



Tipps bei extrem schlechtem Venenstatus im Notfall: sonographisch-gestützte Anlage der Braunüle in Ellenbeuge bzw. proximaler medialer Oberarm!



Abb. 004 sonographisch gestützte Anlage einer Braunüle mit dem Linearschallkopf am proximalen Oberarm medial: gute Option im Notfall bei desolatem Venenstatus in der Notaufnahme oder auf der Intensivstation (Hier sollte sowieso immer ein Sonographie-Gerät stehen!)

Zentral-venöse Zugänge (ZVK)

Definition

- zentral-venöser Katheter (ZVK)
- Katheter in Vena cava sup./inf.
- Aufbau aus Polyurethan, Beschichtung mit Hydromer
- Flußrate: ca. 100-150 ml/min (Anm.: Shaldon-Katheter: 300-400 ml/min)
- Lumina:
 - Die Lumina verlaufen bis zur Spitze des Katheters isoliert voneinander, d.h. sie fließen innerhalb des Katheters nicht zusammen.
 - Es gibt ZVK mit einer unterschiedlichen Zahl an Lumina (ein- bis fünfлумig [mittlerweile auch schon siebenlumige ZVKs auf dem Markt]).
 - In der Intensivmedizin sollte man mindestens dreilumige ZVK verwenden. Gerade in der internistischen Intensivmedizin, wo man am Anfang häufig nie genau weiß, wohin die Reise geht, sollte man eher großzügig mehrlumige ZVK (am besten fünfлумig) verwenden. Nicht selten kommt es nämlich vor, dass nach Anlage eines dreilumigen ZVK der Patient sich im Laufe der nächsten Tage doch verschlechtert und man dann u.a. zusätzliche Schenkel für Katecholamine, parenterale Ernährung oder für das PiCCO-System braucht. Dann muß man auf einen fünfлумigen ZVK umsendigern bzw. bei einer Liegezeit > 48h sogar den ZVK neu legen, was äußerst ärgerlich ist. Ein fünfлумiger ZVK ist nicht teurer als ein dreilumiger ZVK! Allerdings sei angemerkt, dass die Infektionsrate mit zunehmender Anzahl an Lumina ansteigt.



Abb. 005 zentral-venöser Katheter (ZVK): dreilumig [8]

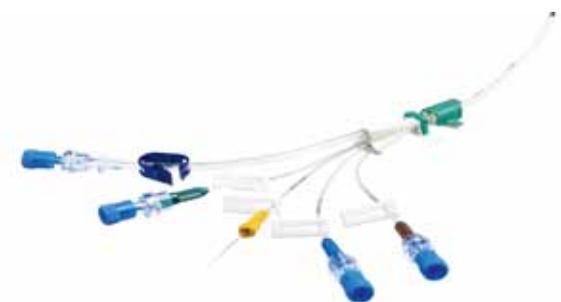


Abb. 006 zentral-venöser Katheter (ZVK): fünfлумig [8]

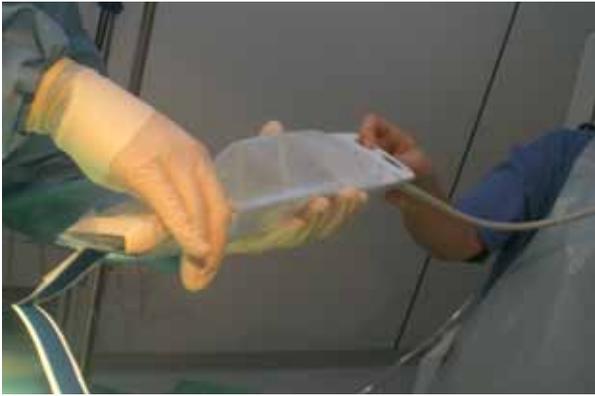


Abb. 016 ZVK-Anlage V. jugularis int. mittels Ultraschall: Der Schallkopf wird mit einem sterilen Überzug versehen. Die Punktion erfolgt unter Sicht.



Abb. 017 Ultraschall der Halsgefäße rechts: lateral die V. jugularis interna, medial die A. carotis communis (Die Vene läßt sich leicht komprimieren, die Arterie nicht.)



Abb. 018 Die V. jugularis int. wird unter sonographischer Sicht punktiert.



ZVK-Anlage V. jug. interna immer unter sonographischer Kontrolle (Zeitersparnis + erhöhte Patientensicherheit!)



Im Hals befindet sich nicht nur die Vena jugularis int. und Popkorn (cave Verletzungsgefahr bei blinden Punktionen!)

Punktion V. subclavia

- 3cm unterhalb der Clavicula
- genau in MCL (Medioclavikularlinie) in Richtung Clavicula
- ggf. auch unter sonographischer Kontrolle (Darstellung der Vene im Längsschnitt; hier sicherlich schwieriger als bei der V. jugularis int.)
- Kontakt zum Periost, dann Stichrichtung Jugulum (nie tiefer als Jugulum aufgrund des erhöhten Pneumothorax-Risikos!)
- Bewertung:
 - Vorteile:
 - Offenhalten des Gefäßes durch Bandapparat (auch im Volumenmangelschock offen)
 - geringste Infektionsrisiko
 - keine Behinderung des zerebralen venösen Abflusses: Daher werden v.a. auf neurochirurgischen Intensivstationen vermehrt ZVK in die V. subclavia und weniger in die V. jugularis gelegt, da bei liegendem ZVK in der V. jugularis der venöse Abfluß aus dem Gehirn behindert sein kann und so der Hirndruck ansteigt.
 - Nachteile:
 - erhöhte Pneumothorax-Rate (daher sehr zurückhaltend bei Patienten mit schwerer respiratorischer Insuffizienz: Hier kann ein zusätzlicher Pneumothorax deletäre Folgen haben! Und wenn man hier schon einen ZVK in die V. subclavia le-



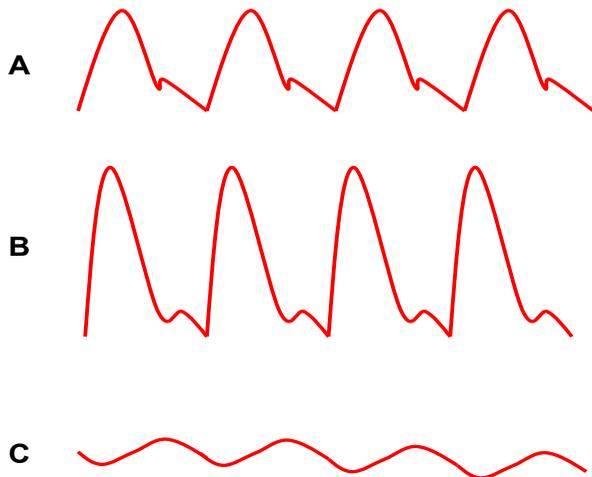


Abb. 037 A: normale Dämpfung; B: Unterdämpfung (zu große Amplitude, spitze Zacken); C: Überdämpfung (zu kleine Amplitude, abgerundete Zacken)

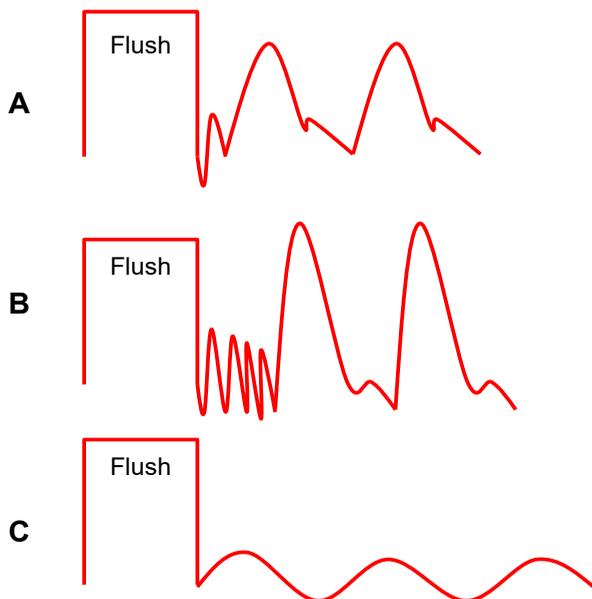


Abb. 038 Um zu überprüfen, ob eine korrekte Dämpfung des Systems vorliegt, wird der Flush-Test (Spültest) durchgeführt und die Ausschwingphase (= arterielle Kurve kurz nach dem Spülstop) beobachtet: Liegt eine normale Dämpfung (A) vor, kommt es in der Ausschwingphase genau zu einer Schwingung. Bei einer Unterdämpfung (B) kommt es in der Ausschwingphase zu mehreren Schwingungen, während sich bei einer Überdämpfung (C) überhaupt keine Schwingung in der Ausschwingphase zeigt.

Orte

- A. radialis (Standard)
- A. femoralis (Höhe Leistenband)
 - Vorteil: auch im Schock häufig noch gut zu punktieren (im Gegensatz zur A. radialis)
 - Nachteile:
 - erhöhte Thrombose- und Infektionsrate
 - Behinderung bei der Mobilisation
 - Die rechte A. femoralis wird häufig als Zugang (Schleuse) für die Koronarangiographie verwendet

det und sollte daher bei Patienten, bei denen möglicherweise eine Herzkatheteruntersuchung kurzfristig ansteht, geschont werden. Standardzugang allerdings heute bei der Herzkatheteruntersuchung ist mittlerweile nicht mehr die A. femoralis, sondern die A. radialis.

- selten:
 - A. ulnaris
 - A. brachialis
 - A. axillaris

A. radialis

- Dorsalflexion des Handgelenkes mit Fixierung
- Desinfektion der Punktionsstelle, Abdecken mit Lochtuch
- Lokalanästhesie mit Xylocain (ggf. auch beim intubierten Patienten)
- Punktion 30-45° mit offener Punktionsnadel (Schliff nach oben und nicht nach unten [so minimiert man das Risiko, durch die Hinterwand der Arterie wieder rauszustechen])
- bei Schwierigkeiten (z.B. nur schlecht tastbarer Puls) sonographische Steuerung
- Wenn Blut aus Kanüle pulsiert: Drahtvorschub (ohne Widerstand), Entfernung der Kanüle, Einbringen der Plastikkanüle über den Draht, Entfernen des Drahts, evtl. Annaht (bei uns wird die A. radialis angeklebt, die A. femoralis angenäht)
- Verbindung mit Spülsystem und Drucksensor



Abb. 039 Punktionsset: oben Punktionsnadel, in der Mitte Seldinger-Draht, unten Plastikkanüle



Abb. 040 korrekt liegende Kanüle in der A. radialis

Allen-Test

- benannt nach dem amerikanischen Arzt Edgar Van Nuys Allen (1900-1961)
- Zweck: zur Überprüfung einer ausreichenden Kollateralisierung der Hand über die A. ulnaris vor Punktion der A. radialis (stammt aus dem Jahre 1929!)

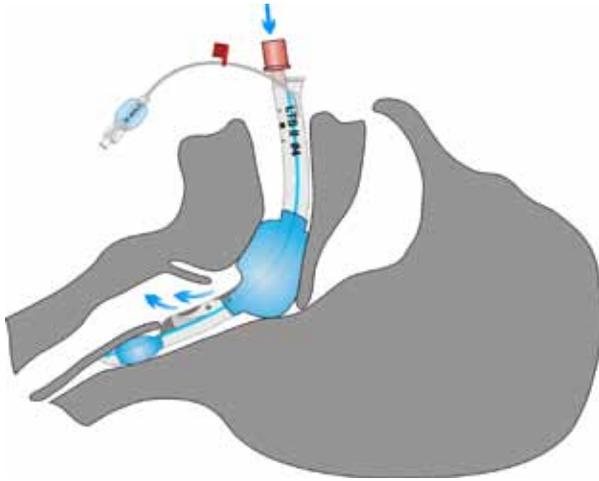


Abb. 110 Larynxtubus - Platzierung [33]

Größen

Größe	Gewicht (kg)	Größe (cm)	Konnektorfarbe
0	< 6		-
1	6-15		weiß
2	15-30		grün
3	30-60	< 155	gelb
4	60-90	155-180	rot
5	> 90	> 180	violett



Abb. 111 Larynxtubus - verschiedene Größen [33]

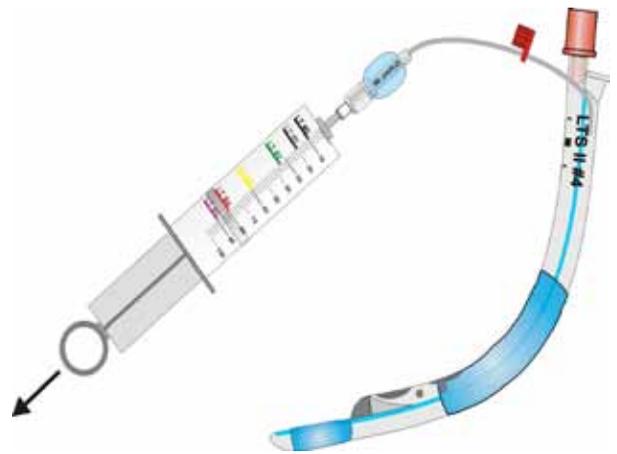


Abb. 112 Blocken des Larynxtubus: Es werden beide Cuffs gleichzeitig gefüllt [33].



Abb. 113 geblockter Larynxtubus mit Blockerspritze: Auf der Spritze ist das jeweils für Größe des Larynxtubus notwendige Füllvolumen angezeigt (sowohl als Farbe als auch als Zahl).

Kombitubus

Definition

- von Fraas 1987 klinisch eingeführt
- ein ösophago-trachealer Doppellumentubus
- Lumina:
 - distal offenes Lumen mit Cuff (weißer Konnektor)
 - distal verschlossenes Lumen mit seitlichen Perforationen (blauer Konnektor)
- Cuffs:
 - proximal (pharyngealer Ballon): blauer Pilotballon
 - distal (ösophagealer / trachealer Ballon): weißer Pilotballon

Größen

- Small Adult (122-183cm)
- Large Adult (> 152cm)

Platzierung

- beide Cuffs mit Spritze entlüften
- Einführen des Doppellumentubus blind (d.h. ohne Laryngoskop), bis sich die Markierung auf Höhe der vorderen Zahnreihe befindet

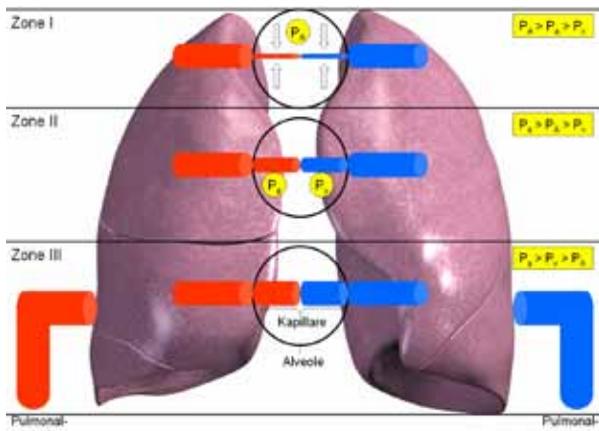


Abb. 151 3-Zonen-Modell der Perfusion (Lungendurchblutung; nach West): Die Perfusion ist nicht homogen überall gleich in der Lunge. Sie nimmt aufgrund der Schwerkraft von apikal nach basal zu. In der Zone I (apikale Zone) ist der pulmonalarterielle Druck (P_a) und der pulmonalvenöse Druck (P_v) sehr niedrig. Durch den Alveolardruck (P_A) wird daher der Lungenkapillare komprimiert, so dass hier nur eine sehr geringe Perfusion stattfindet. In der Zone II (mittlere Zone) ist der pulmonalarterielle (P_a) und der pulmonalvenöse Druck (P_v) nun deutlich höher, so dass hier deutlich mehr Perfusion stattfindet. In der Zone III (basale Zone; die größte Zone) ist nun infolge der Schwerkraft sowohl der pulmonalarterielle (P_a) als auch der pulmonalvenöse (P_v) Druck höher als der Alveolardruck (P_A), so dass die Lungenkapillare nicht mehr komprimiert wird und komplett offen bleibt. Die Perfusion ist hier am höchsten. Dies gilt für die aufrechte Position. Für die Rückenlage gelten die gleichen Veränderungen von ventral nach dorsal anstatt von apikal nach basal.

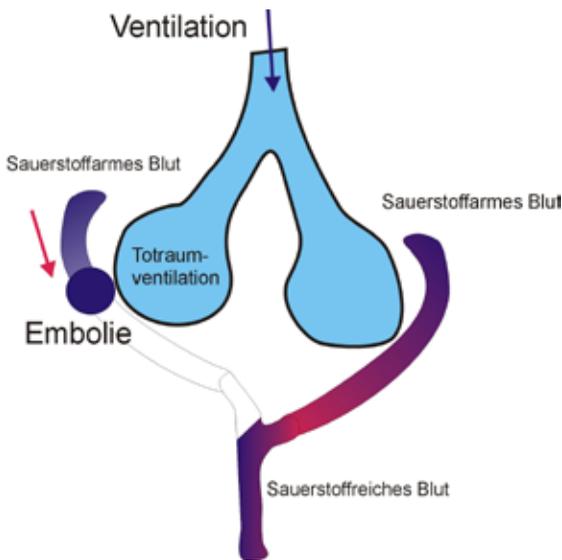


Abb. 152 Störung der Perfusion bei Lungenembolie

Diffusion

- syn.: alveolärer Gasaustausch
- Definition: Transport von Gasen an der alveolokapillären Membran (Bewegung der Gase zwischen Alveolarraum und Blutkapillaren)
- Gasmenge, die zwischen der Alveolarluft und dem Blut durch die alveolo-kapillare Membran (zentrale Rolle

beim Gasaustausch) ausgetauscht wird

- Treibende Kraft ist die Partialdruckdifferenz (Partialdruckgradient) zwischen dem Sauerstoffpartialdruck im Alveolargas p_aO_2 und dem Sauerstoffpartialdruck im venösen (exakt: gemischtvenösen) Blut p_vO_2 .
- Die Zeit, die ein Erythrozyt hat, um sein CO_2 abzugeben und O_2 aufzunehmen (sog. Kontaktzeit), ist extrem kurz (nur 0,15 sec).
- Bohr-Effekt (zur graphischen Darstellung siehe Seite 948): Die Affinität des Sauerstoffs zum Hämoglobin nimmt mit zunehmendem pCO_2 und abnehmendem pH ab, d.h. die Sauerstoffabgabe ins Gewebe steigt. Daher sollte man eine metabolische Azidose erst ab einem pH-Wert $< 7,2$ puffern, da eine moderate Azidose durch den Bohr-Effekt zu einer verbesserten Sauerstoffabgabe ans Gewebe führt.
- Die Diffusion wird durch das Fick'sche Diffusionsgesetz beschrieben.

Fick'sches Diffusionsgesetz

Die Diffusion wird nach dem Fick'schen Diffusionsgesetz (benannt nach dem deutschen Physiologen Adolf Fick [1829-1901]) durch folgende vier Faktoren bestimmt:

$$\text{Diffusion} \sim \frac{\text{Diffusionsfläche} \times \text{Diffusionskoeffizient} \times \text{Diffusionsgradient}}{\text{Diffusionsstrecke}}$$

- Diffusionsfläche (Gasaustauschfläche):
 - 300 Millionen Alveolen: $160m^2$ (entspricht etwa der Größe eines Tennisplatzes; die Haut hat dagegen nur eine Gasaustauschfläche von ca. $1,5m^2$ und macht daher beim Menschen nur etwa 1% des Gasaustausches aus [d.h. auch wenn die gesamte Haut wie im James Bond-Film "Goldfinger" komplett mit Gold überzogen ist, erstickt man nicht])
 - Die Diffusion ist direkt proportional zur Diffusionsfläche. Kommt es zur Abnahme der Diffusionsfläche (z.B. Lungenresektion, Atelektase, Pneumonie, Lungenkontusion im Rahmen eines Traumas), nimmt die Diffusion ab.
- Diffusionskoeffizient (syn.: Krogh-Koeffizient): Sauerstoff und Kohlendioxid haben unterschiedliche Blutverteilungskoeffizienten.
 - ⚠ Kohlendioxid ist 20x besser löslich als Sauerstoff (Man denke nur an kohlenensäurehaltige Getränke wie Coca-Cola: Hier ist bei weitem mehr Kohlendioxid als Sauerstoff enthalten, da sich Kohlendioxid im Wasser einfach viel besser löst.)
 - Daher ist der pO_2 der Parameter der Diffusionsstörung! Bei Diffusionsstörungen (z.B. Lungenödem, Pneumonie) kommt es aus diesem Grund klassischerweise zur Hypoxämie (sog. hypoxämisches Lungenversagen) und nicht (bzw. erst viel später) zur Hyperkapnie.
 - Die Therapie der Wahl bei einer Diffusionsstörung ist daher die Gabe von Sauerstoff.
- Diffusionsgradient (wird bestimmt durch die Partialdruckdifferenz):

- Auftreten:
 - 7% aller > 48h beatmeten Patienten
 - 75% aller > 10 Tage beatmeten Patienten
- abdominal: Anstieg des intraabdominellen Drucks (IAP); Folgen:
 - intestinal (Hypoperfusion im Splanchnikusgebiet → Motilität ↓, bakterielle Translokation, Ischämie)
 - renal (Nierenperfusion ↓ → Nierenversagen)
 - hepatisch (Leberperfusion ↓ → Lebersversagen)
 - pulmonal (Zwerchfellhochstand; extrathorakale Restriktion; erhöhte Beatmungsdrücke notwendig)
 - kardial (intrathorakaler Druck ↑ → Vorlast ↓, Nachlast ↑)
 - zerebral (Hirndruck ↑)
- zerebral: Durch die Überdruckbeatmung nimmt der venöse Rückstrom zum rechten Herz ab. Somit vermindert sich der zerebrovenöse Abfluß und der Hirndruck steigt.
- renal:
 - Durch die Abnahme des HZV kommt es zu einer verminderten Nierendurchblutung (ggf. prärenales Nierenversagen).
 - Durch die Überdruckbeatmung nimmt der venöse Rückstrom zum rechten Herz ab, so dass der venöse Druck in der Niere ansteigt (venöse Kongestion) und die GFR abnimmt.
 - Durch die Abnahme des venösen Rückstroms zum rechten Herz und durch die Kompression der Lungkapillaren kommt es auch zur verminderten Füllung des linken Vorhofs mit konsekutiv vermehrter ADH-Freisetzung. Dies führt zu einem Rückgang der Diurese, zur Wasser- und Natriumretention (Hyponatriämie) sowie zu Ödemen!
 - SIADH: Eine Beatmung mit einem hohen PEEP kann einen SIADH auslösen (Folge: Hyponatriämie).
 - Stimulation des RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System)
 - Anstieg des intraabdominellen Drucks → Abnahme des renalen Perfusionsdrucks
- hepatisch: Durch den verminderten venösen Rückstrom zum rechten Herz kommt es zur Leberstauung (u.a. Leberwerte ↑). Durch das durch die Beatmung verminderte HZV sowie den erhöhten intraabdominellen Druck ist auch die Leberdurchblutung vermindert.
- tracheal: Trachealstenosen (bei Langzeit-Beatmung)
- laryngeal: Kehlkopfschäden
 - Schleimhautödem, Ulcerationen, Granulome, Stimmbandimmobilität
 - in 73% nach Beatmung auftretend (Tadie et al, Intensive Care Med 2010)

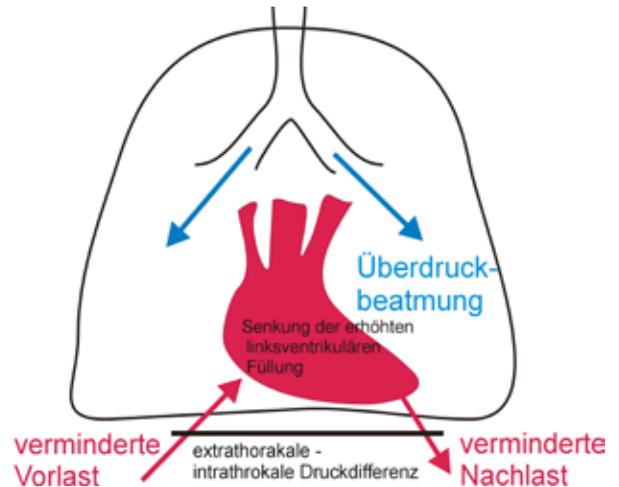


Abb. 169 Auswirkung der Beatmung auf Vor- und Nachlast: Durch die Überdruckbeatmung kommt es zur Abnahme von (linksventrikulärer) Vor- und Nachlast.

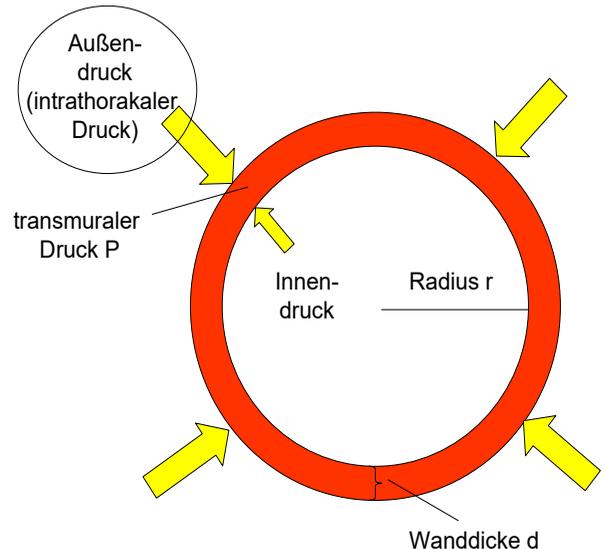


Abb. 170 Laplace-Gesetz ($T = P \times r / 2d$): Der linke Ventrikel (rot) wird vereinfacht als Kugel betrachtet. Durch die Beatmung kommt es zum Anstieg des intrathorakalen Drucks und damit zum Anstieg des Außendrucks um den linken Ventrikel, so dass der transmurale Druck P (Differenz aus Innendruck im Ventrikel und Außendruck) abnimmt. Konsekutiv sinkt die Wandspannung T . Die Wandspannung in der systolischen Austreibungsphase wird als Nachlast definiert. Sie ist ein Maß für den Arbeitsaufwand des linken Ventrikels. Durch den hohen intrathorakalen Druck (Außendruck) wird der linke Ventrikel bei der Kontraktion und damit beim Auswurf unterstützt ("Hilfestellung"), so dass seine Arbeit deutlich erleichtert und der Arbeitsaufwand reduziert wird.



Beatmung & Herz:
 linksventrikulär:
 Vorlast ↓ + Nachlast ↓
 rechtsventrikulär:
 Vorlast ↓ + Nachlast ↑

neueren Generationen aber ist auch hier eine druckkontrollierte Beatmung möglich. Auch im OP wird mit den Beatmungsgeräten (Narkosekreisteilen), mit denen sowohl eine druck- als auch eine volumenkontrollierte Beatmung möglich ist, v.a. bei abdominalchirurgischen Eingriffen volumenkontrolliert beatmet.

- Sonderform: noisy ventilation
 - Beatmung mit unterschiedlichen Tidalvolumina (nach dem Zufallsprinzip generiert)
 - gibt es sowohl für die volumenkontrollierte (noisy-VCV: nach Zufallsprinzip unterschiedliche Tidalvolumina) als auch für die druckkontrollierte (noisy-PSV: nach Zufallsprinzip unterschiedliche Inspirationsdrücke) Beatmung
 - extrem lungenprotektiv (Gama de Abreu, Crit Care Med 2008; Spieth et al, AJRCCM 2009 [Verbesserung der Oxygenierung im Tiermodell])
 - noch keine klinische Verwendung

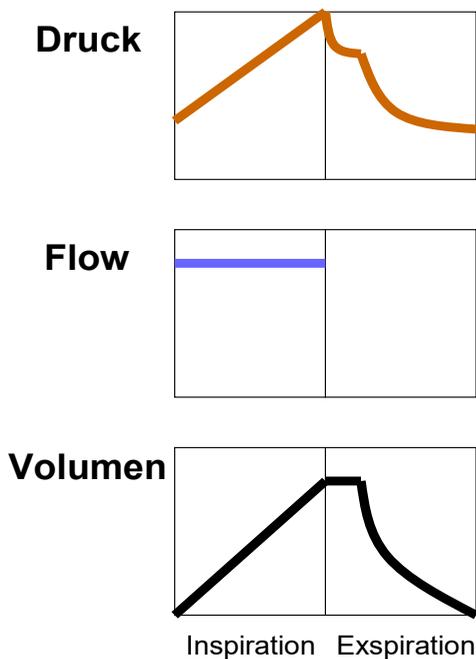


Abb. 178 volumenkontrollierte Beatmung

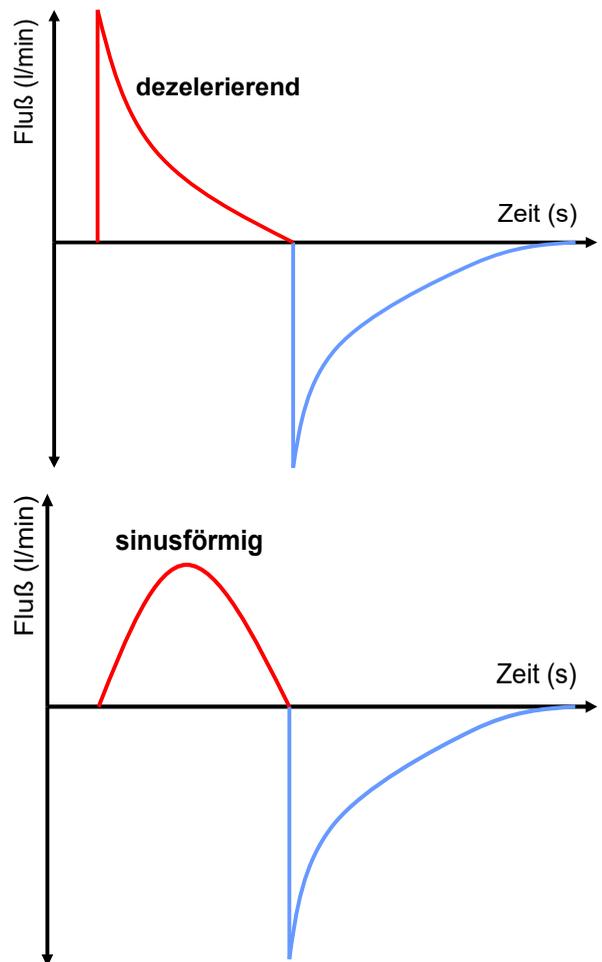
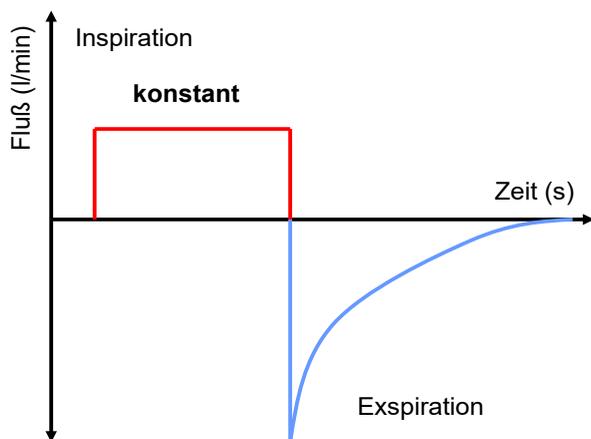


Abb. 179 Dargestellt sind die drei verschiedenen möglichen Flow-Profile (Inspirationsflow) bei einer volumenkontrollierten Beatmung: Standard heute ist das konstante Flow-Profil ("Rechteck"-Flow). Ein dezelerierendes Flow verwendet man v.a. bei wachen Patienten, das sinusförmige Flow-Profil wird heute nicht mehr verwendet.

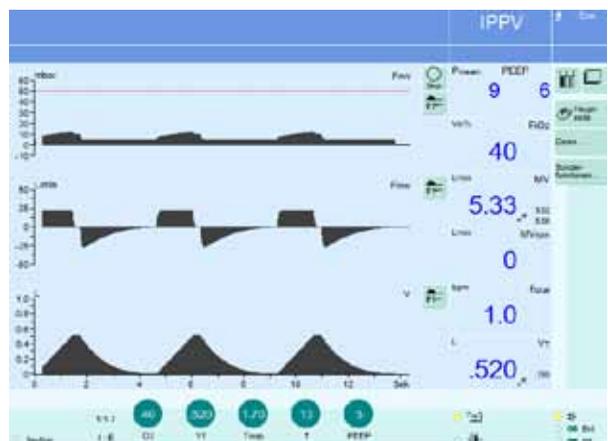


Abb. 180 IPPV (intermittierend positive pressure ventilation): die klassische volumenkontrollierte Beatmung (Anm.: Der korrekte Ausdruck wäre eigentlich continuous positive pressure ventilation [CPPV], da ein positiver Druck kontinuierlich vorhanden ist und nicht nur in der Inspiration. Bei IPPV ist strenggenommen in der Expiration kein positiver Druck vorhanden (kein PEEP).

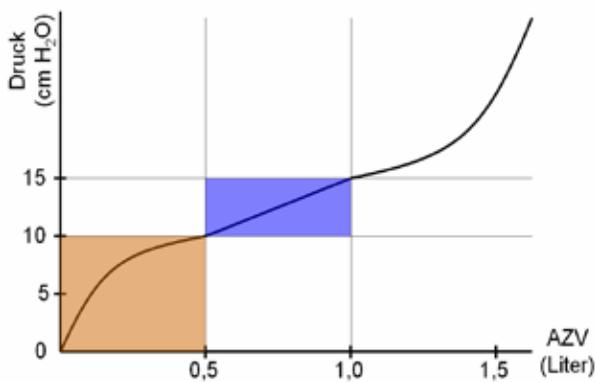


Abb. 189 Dargestellt hier ist die Volumen-Druck-Kurve (VP-Kurve, syn.: Compliance-Kurve; analog zur Druck-Volumen-Kurve [PV-Kurve; Ruhedehnungskurve: Seite 91], nur dass hier Abszisse und Ordinate vertauscht sind). Die Beziehung ist nicht linear, sondern sigmoidal (S-förmig). Der Anfangsteil (rot) ist steil (niedrige Compliance): Hier sind zum Erreichen eines bestimmten Atemzugvolumens (AZV) viel höhere Beatmungsdrücke (Druckgradienten Δp) notwendig als im Mittelteil: Dieser ist flach (blau; hohe Compliance). Startet man bei einem Druck von 0 cmH_2O , so sind 10 cmH_2O notwendig, um ein AZV von 0,5l zu erreichen. Startet man dagegen bereits bei einem Druck von 10 cmH_2O , so sind nur noch zusätzlich 5 cmH_2O (insg. 15 cmH_2O) notwendig, um ein AZV von 0,5l zu erreichen. Das ist der Sinn des CPAP: Durch CPAP wird die Lunge vorge-dehnt, so dass man sich im flachen Teil der Compliance-Kurve befindet, wo die Atemarbeit viel geringer ist. Ganz analog wirkt auch der PEEP.



Abb. 190 Die Lunge kann man mit einem Luftballon vergleichen: Am Anfang ist das Aufblasen sehr schwer (steiler Teil der Compliance-Kurve). Man braucht einen hohen Druck, um nur ein bisschen Volumen (Luft) rein zubekommen. Wenn aber dann etwas Luft drinnen und der Luftballon leicht vorge-dehnt ist, geht das Aufblasen viel leichter und man braucht nur noch einen geringen Druck (flacher Teil der Compliance-Kurve). Durch CPAP wird der Ballon (analog die Lunge) schon etwas aufgeblasen, so dass die Atemarbeit viel geringer ist (mit bestem Dank an meinen Sohn Lukas).



die beiden Hauptwirkungen von CPAP (analog: PEEP): Verminderung der Atemarbeit und Verminderung von Atelektasen und damit des Shunts



CPAP ist keine Beatmungs-, sondern eine Spontanatmungsform!

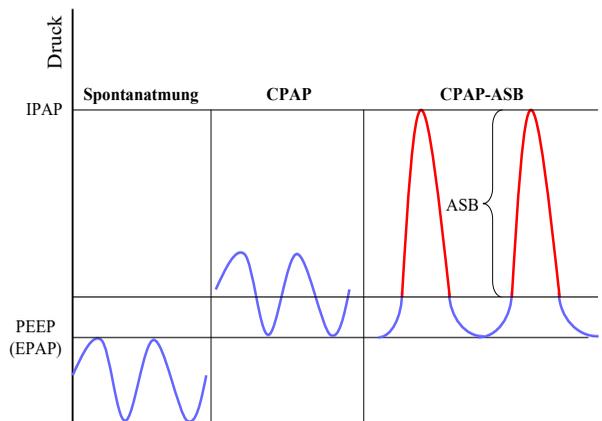


Abb. 191 Darstellung der verschiedenen Druckniveaus bei Spontanatmung, CPAP und CPAP-ASB

BIPAP

- biphasic positive airway pressure (geschützter Warenname der Firma Dräger; ≠ BiPAP: bilevel positive airway pressure [Heimbeatmungsgerät der Firma Respicronics Inc.])
- Verbreitung:
 - national (in Deutschland und Österreich) weit verbreitet (90%; Standard-Beatmungsform hier)
 - international dagegen nur relativ wenig verbreitet (nur 10%)
- Synonyme: BILEVEL, Bi-Vent, DuoPAP
- Väter des BIPAP: Anästhesist Prof. Dr. Herbert Benzer (1946-2009) und Diplomingenieur Marcel Baum aus Österreich (Der Anästhesist 1989: „BIPAP - eine neue Form der Beatmung“); wurde initial als Beatmungsform für das Weaning entwickelt
- eine druckkontrollierte Beatmungsform (d.h. die beiden Drücke werden eingestellt, das resultierende Tidalvolumen ist variabel [Freiheitsgrad]) mit der Möglichkeit zur Spontanatmung
- zeitgesteuerter zyklischer Wechsel zwischen zwei ver-

WEANING



Definition

- engl. „to wean“: abstillen
- syn.: Entwöhnung („Abtrainieren“)
- schrittweise Reduktion der Invasivität der Beatmung mit dem Ziel der Spontanatmung
- graduelle Übertragung der Atemarbeit vom Respirator auf den Patienten
 - Reduktion von
 - FiO₂
 - IPAP, PEEP
 - Normalisierung des I:E-Verhältnisses (z.B. von zuvor 1:1 nun auf 1:2)
- Jeder Tag Beatmung erhöht die Mortalität um 2%.
- durchschnittliche Dauer: 47% der Zeit der Beatmung (Esteban et al, Chest 1994) wird für das Weaning verwendet.
- Leitlinien:
 - S2k-Leitlinie 2014 "Prolongierte Entwöhnung von Respirator" unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin (DGP); Revision 2019
 - S3-Leitlinie 2017 "Invasive Beatmung und Einsatz extrakorporaler Verfahren bei akuter respiratorischer Insuffizienz" unter Federführung der Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI; Kapitel 7: Entwöhnung von der invasiven Beatmung)
- V.a. im prolongierten Weaning muß die Beatmung fortgesetzt werden, obwohl die ursprüngliche Indikation, die zur Beatmung führte (z.B. schwere Pneumonie), schon längst behoben ist.
- erfolgreiches Weaning: Extubation und anschließend für 48h keine ventilatorische Unterstützung notwendig
- Weaningversagen:
 - gescheiterter Spontanatemversuch
 - Reintubation / Rekanülierung bzw. Notwendigkeit einer ventilatorischen Unterstützung innerhalb 48h nach der Extubation
 - Tod innerhalb 48h nach der Extubation



Ca. 50% der gesamten Beatmungszeit wird für das Weaning verwendet!

Langzeit-Beatmung

Seit langem schon sind zahlreiche verschiedene Definitionen für eine Langzeit-Beatmung im Umlauf:

- Beatmung > 48h
- mehrere Entwöhnungsversuche frustant
- über 2-3 Wochen für mehr als 6h/Tag maschinelle Beatmung notwendig

Eine TASK-FORCE (Budapester Konsensus-Konferenz) legte 2007 fest, dass bei einer Beatmung länger als 7 Tage p.d. eine Langzeit-Beatmung vorliegt.

Definitionen TASK-FORCE 2007

- **Weaning**
 - einfach (60%): 1. SBT (spontaneous breathing trial; Spontanatemversuch) erfolgreich abgeschlossen (Mortalität: 10%)
 - schwierig (25%): erst 2. bzw. 3. SBT erfolgreich abgeschlossen (Mortalität: 10%)
 - prolongiert (15%): > 3 SBT erfolglos bzw. Beatmung > 7d nach dem 1. (erfolglosen) SBT (Mortalität: 30%)
- **Langzeit-Beatmung:** Beatmung > 7 Tage
- **erfolgreiches Weaning:** Das Weaning war erfolgreich, wenn innerhalb 48h nach der Extubation keine ventilatorische Unterstützung (nach der Revision der S2k-Leitlinie 2019 keine invasive Beatmung) mehr notwendig gewesen ist.
- **Weaningversagen:**
 - gescheiterter Spontanatemversuch
 - Reintubation / Rekanülierung bzw. Notwendigkeit einer ventilatorischen Unterstützung innerhalb 48h nach der Extubation
 - Tod innerhalb 48h nach der Extubation

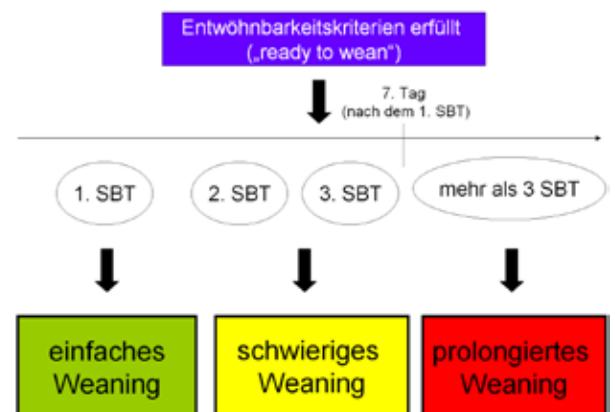


Abb. 252 Weaning-Arten im Überblick

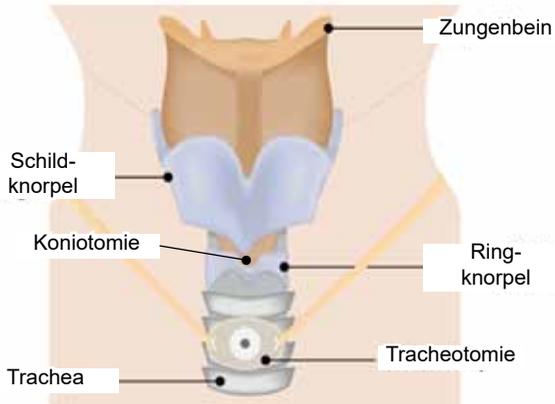


Abb. 267 Schematische Darstellung der Anatomie: Die Tracheotomie erfolgt zwischen dem 2. und 3. Trachealring (Knorpelspange). Die Koniotomie dagegen erfolgt weiter kranial: zwischen dem Schild- und dem Ringknorpel (Membrana cricothyreoidea [Ligamentum conicum]).



Abb. 268 Trachealkanüle mit Zubehör [32]



AnaConDa-System

- AnaConDa: anaesthetic conserving device (Firma Sedana Medical)
- seit 2004 auf dem Markt
- Kunststoffgehäuse inkl. Evaporator (Verdampfer) mit Wirkstoffzuleitung (über eine Spritzenpumpe), Kohlefilter und Rückschlagventil
- Es wird anstelle des HME-Filters zwischen Tubus und Y-Stück platziert. Ein zusätzlicher HME-Filter ist nicht notwendig. Eine aktive Befeuchtung ist nicht möglich.
- Verwendung handelsüblicher Intensivrespiratoren (u.a. kein Kreisteil, Atemkalk oder separater Narkosemittelverdampfer notwendig)
- Wir verwenden es in unserer Klinik bei Problempatienten (z.B. 4-fach-Sedierung) der Analgosedierung anstelle der intravenösen Sedierung.
- Substanzen (volatile Anästhetika [Narkosegase])
 - Isofluran (Bolus von 1,5ml, dann Start mit 3 ml/h)
 - Sevofluran (Bolus von 1,5ml, dann Start mit 5 ml/h)
- Steuerung der Dosierung über die Laufrate der Spritzenpumpe
- Das ausgeatmete Narkosegas wird an einen Kohlefilter (Reflektor; bestehend aus aktivierten Carbonfasern) gebunden und zu 90% wieder eingeatmet (Prinzip der Anästhetika-Reflektion). Der Kohlefilter ist im Kunststoffgehäuse integriert. Das Gehäuse soll laut Hersteller alle 24h (alternativ auch alle 48h möglich) gewechselt werden. Die übrigen 10% werden nicht gebunden und in die Raumluft abgegeben.
- Reflektionsquotient (Rq):
 - Quotient der Narkosegaskonzentration vor und hinter dem Kunststoffgehäuse
 - Rq beim AnaConDa-System: 0,1 (d.h. die Narkosegaskonzentration in der patientenabgewandten Seite des Schlauchsystems beträgt 10% der Narkosegaskonzentration in der patientenzugewandten Seite)
- Preis für ein Set: 65€
- Raumluftbelastung: Der vom Gesetzgeber geforderte Grenzwert in Deutschland für Isofluran in der Raumluft beträgt 10 ppm. Auch ohne Absaugung zeigten sich in zahlreichen Messungen maximal 1,2 ppm unter Verwendung des AnaConDa-Systems. Manche Kliniken verwenden daher gar keine Absaugung der Narkosegase (Anästhesiegas-Scavenging), wenn ein ausreichender Abzug (Raumluftwechselrate > 8/h) im Zimmer vorhanden ist. Wir führen zum Schutz der Mitarbeiter eine Absaugung der Narkosegase über den Abluftport des Beatmungsgeräts durch. Diese Möglichkeit ist aber nicht ubiquitär auf den Intensivstationen vorhanden. Es besteht auch die Möglichkeit, Restgasfilter (syn.: Narkosegasfilter; z.B. NovaSorb der Firma NovaMed; Contrafluran der Firma ZeoSys) zu verwenden.
- Für die endotracheale Absaugung sollten nur geschlossene Absaugssysteme verwendet werden. Diskonnektionen sollten möglichst vermieden und auf der patientenabgewandten Seite des Systems erfolgen. Bei einer Diskonnektion muß die Spritzenpumpe gestoppt werden. Auch während der Bronchoskopie

muß die inhalative Sedierung pausiert werden, die Sedierung kann hier z.B. mit Propofol-Boli i.v. erfolgen.



Abb. 291 AnaConDa-System: Vorder- und Rückseite des Kunststoffgehäuses



Abb. 292 AnaConDa-System: Es wird zwischen Tubus und Y-Stück platziert anstelle des HME-Filters (dieser ist dann nicht notwendig).

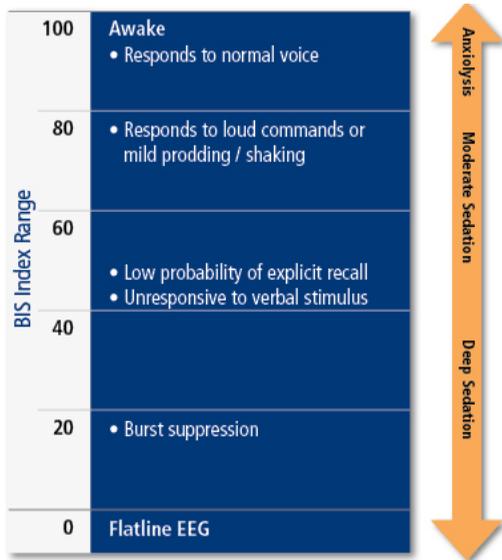


Abb. 302 BIS (bispectral index) [11]

Analgesiamonitoring

- Selbsteinschätzung des Patienten (wäre am besten, aber meist nicht möglich bei beatmeten Patienten)
- Fremdeinschätzung (durch Pflegekraft / Arzt)

Selbsteinschätzung

- numerische Analogskala (NAS; am besten)
 - 0 (= keine Schmerzen) bis 10 (= stärkste Schmerzen)
 - ab NAS > 3: zusätzliche Analgesie notwendig
- visuelle Analogskala (VAS; höhere Fehlerquote [v.a. bei älteren Patienten])
- verbale Rating-Skala (VRS)

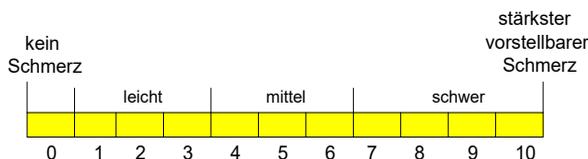


Abb. 303 NAS (numerische Analogskala)

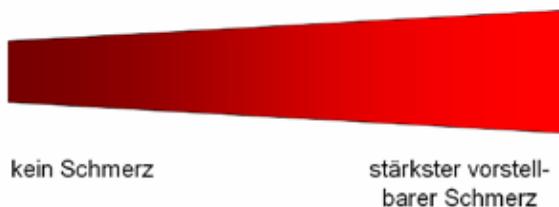


Abb. 304 VAS (visuelle Analogskala)



Abb. 305 VRS (verbale Rating-Skala)

Fremdeinschätzung

- Mimik, Bewegung
- physiologische Parameter:
 - Tränenfluß, Schweißsekretion
 - Blutdruck, Herzfrequenz
 - Atemfrequenz
- Scores:
 - Behavioral Pain Scale (BPS; nach Paysen et al, Crit Care Med 2001; siehe infobox)
 - Critical-Care Pain Observation Tool (CPOT; nach Gelin et al, Am J Crit Care 2006; siehe infobox); Interpretation:
 - 0-2 P.: kein bzw. geringer Schmerz
 - 3-6 P.: mäßiger Schmerz
 - 7-10 P.: starker Schmerz
 - spezielle Scores: siehe infobox

Behavioral Pain Scale (BPS)

- ⚠ notwendig bei allen Patienten, die nicht in der Lage sind, auf die Frage nach Schmerzen zu antworten (klassischerweise der beatmete Patient)
- Bewertung von:
 - Gesichtsausdruck (Mimik)
 - Bewegung der oberen Extremität
 - Adaption an das Beatmungsgerät (falls beatmet) bzw. Vokalisation (falls nicht beatmet)
- Erfassung alle 8 Stunden durch die Pflege (einmal pro Schicht)
- Ziel: < 6 Punkte

BPS
 Behavioral Pain Scale

- **Gesichtsausdruck (Mimik):**
 - entspannt: 1P.
 - teilweise angespannt: 2P.
 - stark angespannt: 3P.
 - Grimassieren: 4P.
- **Bewegung der oberen Extremität:**
 - keine Bewegung: 1P.
 - teilweise Bewegung: 2P.
 - Anziehen mit Bewegung der Finger: 3P.
 - dauerhaftes Anziehen: 4P.
- **Adaption an das Beatmungsgerät:**
 - Toleranz: 1P.
 - seltenes Husten: 2P.
 - Kämpfen: 3P.
 - Beatmung unmöglich: 4P.

Anm.: Ist der Patient nicht beatmet, gilt anstatt der Adaption an das Beatmungsgerät die Vokalisation:

- keine Schmerz-Vokalisation: 1P.
- Stöhnen ≤ 3x/min und ≤ 3s: 2P.
- Stöhnen > 3x/min oder > 3s: 3P.
- Heulen oder verbale Äußerungen (inkl. "Au", "Autsch") oder Atemanhalten > 3s.: 4P.

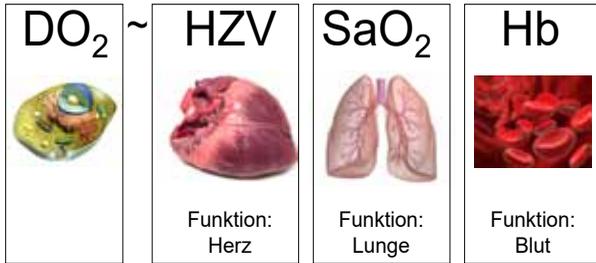


Abb. 311 Die drei Determinanten des Sauerstoffangebots DO₂ für die Zelle: die Funktion des Herzens (HZV), der Lunge (arterielle Sauerstoffsättigung [SaO₂]) und des Bluts (Hb).

Bereits der deutsche Physiologe Eduard Pflüger (1829-1910) stellte 1872 fest: „Das kardio-respiratorische System erfüllt seine physiologische Aufgabe in der Gewährleistung der zellulären Sauerstoffversorgung!“

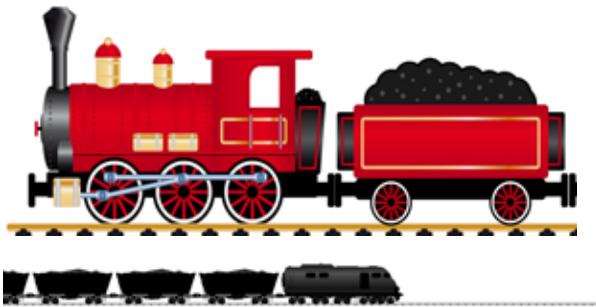


Abb. 312 Der Zusammenhang soll durch einen Vergleich mit einem Zug näher illustriert werden: Das Sauerstoffangebot für die Zelle kann mit der durch einen Zug gelieferten Kohlemenge (z.B. fürs Verheizen) verglichen werden. Das HZV entspricht in diesem Vergleich dem Motor (Kraft) der Lokomotive (Zugmaschine), der Hb der Zahl der Waggons und die SaO₂ dem Anteil des mit Kohle beladenen Ladevolumens eines jeden Waggons. Je größer die einzelnen Parameter (d.h. stärkere Zugmaschine, mehr Waggons, möglichst bis zur Decke voll mit Kohle beladene Waggons) sind, desto mehr Kohle wird letztlich vom Zug angeliefert und kann dann für die Energiegewinnung verbrannt werden.

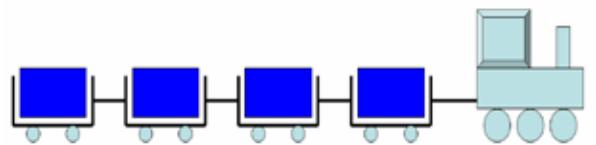


Abb. 313 normales Sauerstoff-Angebot DO₂: kräftige Zugmaschine (HZV), ausreichende (im Beispiel hier 4) Zahl an Waggons (Hb), die allesamt komplett beladen (SaO₂ = 100%) sind

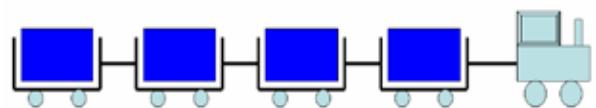


Abb. 314 vermindertes Sauerstoff-Angebot DO₂: zwar eine ausreichende Zahl (Hb) an komplett beladenen (SaO₂) Waggons, aber eine zu kleine (zu schwache) Zugmaschine (HZV)

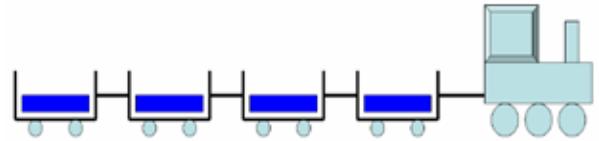


Abb. 315 vermindertes Sauerstoff-Angebot DO₂: zwar eine kräftige Zugmaschine (HZV) und eine ausreichende Zahl (Hb) an Waggons, die aber zu wenig beladen sind (zu geringe SaO₂)

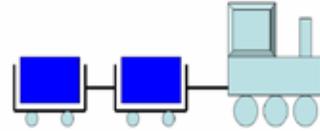


Abb. 316 vermindertes Sauerstoff-Angebot DO₂: zwar eine kräftige Zugmaschine (HZV) und komplett beladene (SaO₂) Waggons, die aber zu wenig sind (nur 2 statt 4; Hb)

Im Schock ist definitionsgemäß das Sauerstoff-Angebot kleiner als der Sauerstoff-Verbrauch.



Schock: Sauerstoff-Angebot DO₂ < Sauerstoff-Verbrauch VO₂

Um also die Sauerstoff-Versorgung der Zelle zu optimieren, kann man Folgendes tun:

- Steigerung des Sauerstoff-Angebots (DO₂):
 - Herzzeitvolumen (HZV; Hauptdeterminante des Sauerstoff-Angebots [90%]):
 - HZV = Schlagvolumen x Herzfrequenz
 - Schlagvolumen: Optimierung von Vorlast, Ejektionsfraktion (EF) und Nachlast (z.B. Volumengabe, Katecholamine)
 - Hämoglobin (Hb): Gabe von Erythrozytenkonzentrationen (am einfachsten und am effektivsten); Anm.: Bei einer Anämie wird im Körper als Kompensationsmechanismus automatisch das HZV (meist über die Erhöhung der Herzfrequenz) erhöht, um ein ausreichendes Sauerstoff-Angebot zu gewährleisten.
 - arterielle Sauerstoffsättigung: Sauerstoffgabe (das wichtigste Notfallmedikament [geht am schnellsten!]), Einleitung bzw. Optimierung der Beatmung
- Verminderung des Sauerstoff-Verbrauchs (VO₂; z.B. durch tiefe Analgosedierung, Hypothermie; meist therapeutisch nur wenig zugänglich)



Sauerstoff: das wichtigste Notfall-Medikament!

Eine Erhöhung der arteriellen Sauerstoffsättigung von 85% auf 99% durch Optimierung der Beatmung (das muß man erst einmal schaffen) erhöht das Sauerstoff-Angebot um (nur) 14%. Eine Erhöhung des HZV von 3,0 auf 3,5 l/min erhöht das Sauerstoff-Angebot um 16% und eine Erhöhung des Hämoglobins durch EK-Gabe von 7 auf 10 g/dl (SI-Einheiten: von 4,3 auf 6,2 mmol/l) sogar um 43% (am effektivsten und am einfachsten [u.a. Langgartner et al, Intensiv- und Notfallbehandlung 2008]). Je

Der rechte Ventrikel ist allerdings extrem empfindlich gegenüber Druck (Nachlast): Bei Anstieg der rechtsventrikulären Nachlast [z.B. Lungenembolie] vermindert sich rasch das rechtsventrikuläre Schlagvolumen.)

- Optionen:
 - zur Steigerung der Vorlast: Volumengabe
 - zur Senkung der Vorlast: Volumenentzug (z.B. Schleifendiuretika, CVVH), Nitrate (v.a. in niedriger Dosierung venöse Vasodilatation)

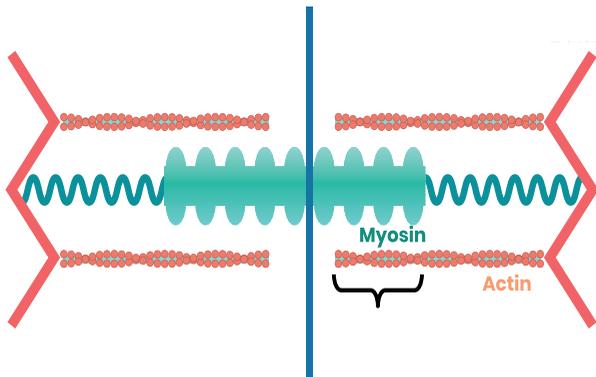


Abb. 324 Sarkomer mit den kontraktilen Proteinen (Filamenten) Myosin und Aktin: Je größer die Überlagerung der beiden Filamente ist, desto größer ist auch die Kraft. Optimal ist eine Überlagerung von 2,2 µm.

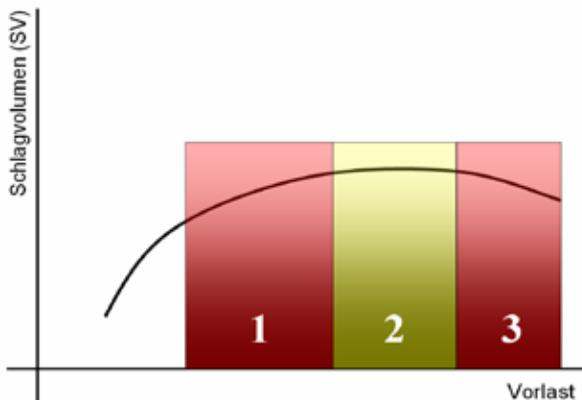


Abb. 325 Zusammenhang zwischen Vorlast und Schlagvolumen: Frank-Starling-Kurve (= kardiale Funktionskurve = Kraft-Längen-Beziehung). Im Abschnitt 1 der Kurve kann das Schlagvolumen SV und damit das Herzzeitvolumen HZV ($HZV = SV \times Hf$) durch Volumengabe gesteigert werden (Vordehnung der Myozyten → vermehrter Kalzium-Einstrom → Zunahme der Inotropie). Im Abschnitt 2 (Ziel-Korridor der Therapie!) der Kurve ist der Volumenstatus und damit die Vorlast optimal. Im Abschnitt 3 ist die Vorlast zu hoch (Volumenüberladung): Hier muß man die Vorlast senken und damit Volumen entziehen, um das Herzzeitvolumen zu steigern.

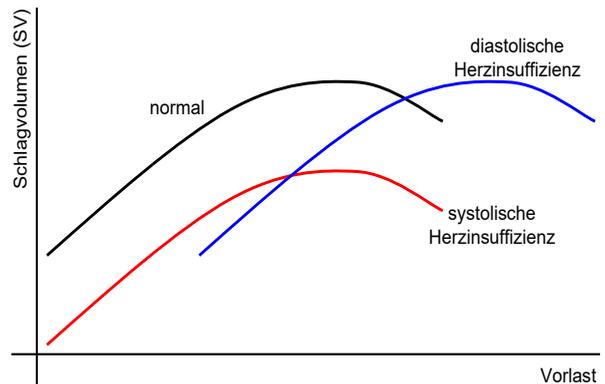


Abb. 326 Bei einer Herzinsuffizienz kommt es zur Verschiebung der normalen (schwarz) Frank-Starling-Kurve: bei der systolischen Herzinsuffizienz (rot; syn.: HFREF [heart failure with reduced ejection fraction]) nach unten, bei der diastolischen Herzinsuffizienz (blau; syn.: HFPEF [heart failure with preserved ejection fraction]) nach rechts.

Nachlast (afterload)

- Wandspannung des Ventrikels endsystolisch (während der systolischen Austreibungsphase)
- Widerstand, den der linke Ventrikel während des Auswurfs in die Aorta überwinden muß
- Maß für den Arbeitsaufwand (Schlagarbeit, Herzarbeit) des Ventrikels
- Laplace-Gesetz: $T = P \times r / 2d$ (benannt nach dem französischen Physiker Pierre-Simon Laplace [1749-1827])
 - T: Wandspannung
 - P: transmuraler Druck
 - Differenz aus dem Innen- und Außendruck (= intrathorakaler Druck) des linken Ventrikels
 - Je höher der transmurale Druck ist, desto höher wird die Wandspannung und damit die Nachlast.
 - Durch die Beatmung kommt es zur Erhöhung des intrathorakalen Drucks, so dass der Außendruck um den linken Ventrikel zu- und damit der transmurale Druck (Differenz aus Innen- und Außendruck) abnimmt. Dadurch nimmt die Nachlast ab.
 - Bei einer Druckbelastung des linken Ventrikels (z.B. arterielle Hypertonie, Aortenklappenstenose) kommt es zur Zunahme des Innendrucks im linken Ventrikel und damit zur Zunahme des transmuralen Drucks (Differenz aus Innen- und Außendruck). Damit die Wandspannung und damit die Nachlast nicht ansteigt, wird physiologischerweise vom Körper die Wanddicke d erhöht. Es kommt zur linksventrikulären Hypertrophie.
 - r: Radius (Je größer der Durchmesser des linken Ventrikels ist [Dilatation des linken Ventrikels], desto höher ist die Wandspannung.)
 - d: Wanddicke (Je größer die Wanddicke [linksventrikuläre Hypertrophie], desto geringer ist die Wandspannung.)
- Je höher Wandspannung, desto höher ist zum einen die Nachlast und damit der Sauerstoffverbrauch und desto geringer ist zum anderen das Schlagvolumen! Je höher die Wandspannung, desto geringer wird die Kontraktilität. Das kann man beispielsweise bei einer

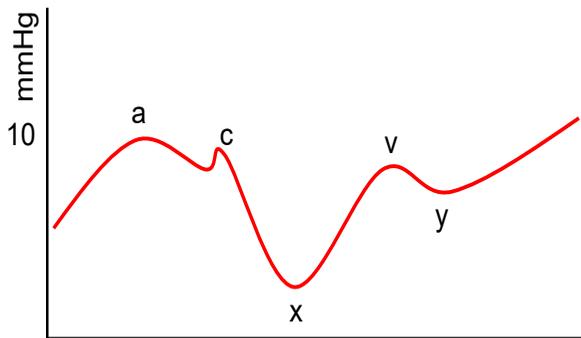


Abb. 344 Wedge-Druckkurve (PCWP; LA-Druck) einer Perikardtamponade: Es zeigt sich eine Verminderung bzw. ein Verlust des y-Tals (bei erhaltenem x-Tal): Durch den erhöhten intraperikardialen Druck kann sich der linke Ventrikel diastolisch nicht mehr füllen. Folglich kann kein Blut mehr aus dem linken Vorhof in den linken Ventrikel abfließen und es kommt zu keiner Druckabnahme im linken Vorhof.



Indikationen

Neben den allgemeinen Indikationen für ein erweitertes hämodynamisches Monitoring (siehe infobox Seite 206) sind speziell beim Pulmonalkatheter folgende Indikationen zu nennen:

- akutes Rechtsherzversagen
 - z.B. akute Lungenembolie, dekompensiertes Cor pulmonale
 - Da man mit dem Pulmonalkatheter auch differenziert die Drücke im Lungenkreislauf (Druck im rechten Vorhof, Druck im rechten Ventrikel, Druck in der Pulmonalarterie [PAP]) messen kann (intrapulmonale Thermodilution in Gegensatz zum PiCCO mit nur transpulmonaler Thermodilution), ist er v.a. bei akuter Rechtsherzinsuffizienz / Rechtsherzversagen auch heute noch eine sehr gute Option!
- kardiogener Schock
 - mit Rechtsherzinfarkt
 - mit Verwendung einer IABP (PiCCO hier nicht anwendbar, da die IABP die Pulsconturanalyse stört)
 - Herzindex $< 1,2$ l/min/m² (very low output)
- dekompensierte Aortenklappenstenose (aber vorsichtig)



Die Domäne des Pulmonalkatheters ist (nach wie vor) das akute Rechtsherzversagen!



Kontraindikationen

- relative Kontraindikationen:
 - Marcumar (mit INR > 2) bzw. NOAK, Thrombozyten $< 20000/\mu\text{l}$
 - ventrikuläre Herzrhythmusstörungen
 - höhergradige Aortenklappenstenose (Das hypertrophierte Myokard ist sehr kontaktvulnerabel, so dass das Risiko, durch Berühren der Wand mit dem Katheter ventrikuläre Tachykardien bzw. Kammerflimmern auszulösen, erhöht ist.)
- absolute Kontraindikationen:

- Latexallergie
- Trikuspidalklappenstenose, Pulmonalklappenstenose
- Tumor / Thrombus im rechten Atrium oder Ventrikel
- binnen 7 Tagen nach Anlage eines temporärer Schrittmachers (Dislokationsgefahr; v.a. dann, wenn der Patient komplett schrittmacherabhängig ist)

Zugangswege

- V. jugularis interna (Standard)
- V. subclavia
- V. femoralis

Lumina

- distales Lumen („PA distal“):
 - Messung der Drücke (RA-Druck, RV-Druck, PAP, Wedge-Druck)
 - Messung der gemischt-venösen Sättigung (SgvO₂)
- Ballon-Lumen („balloon cap scc max“), mit Verriegelung → Blocken des Ballons
- Thermistor-Elektrode („Thermodilution 110cm“; mit Stecker): 5cm von der Katheterspitze entfernt, zur HZV-Messung
- proximales Lumen („RA proximal“):
 - 30cm vor der Katheterspitz entfernt
 - Injektion von NaCl 0,9% zur HZV-Messung
 - Messung des ZVD
 - Messung der zentral-venösen Sättigung (SvO₂)
- ggf. RV-Lumen (nicht immer vorhanden)
 - 20cm von der Katheterspitz entfernt
 - Hierüber kann man beispielsweise eine Schrittmachersonde (z.B. bei einem Hinterwandinfarkt mit Bradykardie) einführen.)
- Infusionen möglich über „RA proximal“ und „PA distal“; beim 5-lumigen PAK zusätzlich weißes Lumen für Infusionen

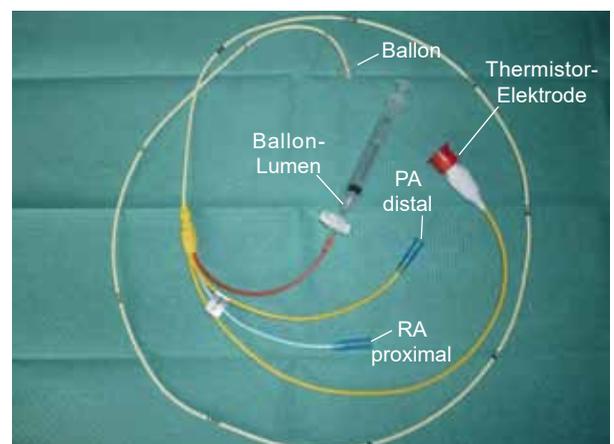


Abb. 345 Pulmonalkatheter: Lumina



Abb. 368 GEDV: globales enddiastolisches Volumen [30]

Extravaskuläres Lungenwasser (EVLW)

- Wasser im Lungengewebe, d.h. außerhalb der Lungengefäße („Wassergehalt der Lunge“)
- ELWI: extravaskulärer Lungenwasser-Index (EVLW bezogen auf Körpergewicht [nicht auf die Körperoberfläche])
- Norm: < 10 ml/kg
- ⚠ guter Parameter zur Feststellung eines Lungenödems
 - p.d. > 10 ml/kg
 - besser als Auskultation, SO₂ oder Röntgen-Thorax
- Möglichkeit, mit dem ELWI bettseitig ein Lungenödem zu diagnostizieren
- ELWI detektiert eine Zunahme an Wasser im Lungengewebe bereits ab 20%, Röntgen-Thorax erst ab 200%.
- Korrelation mit dem Schweregrad und der Mortalität beim ARDS
 - Studien: Sakka et al, Chest 2002; Craig et al, Crit Care Med 2010; Kushimoto et al, Crit Care 2013
 - ⚠ ELWI ist der hämodynamische Parameter, der am besten mit der Mortalität beim ARDS korreliert!
- Einschränkungen:
 - größere pulmonalarterielle Obstruktion (z.B. Lungenembolie)
 - fokaler Lungenschaden
 - Z.n. Lungenresektion
 - Anm.: Pleuraerguß → keine Störung



Abb. 369 EVLW: extravaskuläres Lungenwasser [30]

Parameter der Pulskonturanalyse

- PCHZV: HZV durch Pulskontur (PC)-Analyse (kontinuierlich gemessen; wird berechnet aus: HZV = Schlagvolumen x Hf)
- MAP: mittlerer arterieller Druck (MAP: mean arterial pressure)
- HR (heart rate; Hf)
- SV (Schlagvolumen), SVI (Schlagvolumen-Index = Schlagvolumen / Körperoberfläche; Norm: SVI > 35 ml/m²)
- Funktionsparameter
- SVR
- dPmx (Index der linksventrikulären Kontraktilität)

Funktionsparameter

- syn.: dynamische Volumen-Parameter, dynamische Vorlast-Parameter
- Definition: Parameter aus der Analyse beatmungsinduzierter intrathorakaler Druckänderungen (daher nur bei kontrollierter Beatmung möglich)
- Beurteilung: ⚠ zur Einschätzung der Volumenreagibilität (= Anstieg des HZV durch Volumengabe [hohe Sensitivität!])
- Arten:
 - SVV: stroke volume variation (Schlagvolumenvariation)
 - PPV: pulse pressure variation (Pulsdruckvariation; der Pulsdruck [syn.: Blutdruckamplitude] ist die Differenz aus systolischem und diastolischem Blutdruck)
 - SPV: systolic pressure variation (Blutdruckvariation)
 - Quotient aus der Differenz aus dem maximalen und minimalen systolischen Blutdruck und dem mittleren systolischen Blutdruck (SBD)
 - $SPV = \frac{SBD_{max} - SBD_{min}}{SBD_{mean}}$
 - auch als "cardiac cycling" in der arteriellen Blutdruck-Kurve erkennbar (bezüglich Bild siehe Seite 43)
- Norm: < 10%; bei Volumenmangel erhöht, d.h. > 10%; ⚠ > 10%: Volumenreagibilität
- Voraussetzungen: nur anwendbar bei
 - kontrolliert beatmeten Patienten (z.B. nicht bei CPAP, nicht bei Spontanatmung)
 - $V_T \geq 8$ ml/kg (was beim ARDS im Rahmen der lungenprotektiven Beatmung eigentlich nicht sein sollte; in einer Studie [Freitag et al, British Journal of Anesthesia 2013] zeigte sich allerdings auch bei einem V_T von nur 6 ml/kg eine gute Korrelation von SVV bzw. PPV zur Volumenreagibilität; in einer anderen Studie [Mallat et al, British Journal of Anesthesia 2015] zeigte auch bei niedrigen Tidalvolumina nach einer probatorischen Testgabe von 100ml Volumen ein Abfall der SVV bzw. PPV eine gute Korrelation zur Volumenreagibilität; ggf. für die Messung kurze Umstellung auf V_T 8 ml/kg)
 - Druckgradient Δp aus Inspirationsdruck und PEEP > 20 cmH₂O (was beim ARDS im Rahmen der lungenprotektiven Beatmung eigentlich nicht sein sollte)
 - Quotient aus Herzfrequenz / Atemfrequenz > 3,6



Abb. 378 EV1000 (analog zum PiCCO-System) mit Puls-konturanalyse und transpulmonaler Thermodilution) von der Firma Edwards Lifesciences

Volumenreagibilität (Vorlastabhän-gigkeit)

Eine häufig schwierige Frage, die man sich täglich am Intensivbett stellt, ist, ob der Patient von Volumengabe profitiert, d.h. ob sein Herzzeitvolumen entsprechend dem Frank-Starling-Mechanismus (siehe Schemazeichnung Seite 203) durch Gabe von Volumen gesteigert werden kann (Vorlastabhängigkeit). Hierfür orientierte man sich lange Zeit an Drücken: ZVD (als Maß für die rechtsventrikuläre Vorlast) und PCWP (= Wedge-Druck; als Maß für die linksventrikuläre Vorlast). Druck ist allerdings nicht mit Volumen gleichzusetzen, dementsprechend kann man über Bestimmung von Drücken nur sehr eingeschränkt Aussagen über Volumina machen. V.a. bei septischen Patienten korrelieren die Füllungsdrücke (ZVD, PCWP) fast gar nicht mit dem Blutvolumen (Osman et al, Crit Care Med 2007). Dementsprechend zeigten in einer Metaanalyse (Marik et al, Crit Care 2009) die (dynamischen) Volumenparameter SVV, SPV und PPV eine signifikant bessere Vorhersagbarkeit der Volumenreagibilität als der ZVD und PCWP. Der ZVD ist nicht geeignet, um die Volumenreagibilität abzuschätzen (u.a. Metaanalyse Marik et al, Crit Care Med 2013; Metaanalyse Eskesen et al, Intensive Care Med 2016). Das globale enddiastolische Volumen (GEDV) ist hierfür besser geeignet als der ZVD (Michard et al, Chest 2003). In der Hämodynamik sollte man sich nicht mehr am ZVD und Wedge-Druck orientieren. Selbst das passive Anheben der Beine (Trendelenburg-Manöver) hat eine höhere Vorhersagekraft bezüglich der Volumenreagibilität als der ZVD (u.a. Monnet et al, Crit Care Med 2006)! Auch nach der S3-Leitlinie "Intravasale Volumentherapie" 2014 der DGAI sollte der ZVD hierfür nicht mehr verwendet werden (Empfehlungsgrad A). Da allerdings ohnehin die meisten Patienten auf einer Intensivstation einen ZVK haben, bedeutet die Messung des ZVD zumindest keine zusätzliche Invasivität.

Volumenreagibilität ist darüberhinaus nicht immer gleichzusetzen mit Volumenbedarf. Patienten mit einem ARDS beispielsweise, die klassischerweise zu viel Flüssigkeit in den Alveolen haben (Permeabilitätslungenödem), sind auch häufig volumenreagibel, brauchen aber kein Volumen. Im Gegenteil: Hier muß man versuchen, das Volumen sogar zu entziehen!



Volumenreagibilität ≠ Volumenbedarf!

Aber auch eine Überwässerung (Hyperhydratation, Überinfusion) sollte vermieden werden. Diese ist auch bei gesunden Menschen leicht möglich, weil unser System evolutionsbedingt mehr auf die Wasseraufnahme als auf die Wasserausscheidung ausgerichtet ist. Menschen haben keine Wasserspeicher im Körper ("Wir sind weder Kamele noch Kakteen!"). Die Fähigkeit der Nieren, durch Suppression des RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System) überschüssiges Wasser auszuschleiden, adaptiert sich erst relativ langsam (dauert einige Tage). Bei der Hälfte aller kritisch kranker Patienten ist eine Volumengabe nicht indiziert und schadet. Die Überwässerung ist meistens iatrogen bedingt, die Hauptursache ist der Arzt! Die negativen Folgen einer Überwässerung (Volumenüberladungssyndrom, "Polykompartment"-Syndrom) sind in der infobox dargestellt (u.a. Bagshaw et al, Crit Care Med 2008; Boyd et al, Crit Care 2011; Lee et al, J Intern Med 2014). In der Initialphase eines septischen Schocks ist meistens eine intensive Volumengabe notwendig. Nach erfolgter Stabilisierung aber (meist nach 48h) sollte die Volumengabe dann restriktiv erfolgen (Gefahr der Hypervolämie), d.h. dann sollte der "Wasserhahn zugezogen" werden!



Druck ≠ Volumen!

Hämodynamisches Monitoring: keine Verwendung mehr von Füllungsdrücken (ZVD, PCWP)!

ZVD ≠ RVEDP, PCWP ≠ LVEDP



Etwa 50% aller kritisch kranken Patienten sind volumenreagibel, d.h. durch Volumengabe kann ihr HZV gesteigert werden.



Abb. 379 keine Verwendung mehr des ZVD zur Beurteilung der Volumenreagibilität. Der ZVD ist hierfür überhaupt nicht geeignet ("mission impossible"). Da kann man genauso gut eine Münze werfen!

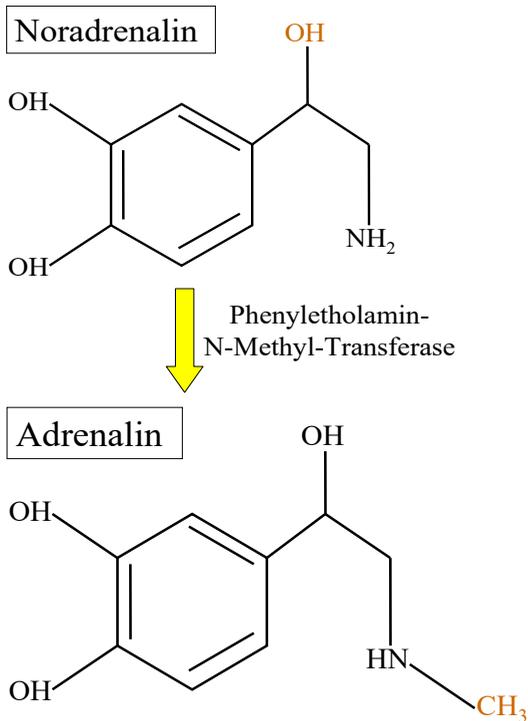
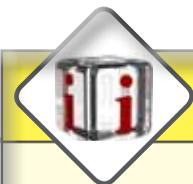
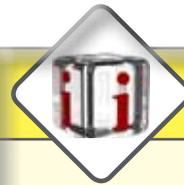


Abb. 410 Synthese der Katecholamine (Biosynthese der natürlichen Katecholamine): Ausgangssubstanz ist die Aminosäure Tyrosin. Durch Hydroxylierung (Hinzufügen einer OH-Gruppe) entsteht L-DOPA (Dihydroxyphenylalanin), aus dem durch Decarboxylierung (Entfernen einer CO₂-Gruppe) Dopamin gebildet wird. Durch eine erneute Hydroxylierung entsteht Noradrenalin und abschließend durch eine Methylierung (Hinzufügen einer Methylgruppe [CH₃]) schließlich Adrenalin.



Katecholamine Einteilung

- nach Synthese:
 - natürliche Katecholamine
 - als Hormon: Adrenalin, Noradrenalin
 - als Neurotransmitter: Noradrenalin, Dopamin
 - synthetische Katecholamine (Dobutamin)
- nach Wirkung:
 - Vasopressoren
 - Noradrenalin
 - Dopamin (in hoher Dosis)
 - Vasopressin
 - Inotropika
 - Dobutamin
 - Adrenalin
 - Dopamin (in mittlerer Dosis)



Katecholamine Rezeptoren

- **α-Rezeptoren**
 - Vorkommen:
 - α₁-Rezeptoren: v.a. Gefäße (Wirkung: Vasokonstriktion)
 - α₂-Rezeptoren: Nervensystem (ZNS, PNS; Aktivierung [z.B. Clonidin, Moxonidin] bewirkt Hemmung der Freisetzung von Noradrenalin → RR ↓, Hf ↓; Thrombozyten-Aggregation ↑)
 - Wirkmechanismus:
 - α₁: Aktivierung der Phospholipase C → Inositoltrisphosphat (IP₃) ↑ → intrazelluläre Kalziumfreisetzung ↑
 - α₂: Aktivierung von hemmenden (inhibierenden) G-Proteinen (G_i) → Hemmung der Adenylatcyclase → cAMP (zyklisches Adenosin-Monophosphat) ↓
- **β-Rezeptoren**
 - Vorkommen:
 - β₁-Rezeptoren: v.a. Herz; Wirkungen:
 - positiv inotrop (Herzkraft ↑ [griech. "inos": Kraft])
 - positiv chronotrop (Herzfrequenz ↑ [griech. "chronos": Zeit])
 - positiv dromotrop (AV-Überleitung ↑ [griech. "dromos": Lauf])
 - positiv bathmotrop (Erregbarkeit ↑ [griech. "bathmos": Schwelle])
 - positiv lusitrop (Relaxation ↑ [griech. "lusios": Erschlaffen])
 - β₂-Rezeptoren: v.a. Gefäße (Wirkung: Vasodilatation; Thrombozyten-Aggregation ↑), Bronchien (Wirkung: Bronchodilatation), Leber (Wirkung: Glycogenolyse)
 - β₃-Rezeptoren: v.a. Fettgewebe (Wirkung: Lipolyse)
 - Wirkmechanismus: Aktivierung von stimulierenden G-Proteinen (G_s) → Stimulation der Adenylatcyclase → cAMP (zyklisches Adenosin-Monophosphat) ↑

Wirkungen

	α ₁	α ₂	β ₁	β ₂
Adrenalin				
Noradrenalin				
Dobutamin				

Applikation

- über Perfusor
- Die Perfusorspritzen sollten immer deutlich gekennzeichnet (am besten mit standardisierten Spritzenetiketten) sein.



NUTRIC-Score

- **Alter**
 - < 50J.: 0P.
 - 50-75J.: 1P.
 - > 75J.: 2P.
- **APACHE-II-Score**
 - < 15P.: 0P.
 - 15-19P.: 1P.
 - 20-28P.: 2P.
 - > 28P.: 3P.
- **SOFA-Score**
 - < 6P.: 0P.
 - 6-10P.: 1P.
 - > 10P.: 2P.
- **Zahl der Komorbiditäten**
 - 0-1: 0P.
 - > 1: 1P.
- **Tage von Krankenhausaufnahme bis Aufnahme auf Intensivstation**
 - 0-1: 0P.
 - > 1: 1P.



frühzeitiger (v.a. enteraler) Ernährungsbeginn („early goal directed nutrition“): binnen 24h nach Aufnahme bzw. Stabilisierung

Das Prinzip der "early goal directed nutrition" (EGDN) in der Ernährungsmedizin ist ganz analog zum Prinzip der "early goal directed therapy" (EGDT) bei der Sepsis-Therapie in Kritik geraten. Beide (sowohl EGDN als auch EGDT) aber gelten weiterhin, lediglich die Ziele ("goals") haben sich geändert. Man sollte m.M. nach den Begriff auch beibehalten, da es dadurch endlich einmal gelungen ist, die Ernährung aus ihrem Schattendasein in den Fokus der alltäglichen Tätigkeit auf der Intensivstation zu bringen. Ziel ist weiterhin der frühzeitige Beginn der Ernährung, und zwar der enteralen Ernährung, allerdings mit dem Ziel der trophischen Ernährung (d.h. 250 ml/d; "Zottenahrung"; "minimal enteral feeding") mit dem Ziel des Erhalts der Darmmukosa, d.h. eine Zottenatrophie im Darm mit konsekutiver Translokation der Bakterien zu vermeiden. Ziel ist sicherlich nicht mehr das Erreichen der vollen Kalorienzahl (normokalorisch) gleich vom ersten Tag an. Dies kann sogar gefährlich sein (v.a. Re-feeding-Syndrom)! In der Initialphase einer schweren Erkrankung (Aggressionsphase) können extern zugeführte Kalorien ohnehin überhaupt nicht verwertet werden. Es reicht völlig aus, die Kalorienzahl langsam zu steigern. In der ersten Woche sollte man grundsätzlich, solange keine Mangelernährung vorliegt, nur hypokalorisch (d.h. 10-15 kcal/kg) ernähren. Erst nach etwa einer Woche sollte dann eine vollkalorische Ernährung (d.h. 25 kcal/

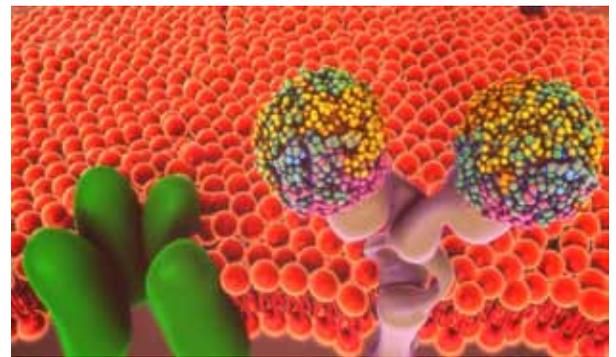
kg) erfolgen. Eine Hyperalimentation ist schädlich und sollte auf alle Fälle vermieden werden. Ein weiteres Ziel ist auch, auf eine ausreichende Proteinzufuhr zu achten, um eine Katabolie zu vermeiden.

Die Ernährung auf der Intensivstation sollte am besten anhand eines standardisierten Protokolls (Ernährungsprotokoll) erfolgen. In der ACCEPT-Studie (Clifford et al, Crit Care Resusc 2010) zeigte sich dadurch eine Verkürzung der Intensivverweildauer und tendenziell eine geringere Mortalität.



Ernährungstherapie: Verwendung eines Protokolls (Ernährungsprotokoll) auf der Intensivstation!

Streß-Stoffwechsel



Definition

- syn.: Postaggressionsstoffwechsel
- physiologische Reaktion des Körpers auf eine plötzlich einsetzende schwere Krankheit bzw. Operation zur Bereitsstellung der für das Überleben und die Heilung notwendigen Substrate und Energie
- Steigerung des Stoffwechsels
 - Gluconeogenese \uparrow \rightarrow Glucose \uparrow
 - Abbau der Speicherdepots
 - Lipolyse
 - Proteolyse
 - Glycogenolyse
- Insulinresistenz
- Sympathikusaktivierung \rightarrow Streßhormone (Katecholamine [Adrenalin, Noradrenalin], Cortisol, Glucagon) \uparrow
- Freisetzung von Zytokinen (z.B. TNF α , IL-1)

Phasen (nach Cuthbertson und Moore)

- Akut-Phase
- Flow-Phase
- Reparationsphase

Akut-Phase

- syn.:
 - Aggressionsphase
 - Ebb-Phase
- Dauer: Stunden (12-24h; 1.Tag)





*Kohlenhydrate, Fette: v.a. für Energie-Stoffwechsel
Proteine: v.a. für Substrat-Stoffwechsel*



Monitoring Ernährung (Toleranz)

- **metabolische Toleranz:**
 - Kohlenhydrate: über Glucose
 - Proteine: über Harnstoff
 - Fette: über Triglyzeride
- **gastrointestinale Toleranz:** gastrales Residualvolumen (GRV; siehe Seite 818; bei der enteralen Ernährung)



*Grundsatz in der Ernährungstherapie:
Anpassung der Ernährung zum einen
an die jeweilige Phase der Erkrankung
(Stoffwechsel) und zum anderen
an die jeweilige individuelle metaboli-
sche Toleranz des Patienten!*



RQ respiratorischer Quotient

- **Definition:** Verhältnis der Menge des gebildeten Kohlendioxids CO_2 pro verbrauchter Menge Sauerstoff O_2 ($\text{RQ} = \text{CO}_2 / \text{O}_2$)
- im Mittel 0,80; abhängig von den Nährstoffen:
 - Kohlenhydrate: $\text{RQ} = 1$
 - Aminosäuren: $\text{RQ} = 0,8$
 - Fette: $\text{RQ} = 0,7$
- Kohlenhydrate haben den höchsten respiratorischen Quotienten, d.h. bei ihrer Verstoffwechslung entsteht am meisten CO_2 . Im Gegensatz dazu haben Fette den niedrigsten respiratorischen Quotienten, d.h. bei ihrer Verstoffwechslung entsteht am wenigsten CO_2 . Daher ist es beispielsweise sinnvoll, Patienten mit Hyperkapnie (z.B. exazerbierte COPD) zur Reduktion des CO_2 -Anfalls und damit auch der Atemarbeit weniger mit Kohlenhydraten und mehr mit Fetten (z.B. Erhöhung des Anteils von 30% auf 50%) zu ernähren.

Spurenelemente

- Definition: Elemente, die im Körper nur in sehr geringer Menge (eben nur in "Spuren") vorkommen
- Vertreter: Eisen, Kupfer, Mangan, Zink, Fluor, Jod, Chrom, Brom, Selen, Molybdän, Kobalt
- Beispiele (Lösungen):

- Tracitans (Fresenius Kabi)
- Tracutil (Braun)
- Inzolen (Köhler; bei eingeschränkter Nierenfunktion)



Abb. 432 Spurenelemente (hier Beispiel Tracutil; 1 Amp. = 10ml)

Zinkmangel

- Definition: Zink-Spiegel im Serum $< 0,70 \text{ mg/l}$
- Vorkommen: häufig auf der Intensivstation (jeder 10. Intensivpatient [Duncan et al, J Crit Care 2012]; v.a. bei Sepsis [Besecker et al, Am J Clin Nutr 2011])
- Ursachen:
 - Sepsis
 - Katabolie
 - Diabetes mellitus
 - Leberzirrhose (80% aller Patienten mit Leberzirrhose haben einen Zinkmangel [Grungreiff et al, Ann Hepatol 2016]!)
 - Nierenersatzverfahren
 - verminderte Resorption (u.a. Anastomoseninsuffizienz, Darmfisteln, M. Crohn)
 - Medikamente: v.a. D-Penicillamin, Steroide
- Symptome:
 - Diarrhoe (immer bei unklaren Diarrhoen Zinkmangel ausschließen!)
 - Hautveränderungen: u.a. Acrodermatitis (erythematöse, pustulös-papulöse Veränderungen), Wundheilungsstörungen
 - Abwehrschwäche (vermehrt Infektionen)
- Substitution: Ob dies tatsächlich was nützt, ist unklar. In einer Metaanalyse (Heyland et al, J Parenter Enteral Nutr 2008) zeigte die Zinksubstitution bei Zinkmangel weder eine Verkürzung des Intensivaufenthalts noch eine Reduktion der Mortalität.
 - parenteral: Unizink (Zinkaspartat; 1 Amp. = 10ml = 30mg; meist 1 Amp. täglich)
 - enteral: Zinkorotat (1 Tabl. = 25mg; meist 2 Tabl. täglich)
- Anmerkung: Zur Therapie von COVID-19 wird vielerorts eine hochdosierte parenterale Zink-Therapie (3 x 30mg i.v.) durchgeführt, weil es Hinweise gibt, dass Zink die Virusreplikation durch Hemmung der RNA-Polymerase von SARS-CoV-2 hemmt. Eine Evidenz hierfür allerdings gibt es nicht.

Selen

- siehe v.a. Seite 1020
- Dosierung
 - Selenase (Natrium-Selenit) 1 Ampulle = 500 μg
 - 2000 μg als loading-dose in 30min, dann 1000 μg /Tag über insgesamt 14 Tage (Hochdosis-Therapie)
- Indikation (früher)

im Falle des Todes ihres Kindes möglich ist.

- Da eine Kinderreanimation (ganz egal, wie sie ausgeht) extrem belastend für das medizinische Personal ist, sollte (u.a. zur besseren Verarbeitung) im Anschluß immer eine Nachbesprechung (Debriefing) erfolgen.



Ursache der Bradykardie bei Neugeborenen ist immer die Hypoxie!



Normwerte Neugeborene

- Blutdruck: 70/50 mmHg
- Herzfrequenz: 140-160/min
- Atmung:
 - Atemfrequenz: 30-40/min
 - Atemzugvolumen: 7-9 ml/kg (Erwachsene: 6 ml/kg)
 - Atemminutenvolumen: 200-300 ml/kg (Erwachsene: 90-100 ml/kg)
 - Neugeborene sind keine Brust-, sondern Bauchatmer (ferner obligate Nasenatmer).
- Sauerstoffsättigung SpO₂ (Pulsoxymetrie):
 - ⚠ immer an der rechten Hand messen (präduktal, d.h. vor dem Ductus arteriosus Botalli, der sich ja erst in den ersten Lebenstagen verschließt)
 - Neugeborene haben unmittelbar nach der Geburt noch keine Sättigung von 100%. Im Mutterleib war die Sättigung lediglich 60% bedingt durch das Mischblut, so dass folgende Werte nach der Geburt noch völlig akzeptabel sind: nach 2min 60%, nach 3min 70%, nach 4min 80% und nach 5min 85%. ⚠ Spätestens aber nach 10min dann sollte die SpO₂ > 90% liegen!
- Blutvolumen: 250-300ml
- Körpergewicht: 2800-4500g
- Flüssigkeitsbedarf: 5,5 ml/kg/h
- Neugeborene haben (bezogen auf die Körpergröße) eine 2,5mal so große Körperoberfläche wie Erwachsene und kühlen daher rasch aus. Ein Neugeborenes kühlt bei Zimmertemperatur genauso schnell aus wie ein Erwachsener nackt bei 0° Celsius!



Abb. 461 spezielles Adapter-Kabel für die Pulsoxymetrie bei Säuglingen (hier Masimo INCS Neo-3) für den Finger oder die Fußsohle (Hat man dies nicht zur Verfügung, kann man alternativ auch den Clip des Erwachsenen-Pulsoxymeters am Großzehen des Kindes anbringen.)



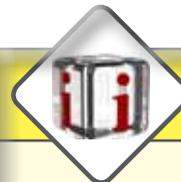
*Kinder sind keine kleine Erwachsene:
Sonst wären sie ja Zwerge!*



Je kleiner die Kinder, desto größer sind die Probleme!



Abb. 462 Kinder-Blutdruckmanschette



Stridor Kinder

- expiratorisch:
 - einseitig: Fremdkörper
 - beidseits
 - > 1 Jahr:
 - Asthma bronchiale (häufigste Ursache für Dyspnoe im Kindesalter!)
 - Anaphylaxie
 - < 1 Jahr: Bronchiolitis (RSV)
- inspiratorisch:
 - Pseudokrupp (bellender Husten, Heiserkeit)
 - Epiglottitis (durch Haemophilus influenzae Typ B; schwer kranke Kinder mit hohem Fieber und Speichelfluß; heute sehr selten)
 - Fremdkörper
- biphasisch (d.h. ex- und inspiratorisch): red flag (immer Warnzeichen!)

spasmus]) Mundbereich

- Absaugen für max. 5sec
- maximaler Sog: 0,2 mbar
- warm halten (Einwickeln in ein angewärmtes Tuch, Heizung einschalten am Neugeborenen-Rea-Wagen [37,5°C]; nach erfolgreicher Reanimation allerdings in der Postreanimationsphase Heizung ausschalten)
- kein Schütteln (cave Schütteltrauma mit Abriß der Brückenvenen und konsekutivem subduralen Hämatom)
- Abnabelung frühestens nach 1min (10cm vom Kind weg)
- in therapierefraktären Fällen frühzeitig auch extrakorporale Kreislaufunterstützung erwägen



Abb. 464 Neugeborenen-Rea-Wagen



Abb. 465 Absaugen: nur bei Verlegung der Atemwege, nur oral (nicht nasal) und nur im vorderen Mundbereich!

Herzdruckmassage (Thoraxkompression)

- ⚠️ Indikation: Herzfrequenz < 60/min (trotz zuvor erfolgter adäquater Ventilation [wiederholte Versuche!]) und fehlende Lebenszeichen (gilt bis zur Pubertät)
- Techniken:
 - Klammer-Technik (beide Daumen; ⚠️ effektiver [Udassi et al, Resuscitation 2010]!)
 - Zweifinger-Technik
- Druckpunkt: unteres Sternumdrittel
- Drucktiefe:
 - 1/3 des Thoraxdurchmessers
 - Tiefe 4-5cm (< 12 Mon.: 4cm, > 12 Mon.: 5cm)
 - Man muß grundsätzlich relativ tief drücken ("Tennisball"-tief). Meist wird aus Angst, das Kind zu verletzen, leider nur viel zu flach gedrückt! Der Thorax von Neugeborenen ist sehr elastisch.
- Verhältnis HDM / Beatmung:
 - Neugeborene (erste 4 Wochen): 3:1 (Anm.: Nach der Empfehlung der GRC [German Resuscitation Council] soll das Verhältnis 3:1 nur noch unmittelbar postpartal, d.h. im Kreissaal, oder bei einer Hausgeburt, erfolgen. Ansonsten soll auch im Neugeborenenalter bereits das Verhältnis 15:2 angewendet werden.)
 - Kinder (ab 4 Wochen [bzw. ab Verlassen des Kreissaals] bis Pubertät [12-14J.]): 15:2
 - ab Pubertätszeichen (z.B. Schambehaarung, Brustentwicklung): 30:2 (wie Erwachsene)
- ⚠️ auch wenn intubiert Herzdruckmassage pausieren während der Beatmung (während Beatmung keine Herzdruckmassage)
- Frequenz:
 - Neugeborene: 120/min (2 Mal pro Sekunde)
 - Säuglinge / Kinder: 100-120/min (wie Erwachsene)



Das wichtigste bei der Reanimation von Neugeborenen ist die Ventilation und nicht die HDM! Daher ist das Verhältnis HDM / Beatmung mit 3:1 anstatt 15:2 auch zugunsten der Beatmung verschoben!





Abb. 472 Intubation eines Neugeborenen



Abb. 473 Beatmungsgerät für Kinder (hier Beispiel Puritan Bennett 840) [11]



Abb. 474 Beatmungsgerät für Kinder (hier Beispiel Babylog 2000, Dräger)

Intubationsalternativen

- nicht-invasiv:
 - Larynxmaske (sehr einfache und effektive Option) - Größen:
 - < 5kg (z.B. Neugeborene): Größe 1 (Füllvolumen: 4ml)
 - 5-10kg: Größe 1,5 (Füllvolumen: 6ml)
 - 10-20kg: Größe 2 (Füllvolumen: 10ml)
 - 20-30kg: Größe 2,5 (Füllvolumen: 14ml)
 - Larynxstübchen: 😊 nicht geeignet bei Säuglingen, da der Kehlkopf zu hoch steht (bei Kindern < 2J. nicht empfohlen)
 - Rachen-CPAP (nasopharyngealer Tubus; gut v.a. bei Säuglingen): Hier wird ein normaler Tubus (z.B. Größe 3,5) blind (d.h. ohne Laryngoskop) über ein Nasenloch (zuvor mit Silikon einsprühen) 5cm weit eingeführt. Das Tubusende befindet sich dann etwa in Höhe der Gaumensegel (supraglottisch). Dann wird das andere Nasenloch und der Mund zugehalten und über den Tubusadapter mit dem Beutel beatmet. Überbläht sich beim Beatmen der Magen, so liegt der Tubus zu tief im Ösophagus, so dass man ihn ein paar Zentimeter zurückziehen sollte. Die Einführtiefe entspricht der Distanz Ohrfläppchen zu Nasenspitze.
- invasiv:
 - transtracheale Punktion
 - Koniotomie: Beim Neugeborenen ist fast kein Platz zwischen dem Ring- und Schildknorpel, so dass eine Koniotomie bei Neugeborenen i.d.R. nicht möglich ist. Gegebenenfalls ist dann eine Tracheotomie durchzuführen.

Die Dauer der Kanülierung (veno-arteriell; meist bifemoral) und des ECMO-Anschlusses beträgt ca. 10-15min. Die Kanülierung sollte am besten Ultraschall-gesteuert erfolgen. Es werden 5000E Heparin i.v. verabreicht. Ab dann ist ein Kreislauf mit einem HZV von 4-6 l/min wieder vorhanden und der Patient wird in die Klinik transportiert. Dort erfolgt i.d.R. dann (v.a. bei V.a. KHK) umgehend die Koronarangiographie, sofern keine andere eindeutige Ursache (wie z.B. eine Lungenembolie) für den Herzkreislaufstillstand gefunden wurde. Die Hypothermie kann nach Anschluß des ECMO-Systems sofort begonnen werden. ECMO steigert auch die Koronarperfusion. Bei einer hypoxämien Reanimation (z.B. nicht-beobachteter Herzkreislaufstillstand mit dementsprechend unklarer Dauer der Hypoxie) ist der ECMO-Einsatz allerdings sicherlich kritisch zu sehen: Es kann zwar meist ein Kreislauf wiederhergestellt werden, letztlich endet das ganze aber dann meistens in einem ausgeprägten Hirnschaden. Zu achten ist in diesem Zusammenhang auch auf das Harlekin-Syndrom (Harlekin: Bühnenfigur des Narren; syn.: Wasserscheiden-Phänomen, Phänomen der differentiellen Hypoxie; "blue head & red legs", "Nord-Süd"-Syndrom): Dieses Syndrom tritt auf, wenn im Rahmen eines Herzkreislaufstillstandes eine va-ECMO implementiert wurde und nun plötzlich ein ROSC (return of spontaneous circulation) mit wieder eingesetzten eigenen Herzaktionen beim Patienten auftritt: Dann nämlich kommt es zu einem konkurrierenden Blutfluß aus dem retrograden Fluß der va-ECMO und dem antegraden Fluß des eigenen Herzens. Die Wasserscheide bildet sich dann meistens im Bereich des distalen Aortenbogens. Die Folge ist, dass die Beine gut durchblutet sind ("red legs"), die Koronarien und der Kopf ("blue head") aber nicht. Es kann zur Myokardischämie und zum hypoxämischen Hirnschaden kommen.





contra eCPR bei Reanimation

- Alter > 75J. (allerdings das biologische Alter entscheidend) und Gebrechlichkeit ("frailty")
- unbeobachteter Herzkreislaufstillstand
- initial nicht defibrillierbarer Rhythmus (v.a. Asystolie)
- traumatisch bedingter Herzkreislaufstillstand (TCA [traumatic cardiac arrest])
- Komorbiditäten (z.B. onkologische Erkrankung in Palliativsituation, terminale Herzinsuffizienz, schwere COPD, fortgeschrittene Demenz)
- no-flow-Zeit > 10min
- CPR-Dauer (low-flow-Zeit)
 - > 20min bei Asystolie (Ausnahme: akzidentelle Hypothermie, Ertrinken, Intoxikation, v.a. Lungenembolie)
 - > 120min bei Kammerflimmern
- BGA:
 - pH < 6,8
 - ⚠ Laktat > 20 mmol/l
- klinische Zeichen einer schweren Hirnschädigung bzw. zu erwartende ungünstige neurologische Prognose
- Kontraindikation für eine Vollantikoagulation (z.B. aktive Blutung, Polytrauma, Hämatothorax nach CPR)
- Ablehnung des Patienten (z.B. Patientenverfügung)



Über folgende Prozeduren sollte während einer Reanimation immer nachgedacht werden:

- mechanische Reanimationshilfe
- Echokardiographie
- Lyse
- Herzkatheter (unter laufender CPR)
- va-ECMO (eCPR)

Terminierung

- individuelle Entscheidung des behandelnden Arztes
- Vorliegen einer Patientenverfügung
- keine allgemeingültige Richtlinie
- TOR: Termination of Resuscitation Rules
- ⚠ Weite Pupillen bei der Reanimation sind völlig normal (u.a. Adrenalin-Wirkung; kein Hinweis für einen Hirnschaden) und daher kein Grund für das Abbrechen der Reanimation!
- allgemein akzeptiert:
 - Fortsetzung der Reanimation, solange Kammerflimmern oder spontane Atemaktivitäten bestehen
 - Abbruch der Reanimation bei Asystolie, die bei nicht reversibler Ursache trotz ALS-Maßnahmen länger als 20 min andauert (Ausnahme: Hypothermie ["No

one is dead until he is warm and dead"!) und der Herzkreislaufstillstand nicht beobachtet wurde

- genaue Dokumentation der Zeiten
- ⚠ Todesfeststellung (Leichenschau): darf erst gestellt werden, wenn sichere Todeszeichen (z.B. Leichenflecken, Leichenstarre) vorhanden sind (also noch nicht gleich nach Beendigung der Reanimation!)

Sondersituationen

- Reanimation bei Schwangeren
- Reanimation bei Trauma
- Reanimation bei Ertrinkungsunfall (siehe Seite 1473)
- Reanimation bei Hypothermie (siehe Seite 1480)

Reanimation bei Schwangeren



Ursachen

- Lungenembolie
 - Inzidenz: 10-15/100000 Schwangerschaften; in 3,5% letal
 - ⚠ häufigste Todesursache in der Schwangerschaft
 - v.a. im letzten Trimenon und in den ersten 6 Wochen postpartal
 - zur Lungenembolie in der Schwangerschaft siehe auch Seite 591
- Blutungen (zweithäufigste Todesursache in der Schwangerschaft)
 - präpartal (v.a. in Spätschwangerschaft)
 - vorzeitige Plazentalösung (häufigste; starke Bauchschmerzen [akutes Abdomen in der Spätschwangerschaft; "brettharter Bauch"] und starke vaginale Blutung [Leitsymptom: schmerzhafte Blutung])
 - Plazenta praevia (steht normalerweise im Mutterpaß; nur geringe Bauchschmerzen und geringe vaginale Blutung [Leitsymptom: schmerzlose Blutung])
 - Uterusruptur (akuter Zerreißungsschmerz mit Ab-

AKUTES KORONARSYNDROM

Einteilung

Nach einem Vorschlag der European Society of Cardiology (ESC) und dem American College of Cardiology (ACC) wird das akute Koronarsyndrom seit 2000 in folgende 3 Gruppen eingeteilt:

- STEMI (ST-elevation myocardial infarction): mit ST-Hebungen (exakt: persistierend, d.h. > 20min)
- NSTEMI (Non-ST-elevation myocardial infarction): ohne (persistierende) ST-Hebungen, aber positives Troponin
- instabile Angina pectoris: definitionsgemäß Troponin negativ (2x); Definition instabile Angina pectoris: Erstereignis (de novo-Angina), Ruhebeschwerden, Zunahme der Dauer, Intensität oder Häufigkeit

Vereinfachend kann auch die Einteilung erfolgen in:

- STE-ACS (akutes Koronarsyndrom mit ST-Hebungsinfarkt)
- NSTEMI-ACS (akutes Koronarsyndrom ohne ST-Hebungsinfarkt)

Die frühere Einteilung in Q-Wellen- und nicht-Q-Wellen-Infarkte ist obsolet, da Q-Wellen sich erst nach ca. 12h ausbilden und sowohl beim STEMI als auch NSTEMI vorkommen können.

Als Pendant zum akuten Koronarsyndrom gibt es mittlerweile auch den Begriff des chronischen Koronarsyndroms (u.a. ESC Guidelines for the diagnosis and management of chronic coronary syndromes 2019) anstelle des Begriffs stabile KHK.

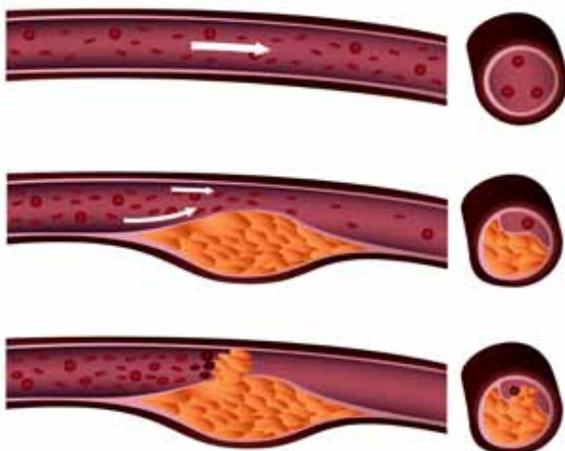


Abb. 527 Pathophysiologie des akuten Myokardinfarkts: Es kommt zur Plaqueruptur und konsekutiv zum thrombotischen Verschluss des Koronargefäßes.

Epidemiologie

Die KHK ist vor den Malignomen (Nr.2) und dem Schlaganfall (Nr.3) die häufigste zum Tode führende Erkrankung in Deutschland und ist für 13% aller Todesfälle verantwortlich. Es ereignen sich ca. 300 Infarkte / 100.000 Einwohner pro Jahr mit etwa 140000 Todesfällen jährlich. Myokardinfarkte treten gehäuft im 5.-6. Lebensjahrzehnt auf. Der Herzinfarkt ist die häufigste Ursache für einen Herzkreislaufstillstand und damit der häufigste Grund für eine Reanimation. Die Wahrscheinlichkeit, im Laufe des Lebens einen Myokardinfarkt zu erleiden (Lebenszeit-Prävalenz), beträgt bei Männern 30% und bei Frauen 15%. Bei einem Alter unter 75J. überwiegen Männer, ab einem Alter über 75J. Frauen (jeweils in einem Verhältnis von 2:1). Die Mortalität eines Herzinfarkts beträgt trotz aller Fortschritte immer noch 16%. Bezieht man in die Statistik die Auswertung der Totenscheine mit vermutetem Herzinfarkt mit ein, liegt die Mortalität sogar bei 50%. Die Hauptmortalität liegt prähospital. Es sterben mehr Frauen (52%) als Männer (48%) am Herzinfarkt. Die Mortalität bei Frauen ist u.a. aufgrund der häufig atypischen Klinik und der damit verbundenen verspäteten Diagnose fast doppelt so hoch wie bei Männern („Eva-Infarkt“). Beim NSTEMI ist die Frühmortalität zwar zehnfach geringer als beim STEMI, aber die kumulative Mortalität nach ein und zwei Jahren ist genauso hoch wie beim STEMI, nach vier Jahren ist die Mortalität beim NSTEMI (v.a. aufgrund des höheren Alters und der Komorbiditäten) sogar doppelt so hoch wie beim STEMI. In der Observationsstudie von Yeh et al (N Engl J 2010) an 46086 nordamerikanischen Patienten zeigte sich im Beobachtungszeitraum von 1999-2008 eine Abnahme sowohl der Myokardinfarkt-Rate um 24% als auch der Myokardinfarkt-Mortalität. Die Inzidenzen betragen für den STEMI 70/100000 und für den NSTEMI 132/100000. Das ACS ist mit einem Anteil von ca. 20% (nach dem Krampfanfall) der zweithäufigste Notarzt-Einsatz. 30% aller Patienten, die sich mit Thoraxschmerzen in der Notaufnahme vorstellen, haben ein akutes Koronarsyndrom. Die durchschnittliche Prähospitalzeit in Deutschland beträgt 225 min (GOAL-Register) und hat sich trotz aller Aufklärungsbemühungen in den letzten 10 Jahren sogar noch verlängert (1995: 160 min). Der Hauptzeitverlust liegt in der verlängerten Zeit zwischen Symptombeginn und Notruf durch den Patienten. 40% aller Infarkte ereignen sich in den frühen Morgenstunden (24–6 Uhr). In 30% tritt ein akuter Myokardinfarkt bei zuvor asymptomatischen Patienten auf (im Sinne einer Erstmanifestation der KHK). Leider ist es in Deutschland immer noch so, dass bei aller Diskussion über Lyse bzw. PTCA beim STEMI in 40% überhaupt keine Reperfusionstherapie erfolgt.



Epidemiologie:
STEMI (1/3) ↓
NSTEMI (2/3) ↑

Septumruptur (Infarkt-VSD)

Definition

- meist beim Vorderwandinfarkt (RIVA-Verschluß)
- typischerweise am Tag 2-3
- im muskulären Teil des Septums
- plötzliche Verschlechterung („V.a. Reinfarkt“)
- Häufigkeit:
 - 2% aller Herzinfarkt-Patienten
 - 6% aller Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock (SHOCK-Register)
- Mortalität: 70%
- Sonderform: Gerbode-Shunt (Verbindung zwischen linkem Ventrikel und rechten Vorhof [LV-RA-Fistel]; siehe auch Seite 513)



Arten

- anteriorer Infarkt-VSD
 - beim Vorderwandinfarkt
 - häufiger (75%)
 - nur Septum isoliert betroffen
 - bessere Prognose
- posteriorer Infarkt-VSD
 - beim Hinterwandinfarkt
 - seltener (25%)
 - neben dem Septum auch meist die freie Wand und der Halteapparat der Mitralklappe betroffen
 - schlechtere Prognose

Diagnose

- klinische Untersuchung
 - Palpation: parasternales Schwirren
 - Auskultation: neu aufgetretenes Systolikum über Erb (klassisches lautes Geräusch; Verstärkung durch Katecholamine)
- Echokardiographie (TTE, TEE):
 - Darstellung des Substanzdefekts im Ventrikelseptums (im TTE v.a. von substernal, aber auch von parasternal)
 - auffallend hyperkinetischer (p.d. EF > 70%; durch die Volumenbelastung) und ggf. auch dilatierter (LVEDD > 58mm) linker Ventrikel
 - Darstellung des Links-Rechts-Shunts im Farbduplex
- Röntgen-Thorax: zentrales Lungenödem (Hyperperfusion [„Plethora pulmonalis“])
- ggf. CT-Thorax
- Lävokardiographie
- Pulmonalkatheter:
 - auffallend hohe gemischtvenöse Sättigung (= Sättigung in der Pulmonalarterie; > 80%)
 - Sprung in der Stufenoxymetrie (z.B. SO₂ im rechten Vorhof 71%, in der Pulmonalarterie 93%)



Ein Infarkt-VSD ist nicht zu überhören (Auskultation)!



Abb. 560 Echokardiographie: Infarkt-VSD mit Defekt im Ventrikelseptum und Nachweis des Links-Rechts-Shunts im Farbduplex



Abb. 561 CT-Thorax: Defekt im Ventrikelseptum bei Infarkt-VSD

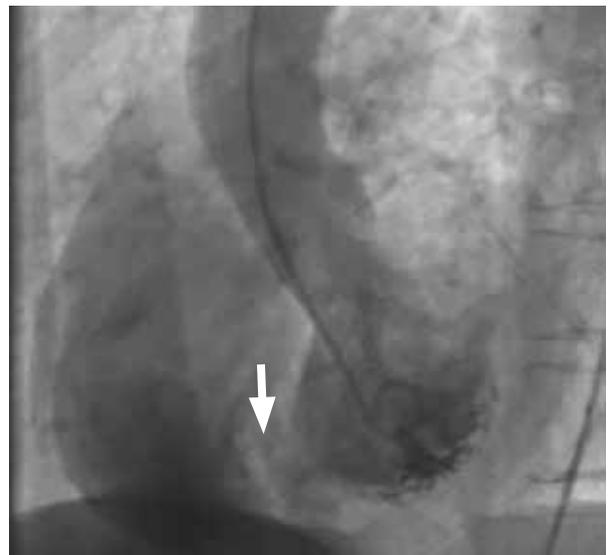


Abb. 562 Lävokardiographie (Pigtail-Katheter im linken Ventrikel): Man erkennt den Kontrastmittel-Übergang vom linken in den rechten Ventrikel (Pfeil).



CULPRIT-SHOCK-Studie

PCI Strategies in Patients with Acute Myocardial Infarction and Cardiogenic Shock
Thiele et al, N Engl J 2017

- europäische multizentrische randomisiert kontrollierte Studie
- 706 Patienten mit infarktbedingtem kardiogenen Schock (die größte Studie bis dato überhaupt zum kardiogenen Schock) mit Mehrgefäß-KHK und PTCA der Infarktarterie („cuprit lesion“)
 - ohne PTCA der stenosierten Nicht-Infarktarterien, d.h. Eingefäß-PTCA
 - mit PTCA der stenosierten Nicht-Infarktarterien, d.h. Mehrgefäß-PTCA (präventive PTCA)
- Ergebnis: Mehrgefäß-PTCA
 - primärer Endpunkt (Tod oder RRT-pflichtiges Nierenversagen binnen 30d): 😊 signifikant häufiger (v.a. erhöhte Gesamtsterblichkeit [absolut um 8%]); ; Anm.: auch nach 1 Jahr (Thiele et al, N Engl J 2018)
 - sekundäre Endpunkte (u.a. hämodynamische Stabilisierung, Dosierung von Katecholaminen, kardiale Biomarker [CK, Troponin], Schlaganfall, Blutung): kein Unterschied

Medikamentöse Therapie

- Inotropika
 - Dobutamin
 - Adrenalin (nicht empfohlen!)
 - Levosimendan
 - PDE-Inhibitoren
- Vasopressoren (Vasokonstriktoren)
 - Noradrenalin
 - Vasopressin
 - Dopamin (obsolet; u.a. SOAP-II-Studie 2010: in der Subgruppe kardiogener Schock sogar Übersterblichkeit durch Dopamin!)
- Vasodilatoren
 - Nitroprussid-Natrium (NPN)
 - Nitrate (neben Schleifendiuretika empfohlen [ESC Klasse IC-Empfehlung] bei akuter Herzinsuffizienz, wenn $RR_{sys} > 90\text{mmHg}$ [selten daher im kardiogenen Schock]; man sollte sich allerdings weniger am Blutdruck als vielmehr am HZV und systemisch-vaskulären Widerstand [SVR] orientieren: Ist der SVR im kardiogenen Schock zu hoch, so muß die Nachlast trotz eines $RR_{sys} < 90\text{mmHg}$ [z.B. mit einem Nitro-Perfusor] gesenkt werden, um das HZV wieder zu erhöhen!)
- neue Substanzen



Zielparameter



- MAP 65-75 mmHg
- HI $> 2,5 \text{ l/min/m}^2$
- SVR 800-1000 dyn x cm x sec⁻⁵; falls $> 1000 \text{ dyn x cm x sec}^{-5}$
 - Vasokonstriktor (v.a. Noradrenalin) ↓
 - ggf. Vasodilatator:
 - NPN (Nitroprussidnatrium)
 - Nitrat (Nitro-Perfusor)
- CPO $> 0,6 \text{ W}$ bzw. CPI $> 0,4 \text{ W/m}^2$
- Sättigung
 - arteriell: $SO_2 > 95\%$ (exakt pulsoxymetrisch [SpO_2]; im Gegensatz zum Infarkt ohne kardiogenen Schock, wo eine SpO_2 nur $> 90\%$ empfohlen wird)
 - venös:
 - gemischt-venöse Sättigung (PAK) $> 65\%$
 - zentral-venöse Sättigung (ZVK) $> 70\%$
- LVEDP (Wedge-Druck) $< 18 \text{ mmHg}$



zuerst Dobutamin (maximal 50 mg/h bzw. bis Hf 120/min)
nicht ausreichend → zusätzlich Noradrenalin
nicht ausreichend → zusätzlich Levosimendan



meist Kombination aus Dobutamin und Noradrenalin (Standard)

Dobutamin (Dobutrex)

- ⚠ Mittel der Wahl im kardiogenen Schock
- ESC-Guidelines: Klasse IIA-Empfehlung
- Agonist an $\beta_{1/2}$ -Rezeptoren
- positiv inotrop, nicht vasokonstriktorisch (sogar gering vasodilatierend)
- Dosierung
 - Perfusor: 5 mg/ml, Laufzeit 1-10 ml/h (Obergrenze nur optional, ab $> 10 \text{ ml/h}$ aber häufig kein weiterer therapeutischer Nutzen mehr aufgrund der Tachykardie)
 - ab Hf $> 120/\text{min}$ keine Dosiserhöhung mehr, dann zusätzlich
 - Noradrenalin
 - Ivabradin (Procoralan; ein I_f -Kanal-Hemmer; nur bei Sinusrhythmus; off-label)
- Wenn der Patient zuvor mit β -Blocker behandelt wurde (z.B. als Hausmedikation bei vorbekannter KHK), sind höhere Dosen notwendig.
- gelegentlich Tachyphylaxie (Wirkverminderung durch Down-Regulation der Rezeptoren) nach 48h



Abb. 586 Repositionsschleuse: Über sie kann der Katheter nach Öffnen des Tuohy-Ventils über eine sterile Schutzhülle vor- und zurückgezogen und so die Lage der Impella korrigiert werden.



Abb. 588 Impella 5.0



Abb. 587 Impella 2.5



Kontraindikationen

- Aortenklappenvitium:
 - Aortenklappenstenose mit Klappenöffnungsfläche < 1,5cm² (mittelgradig)
 - Aortenklappeninsuffizienz (ab mittelgradig; der in der Aortenklappe liegende Katheter verursacht mechanisch bedingt selbst eine geringgradige Aortenklappeninsuffizienz)
- hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
- mechanische Aortenklappenprothese
- Aneurysma der Aorta ascendens
- Ventrikelseptumdefekt (z.B. nach Infarkt)
- Thrombus im linken Ventrikel
- pAVK (schwer)

Steuerung

- Leistungsstufen (p: performance):
 - p1-p8 (maximal)
 - Ziel ist die maximale Einstellung, um den Ventrikel auch größtmöglichst zu entlasten.

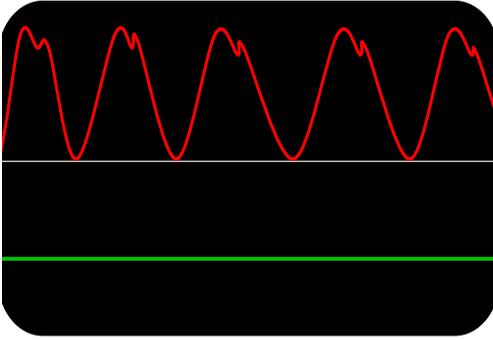


Abb. 591 Die Motorstromkurve (grün) ist flach, d.h. beide Öffnungen liegen im gleichen Bereich. Das Platzierungssignal (rot) ist ventrikulär (diastolischer Blutdruck bis null) konfiguriert, d.h. beide Öffnungen liegen im linken Ventrikel. Die Pumpe ist zu weit in den linken Ventrikel hinein gerutscht und muß zurückgezogen werden. Vorgehen: Reduktion der Leistung auf p2, Steigerung der Katecholamine, dann Repositionierung unter Echo-Kontrolle

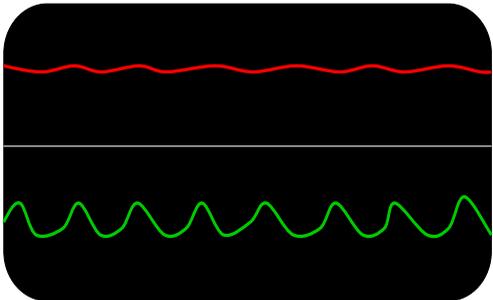


Abb. 592 Die Motorstromkurve (grün) ist regelgerecht pulsatil, aber das Platzierungssignal (rot) ist flach. Dies liegt daran, dass die Pumpfunktion des linken Ventrikels hochgradig eingeschränkt ist. Je niedriger die Ejektionsfraktion, desto geringer ist auch die Pulsatilität. Die meiste Arbeit wird hier von der Pumpe übernommen, was auch richtig ist, da man den linken Ventrikel ja entlasten möchte.

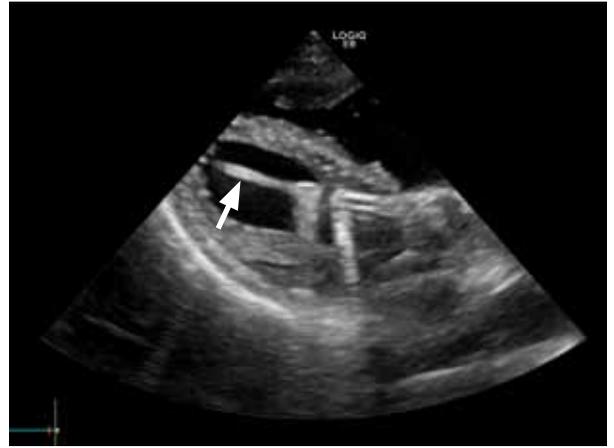


Abb. 593 Echokardiographie: Es zeigt sich eine korrekte Lage der Impella. Die Spitze des Katheters (siehe Pfeil) zeigt Richtung Apex des linken Ventrikels, sie liegt aber noch frei im Ventrikel und noch nicht der Wand an.



Abb. 594 Echokardiographie: Der Abstand zwischen der Einlaßöffnung (exakt: tear drop) und der Aortenklappe (exakt: Aortenklappenannulus) sollte 3,5cm betragen.

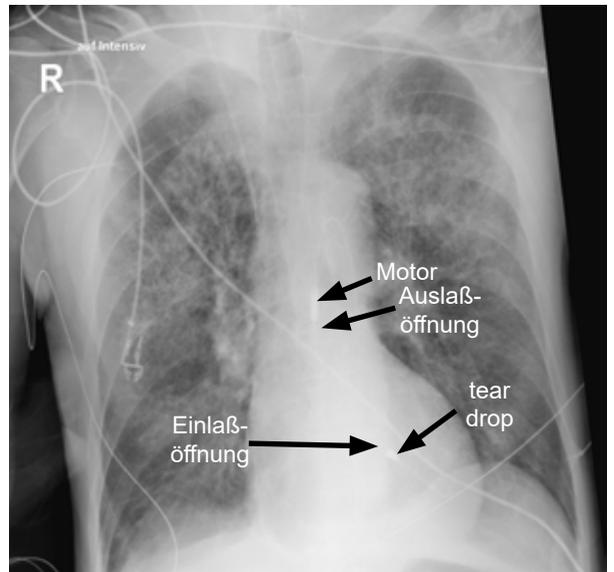


Abb. 595 Röntgen-Thorax bei liegender Impella

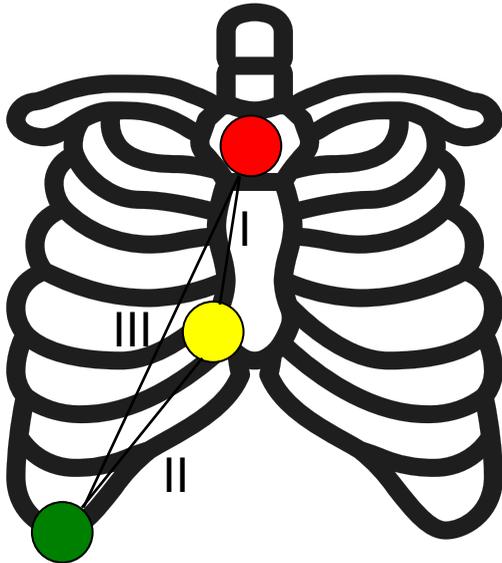


Abb. 640 modifizierte EKG-Ableitung nach Lewis, um Vorhofaktionen besser beurteilen zu können (eine spezielle Vorhof-Ableitung): 3 der 4 Extremitäten-Ableitungen werden an einen anderen Ort geklebt: auf das Manubrium sterni, auf den rechten Unterrand des Sternums und auf den rechten unteren Rippenbogen. Die Lewis-Ableitung ist die Ableitung I: Sie verläuft direkt durch den Vorhof und ist am besten für Analyse von atrialen Aktionen geeignet.

Therapie-Optionen (regelmäßige Schmal-Komplex-Tachykardie)

- vagales Manöver (z.B. Carotissinusmassage)
 - terminiert AV-Knoten-Reentry-Tachykardie und orthodrome AV-Reentry-Tachykardie
 - demaskiert Vorhofflattern
- Adenosin (Adrekar)
- Digitalis
 - z.B. Digoxin 0,6mg, 0,4mg, 0,4mg (30min Abstand)
 - Dosierung mehr nach Klinik (weniger nach Spiegel)
 - cave:
 - ektopie atriale Tachykardie (Digitalisintoxikation häufige Ursache!)
 - Kontraindikation bei Vorhofflimmern bei WPW
 - in den ESC-Guidelines 2019 zum Management supraventrikulärer Tachykardien gar nicht aufgeführt
- Verapamil (Isoptin) 2,5-5mg (max. 20mg) langsam i.v. (nicht in Kombination mit β -Blocker oder bei mit β -Blocker vorbehandelten Patienten und auch nicht bei systolischer Herzinsuffizienz [HFREF])
- β -Blocker
 - lang wirksam: Metoprolol (Beloc) i.v. (langsam 1-3mg repetitiv bis max. 15mg)
 - kurz wirksam: Esmolol (Brevibloc, Esmocard) 40-50mg (genau: 0,5 mg/kg; über 1min) i.v.
 - ultrakurz wirksam: Landiolol (Rapibloc)
- Amiodaron (Cordarex) 150-300mg i.v. oder als Kurzinfusion (in 250ml G5%)
- R-Zacken getriggerte Kardioversion in Kurznarkose
- bei Vorhofflattern ggf. atriale Überstimulation (overdrive pacing)

Adenosin (Adrekar)

- ein endogenes Purin-Nukleosid
- 1 Amp. = 6mg; neu: 1 Amp. = 10mg
- Agonist am A_1 - und A_2 -Rezeptor
 - A_1 -Rezeptor: Sinus- und AV-Knoten; Aktivierung führt zur negativen Chrono- und Dromotropie
 - A_2 -Rezeptor: glatte Muskulatur; Aktivierung führt zur Vasodilatation
- Dosierung: 5, 10, dann 15mg (Kinder: 0,2 mg/kg)
- ⚠ Man muß einen AV-Block im Monitor-EKG sehen, sonst war die applizierte Dosis unzureichend.
- eine körpereigene Substanz
- Applikation möglichst herznah (z.B. in Ellenbeuge bzw. ZVK [sofern vorhanden]) schnell i.v. (10ml NaCl 0,9% sofort nachspritzen; $T_{1/2}$ nur 8 sec [Adenosin wird rasch desaminiert zu Inosin, was nicht mehr aktiv ist.]
- Nebenwirkungen:
 - Flush
 - Bronchospastik (Kontraindikation: Asthma bronchiale [aber nur relativ])
- Antidot: Theophyllin 200mg
- auch in Schwangerschaft möglich
- vorsichtig bei herztransplantierten Patienten (Das denervierte Herz reagiert hypersensitiv auf Adenosin, so dass man hier deutlich geringere Dosen benötigt!)
- 😊 Erfolgsraten (Terminierung der Tachykardie):
 - AV-Knoten-Reentry-Tachykardie: 90%
 - AV-Reentry-Tachykardie: 90%



Abb. 641 1 Amp. Adenosin (Adrekar) = 2ml = 10mg

Vagale Manöver

- Blockierung der Leitung im AV-Knoten
- Wirkungen
 - therapeutisch: Terminierung
 - AV-Knoten-Reentry-Tachykardie
 - orthodrome AV-Reentry-Tachykardie
 - diagnostisch: Demaskierung von Flatterwellen (Vorhofflattern)
- Arten
 - Carotissinusmassage (CSM)
 - Stimulation von Barozeptoren im Carotissinus
 - Gefahr der Ablösung von Plaques mit konsekutivem Schlaganfall, daher vorherige Auskultation beider Aa. carotes (ggf. sogar Duplex-Carotis vorher), für max. 5s
 - nicht bei Patienten mit TIA bzw. Schlaganfall in der Anamnese oder mit bekannten Carotisplaques
 - Valsalva-Manöver (Pressen)
 - benannt nach dem italienischen Anatom Antonio Maria Valsalva (1666-1723)
 - ⚠ praktischer Tipp: Der Patient soll solange in

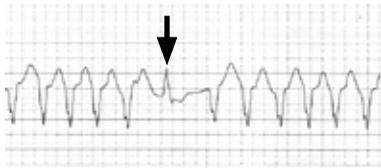


Abb. 649 Fusionsschlag (capture beat; siehe Pfeil): Er beweist beim Vorliegen einer Breit-QRS-Tachykardie die ventrikuläre Tachykardie.

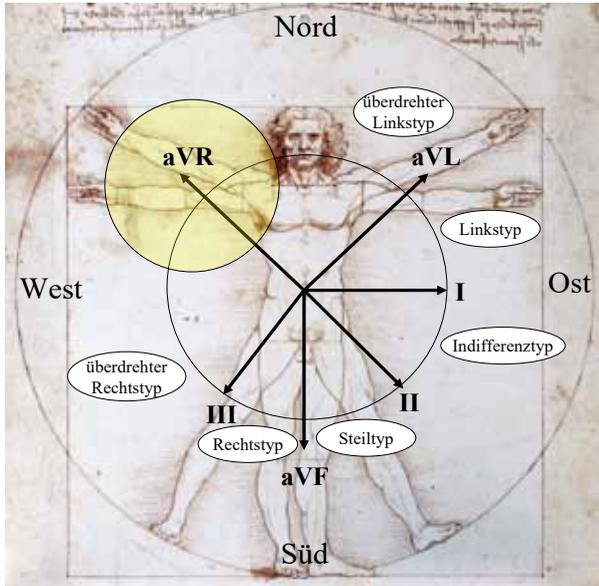


Abb. 650 Cabrera-Kreis zur Ermittlung des Lagetyps mittels der Extremitätenableitungen: Bei einer ventrikulären Tachykardie hat man häufig ganz abstruse Lagetypen und v.a. häufig einen ganz anderen Lagetyp wie im Tachykardie-freien EKG. Der Vektor deutet in einen Bereich, wo normalerweise nie ein Lagetyp zu finden ist ("no man's land"; gelber Kreis). Vergleicht man den Cabrera-Kreis mit einem Kompass, so ist bei einer VT der Lagetyp häufig im Nord-Westen lokalisiert. Häufig ist bei einer VT aVR positiv.

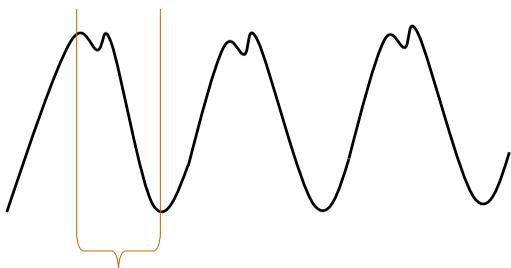


Abb. 651 Als Brugada-Zeichen bezeichnet man einen RS-Abstand > 70ms. Es spricht beim Vorliegen einer Breit-QRS-Tachykardie für eine ventrikuläre Tachykardie.

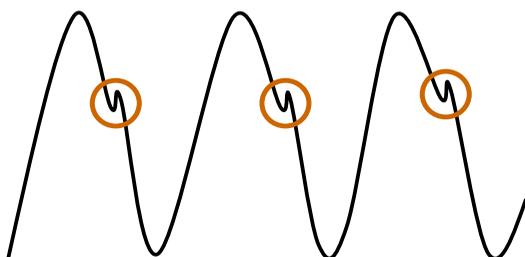


Abb. 652 Als Josephson-Zeichen bezeichnet man eine Kerbe im absteigenden Teil der S-Zacke des QRS-Komplexes. Es spricht beim Vorliegen einer Breit-QRS-Tachykardie für eine ventrikuläre Tachykardie.

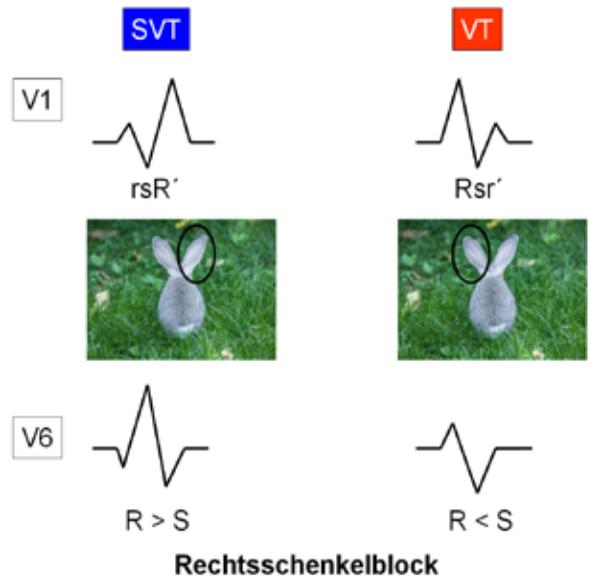


Abb. 653 Breit-QRS-Tachykardie mit Rechtsschenkelblock: Man betrachtet die Brustwandableitungen V1 und V6. Eine rsR'-Konfiguration in V1 (right rabbit ear, d.h. die 2. Spitze ist höher als die 1. Spitze) spricht für eine SVT, eine Rsr'-Konfiguration (left rabbit ear, d.h. die 1. Spitze ist höher als die 2. Spitze) spricht für eine VT. Ist die R-Zacke in V6 größer als die S-Zacke, spricht dies für eine SVT. Ist sie kleiner als die S-Zacke, spricht dies für eine VT.

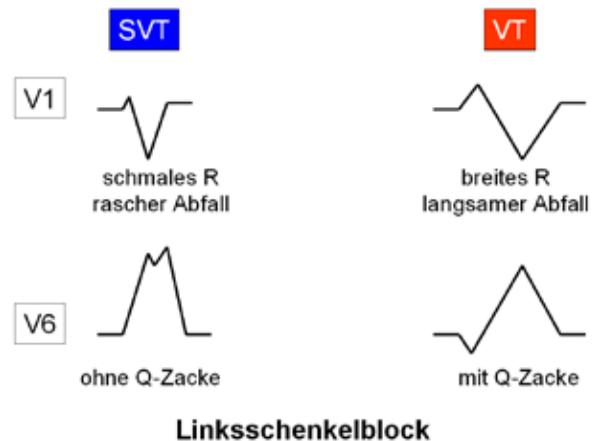


Abb. 654 Breit-QRS-Tachykardie mit Linksschenkelblock: Man betrachtet die Brustwandableitungen V1 und V6. Ein schmales R mit einem raschen Abfall von RS in V1 spricht für eine SVT, ein breites R mit einem nur langsamen Abfall von RS spricht für eine VT. Ist in V6 eine Q-Zacke vorhanden, spricht dies für eine VT. Ist dies nicht der Fall, spricht dies für eine SVT.



Es wird eine Elektrode verwendet. Diese hat zwei Anschlüsse, die in das Schrittmacher-Aggregat gesteckt und festgeschraubt werden müssen: rot in plus, schwarz in minus.

Abb. 710 Anzeigen und Einstellungen am Schrittmacher-Aggregat



mit der Reanimation (HDM) bei Asystolie kurz warten: erst prüfen, ob die Stecker konnektiert sind, dann Output auf Maximum stellen; erst wenn weiter asystol, dann HDM (sonst meist komplette Dislokation der Sonde durch die HDM!)

Exkurs: Notfälle bei Schrittmacher-Patienten



Ort Stimulation	Ort Wahrnehmung	Betriebsart	Frequenzadaption
V	V	I	R
A	A	T	0 (keine)
D	D	D	
0 (keine)	0 (keine)	0 (keine)	

Abb. 711 NBG-Code (NASPE/BPEG Generic Pacemaker Code [NASPE: North American Society of Pacing and Electrophysiology, BPEG: British Pacing and Electrophysiology Group]); V: Ventrikel, A: Atrium, D: dual (beides); I: Inhibition, T: Triggerung; R: rate-response

Störung der Stimulation (Pacing)

- failure to output
- failure to capture (= Exit-Block)

Failure to output

- Definition: überhaupt keine spikes vorhanden, keine Impulsabgabe mehr durch den Schrittmacher
- Ursachen
 - Fixierschraube intraoperativ nicht richtig festgezogen
 - Sondenbruch
 - Batterieerschöpfung (EOS [end of service], hier notfallmäßiger Aggregatwechsel); Anmerkung: prinzipielle Austauschindikationen (ERI: elective replacement indication):
 - Abfall der Batteriespannung (z.B. < 2,5V; wird von modernen Aggregaten automatisch angezeigt)
 - Anstieg der Batterieimpedanz (z.B. > 4000Ω; wird von modernen Aggregaten automatisch angezeigt)
 - Abfall der Magnetfrequenz bei Magnetauflage: Die Magnetauflage bewirkt eine starrfrequente Stimulation mit Aufhebung der Wahrnehmung und Triggerung ohne Rücksicht auf den Eigenrhythmus des Patienten, d.h. bei Einkammer-Schrittmachern V00-Modus, bei Zweikammer-Schrittmachern D00-Modus. Ein Abfall der Magnetfrequenz weist auf eine Batterieerschöpfung hin. Die Magnetfrequenz ist herstellerspezifisch (z.B. Medtronic 85/min, Biotronik 90/min [Anm.: Hier erfolgt die starrfrequente Stimulation nur für 10 Zyklen.], St. Jude Medical 96/min, Boston-Scientific 100/min, Guidant 100/min). ⚠ Im Rahmen der starrfrequenten Stimulation kann ein Stimulus in die vulnerable Phase fallen (R-auf T-Phänomen; aufsteigende Phase der T-Welle) und Kammerflimmern auslösen, so dass die Magnetauflage prinzipiell immer nur in Defibrillationsbereitschaft und auch nicht unnötig lange erfolgen darf. Bei Magnetauflage auf einen AICD erfolgt keine Magnetfrequenz, hier werden nur die antitachykarden Therapien ausgeschaltet. Bei Magnetauflage auf ein CCM-Gerät (kardiale Kontraktilitätsmodulation) wird das Gerät komplett abgeschaltet und muß neu über das Programmiergerät gestartet werden.

- ggf. Perikardfensterung (Es wird ein Fenster im Perikard geschaffen, so dass der Perikarderguß in den Pleuraraum, wo deutlich mehr Platz ist als im Perikardraum, abläuft.)
 - interventionell (perkutane Ballon-Perikardiotomie: über Draht unter Röntgendurchleuchtung Aufdehnen der Punktionsstelle im Perikard mittels eines Ballons [z.B. Valvuloplastie-Ballon])
 - chirurgisch (HTC; über eine linksseitige Minithorakotomie)
- ggf. Perikardektomie (ultima ratio; meist aber nicht mehr operabel)
- Sonderfälle:
 - autoimmun: Triamcinolon 300-600 mg/m² i.p.
 - eitrig: Gentamycin 80mg i.p. (über Spül Drainage)

Perikardpunktion

Punktionsstellen

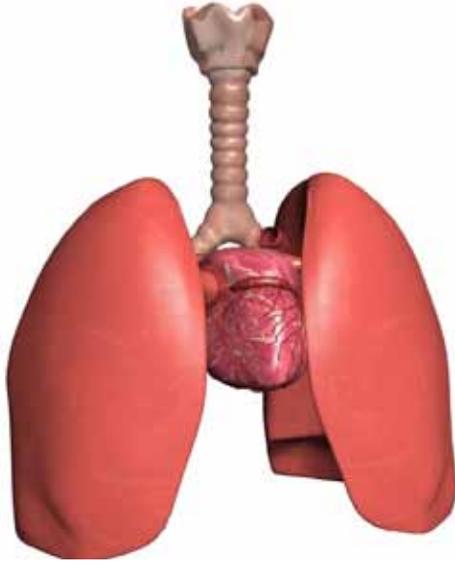
- subcostal:
 - 2-3cm links und 2-3cm unterhalb des Xiphoids (Larrey'scher Punkt)
 - Stichrichtung: linke Schulter (Tipp: flach stechen [fast parallel zum Sternum!])
 - Standard
- apikal:
 - Apex in MCL
 - Stichrichtung: rechte Schulter
 - intercostal (Oberrand der Rippe)
 - v.a. bei adipösen Patienten

Vorgehen

- Oberkörper flach lagern
- Analgosedierung (z.B. 0,05mg Fentanyl, 50-100mg Propofol)
- am besten invasive RR-Messung (zuvor Arterie legen wenn möglich; aber nicht zwingend notwendig)
- steriler Kittel, sterile Handschuhe, Mundschutz, Haube
- steriles Abdecken, Desinfektion
- Lokalanästhesie
- Einführen des Drahts über Seldinger-Technik, Dilator, 5F-Schleuse
- über Schleuse Pigtail bis an linke Herzspitze
- Kontrolle
 - Durchleuchtung (nur sehr selten notwendig)
 - Echokardiographie (steriler Überzug)
- Anschluß an Ableitungssystem (Tipp: Redon-Drainage)



ARDS



wird. Heute verwendet man v.a.:

- Echokardiographie (V.a. ein Lungenödem aufgrund einer hochgradigen akuten Mitralklappeninsuffizienz macht häufig ein dem ARDS sehr ähnliches Bild!)
- PiCCO: pulmonalvaskulärer Permeabilitätsindex (PVPI):
 - PVPI < 3: kardial (hydrostatisches Lungenödem)
 - PVPI > 3: ARDS (Permeabilitätslungenödem)
- proBNP (Der Cut-off-Wert von 100 pg/ml hat mit 95% zwar eine relativ hohe Sensitivität, aber mit 27% nur eine relativ geringe Spezifität [u.a. Levitt et al, Crit Care 2008].)
 - > 100 pg/ml: kardial
 - < 100 pg/ml: ARDS



Kritikpunkte an der alten Definition

- keine Berücksichtigung von PEEP und Beatmung („Blutgas“-ARDS)
- erhöhte Wedge-Drücke auch bei septischer Kardiomyopathie möglich; dabei kann im Rahmen der Sepsis durchaus auch ein ARDS vorliegen

Aufgrund der Kritikpunkte wurde von einer ARDS-Taskforce eine neue Definition entwickelt, die auf dem Kongress der ESICM (European Society of Intensive Care Medicine) 2011 in Berlin als sog. "Berlin-Definition" des ARDS vorgestellt wurde (publiziert von Ranieri et al, JAMA 2012).

Einleitung

- „Die Fötuslunge im ungeborenen Kind - Pathologie, Therapie und gerichtliche Arzneimittelschaft“ (Eduard Jörg, 1835)
- 1967 erstmals von David Ashbaugh und Thomas Petty in einer Fallserie von 12 Patienten beschrieben (Lancet: "acute respiratory distress in adults")
- akutes Lungenversagen
- Bezeichnungen:
 - IRDS: infant respiratory distress syndrome
 - ARDS: adult (heute besser: acute) respiratory distress syndrome
- ARDS ist die pulmonale Manifestation des Multiorganversagens (MOV).
- Das ARDS ist ein Syndrom und keine Erkrankung!

Definition

(nach AECC [American European Consensus Conference] 1992; "alte" Definition)

- akutes Auftreten
- Horowitz-Quotient (paO_2/FiO_2 ; syn.: P/F-Ratio, Oxygenierungsindex):
 - 200-300 mmHg: ALI (acute lung injury)
 - < 200 mmHg: ARDS
- bilaterale Infiltrate im Röntgen-Thorax (a.p.); Anm.: Nach neueren radiologischen Empfehlungen spricht man nicht mehr von Infiltraten, sondern von Konsolidierungen.
- pulmonal-kapillärer Verschlussdruck (PCWP; Wedge-Druck) < 18 mmHg bzw. fehlende Zeichen der Linksherzinsuffizienz, d.h. kein kardiales Lungenödem (p.d. ein nicht-kardiales Lungenödem). Den pulmonal-kapillären Verschlussdruck mißt man mittels Pulmonalkatheter, der heutzutage aber nur noch selten verwendet

Berlin-Definition (ARDS)

	leicht	mittel	schwer
Zeit	akuter Beginn (< 1 Woche)		
Horowitz-Quotient (mmHg)	200-300	100-200	< 100
PEEP (cmH ₂ O)	5-10	5-10	> 10
Ursprung des Ödems	respiratorische Insuffizienz (nicht völlig erklärt durch Herzinsuffizienz oder Volumenüberladung)		
radiologische Veränderungen (Röntgen, CT)	bilateral	bilateral	3-4 Quadranten
zusätzliche physiologische Störung	-	-	$V_{E\text{ korr}} > 10$ l/min Compliance < 40 ml/cmH ₂ O

$V_{E\text{ korr}}$: korrigiertes AMV ($V_E \times pCO_2 / 40$); Kritik: Patienten mit einem Horowitz-Quotienten < 100 mmHg und einem PEEP zwischen 5-10 cmH₂O fallen durch das Raster.



Kinetische Therapie (Lagerungstherapie)

Einführung

- 1955 Blair und Hickham: Nachweis eines günstigen Effektes von Lagerungsdrainagen auf die Lungenfunktion
- S2e-Leitlinie 2015 "Lagerungstherapie und Frühmobilisation zur Prophylaxe oder Therapie von pulmonalen Funktionsstörungen" (DGAI [Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin])



Lagerungsformen Überblick

- **Seitlagerung**
 - einfach (60-90°; bei unilateralen Prozeßen: „down with the good lung“; z.B. sehr gut bei einseitiger Pneumonie)
 - überdreht (135°; auch als inkomplette Bauchlagerung bezeichnet; „Krauschwimmerlage“)
- **Bauchlagerung (dorsoventrale Wechsellagerung)**
 - inkomplett (135°; auch als überdrehte Seitlagerung bezeichnet)
 - komplett (180°; effektiver!)
- **Anti-Trendelenburg-Lagerung (ATL):**
 - ⚠ immer bei Beatmung von adipösen Patienten (genauso effektiv wie ein hoher PEEP! Adipöse Patienten nie flach in Rückenlage beatmen!)
 - cave auch mit flacher Rückenlage oder gar Kopftieflage (Trendelenburg-Lagerung [z.B. für ZVK-Anlage] bei spontan-atmenden adipösen Patienten: Hier kann es durch die Trendelenburg-Lagerung durch die apikale Verlagerung der Fettmassen zur Reduktion der Lungenvolumina und damit rasch zur akuten respiratorischen Insuffizienz kommen (OSDS [obesity supine death syndrome])).
 - ggf. Abfall des HZV und des Blutdrucks (Demaskierung eines Volumenmangels)
- **kontinuierliche laterale Rotationstherapie (KLRT; „Schaukelbett“)**

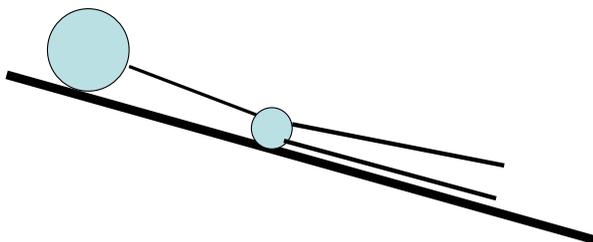


Abb. 853 Anti-Trendelenburg-Lagerung (ATL): obligat bei jedem beatmeten Patienten mit Adipositas



Adipöse Patienten niemals flach in Rückenlage beatmen! immer Antitrendelenburg-Lagerung!

Bauchlagerung

Definition

- dorsoventrale Wechsellagerung
- Wechsel von Rücken- in Bauchlage
- Zeitdauer:
 - Wechsel alle 12h (ggf. 12-24h; S2e-Leitlinie 2015: Bauchlage für mindestens 16h) bzw. solange in der jeweiligen Lage belassen, wie paO_2 höher ist als in der Lage zuvor
 - Kommt es nach dem Zurückdrehen in die Rückenlage zu keiner anhaltenden Verbesserung der Oxygenierung (d.h. Horowitz-Quotient nach 4h Rückenlage weiter $< 150\text{mmHg}$), sollte der Patient erneut auf den Bauch gedreht werden. Hier darf man nicht den Fehler begehen, dass man von einem Non-Responder spricht und ihn daher nicht mehr erneut auf den Bauch gedreht werden, wenn 4h nach Rückenlagerung bei einem PEEP $< 10\text{cmH}_2\text{O}$ und einer $FiO_2 < 0,6$ der Horowitz-Quotient $> 150\text{mmHg}$ beträgt.
 - Zahlreiche Kliniken belassen die Patienten mit schwerem ARDS in der Regel für 20h in Bauchlage und drehen sie nur morgens für die Pflege auf den Rücken zurück, um sie anschließend wieder in die Bauchlage zurückzudrehen.
 - Tipp (Orientierung an den Schichtzeiten des Pflegepersonals): für 2 Schichten Bauchlage, für 1 Schicht Rückenlage (Das Drehen sollte beim Schichtwechsel stattfinden, so hat man mehr Personal.)
- Non-Responder: 10-20%
 - Definition Non-Responder: Anstieg des Horowitz-Quotienten (paO_2/FiO_2) um weniger als 20% vom Ausgangswert (keine Verbesserung der Oxygenierung)
 - V.a. Patienten mit diffus homogen verteiltem ARDS sprechen häufig nicht an.
- ggf. zusätzliche Oberkörperhochlagerung (upright prone position); oft Schwierigkeiten, da Patienten auf der Antidekubitus-Matratze häufig nach unten rutschen
- Für die Beatmung in Bauchlage gelten dieselben Prinzipien wie in Rückenlage (u.a. lungenprotektiv). So sollten u.a. auch in der Bauchlage bereits Spontanatmungsanteile (z.B. CPAP-ASB) integriert werden!
- besonders effizient:
 - Frühphase des ARDS (Hier hat man noch Wasser, das mobilisiert werden kann im Gegensatz zur Spätphase, wo die Lunge bereits fibrosiert ist.)
 - extrapulmonal bedingtes ARDS
 - (dorsal) lokalisiertes ARDS (weniger beim homogen diffus verteilten ARDS)
- S2e-Leitlinie 2015:
 - ⚠ ARDS mit Horowitz-Quotient $< 150\text{mmHg}$ (S2e-Leitlinie 2008: $< 100\text{mmHg}$)
 - ⚠ für mindestens 16h (S2e-Leitlinie 2008: 12h)
 - ⚠ bei Kontraindikationen für Bauchlage → kontinuierliche laterale Rotationstherapie (KLRT)
- leider nur selten im schweren ARDS (obwohl klar empfohlen) umgesetzt:



Studie

Continuous lateral rotation therapy to prevent ventilator-associated pneumonia: The neglected effects of gravity on pathogenesis of ventilator-associated pneumonia
Staudinger et al, Crit Care Med 2010

- prospektiv randomisierte klinische Studie
- 150 internistische Patienten mit invasiver Beatmung > 48h (ohne Pneumonie)
 - mit KLRT (90°)
 - ohne KLRT
- Ergebnisse: KLRT
 - signifikante Reduktion der VAP
 - signifikante Reduktion der Beatmungs- und Liegedauer

Indikation

- therapeutisch: ARDS mit Horovitz-Quotient < 150mmHg und Kontraindikationen gegen die Bauchlage (nur optional; kann erwogen werden)
- prophylaktisch: Die KLRT dient allerdings weniger der Therapie des ARDS als vielmehr der Prophylaxe einer VAP (u.a. Staudinger et al, Crit Care Med 2010 [siehe box]; Simonis et al, Clin Res Cardiol 2012)! Man kann aber sicherlich nicht jeden beatmeten Patienten extra in ein RotoRest-Bett legen, nur um eine VAP zu vermeiden! Die KLRT wird auch weder in PEG- noch in den KRINKO-Leitlinien zur VAP-Prophylaxe empfohlen.



KLRT: nur bei Kontraindikationen für die Bauchlage! signifikant schlechtere Oxygenierung als Bauchlage (u.a. Staudinger et al, Crit Care 2001)!

Beatmungstherapie



- protektive Beatmung
- Recruitment-Manöver
- Rescue-Maßnahmen

Protektive Beatmung

Einführung

- syn.: LPV (lung protective ventilation)
- Protektiv zu beatmen hat zum Ziel, die Lunge vor ventilatorassoziierten Lungenschädigungen (VALI [ventilator associated lung injury]) zu schützen.
- Der Ausdruck "protektiv" ist eigentlich irreführend: Beatmung ist immer destruktiv und nie protektiv. Besser wäre der Ausdruck "möglichst wenig destruktive" Beatmung.
- Beatmung per se ist völlig unphysiologisch: Sie erfolgt ja mit Überdruck. Physiologischerweise erfolgt die Spontanatmung dagegen mit Unterdruck. Sie stellt auch überhaupt keine kausale Therapie dar, sondern lediglich eine überbrückende Maßnahme, bis die Lunge z.B. von einer Pneumonie durch Antibiotika und zusätzlich durch sich selbst (enorme Selbstheilungstendenz der Lunge) geheilt ist.

VALI

- ventilator associated lung injury
- syn.: VILI (ventilator induced lung injury), "Beatmungslunge"



VALI ventilator associated lung injury

- Barotrauma (z.B. Pneumothorax [RAP: Respirator-assoziiertes Pneumothorax; Anm.: gehäuft bei Pneumocystis jirovecii und viralen Pneumonien wie H1N1 oder SARS-CoV-1])
- Volutrauma (Überdehnung der Alveolen [Strain])
 - statischer Strain: durch PEEP
 - dynamischer Strain: durch Atemzugvolumen und Druckgradient
- Atelektrauma (Überdehnung von Alveolen [shear stress] → Schädigung u.a. der Pneumozyten Typ II → Surfactant ↓ → Ausbildung von Atelektasen [durch die Beatmung!])
- Biotrauma
 - Überdehnung von Alveolen → Freisetzung proinflammatorischer Zytokine (Mechanotransduktion) → systemische Inflammation
 - Haupttodesursache beim ARDS: septische MOV (nicht therapierefraktäre Hypoxämie!)
- VIDD (ventilator-induced diaphragmatic dysfunction; beatmungsinduzierte Dysfunktion des Zwerchfells; Inaktivitätsatrophie des Zwerchfells bereits nach 48h Beatmung [Levine et al, N Engl J 2008]; je invasiver die Beatmung, desto stärker ist die Zwerchfellatrophie [Zambon et al, Crit Care Med 2016]); pathophysiologisch kommt es zur Bildung von Sauerstoffradikalen, welche die Sarkomere schädigen und Proteasen (v.a. Caspasen) aktivieren, welche Aktin und Myosin abbauen

- atmung" der DGAI auch empfohlen)
- Computertomographie (Nachteil: aufwendige Transportfahrt)
 - lokal (z.B. dorsal): niedrigerer PEEP
 - diffus (homogen): höherer PEEP
- Pleuradruck
- Streß-Index
- Bestimmung der FRC (funktionellen Residualkapazität)
- EIT (elektrische Impedanztomographie)



Abb. 867 Die Suche nach dem "best PEEP" gleichet manchmal schon der Suche nach dem Heiligen Gral!

LIP-Messung

- Bestimmung des LIP (lower inflection point) in der individuellen statischen PV-Kurve
- Als PEEP wird dann ein Druck z.B. 2 cmH₂O oberhalb des LIP gewählt.
- Messung
 - statisch (Supersyringe-Methode: Die Lunge wird schrittweise mit einer großen Spritze gefüllt und geleert. Dafür muß man den Patienten von der Beatmungsmaschine diskonnektieren.)
 - dynamisch; Einstellungen:
 - volumenkontrollierte Beatmung (Die Messung ist nur bei volumen- und nicht bei druckkontrollierter Beatmung möglich!)
 - Flow 60l/min (konstanter Flow), Plateau 1-2s
 - niedrige Atemfrequenz (z.B. 5/min)
 - lange Expirationszeit (z.B. I:E auf 1:8 stellen)
 - PEEP 0 mbar (ZEEP [zero PEEP])
 - tiefe Analgosedierung (ggf. Relaxation; Patient darf nicht mitatmen)
- An fast allen Beatmungsgeräten gibt es mittlerweile automatische Meßmanöver (z.B. LowFlow PV-Loop an der EVITA XL der Firma Dräger als Teil des Lung Protection Package) zur Ableitung der Punkte.
- Die LIP-Messung hat zahlreiche Schwächen mit erheblichen Limitationen und ist daher im klinischen Alltag von untergeordneter Bedeutung:
 - Die Messung ist relativ aufwendig und risikobehaftet (u.a. erhöhtes Pneumothorax-Risiko, Kreislaufinstabilität [Messung nur möglich wenn kreislaufstabil]).
 - Im ARDS sind häufig keine Inflektionspunkte abzuleiten.
 - Den PEEP stellt man meistens ohnehin oberhalb des LIP ein. Die Frage im klinischen Alltag ist eher,

wie hoch man mit dem PEEP gehen kann, damit es zu keiner Überblähung kommt.

- Darüber hinaus betrachtet ja die statische PV-Kurve die Inspiration, PEEP aber ist ein Parameter der Expiration!

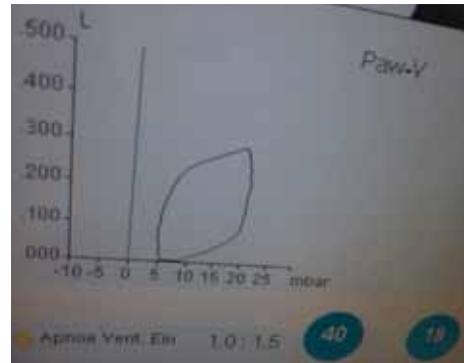


Abb. 868 Ableitung der PV-Kurve (Druck-Volumen-Kurve) am Beatmungsgerät - hier mittels des LowFlow PV-Loop-Meßmanövers an der Evita XL: Die Lunge wird hier mit einem sehr niedrigen Fluß (in der Regel nur 4-10 l/min) konstant langsam gefüllt (volumenkontrollierte Beatmung). Dadurch wird der Atemzyklus extrem lang (20-30s). Als Komplikationen können v.a. eine Kreislaufdepression und ein Pneumothorax auftreten. Der untere (LIP) und der obere (UIP) Inflektionspunkt können über eine durch das Drehrad einstellbare Cursor-Linie bestimmt werden.

ARDS-Network-Tabelle (NIH-Protokoll)

⚠ Koppelung ("Tandem"-Einstellung) des PEEP an die eingestellte FiO₂ (FiO₂ so einstellen, dass SpO₂ > 90% bzw. p_aO₂ > 60 mmHg); vom ARDS-Network zwei Tabellen vorgeschlagen: low-PEEP (gängigste) und high-PEEP-Tabelle

Low-PEEP-Tabelle

FiO ₂	PEEP (cmH ₂ O)
0,3	5
0,4	5-8
0,5	8-10
0,6	10
0,7	10-14
0,8	14
0,9	14-18
1,0	20-24

High-PEEP-Tabelle

FiO ₂	PEEP (cmH ₂ O)
0,3	5-14
0,4	14-16
0,5	16-18
0,6	20
0,7	20
0,8	22
0,9	22
1,0	24

ter COPD stellt sich ambulant beim Pulmologen vor mit der Fragestellung, ob bei ihm eine Sauerstoff-Langzeit-Therapie zu Hause eingeleitet werden soll. Es wird eine arterielle BGA abgenommen, in der sich ein paO_2 von 49 mmHg zeigt, so dass die Indikation zur Einleitung einer Sauerstoff-Langzeit-Therapie (Ind.: $paO_2 < 55$ mmHg) gegeben ist. Der Patient wird nach Hause geschickt mit der Information, dass das Sauerstoffgerät mit Tank in drei Wochen geliefert wird. Hat ein Patient auf Intensivstation in der BGA einen paO_2 von 49 mmHg, bricht nicht selten fast Panik aus (nicht dass gerade fast schon der Rea-Alarm ausgelöst wird) und die Beatmung wird dermaßen forciert, dass leider häufig VALI entstehen. Der italienische Anästhesist Antonio Pesenti bezeichnete die Beatmung als „a life saving procedure that can kill the lung“. Eigentlich sollte man im ARDS - überspitzt formuliert - BGAs verbieten! Das wichtigste bei der Beatmung im ARDS ist das Motto: „Keep cool man!“



Abb. 879 Eine geschädigte Lunge zu beatmen ist in etwa so, als wenn man mit einem gebrochenen Bein einen 400m-Lauf absolvieren muß: Man muß ja hier nur einmal um die Stadionrunde kommen, daher muß man hier langsam machen und keinen Weltrekord mit einer super Zeit aufstellen wollen, sonst geht alles komplett zu Bruch und man kommt keinen einzigen Meter weit!



$SpO_2 > 90\%$, $paO_2 > 60$ mmHg und $paCO_2 < 70$ mmHg völlig ausreichend!
Wichtigste: keine Schädigung der Lunge durch eine zu forcierte Beatmung!



keine BGA-Kosmetik beim ARDS!
keine atmo-zentrische Therapie!
(nicht die BGA-Werte stehen im Vordergrund, paO_2 ist nicht der Zielparameter!); Verbesserung der Oxygenierung \neq Verbesserung des Überlebens!



Die Patienten im ARDS versterben nur selten an der Hypoxämie, aber leider häufig an den Folgen eines VALI!

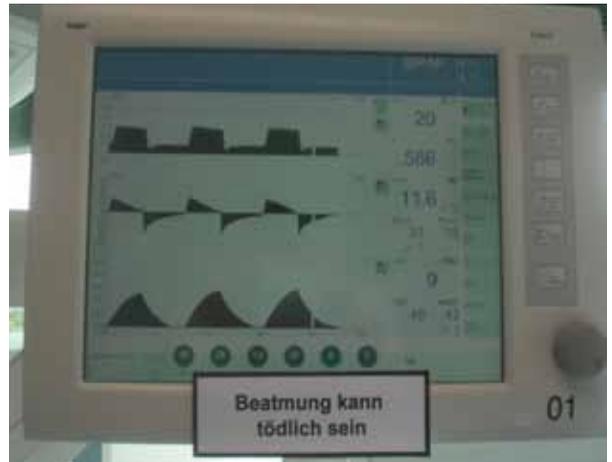


Abb. 880 An den Beatmungsgeräten auf der Intensivstation sollte man (v.a. beim ARDS) analog zur Beschriftung auf den Zigarettenschachteln die Warnung anbringen: "Beatmung kann tödlich sein"!



Beatmung ARDS

- I:E 1:1
- FiO_2 einstellen nach SpO_2 (Ziel: $SpO_2 > 90\%$)
- druckkontrollierte Beatmung
- niedrige Tidalvolumina (AZV 6 ml/kg) → geringe Druckdifferenz $\Delta p = IPAP - PEEP$ einstellen (Ziel: Druckdifferenz $\Delta p < 15$ mbar)
 - niedriger Inspirationsdruck (IPAP $< 30-35$ mbar; Tipp: zuerst PEEP einstellen, dann erst Inspirationsdruck [darf maximal 15 mbar höher sein als PEEP; am AZV orientieren])
 - hoher PEEP (10-20 mbar)
 - ARDS-Network-Tabelle (an der eingestellten FiO_2 orientieren)
 - dann aber zügige Reduktion bei Besserung (kein dauerhaftes Verweilen bei hohen PEEP-Werten)
- hohe Atemfrequenz (Af 20-30/min)

Recruitment-Manöver

Definition

- Manöver, mit dem verschlossene (atelektatische) Lungenbezirke, die nicht mehr am Gasaustausch teilnehmen, wieder eröffnet werden
- Das klinisch gebräuchlichste Recruitment-Manöver ist (besser: war) das Lachmann-Manöver.
- effektiv v.a. in der frühen Phase eines extrapulmonalen ARDS

Arten

- intermittierende Seufzer (Beatmungsform, bei der mit einer eingestellten Frequenz pro Stunde intermittierend mehrere Atemzüge mit hohem Inspirationsdruck und PEEP appliziert werden, wodurch es zu einer Blä-



Indikationen

- vorwiegend zur CO₂-Elimination (Decarboxylierung)
- Besserung der respiratorischen Azidose
- Verringerung der Invasivität der Beatmung (Ermöglichung einer protektiven Beatmung, ggf. sogar ultraprotektive Beatmung mit V_T 3ml/kg, u.a. Xtravent-Studie [siehe box]; aktuell laufende Studien zur ultraprotektiven Beatmung: SUPERNOVA II (In der SUPERNOVA I-Studie [Combes et al, Intensive Care Med 2019] als Phase II-Studie wurde die Machbarkeit mit pumpenbetriebenen Systemen [vv-ECCO₂-R: veno-venous extracorporeal carbon dioxide removal] bereits nachgewiesen.), REST (größte Studie überhaupt zu extrakorporalen Verfahren)
- spezielle Indikation: Schädel-Hirn-Trauma (pCO₂ ↓ → Hirndruck ↓)



Xtravent-Studie

Lower tidal volume strategy (3 ml/kg) combined with extracorporeal CO₂ removal versus 'conventional' protective ventilation (6 ml/kg) in severe ARDS: The prospective randomized Xtravent-study
Bein et al, ICM 2013

- prospektive randomisierte Studie
- 97 Patienten mit ARDS
 - V_T 6 ml/kg
 - V_T 3 ml/kg ("ultraprotektiv") + extrakorporale CO₂-Elimination (mittels pECLA)
- Ergebnisse
 - ventilatorfreie Tage → kein Unterschied (in Subgruppe mit Horowitz-Quotient < 150 mmHg: V_T 3 ml/kg + pECLA → signifikante Erhöhung)
 - Mortalität: kein Unterschied

Voraussetzungen

- normale Ejektionsfraktion bzw. HZV > 6 l/min
- MAP > 70 mmHg
- Femoralarterien-Durchmesser > 6 mm (Kanüldurchmesser maximal 2/3 des Arterienradius)



vor pECLA: Echokardiographie (TTE)
+ Duplex-Femoralarterien!



Kontraindikationen

- Herzinsuffizienz (Links / Rechts)
- Schock (u.a. kardiogen, septisch)
- pAVK (v.a. Fontaine Stadium III/IV)
- zu kleine Femoralarterien (nicht selten bei adipösen Frauen)
- schwere Hypoxämie (Horowitz-Quotient < 80 mmHg)
- HIT II



pECLA: heute nur noch untergeordnete Bedeutung

ECMO



Definition

- extrakorporale Membranoxygenierung
- die große Entwicklung in der Intensivmedizin in den letzten 15 Jahren
- Jeder von uns war schon mal an einem extrakorporalen Gasaustausch: Man denke nur an die Pränatalzeit (Plazenta)!
- erstmals 1972 von Hill im New England Journal of Medicine beschrieben im Rahmen der Versorgung eines jungen polytraumatisierten Unfallopfers
- mit Pumpe (pumpengetrieben)
- Aufbau:
 - Oxygenator ("Lungenersatz")
 - Pumpe ("Herzersatz")
- Antikoagulation mit Heparin-Perfusor (UFH; Steuerung nach PTT [Ziel: 1,5-2-fache der Norm] bzw. ACT [Ziel: 180-200s])
- Nachteile:
 - Hämolyse
 - stärkere Antikoagulation notwendig → Blutungsgefahr ↑
 - nicht ubiquitär verfügbar (nur in entsprechenden Zentren)
- ⚠ v.a. zur Oxygenierung (im Gegensatz zur pECLA)
- Aber auch eine Decarboxylierung (CO₂-Entfernung) mittels ECMO ist möglich. Die CO₂-Entfernung steuert man über den Gasfluß ("sweep gas", "Spülgas" [Sauerstoff über den Wandanschluß]): Je höher man ihn einstellt, desto mehr CO₂ wird entfernt.
- ECMO ist per se keine Therapie des ARDS! Sie verschafft nur Zeit, das Lungenversagen (z.B. durch Antibiose bei einer schweren Pneumonie) zu beheben.
- ECMO wird zunehmend eingesetzt und hat in den letzten Jahren sicherlich den Mythos einer hochelitären Therapie, die nur an Zentren durchgeführt werden darf und kann, verloren. Gerade die vv-ECMO (v.a. die low-flow vv-ECMO zur Decarboxylierung) wird zunehmend auch außerhalb von Zentren eingesetzt. Die

Abb. 886 Rasterelektronenmikroskopie einer Membran (Oxygenator): Sie besteht aus zahlreichen Kapillaren, in denen Sauerstoff fließt. Zwischen den Kapillaren fließt (im Gegenstrom-Prinzip) das Blut (mit freundlicher Genehmigung von Herrn Alois Philipp, Kardiotechniker der Klinik für Herz-, Thorax- und herznahe Gefäßchirurgie der Universitätsklinik Regensburg).

Pumpen

- Rollerpumpe
 - meist Doppelbügel-Rollerpumpe
 - okklusiv
 - Nachteil: vermehrt Hämolyse (sehr zelltraumatisch)
 - heute obsolet
- Zentrifugalpumpe
 - syn.: Kreiselpumpe (Impella)
 - heute am häufigsten verwendet
 - deutlich weniger zelltraumatisch als Rollerpumpen und damit auch deutlich weniger Hämolyse
 - nicht-okklusiv (Steht der Rotor, kann das Blut in beide Richtungen fließen. Daher muß bei angehaltenem Rotor der arterielle Schenkel abgeklemmt werden!)
 - Blutflußrate: 3,0-4,5 l/min (im Weaning Reduktion auf 1,0-1,5 l/min; Anm.: Die Pumpe in einem Nierenersatzverfahren [z.B. Prismaflex] schafft maximal 500 ml/min, d.h. 0,5 l/min.)
 - Messung des Pumpenflusses (elektromagnetisch oder sonographisch [Doppler])
 - Rotationsumdrehungen: bis 10000 U/min
 - Füllvolumen: 35-80ml
 - Beispiele:
 - Centrimag (Levitronix)
 - Rotaflow (Maquet)
 - Capiiox (Terumo)
 - Delphin (Sarns)
- Axialpumpe
 - Vorteil: sehr klein
 - Nachteil: vermehrt Hämolyse (durch die sehr hohe Umdrehungszahl; sehr zelltraumatisch)
- Diagonalpumpe (z.B. Deltastream-Pumpe)

Kanülierung

Definition

- Die Kanülierung der A. und V. femoralis erfolgt perkutan nach Seldinger-Technik und am besten unter sonographischer Kontrolle. Die Kanülierung der A. subclavia erfolgt offen-chirurgisch über das Einbringen einer Gefäßprothese.
- Sie sollte immer nur zu zweit erfolgen: Der eine punktiert, der andere kümmert sich um den Draht, dass dieser immer frei läuft.
- Auf einen Hautschnitt (z.B. Stichinzision mit dem Skalpell, bevor man den Dilatator vorschiebt) sollte man verzichten, da es im Verlauf hieraus bluten kann. Unter ECMO kommt es ohnehin gehäuft zu Blutungen (u.a. häufig Thrombozytopenie und -pathie, laufender Heparin-Perfusor).

- Vor der Kanülierung sollten zwei Erythrozytenkonzentrate in Bereitschaft vorliegen.
- Zur Kanülierung (nach erfolgreicher Platzierung der Führungsdrähte) werden 5000 IE Heparin (UFH) als Bolus i.v. verabreicht.
- Abschließend müssen die Kanülen gesichert werden, um eine Dislokation zu vermeiden.
- Eine Mobilisierung unter der ECMO-Therapie erfolgt i.d.R. nicht. Eine kinetische Therapie wie Bauchlagerung (u.a. Kipping et al, Int J Artif Organs 2013) oder KLRT (u.a. Knedel et al, Perfusion 2014) ist unter ECMO aber durchaus möglich.
- Je nach Indikation erfolgt die Kanülierung (Anschlußtechnik) veno-venös oder veno-arteriell. Das Blut wird immer venös entnommen und dann je nach Indikation entweder arteriell (va-ECMO) oder venös (vv-ECMO) zurückgeführt. Die Maschine ist dabei immer dieselbe.

Arten

- nach Ort (genau: nach der Art des Gefäßes, in das das Blut zurückgeführt wird)
 - veno-venös (vv-ECMO)
 - veno-arteriell (va-ECMO)
- nach Invasivität (Technik)
 - interventionell (perkutan)
 - chirurgisch (offen)

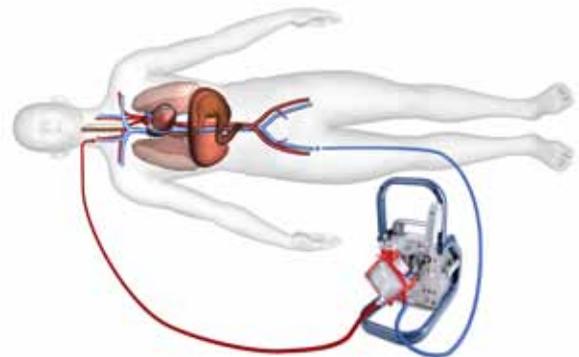


Abb. 887 ECMO veno-venös (vv-ECMO [23])

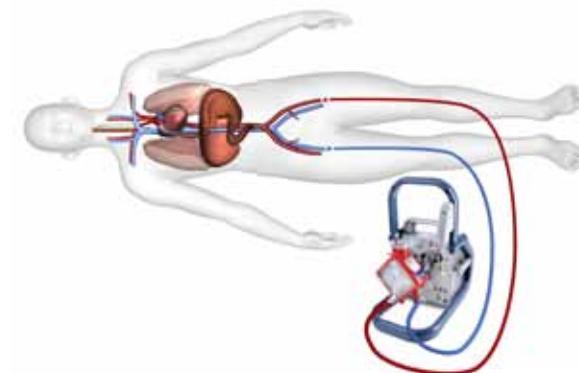


Abb. 888 ECMO veno-arteriell (va-ECMO [23])

vv-ECMO

- häufiger als va-ECMO
- Orte: Das Blut wird meist aus der V. femoralis (21-23)

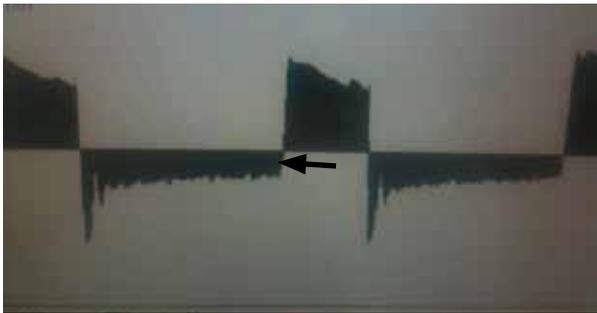


Abb. 958 Airtrapping: typische verbleibende Stufe am Ende der Expiration

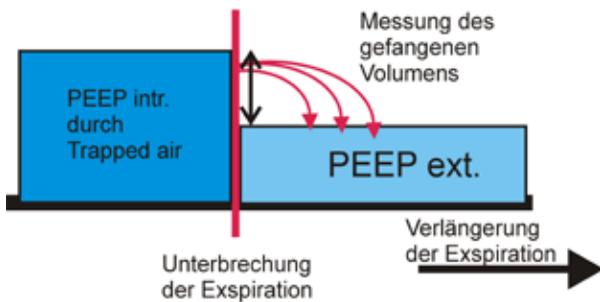


Abb. 959 Messung des intrinsic-PEEP am Beatmungsgerät: Am Ende der Expiration wird das Ventil geschlossen und der Atemzyklus unterbrochen ("expiration hold").

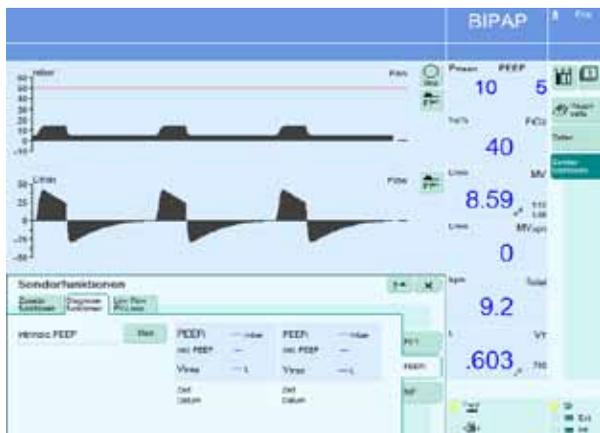


Abb. 960 An der EVITA XL kann man unter Sonderfunktionen - Diagnosefunktionen den intrinsic-PEEP (PEEP) messen.

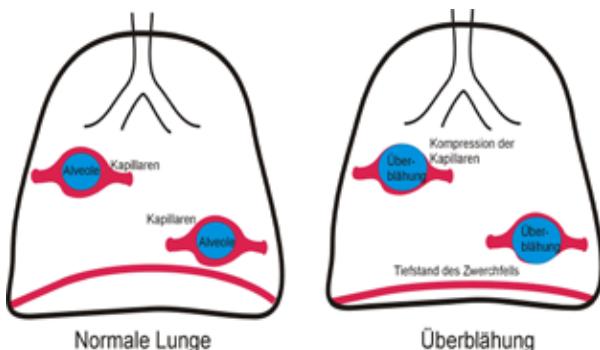


Abb. 961 Durch die Überblähung der Alveolen (aufgrund des hohen intrinsischen PEEP infolge des air-trappings) kommt es zur Kompression der Lungenkapillaren mit der Folge, dass ein Totraum entsteht: Die Alveole ist zwar noch ventiliert, aber nicht mehr perfundiert. Durch die Zunahme des Totraums erhöht sich die Totraum-Ventilation, wodurch die effektive Ventilation abnimmt. Aufgrund der Abnahme der effektiven Ventilation steigt der pCO_2 .

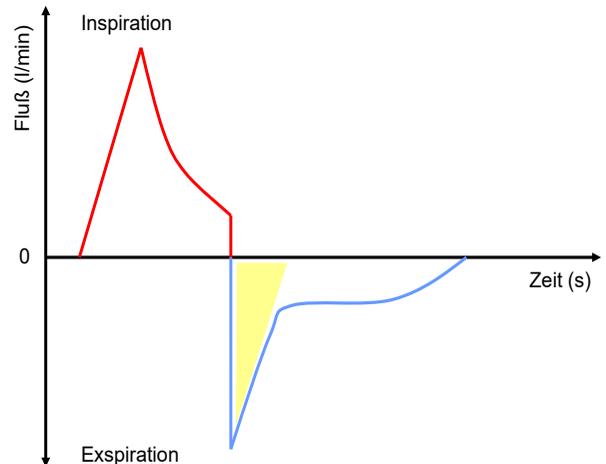
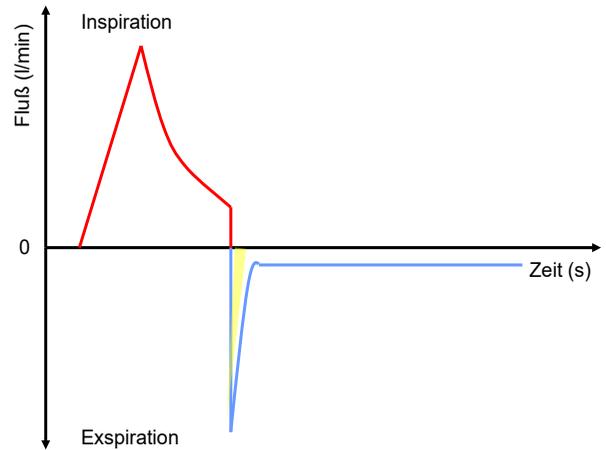


Abb. 962 Bedeutung des PEEP bei einer Obstruktion (verschiedene Flußkurven): Im ersten Bild kommt es kurz nach Beginn der Expiration zu einem Kollaps der Atemwege (z.B. COPD mit schwerem Lungenemphysem) mit einer anschließenden sehr flach verlaufenden Kurve. Trotz der sehr langen Expirationszeit ist keine komplette Expiration möglich, es kommt zur Überblähung. Dadurch kommt es zur Kapillarkompression mit der Folge, dass die Totraumventilation zu- und konsekutiv die alveoläre (= effektive) Ventilation abnimmt, so dass der pCO_2 ansteigt. Hier ist der PEEP zu niedrig. Im zweiten Bild wurde der PEEP erhöht: Die Fläche unter der Kurve (gelb) ist nun deutlich größer. Es kommt hier durch die Schienung der instabilen Bronchien (Effekt der Lippenbremse) zu keinem Kollaps mehr der Atemwege, so dass deutlich mehr und v.a. komplett aus-geatmet werden kann. Es kommt zu keiner Überblähung, die Totraumventilation nimmt ab, die alveoläre Ventilation zu und pCO_2 fällt ab.

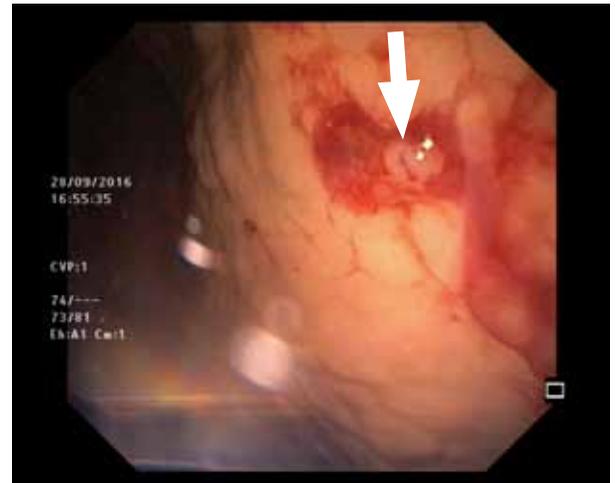


Abb. 996 Exulceratio simplex (Ulcer Dieulafoy): vor und nach Versorgung mit 2 Clips



Abb. 995 Exulceratio simplex (Ulcer Dieulafoy; "Gefäßstumpf auf normaler Schleimhaut"); im ersten Bild aktiv spritzend blutend (Forrest Ia), dann nach Versorgung mit 3 Clips

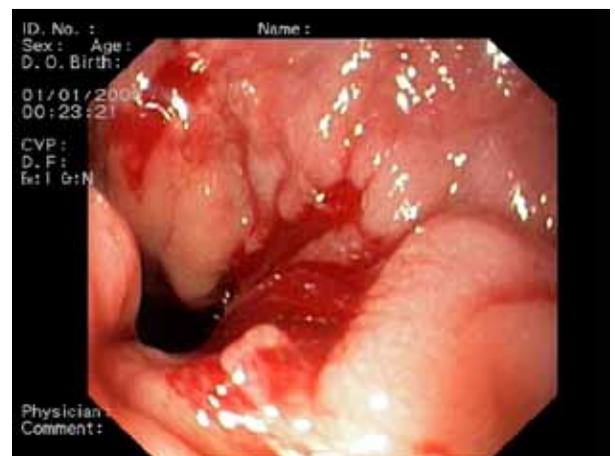


Abb. 997 Mallory-Weiss-Läsion: Schleimhauteinriß am gastro-ösophagealen Übergang (v.a. nach mehrfachem Erbrechen auftretend)



Die Kombination zweier Verfahren
(Unterspritzung mit Adrenalin +
Hämoclip) ist der Monotherapie
überlegen (weniger Rezidivblutungen)!

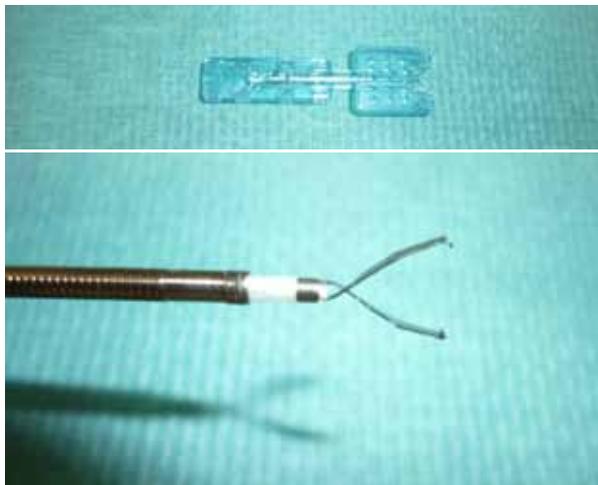


Abb. 1019 Hämoclip

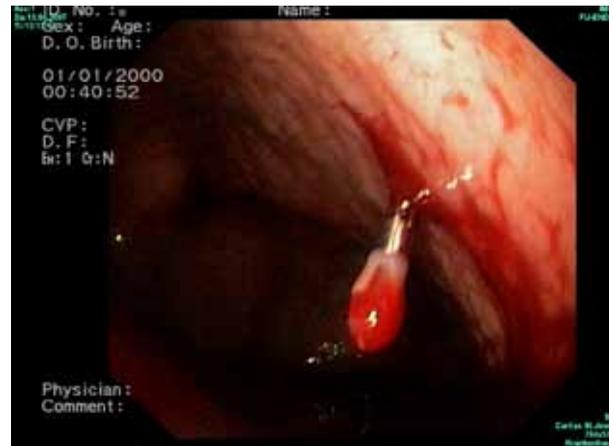
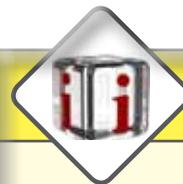
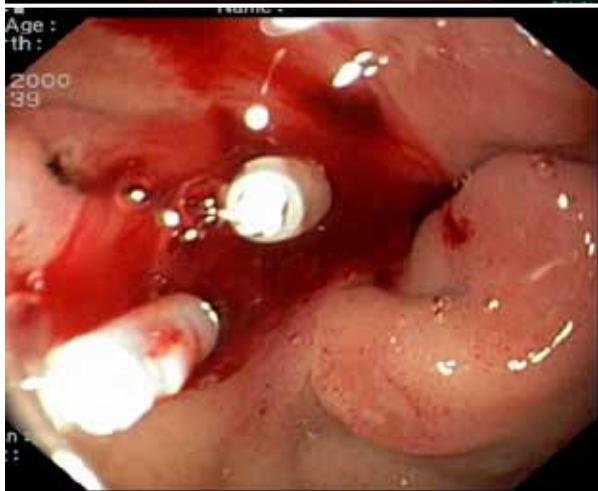
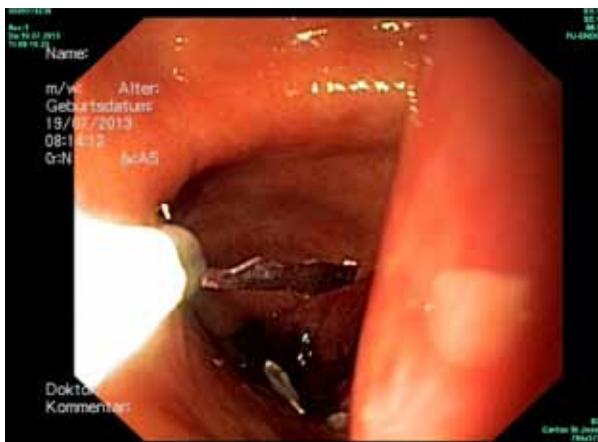


Abb. 1020 Hämo clips



OTS-Clip Teil I

- **Definition:**
 - OTS: over the scope (im Gegensatz zum herkömmlichen Hämoclip: TTS [through the scope])
 - relativ großer Clip, der wie eine "Bärenkrallen" viel Gewebe fassen kann (Prinzip ähnlich der Gummibandligatur; wurde ursprünglich entwickelt zur endoskopischen Versorgung von Perforationen)
 - aus Nitinol (MRT-tauglich; auch bei Nickelallergie möglich)
 - wird im Gegensatz zu allen anderen Hämo clips nicht über den Arbeitskanal eingeführt, sondern über eine Applikatorkappe an die Endoskopspitze montiert
- **Indikationen:**
 - Perforationen (häufigste)
 - Anastomosensuffizienz, Nahtinsuffizienz, Fisteln
 - Blutung (z.B. Ulcus [! sehr gut v.a. bei einem Ulcus duodeni mit Gefäßstumpf], Mallory-Weiß-Läsion; ! v.a. als Rescue-Maßnahme nach Versagen der initialen endoskopischen Therapie)

tigen Ablauf über die Magensonde frühzeitig erkennen kann. Die Anlage sollte am besten endoskopisch erfolgen!

- Binnen 12h muß eine Ernährung (parenteral) stattfinden: Leberzirrhotiker haben überhaupt keine Reserven und werden sofort katabol.
- ⚠ keine Protonenpumpenhemmer: Bei einer varikösen oberen GI-Blutung haben PPI ganz im Gegensatz zur nicht-varikösen oberen GI-Blutung insgesamt keinen Nutzen (u.a. Metaanalyse Lo et al, Ann Pharmacother 2015). Es zeigt sich einerseits zwar eine geringere Rate an Ligaturulcera (nach Gummibandligatur), aber andererseits bei Patienten mit Leberzirrhose eine höhere Rate an spontan-bakterieller Peritonitis und hepatischer Enzephalopathie. Sie senken auch nicht die Rezidivblutungsrate.



**Ösophagusvarizenblutung:
großzügige Intubation vor der
Endoskopie!**



Therapieplan Ösophagusvarizenblutung

- umgehende ÖGD (am besten auf der Intensivstation) mit Ligatur (großzügige Schutzintubation)
- zwei großlumige periphere Zugänge
- Kristalloide (z.B. Ringer), ggf. Kolloid (z.B. Gelafundin)
- Terlipressin (bei Kontraindikationen [v.a. KHK] Sandostatin als Perfusor) für 2-3 Tage
- Ceftriaxon 2g 1 x tägl. i.v. für 5 Tage
- Hämostaseologie:
 - EK (v.a. wenn Hb < 7 g/dl)
 - FFP (v.a. wenn Quick < 50% bzw. PTT > 45s; z.B. 4 FFP)
 - TK (bei Thrombozyten < 20000/µl; selten notwendig)
 - Tranexamsäure (1g über 10min, dann 1g binnen 8h)
 - Fibrinogen (im Labor nachmelden; falls < 1 g/dl: Substitution [z.B. 2g Haemocomplettan])
 - Ausgleich Hypokalziämie
- parenterale Ernährung inkl. Amino hepar 10% 500ml und Thiamin (300mg i.v. [v.a. bei ethyltoxischer Leberzirrhose, aber auch bei Mangelernährung])
- Lactulose 1 MB 3 x tägl. (sofern nicht beatmet [ansonsten auch als Einlauf])
- NIL (nil per os) am 1. Tag, dann Breikost
- keine PPI, keine Magensonde

Vasopressoren

- Wirkung: Sie führen zu einer Vasokonstriktion v.a. der Arterien im Splanchnikusgebiet, so dass der Druck in der Pfortader und damit auch in den Umgehungskreisläufen wie den Varizen abnimmt.
- Bewertung:

- gleichwertig zur Endoskopie (Cochrane-Analyse D'Amico et al 2010)
- signifikante Reduktion der Mortalität (Metaanalyse Wells et al, Aliment Pharmacol Ther 2012)
- Vertreter (alle drei gleich effektiv [Seo et al, Hepatol 2015]):
 - Terlipressin (Glycylpressin, Hämopressin): Mittel der ersten Wahl
 - Octreotid (Sandostatin; bei Kontraindikationen gegen Terlipressin)
 - Somatostatin (Bolus 250 µg, dann 500 µg/h; bei Kontraindikationen gegen Terlipressin)

Terlipressin

- ein Vasopressin-Analogon
- 2mg alle 4h als Bolus
- Nebenwirkung:
 - Ischämie
 - kardial
 - intestinal
 - peripher (u.a. digitale Ischämien, Zehennekrosen, Hautnekrosen)
 - Hirndruck ↑ (u.a. Shawcross et al, Hepatology 2004; vorsichtiger Einsatz daher beim akutem Leberversagen)
 - Hyponatriämie
 - Diarrhoe
- Kontraindikationen:
 - arterielle Hypertonie
 - symptomatische KHK
 - symptomatische pAVK
 - Hirnödem, Hirndruck
- Mittel der ersten Wahl (bei Kontraindikation: Somatostatin oder Octreotid [Sandostatin])



Studie

*Early administration of terlipressin plus glyceryl trinitrate to control active upper GI-bleeding in cirrhotic patients
Levacher et al, Lancet 1995 (zwar relativ alte, aber wichtige Studie!)*

- doppelblinde randomisierte Studie
- Gabe von Terlipressin bei oberer GI-Blutung bei 76 Leberzirrhose-Patienten
- bereits präklinisch durch den Notarzt (ohne vorherige endoskopische Diagnosesicherung!)
- Ergebnisse
 - signifikant bessere Blutungskontrolle
 - signifikant weniger Erythrozytenkonzentrate
 - ⚠ signifikanter Überlebensvorteil (nur für Child C)



Abb. 1038 Ligatur-Set



Abb. 1039 Die Kappe mit den Ligatur-Ringen wird an die Spitze des Endoskops gesteckt.

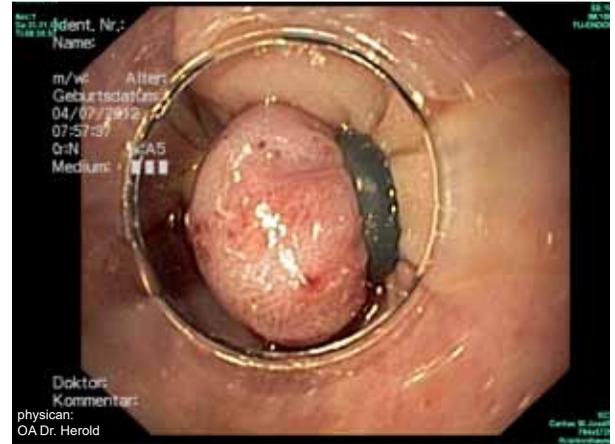
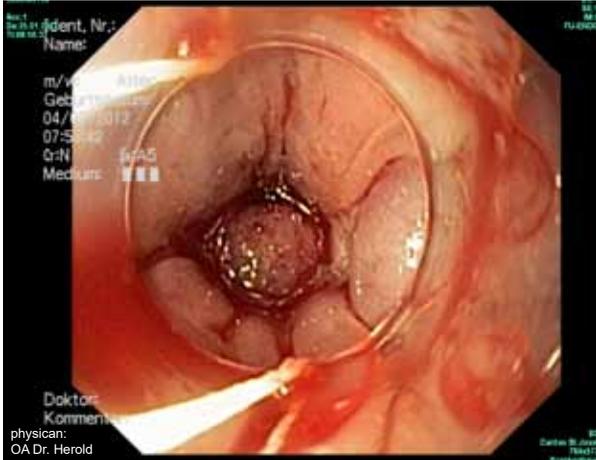
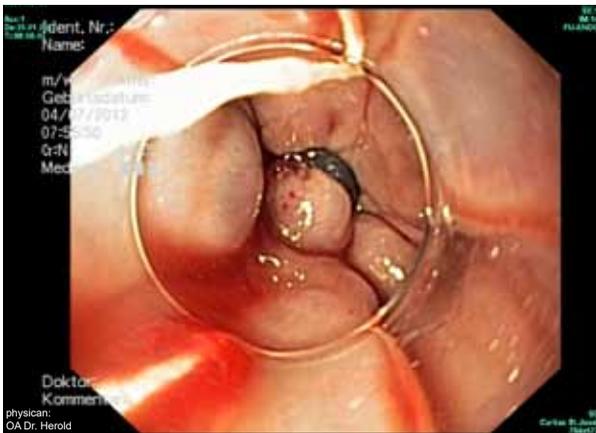


Abb. 1040 Varizen-Ligatur

Injektion von Cyanoacrylat (Histoacryl)

- ein rasch aushärtender Kunststoff (Gewebekleber)
- im Vergleich zur Varizenligatur sehr aufwendig und komplikationsbehaftet (am besten mit zwei Ärzten)
- Indikation:
 - gastrale Varizen (v.a. im nicht-muskulären Teil der Kardia; Ligatur dort kontraindiziert; häufigste Indikation)
 - ösophageale Varizen und schlechte Übersicht/ massive Blutung (sehr selten)
 - duodenale Varizen
- Applikation streng intravasal und wenn möglich immer unter Röntgen-Durchleuchtung, um die korrekte Injektion in die Varize zu überwachen (Anm.: Im Rahmen einer akuten Blutung ist dies aber meistens nicht möglich. Der Patient liegt ganz normal zur Notfall-Gastroskopie ohne Röntgen-Durchleuchtung auf. In der Regel detektiert man die Fundusvarizenblutung erst während der Notfall-Gastroskopie, so dass dann umgehend auch gleich die Intervention erfolgt.)
- Komplikationen: u.a.
 - Magenwandnekrose
 - Lungenembolie (cave: Lyse hier wirkungslos!)
- Instrumentierkanal mit 2ml Silikonöl durchspülen
- Schutzbrille (cave Augenverletzungen; sowohl für Arzt, Pflegeassistent und Patient)
- Gemisch aus 1ml Lipiodol (dient als Kontrastmittel) + 0,5ml Histoacryl (dient als Klebstoff; Butylcyanoacrylat) in 2ml Spritze
- zuerst 5ml NaCl 0,9% in die Varize spritzen, dann das Gemisch aus Histoacryl und Lipiodol, dann erneut 5ml NaCl 0,9% nachspritzen
- Instrumentierkanal mit 5ml NaCl 0,9% nachspritzen
- Sklerosierungsnadel: Spitze auf Verklebung kontrollieren



Abb. 1041 Lipiodol-Histoacryl-Gemisch



Abb. 1044 Kompressionssonden: links Sengstaken-, rechts Linton-Nachlas-Sonde [11]



Abb. 1046 Linton-Nachlas-Sonde: Die Blockung erfolgt mit einer herkömmlichen Blasenspritze über das Aufsatzstück. Damit die Luft nicht entweicht, muß der blaue Verschlößstöpsel eingesteckt werden.



Abb. 1045 Kompressionssonden: Lumina [11]

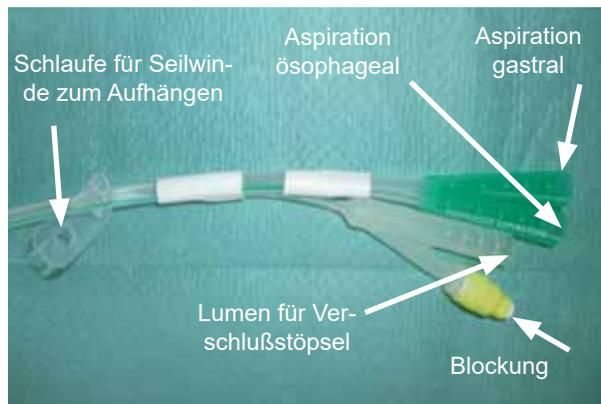


Abb. 1047 Liegende Linton-Nachlas-Sonde: Durch einen 250ml Beutel (am besten Plastik, nicht Glas) wird über eine Seilwinde am Bettgalgen ein kontinuierlicher Zug ausgeübt.

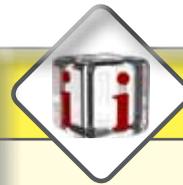


Definition

- plötzlicher Ausfall der Leberfunktion bei vorher lebergesunden Menschen (kein vorbestehender chronischer Leberschaden)
- potentiell reversibel
- syn.: Leberzerfallskoma
- Krankheitsdauer < 6 Monate (Ausnahmen: M. Wilson, Budd-Chiari-Syndrom, Autoimmunhepatitis, vertikal [d.h. im Rahmen der Geburt] erworbene Hepatitis B); > 6 Monate: chronisches Leberversagen
- abzugrenzen vom terminalen Leberausfall bei chronisch Leberkranken („akut auf chronisch“; ACLF: acute on chronic liver failure [siehe infobox])
- klinische Trias aus:
 - Ikterus
 - Gerinnungsstörung (Koagulopathie; INR > 1,5)
 - Bewußtseinsstörung (hepatische Enzephalopathie):
 - wichtigstes Diagnosekriterium (v.a. im Hinblick auch auf eine HU-Transplantationslistung): Ohne hepatische Enzephalopathie handelt es sich p.d. nur um eine akute Leberinsuffizienz, nicht um ein akutes Leberversagen.
 - wichtigstes Zeichen: flapping tremor (hoch spezifisch!)
- Zeitspanne zwischen Ausfall der Leberfunktion (Ikterus) und Beginn der hepatischen Enzephalopathie (O'Grady-Klassifikation)
 - < 7 Tage: fulminant (perakut [häufigste Ursache: Paracetamol])
 - 8-28 Tage: akut
 - > 28 Tage: subakut



Ohne hepatische Enzephalopathie gibt es kein akutes Leberversagen!



ACLF
acute on chronic liver failure

- Definition:
 - akute dekompensierte Leberzirrhose mit Organversagen (Niere [häufigste Organversagen], Leber, Lunge, Blutgerinnung, Kreislauf, Gehirn)
 - häufig (bei 30% aller nicht-elektiv stationär aufgenommenen Patienten mit Leberzirrhose [in 20% bereits bei Aufnahme, in 10% während des Krankenhausaufenthalts])
 - sehr hohe Kurzzeit-Mortalität (im Mittel ach 28d 33%, nach 90d 51% [CANONIC-Studie 2013])
- syn.: Leberausfallkoma
- im Gegensatz zum akuten Leberversagen viel häufiger, ganz anderes Patientengut, andere Komplikationen und keine HU-Listung (high urgent) möglich
- Auslöser: v.a.
 - bakterielle Infektion (Nr.1; z.B. spontan-bakterielle Peritonitis, Harnwegsinfekt, Pneumonie)
 - gastrointestinale Blutung (z.B. Varizenblutung)
 - übermäßiger Alkoholkonsum
 - Operation
- **CLIF-SOFA-Score** (CLIF: chronic liver failure)
 - Parameter: Bilirubin, Kreatinin, INR, Schweregrad der hepatischen Enzephalopathie, Horovitz-Quotient, MAP
 - > 64P.: infauste Prognose (Therapieabbruch erwägen)
- Schweregrade
 - Grad 0: 1 Organversagen (nicht Nierenversagen); Mortalität (nach 3 Monaten): 10%
 - Grad I: Nierenversagen (Kreatinin > 1,5 mg/dl) oder 1 anderes Organversagen + HE; Mortalität: 40%; Anm.: Mortalität bei ACLF mit Nierenversagen mit Notwendigkeit einer Nierenersatztherapie: ⚠ 83% nach 28d, 92% nach 1J. (Staufer et al, Liver Int 2017); daher Nierenersatztherapie grundsätzlich nur bei LTX-Kandidaten (immer aber Einzelfallentscheidung)
 - Grad II: 2 Organversagen; Mortalität: 50%
 - Grad III: 3 Organversagen; Mortalität: ⚠ 80%

Leitlinien

EASL Clinical Practical Guidelines on the management of acute (fulminant) liver failure 2017

Epidemiologie

- selten
- in Deutschland ca. 400-500 Fälle pro Jahr
- Prävalenz: 5/1000000
- durchschnittliche Alter: 38J.
- w:m = 4:1
- 2009: 52 Lebertransplantationen (2007: 130) in Deutschland aufgrund eines akutes Leberversagens

- Paracetamol-induziertes Leberversagen: 32%
- Kommt es im Rahmen der Paracetamol-Vergiftung zu keinem akuten Leberversagen, so erholt sich die Leber komplett wieder: Es gibt keinen chronischen bleibenden Leberschaden durch eine stattgehabte Paracetamol-Vergiftung.

Knollenblätterpilzvergiftung

Definition

- syn.:
 - Phalloides-Syndrom
 - Amanita-Syndrom
- v.a. im Spätsommer, Herbst (Juli-Oktober)
- Knollenblätterpilz (*Amanita phalloides*):
 - typischerweise Knolle am Stiel, weiße Lamellen
 - Arten:
 - grün (häufig; v.a. in Laubwäldern)
 - weiß (selten, v.a. in Nadelwäldern; meist Verwechslung mit dem harmlosen Wald- bzw. Wiesenchampignon [wichtigstes Unterscheidungsmerkmal: Beim Champignon sind die Lamellen immer gefärbt, bei Knollenblätterpilz immer weiß!])
- ⚠ die mit Abstand häufigste letale Pilzvergiftung (1 Pilz ausreichend bereits [Fliegenpilz: ca. 10 Pilze notwendig])
- schmeckt süßlich ("schmeckt nicht giftig")
- Toxin: Amanitin (Amatoxin)
 - ein zyklisches Octapeptid
 - hitzestabil (wird durch Kochen nicht zerstört)
 - unterliegt einem enterohepatischen Kreislauf
 - Das Toxin ist nicht nur im Knollenblätterpilz (in 90% ursächlich für das Phalloides-Syndrom), sondern auch in einigen Häublingen (*Galerina*; v.a. Nadelholzhäubling, der mit dem Stockschwämmchen verwechselt werden kann) und Schirmpilzen (Giftschirmlinge: zahlreiche *Lepiota*-Spezies), mit denen der Parasol (ein Eßpilz) verwechselt werden kann (siehe hierzu Seite 1445).
- gehäuftes Auftreten einer Knollenblätterpilzvergiftung auch bei syrischen Flüchtlingen (In ihrem Heimatland gibt es einen Eßpilz, der dem Knollenblätterpilz täuschend ähnlich sieht.)
- ⚠ Mortalität: 25%
- typisch dreiphasiger Verlauf
- oft eine komplette Familie betroffen
- Geschichte: Kaiser Claudius (10 v.Chr. - 54 n.Chr.) wurde von seiner Ehefrau Agrippina durch eine Knollenblätterpilz-Vergiftung ermordet, damit ihr Sohn Nero an die Macht kam.



Abb. 1175 Knollenblätterpilz (*Amanita phalloides*): Typisches Merkmal ist die Knolle unten am Stiel.



Abb. 1176 Die häufigste Ursache für eine Knollenblätterpilz-Vergiftung ist die Verwechslung mit dem Wiesenchampignon. Das wichtigste Unterscheidungsmerkmal sind die Lamellen: Beim Wiesenchampignon (erstes Bild) sind die Lamellen gefärbt, bei Knollenblätterpilz (zweites Bild) weiß!

Phasen

- gastrointestinale Phase (6-12h nach der Aufnahme; klassischerweise erst nach einer Latenzzeit von > 6h nach der Pilzmahlzeit! ⚠ Die Latenzzeit ist absolut pathognomonisch für die Knollenblätterpilzvergiftung!):
 - Übelkeit, Erbrechen (oft blutig), Diarrhoe (massiv wäßrig [choleraartig])
 - Bauchschmerzen
- beschwerdefreies Intervall
 - Gefahr der Fehldiagnose einer überstandenen Gastroenteritis

MARS

Definition

- MARS: molecular adsorbent recycling system
- Filtrationsverfahren zur Entgiftung („Leberdialyse“)
- extrakorporale Detoxikation
- 1993 entwickelt an Universität Rostock durch Stange
- Firma Gambro Hospal

Prinzip

- Entfernung wasserlöslicher Toxine (v.a. Ammoniak) über herkömmliche Dialysemembran
- Entfernung albumingebundener Toxine über spezielle MARS-Membran (Dialyse gegen Albumin [fungiert als „Lock-Eiweiß“]; Prinzip der Albumin-Dialyse)
- anschließende Wiederaufbereitung („Recycling“) des Albumins über Kohleabsorber und Anionenaustauscher

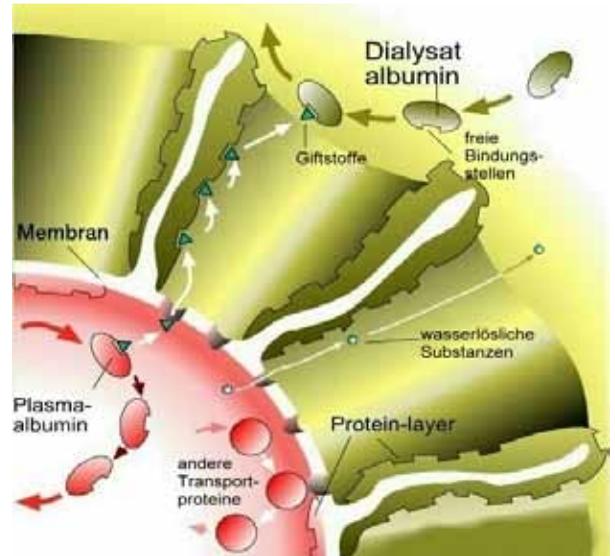


Abb. 1188 MARS-Membran: In die Membran ist Albumin eingebettet, welches als Lockereiweiß fungiert [18].



Abb. 1186 rechts normale CVVH-Maschine (Prismaflex), links MARS als Zusatzmodul [18]

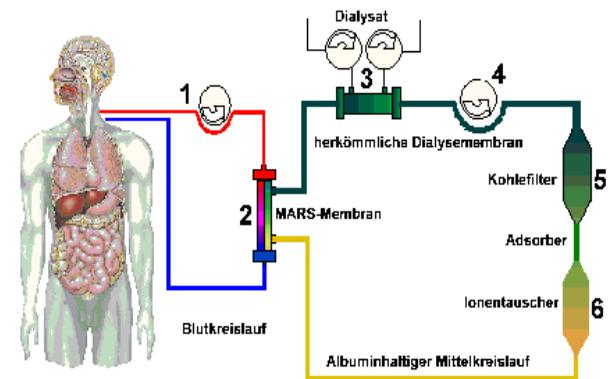


Abb. 1189 MARS-Flußkreislauf: venöse Blut aus dem Shaldon des Patienten wird über eine Rollerpumpe (1) zur MARS-Membran (2) transportiert: dort Entgiftung der Albumin-gebundenen Toxine; Blut weiter zu herkömmlicher Dialysemembran (3): dort Entgiftung der wasserlöslichen Toxine; nun Recycling des „verschmutzten“ Albumins über Kohlefilter (5) und Ionen-Austauscher (6) [18]



Abb. 1187 MARS-System



Bewertung

- signifikante Verbesserung der Leberfunktion und hepatischen Enzephalopathie, aber kein Mortalitätsvorteil (u.a. Schmidt et al, Liver Transpl 2005; Hassanein et al, Hepatol 2007; Saliba et al, AASLD 2008)
- Indikation: „bridging to transplantation“ (optional)
- Alternative zu MARS: normale CVVHD, nur Zugabe von Albumin zur Substituatlösung
 - 4,5 Liter Substituatbeutel, 1 Liter davon durch Humanalbumin 20% (1 Fl. 50ml → 20 Fl.: ca. 1200 €) ersetzen
 - Substitution über 7h, d.h. Austausch in den ersten 7h 650ml
 - danach normale CVVH mit albuminfreien Substituat

wahren Natriumwert erhält man mit der Korrekturformel: $\text{Natrium}_{\text{korrigiert}} (\text{mmol/l}) = \text{Natrium}_{\text{gemessen}} (\text{mmol/l}) + 0,16 \times (\text{Glucose}_{\text{korrigiert}} [\text{mg/dl}] - 100)$. Der Natriumwert aus der BGA unterliegt nicht dieser meßtechnischen Fehbestimmung.

Urin

- Glucosurie
- Ketonkörper
 - Es gibt insgesamt drei Ketonkörper: Acetoacetat, Aceton und β -Hydroxybutyrat. Im Urintest wird nur Acetoacetat gemessen, im Bluttest wird auch β -Hydroxybutyrat gemessen.
 - Schnelltest: Teststreifen (Stix) auf Ketonkörper im Urin oder Blut (Hiermit sollten die Patienten eigentlich auch selbst ausgestattet sein!)
 - DD positive Ketone:
 - Fasten
 - Alkoholismus
 - sGLT2-Inhibitoren (z.B. Canagliflozin, Dapagliflozin, Empagliflozin)

Hyperosmolares Koma

Definition

- syn.: hyperglykämies hyperosmolares Syndrom (HHS)
- seltener (25%)
- meist ältere Patienten mit Diabetes mellitus Typ 2 (Das hyperosmolare Koma gibt es nicht beim Typ 1.)
- relativer Insulinmangel (reicht für die Hemmung der Lipolyse noch aus): daher keine Ketonkörper-Bildung, keine (primäre) Azidose (daher auch i.d.R. keine Kußmaul-Atmung und kein Acetongeruch)
- BZ-Entgleisung und Exsikkose (Dehydratation) ausgeprägter als beim ketoazidotischen Koma
- oft schleichender Beginn
- höhere Letalität (20-25%)

Diagnostik

- Labor:
 - Glucose $\uparrow\uparrow$ (p.d. BZ > 600 mg/dl; deutlich höher als bei der diabetische Ketoazidose)
 - Osmolarität \uparrow (> 320 mosm/l; daher Name „hyperosmolar“)
 - primär keine Azidose (auch keine vergrößerte Anionenlücke), diese kann aber sekundär entstehen durch:
 - Gewebshypoxie
 - Laktazidose bei Metformin-Therapie und Niereninsuffizienz (Mortalität: 50%)
- Urin: keine Ketonkörper

Therapie

- Volumengabe (Flüssigkeitszufuhr)
- Azidosekorrektur
- Insulintherapie
- Kaliumsubstitution
- sonstige Therapie

Volumengabe

- ⚠ Flüssigkeitszufuhr zunächst wichtiger als die Insulintherapie (dadurch alleine BZ-Senkung um ca. 50 mg/dl pro Stunde)
- z.B. 4 Liter in den ersten 6 Stunden
- Merkregel: 10% des Körpergewichts in 12h
- Bilanzziel am 1. Tag: + 4000 bis +6000ml!
- Steuerung nach ZVD (optional; Ziel: 10-12 cm H₂O; ZVK-Anlage nur selten erforderlich)
- ⚠ am besten Ringer (inkl. Kalium; am besten Ringelacetat [lonosteril]; NaCl 0,9% → hyperchlorämische Azidose!)
- keine hypotonen Lösungen wie etwa Glucose 5% (auch nicht bei Hypernatriämie), nur isotone Lösungen wegen der Gefahr des Hirnödems!
- BZ < 250 mg/dl: zusätzlich Glucose 10%

Azidosekorrektur

- Nabic 8,4%
- ⚠ erst ab pH < 7,1 (Gefahr des Hirnödems und schwerer Hypokaliämie)
- Dosierung
 - Nabic-Dosis in mval = negativer BE x kgKG x 0,3 (davon nur ¼ geben, und zwar in 2h)
 - einfachere Regel: Körpergewicht = Dosis (z.B. 80 kg → 80 mval Nabic in 2h)
- BGA alle 4h (venöse BGA ausreichend [venöser pH-Wert liegt nur um 0,03 niedriger als arterieller pH-Wert])



Abb. 1215 Nabic 8,4% [8]



Cave Nabic 8,4%

- Pufferungsreaktion → $\text{pCO}_2 \uparrow$ → Hirnödem, Hirndruck \uparrow
- Hypokaliämie (über H^+/K^+ -Austauscher [Hamburger-Shift])
- Hypernatriämie (Nabic enthält Natrium)
- Linksverschiebung der O_2 -Hb-Bindungskurve → verminderte O_2 -Abgabe ans Gewebe (Bohr-Effekt) → Gewebshypoxie \uparrow
- Stimulation der Glycolyse → Glucose \uparrow
- Stimulation der 6-Phosphofruktokinase → organische Säuren \uparrow → metabolische Azidose

Standardbicarbonat < 22 mmol/l bzw. BE < -2 mmol/l mit erhöhtem Laktat ist immer zu prüfen, ob die Verminderung des Bicarbonats ausreichend durch die Erhöhung des Laktats bedingt ist oder ob nicht zusätzlich eine weitere Störung vorliegt. Hierfür gilt die Regel, dass pro mmol/l Laktat das Bicarbonat um 1 mmol/l abfällt.



Laktat: immer die angegebenen Einheiten beachten (großer Unterschied!): 1 mmol/l = 9 mg/dl!

Pathophysiologie

- Laktat: Anion der Milchsäure
- Pyruvat → Laktat (Laktat-Dehydrogenase)
- Ein erhöhtes Laktat ist immer Zeichen eines verminderten Sauerstoff-Angebots für die Zelle (z.B. als Folge eines verminderten HZV [Schockparameter], Hämoglobins oder SaO₂): Unter Hypoxie kann Pyruvat nicht mehr über die Pyruvatdehydrogenase in den Citrat-Zyklus (syn.: Zitronensäure-Zyklus, Cori-Zyklus) eingeschleust werden und wird so konsekutiv über die Laktatdehydrogenase (LDH) zu Laktat abgebaut.
- Elimination des Laktats durch
 - Niere (30%)
 - Leber (70%)
 - Endoxidation im Citrat-Zyklus
 - Recycling (Gluconeogenese)
- vermehrte Produktion von Laktat (z.B. Hypoxie → anaerobe Glycolyse ↑)
- verminderte Clearance
 - Niereninsuffizienz
 - Leberinsuffizienz (Gluconeogenese ↓)
 - Mangel an Thiamin (= Vitamin B1: wichtiges Co-Enzym der Pyruvat-Dehydrogenase: Pyruvat → Acetyl-CoA → Zitronensäure-Zyklus ↓)

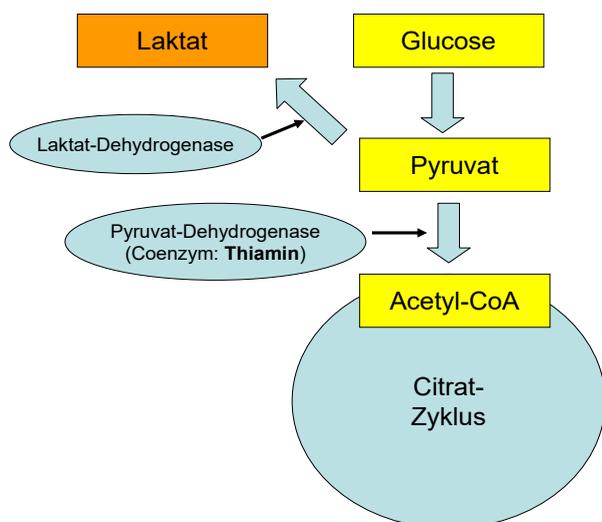


Abb. 1216 Unter Sauerstoffmangel kann Pyruvat nicht mehr in den Citrat-Zyklus (= Zitronensäure-Zyklus = Tricarbonsäure-Zyklus = Cori-Zyklus) eingeschleust werden und wird daher über die Laktat-Dehydrogenase (LDH) zu Laktat abgebaut. Ähnlich bei Thiaminmangel (z.B. bei Alkoholikern): Bekommen diese Glucose, so kann Pyruvat nicht in den Citrat-Zyklus eingeschleust werden, da Thiamin ein essentielles Coenzym der Pyruvat-Dehydrogenase ist. Konsekutiv wird es zu Laktat abgebaut und es entsteht eine Laktazidose.

Ätiologie

- Schock (jeglicher Genese)
- Gewebshypoxie (jeglicher Genese)
- Z.n. Reanimation
- dekompensierte Herzinsuffizienz
- schwere Anämie
- Sepsis
- Leberinsuffizienz (z.B. akutes Leberversagen, Leberzirrhose [hier häufig erhöhte Laktat-Werte])
- Niereninsuffizienz, Urämie
- Mesenterialinfarkt (ist eine seltene und nicht die häufigste Ursache!):
 - hier die höchsten Laktat-Werte
 - hier typischerweise das D-Laktat erhöht (Bei allen anderen Ursachen ist meist das L-Laktat erhöht. Diese Differenzierung wird aber in der Regel in den meisten Laboren nicht angeboten.)
 - Wie ein Reflex wird bei einem erhöhten Laktat zuerst unsinnigerweise fast immer an die Mesenterialschämie gedacht. Diese ist aber nur eine sehr seltene Ursache einer Laktazidose. Häufig bestehen bei einer Laktazidose durch die Pseudoperitonitis auch noch Bauchschmerzen, so dass leider im klinischen Alltag viel zu häufig völlig unnötige CT-Abdomen-Untersuchungen mit CT-Angiographien durchgeführt werden. Ist bei einer Mesenterialschämie das Laktat bereits erhöht, ist es meistens ohnehin schon zu spät: Der Darm ist i.d.R. bereits nekrotisch, so dass der Bauch häufig nur kurz auf- und anschließend gleich wieder zugemacht wird und der Patient verstirbt (in statu moriendi). Das einzige also, an das man bei einem erhöhten Laktat eigentlich überhaupt nicht mehr denken muß, weil es ohnehin schon zu spät ist, ist (überspitzt formuliert) die Mesenterialschämie!
- Malignome (Laktat-produzierend; z.B. Lymphome, Leukämien, Lungentumore)
- Phäochromozytom
- Thiamin-Mangel (z.B. Alkoholiker, Beriberi, Nierenersatzverfahren [Verlust wasserlöslicher Vitamine!], Polyurie [z.B. Diabetes mellitus], hochdosierte längerfristige Diuretika-Therapie)
- Hypomagnesiämie (funktioneller Thiaminmangel): Magnesium ist u.a. ein wichtiger Cofaktor für die Pyruvatdehydrogenase (u.a. Thiamin [= Vitamin B1] als wichtiges Coenzym): Diese schleust Pyruvat in den Zitronensäurezyklus (Citratzyklus) ein. Bei Hypomagnesiämie funktioniert dieses Enzym nicht richtig, so dass Pyruvat zu Laktat abgebaut wird und eine Laktazidose entstehen kann.

- Hypothermie → Erwärmung; cave bei Körpertemperatur < 30°C keine aktiv-externe (z.B. Heizdecken, Warmluftgebläse [Bair Hugger]), sondern nur aktiv-interne (z.B. CoolGard) Erwärmung (Grund: Gefahr der peripheren Vasodilatation mit konsekutiver Kreislaufinsuffizienz)



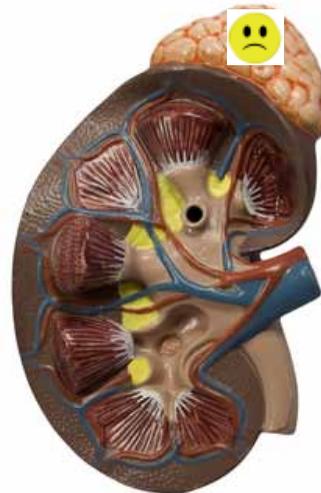
hochdosierte Gabe von Schilddrüsenhormonen (z.B. L-Thyroxin 500µg i.v.): immer kombinieren mit Hydrocortison 100mg i.v. (sonst Gefahr der Addison-Krise!)



low-T3-Syndrom

- syn.:
 - NTIS (non-thyroidal illness syndrome)
 - ESS (euthyrot sick syndrome)
 - TACITUS-Syndrom (thyroid allostasis in critical illness, tumors, uremia and starvation [Hungern])
- häufig bei Intensivpatienten (korreliert mit erhöhter Mortalität)
- fT3 ↓, fT4 meist normal, meist auch TSH ↓
- Zytokine
 - Verminderung der Aktivität selenabhängiger Dejodidasen → verminderte Konversion von T4 in T3
 - direkte Hemmung der TSH-Sekretion in der Hypophyse
- Die Verminderung des aktiven Hormons (fT3) ist eine physiologische Reaktion, um den Katabolismus aufzuhalten.
- ausreichende Versorgung der Organe mit Schilddrüsen-Hormonen (klinisch keine Hypothyreose [nur laborchemisch]; ⚠ keine Substitution erforderlich [erhöht sogar die Mortalität! erhöhtes Risiko für eine iatrogene Thyreotoxikose!])
- cave: Auch Patienten, die vorher bereits eine primäre Schilddrüsenfunktionsstörung haben (ggf. noch unbekannt), machen, wenn sie dann kritisch krank sind, die Laborveränderungen beim low-T3-Syndrom durch, so dass eine Schilddrüsenfunktionsstörung verschleiert und übersehen werden kann:
 - primäre Hypothyreose: Infolge des low-T3-Syndroms ist TSH nicht mehr erhöht, sondern falsch normal, so dass eine primäre Hypothyreose (bis hin zum Myxödem-Koma) übersehen werden kann!
 - primäre Hyperthyreose: Infolge des low-T3-Syndroms ist fT3 (und ggf. auch fT4; TSH ist ohnehin supprimiert) nicht mehr erhöht, sondern falsch normal, so dass eine primäre Hyperthyreose (bis hin zur thyreotoxischen Krise) übersehen werden kann! Bei Unsicherheiten kann man einen TRH-Test machen (Stimulationstest; Anm.: einzige Indikation für einen TRH-Test überhaupt): Vor und 30min nach Gabe von TRH (Thyreotropin-Releasing-Hormon) 200µg wird TSH bestimmt. Beim low-T3-Syndrom ist TSH stimulierbar (d.h. es steigt > 2 mU/l an), bei einer primären Hyperthyreose ist dies nicht der Fall (TSH bleibt < 2 mU/l).

Addison-Krise



Definition

- akute primäre Nebennierenrindeninsuffizienz
- Nebennierenrindeninsuffizienz:
 - 80% primär (Defekt beider Nebennierenrinden; syn.: Morbus Addison)
 - 20% sekundär (Defekt der Hypophyse mit konsekutiv verminderter ACTH-Ausschüttung)
- benannt nach dem englischen Arzt Thomas Addison (1793-1860), der die Erkrankung erstmals 1855 beschrieb ("Bronze-Krankheit")
- meist vorbestehende Nebennierenrindeninsuffizienz (meist autoimmun bedingt) und unzureichende bzw. fehlende Dosisanpassung bei Stresssituationen
- bei bekanntem M. Addison in 40% Addison-Krise

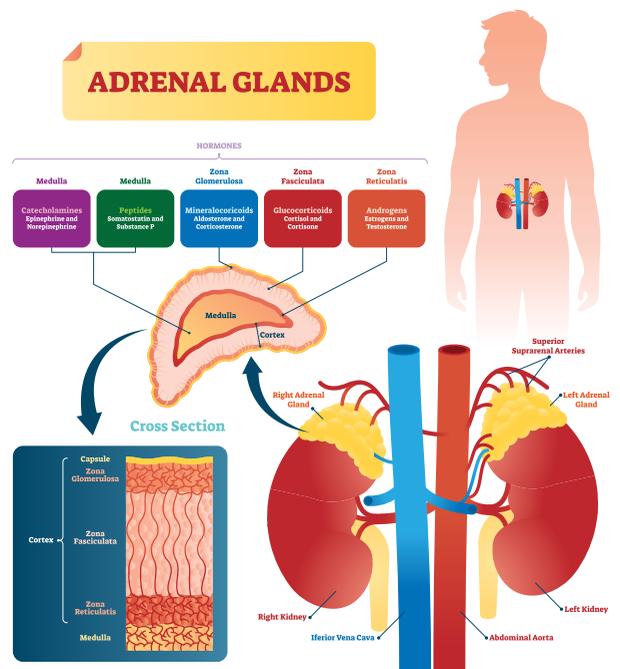


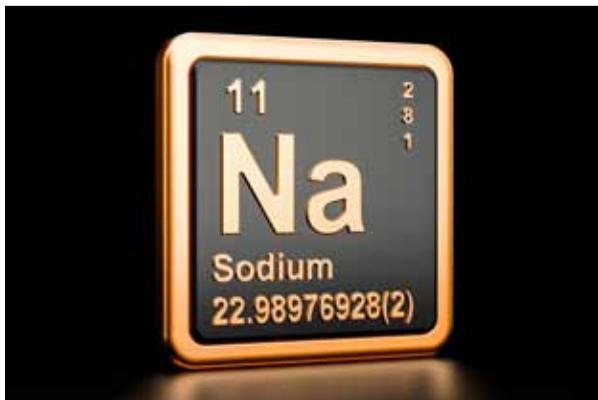
Abb. 1223 Nebenniere: Aufbau und Funktion

STÖRUNGEN DER ELEKTROLYTE



die wichtigsten Ionen:
- extrazellulär: Natrium
- intrazellulär: Kalium

Störung des Natriums



- Hyponatriämie (> 150 mmol/l)
- Hyponatriämie (< 135 mmol/l)

Ziel der Regulation ist eine Isotonie und Isovolumämie im Intravasalraum.

- Isotonie: Die Serumosmolarität wird durch die Osmoregulation konstant (280-290 mosmol/l) gehalten. Sie wird von Osmorezeptoren im Hypothalamus überwacht. Kommt es zu einem Anstieg der Serumosmolarität, wird im Hypothalamus vermehrt ADH (antidiuretisches Hormon; syn.: Vasopressin) freigesetzt. ADH bewirkt über V2-Rezeptoren einen vermehrten Einbau von Aquaporinen in die Membran und damit eine Antidiurese (Wasserretention; verminderte renale Ausscheidung von osmotisch freiem Wasser ["Süßwasser"]) und über ein gesteigertes Durstgefühl eine vermehrte Wasseraufnahme. Es wird vermehrt getrunken (und zwar Süßwasser und nicht Salzwasser). Die Urinosmolarität steigt an. Bei einem Abfall der Serumosmolarität wird die ADH-Sekretion vermindert,

so dass mehr osmotisch freies Wasser ("Süßwasser") über die Nieren ausgeschieden wird.

- Isovolumämie: Die Volumenregulation erfolgt über den Natrium-Haushalt. Sie steht v.a. im Dienste der Kreislaufregulation. Ein ausreichendes effektives Blutvolumen ist für die Organperfusion entscheidend. Bei einem veränderten effektiven Blutvolumen kommt es zu folgenden Veränderungen:
 - Über Barorezeptoren im juxtaglomerulären Apparat der Niere kommt es bei einem verminderten effektiven Blutvolumen zu einer vermehrten Freisetzung von Renin und damit zur Aktivierung des RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System): Renin stimuliert die Umwandlung von Angiotensinogen zu Angiotensin I, was durch das ACE (Angiotensin Converting Enzyme) in Angiotensin II umgewandelt wird. Angiotensin II führt zu einer vermehrten Freisetzung einerseits von Aldosteron in der Nebennierenrinde (Zona fasciculata) und andererseits von ADH im Hypothalamus. Es bewirkt auch eine vermehrte renale Vasokonstriktion. Aldosteron bewirkt über Mineralokortikoid-Rezeptoren in den distalen Tubuli und Sammelrohren der Nieren eine vermehrte Natriumrückresorption und eine vermehrte Kaliumexkretion. Die Natriumkonzentration im Urin nimmt ab und das effektive Blutvolumen wieder zu. Bei einem erhöhten effektiven Blutvolumen wird weniger Renin freigesetzt. Es kommt zu einer verminderten Natriumrückresorption in der Niere und damit zu einer vermehrten Natriurese und konsekutiv Diurese. Natrium bindet sehr viel Wasser und reißt dieses mit. Es wird "Salzwasser" ausgeschieden.
 - Über Volumenrezeptoren im Herz (Vorhöfe [Freisetzung durch Vorhofdehnung]) und in großen Gefäßen (z.B. A. carotis int. [Sinus caroticus]) kommt es bei einem erhöhten effektiven Blutvolumen zu einer vermehrten Freisetzung natriuretischer Peptide (v.a. ANP, BNP), wodurch die renale Natrium- und Wasserretention abnimmt und die Natriurese und damit konsekutiv die Diurese zunimmt.



*Wasser-Haushalt ("Süßwasser"-Haushalt; Ziel: Isotonie): Osmoregulation (Messung: Serumosmolarität, Regulation: Urin-Osmolarität)
Natrium-Haushalt ("Salzwasser"-Haushalt; Ziel: Isovolumämie): Volumenregulation (Messung: effektives Blutvolumen; Regulation: Urin-Natrium)*



Störungen des Natrium-Haushalts sind fast ausschließlich durch Störungen des Wasser- (und nicht des Elektrolyt-) Haushalts bedingt!



Abb. 1231 Hyponatriämie: Meistens wird unsinnigerweise der Patient immer nur gesalzen!

Ätiologie

- Natrium-Verlust über den Gastrointestinaltrakt (Erbrechen, Diarrhoe, Gastroenteritis), Haut (starkes Schwitzen), dritter Raum (Aszites, Pleuraerguß, Ileus), Blutverluste
- Nebennierenrindeninsuffizienz
 - Hyocortisolismus
 - Hypoaldosteronismus (Aldosteron-Mangel [z.B. durch Spironolacton; auch hier wie beim Hyocortisolismus Hyponatriämie, Hyperkaliämie und metabolische Azidose]; siehe infobox)
- Niereninsuffizienz (Natrium-Verlust; "Salzverlustniere")
- SIADH (siehe Seite 925)
- nicht-osmotische Stimulation der ADH-Sekretion bei intravasalem Volumenmangel über Barorezeptoren (zwar Ödeme, das effektive Blutvolumen aber ist vermindert! [Hypovolämie!]):
 - dekompensierte Herzinsuffizienz (in 27% Hyponatriämie)
 - dekompensierte Leberzirrhose (in 50% Hyponatriämie)

- nephrotisches Syndrom
- Medikamente:
 - Diuretika (häufigste Ursache: Thiazide [Hydrochlorothiazid, Xipamid, Indapamid, Chlortalidon]! Anm.: Schleifendiuretika wie Furosemid machen keine Hyponatriämie und müssen daher auch nicht zwingend abgesetzt werden. Sie führen über eine gesteigerte Wasserdurese eher zur Hypernatriämie! Schleifendiuretika machen v.a. eine Hypokaliämie.)
 - Neuroleptika (z.B. Haloperidol), trizyklische Antidepressiva, SSRI (z.B. Citalopram [häufig!])
 - Antiepileptika (v.a. Carbamazepin [klassisch], Lamotrigin)
 - Cyclophosphamid, Vincristin
 - Tranexamsäure
 - Terlipressin
 - Koloskopie-Vorbereitungslösungen (cave nicht selten schwere Hyponatriämien!)
 - Morphin, ⚠ NSAR
 - Infusionen mit G5%
- Drogen (z.B. Amphetamine, Ecstasy)
- Hypothyreose
- Schwangerschaft
- Beatmung: venöser Rückstrom zum rechten Herz ↓ → Füllung des linken Vorhofs ↓ → ADH-Freisetzung (Diurese ↓, Wasser- und Natriumretention [Hyponatriämie], Ödeme)
- starke Biertrinker ("beer potomania"; Potomanie: wie SIADH euvolämische Hyponatriämie, aber Urinosmolarität < 100 mosm/l; Therapie: Flüssigkeitsrestriktion)
- Wasserintoxikation (meist bei Psychosen, aber auch im Rahmen einer Extremdiät; z.B. übermäßiger Genuß von grünem Tee)
- Mangelernährung (Malnutrition)
- exercise associated hyponatremia (EAH)
 - durch Ausdauer-Sport (z.B. nach Marathon-Lauf)
 - meist durch falsches (zu vieles [> 5 Liter]) Trinken (zu hohe Zufuhr von freiem Wasser ["overdrinking"])
 - Die EAH ist die häufigste nicht-kardiale Todesursache beim Ausdauersport!
- TUR-Syndrom: hypotone Hyperhydratation durch Einschwemmen salzfreier Spüllösung in die Blutbahn im Rahmen einer TUR-Prostata (transurethrale Resektion; Häufigkeit: 2%) über verletzte Venen im OP-Bereich
- psychogene Polydipsie
- renal-tubuläre Azidose Typ I (siehe infobox Seite 941)
- zerebrales Salzverlust-Syndrom (CSW: cerebral-salt-wasting)
 - nach Schädigung des ZNS (z.B. Subarachnoidalblutung) auftretend
 - Hyponatriämie bei erhöhter Natriumausscheidung über den Urin (Urin-Natrium > 40 mmol/l, Urin-Osmolarität > 100 mosm/l)
 - vermindertes intravasales Volumen
 - im Gegensatz zum SIADH liegt eine Exsikkose vor, Therapie daher Flüssigkeitsgabe (isotone NaCl 0,9%)
 - Die Diagnose darf nur bei eindeutigen Zeichen



Wasserformel

- $\Delta\text{Wasser} = \text{Gesamtkörperwasser} - (\text{Natrium}_{\text{ist}} \times \text{Gesamtkörperwasser}) / \text{Natrium}_{\text{Ziel}}$
 - Gesamtkörperwasser (in Liter):
 - Männer: 60% des Körpergewichts (KG x 0,6)
 - Frauen: 50% des Körpergewichts (KG x 0,5)
 - Beispiel Hyponatriämie (meist durch Wasserüberschuß bedingt): 75kg schwerer Mann, $\text{Natrium}_{\text{ist}}$ 125 mmol/l, $\text{Natrium}_{\text{Ziel}}$: 142 mmol/l → Wasserüberschuß = 5,4 Liter, d.h. durch die Entfernung von 5,4 Liter Wasser würde das Natrium von 125 auf 142 mmol/l ansteigen, d.h. wieder normwertig werden
 - Beispiel Hypernatriämie (meist durch Wasserdefizit bedingt): 75kg schwerer Mann, $\text{Natrium}_{\text{ist}}$ 159 mmol/l, $\text{Natrium}_{\text{Ziel}}$: 142 mmol/l → Wasserdefizit = 5 Liter, d.h. durch die Gabe von 5 Liter (freiem) Wasser würde das Natrium von 159 auf 142 mmol/l abfallen, d.h. wieder normwertig werden
- Natriumdefizit
 - $\text{Natriumdefizit} = \text{Gesamtkörperwasser} \times (\text{Natrium}_{\text{Ziel}} - \text{Natrium}_{\text{ist}})$
 - Als Ziel-Natrium wird meist 142 mmol/l eingesetzt.
 - Beispiel: 75 kg schwerer Mann, $\text{Natrium}_{\text{ist}}$ 132 mmol/l, $\text{Natrium}_{\text{Ziel}}$ 142 mmol/l → Natriumdefizit 462 mmol Natrium; in einem Liter NaCl 0,9% sind 154 mmol Natrium enthalten (1ml hat 0,154 mmol Natrium) → Patient benötigt 3000ml NaCl 0,9% (oder 900ml NaCl 3%), um sein Natriumdefizit auszugleichen



Notfall-Therapie

Bei einer Hyponatriämie mit akuter Gefährdung (z.B. Erbrechen [Zeichen für einen erhöhten Hirndruck], Somnolenz, Koma, respiratorische Insuffizienz, Krampfanfälle) hat man keine Zeit, auf die Ergebnisse der Labordiagnostik (v.a. Serumosmolarität, Natrium im Urin) zu warten. Hier besteht die notfallmäßige Therapie in der Gabe von 150-200ml (2 ml/kg KG) 3%-iger Kochsalzlösung über 10 Minuten. Diese kann man einfach selbst herstellen: 1000ml NaCl 0,9% + 7 Amp. NaCl 20% a 20ml. Bei einer Volumenüberladung gibt man zusätzlich Schleifendiuretika (z.B. Furosemid 40mg i.v. [Anm.: Schleifendiuretika führen zu keiner Hyponatriämie!]). Bei akuter Hyponatriämie muß das Natrium sofort und rasch (hier ohne Rücksicht auf eine zentrale pontine Myelinolyse) angehoben werden! Die Therapie orientiert sich weniger an der laborchemischen Ausprägung der Hyponatriämie, sondern vielmehr an der Schwere der Symptomatik!



**schwere akute Hyponatriämie:
sofort 2 ml/kg NaCl 3% i.v.**

Korrekturgeschwindigkeit

- akute Hyponatriämie: Wasser kann die Blut-Hirn-Schranke passieren, Natrium nicht. Bei der Hyponatriämie ist der Natriumgehalt im Blut vermindert, in den Gehirnzellen normal. Daher kommt es zum Wasseranstrom aus dem Blut über die Blut-Hirn-Schranke in die Gehirnzellen mit konsekutiver Schwellung der Gehirnzellen (v.a. der Bindegewebszellen [Astrozyten]) und Hirnödem. Bei einer akut aufgetretenen Hyponatriämie hatte das Gehirn noch überhaupt keine Zeit, sich an die Hyponatriämie gewöhnen. Es drohen schwerste Komplikationen durch das Hirnödem, so dass hier ein schneller Anstieg (4-6 mmol/l pro Stunde) bis hin zu einem normwertigen Natrium erforderlich ist.
- chronische Hyponatriämie: Hier hatte die Gehirnzelle genügend Zeit, sich an die veränderte Situation anzupassen. Durch eine Reihe intrazellulärer Prozesse (u.a. intrazelluläre Freisetzung und dann Ausschleusung von Osmolyten) hat es die Gehirnzelle geschafft, dass sie nicht mehr angeschwollen ist. Der Patient ist an die Hyponatriämie adaptiert (osmotisches Äquilibrium). Kommt es hier zu einem raschen Anstieg des Natriums, kommt es zum Wasseraustritt aus der Gehirnzelle und damit zur Schrumpfung der Gehirnzelle: Es entsteht die zentrale pontine Myelinolyse. Daher darf hier das Natrium nur langsam angehoben werden, d.h. < 10 mmol/l in 24h und < 18 mmol/l in 48h. Im Falle einer überschießender Korrektur gibt man G5% (2 Liter in 12h) oder Minirin (Desmopressin; 2-4µg). Als Faustregel gilt: 1 ml/kg NaCl 3% hebt den Natrium-Spiegel um 1 mmol/l an.



Abb. 1233 Zur Illustration soll ein Vergleich mit Pflaumen, die die Gehirnzellen darstellen sollen, angestellt werden. Links die Situation bei akuter Hyponatriämie: Durch Übertritt von Wasser kommt es zur Schwellung der Gehirnzellen. Diese hatten hier überhaupt noch keine Zeit, sich entsprechend anzupassen. Daher sollte hier das Natrium im Blut rasch wieder angehoben werden, damit das Wasser aus den angeschwollenen Gehirnzellen wieder austritt und die Hirnschwellung abnimmt. Anders ist die Situation bei chronischer Hyponatriämie: Durch verschiedene Mechanismen hat es die Gehirnzelle hier mittlerweile geschafft, das Wasser wieder zu entfernen und ist an die Hyponatriämie adaptiert. Die Gehirnzellen sind nicht mehr angeschwollen. Wird hier nun zu schnell das Natrium im Blut angehoben, kommt es zum Wasseraustritt und zur Schrumpfung der Gehirnzellen (rechts).

STÖRUNGEN DES SÄURE-BASEN-HAUSHALTS



Grundlagen

- pH-Wert:
 - pH: "potentia hydrogenii"
 - negativ dekadischer Logarithmus der H⁺-Ionen-Konzentration: $\text{pH} = -\log [\text{H}^+]$
- Säuren:
 - flüchtig (v.a. Kohlensäure): werden pulmonal eliminiert
 - fix: werden renal eliminiert
- Puffersysteme:
 - offenes Puffersystem: Bicarbonat-System (wichtigste; größte Kapazität): Der pH-Wert (H⁺-Ionen; Protonen) hängt ab vom Bicarbonat (HCO₃⁻) und pCO₂. Dieser Zusammenhang wird durch die Henderson-Hasselbach-Gleichung (syn.: Puffergleichung) beschrieben:

$$\text{pH} \sim \log \left(\frac{\text{HCO}_3^-}{\text{pCO}_2} \right)$$

- geschlossene Puffersysteme (nur geringe Kapazität):
 - Phosphat
 - Proteine (u.a. Albumin, Hämoglobin)
 - Ammoniak
- Störungen:
 - Azidosen ($\text{pH} < 7,36$)
 - Alkalosen ($\text{pH} > 7,44$)
- Veränderungen:
 - respiratorische Störungen: primäre Veränderung des pCO₂ (Lunge)
 - respiratorische Azidose: pCO₂ ↑
 - respiratorische Alkalose: pCO₂ ↓
 - metabolische Störungen: primäre Veränderung des HCO₃⁻ (Niere)
 - metabolische Azidose: HCO₃⁻ ↓
 - metabolische Alkalose: HCO₃⁻ ↑
- wichtigstes Diagnostikum: Blutgasanalyse (die häufigste Laboruntersuchung auf der Intensivstation)
- Unterschiede zwischen arterieller und venöser BGA:

- pO₂: in der arteriellen BGA höher als in der venösen BGA
- pCO₂: normalerweise annähernd gleich (in der venösen BGA nur 3-4mmHg höher als in der arteriellen BGA; sog. venös-arterielle pCO₂-Differenz, meist verwendet man die zentralvenös-arterielle pCO₂-Differenz, d.h. BGA aus ZVK und BGA aus Arterie; eine dCO₂ > 8mmHg ist typisch für einen Schock [HZV ↓, anaerober Stoffwechsel ↑])
- pH: normalerweise annähernd gleich (in der venösen BGA nur 0,02 höher als in der arteriellen BGA; eine venös-arterielle pH-Differenz > 0,1 ist typisch für einen Schock)
- Blutzucker: in der venösen BGA etwa 10 mg/dl (0,6 mmol/l) niedriger als in der arteriellen BGA
- Hämodynamik:
 - Azidose → Vasodilatation (Tipp: Man denke nur an die COPD-Patienten, die fast immer ganz gute und dicke Venen haben.), RR-Abfall (zum einen bedingt durch die Vasodilatation, zum anderen durch die Tatsache, dass bei einer Azidose die endogenen Katecholamine nicht mehr ausreichend wirken [Wirkabschwächung der Katecholamine im saueren Milieu]), Verminderung der Kontraktilität
 - Alkalose → Vasokonstriktion (u.a. zerebral [ggf. Krampfanfälle, neurologische Ausfälle], koronar [Koronarspasmus, ggf. Herzrhythmusstörungen])
- Sauerstoffbindungskurve:
 - Alkalose → Linksverschiebung → Verschlechterung der O₂-Abgabe ans Gewebe
 - Azidose → Rechtsverschiebung → Verbesserung der O₂-Abgabe ans Gewebe (Bohr-Effekt)



Abb. 1252 BGA-Meßgerät (BGA: Blutgasanalyse; syn.: Astrup [benannt nach dem dänischen Physiologen Poul Bjørndahl Astrup, 1915-2000])



Abb. 1253 verschiedene BGA-Röhrchen



Die Hyperventilation im Rahmen der Kußmaul-Atmung bei einer metabolischen Azidose ist physiologisch (Versuch der respiratorischen Kompensation) und nicht als Zeichen einer Erschöpfung der Atempumpe zu sehen! Keine voreilige Intubation!



DD unklare metabolische Azidose auf Intensivstation

- Thiaminmangel (v.a. Alkoholiker)
- Intoxikation
- Propofol-Infusionssyndrom
- hyperchlorämische Azidose durch zuviel NaCl 0,9% (Cl-Gehalt 154 mM)



Anionenlücke

$Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-)$

Kationen: positiv geladen (Anm.: Kalium wird nicht mitgerechnet.)

Anionen: negativ geladen

Norm: 8-16 mmol/l

- vergrößerte Anionenlücke: > 16 mmol/l; Ursachen: siehe KUSMAAL
- verminderte Anionenlücke: < 8 mmol/l

Albumin-Korrektur: Eine Hypalbuminämie (95% aller ITS-Patienten) führt zu einer falsch niedrigen Anionenlücke (AL), weshalb eine Albumin-Korrektur notwendig ist:

korrigierte AL = $AL + 2,5 \times (4 - \text{Albumin [g/dl]})$; alternativ: pro 10 g/dl Unterschied zum Normwert von Albumin von 45 g/dl 2,5 mmol/l abziehen



unklare metabolische Azidose → Bestimmung der Anionenlücke

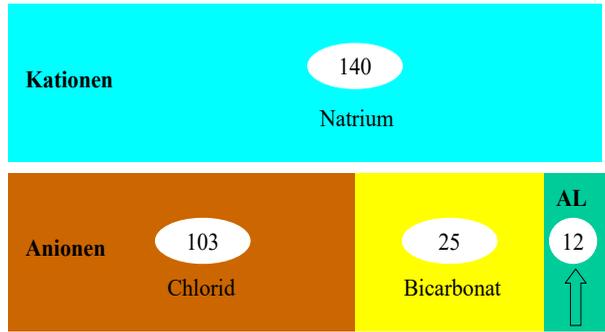


Abb. 1255 normale Anionenlücke (AL)

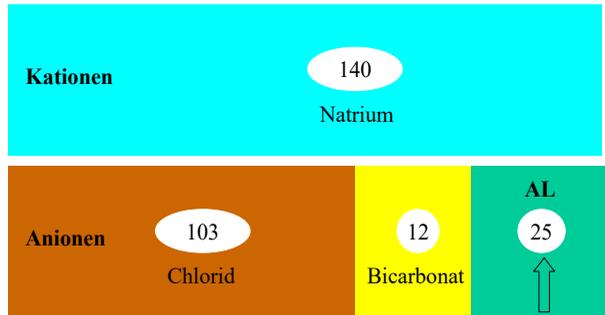


Abb. 1256 vergrößerte Anionenlücke (Ursachen: KUSMAAL bzw. MUDLIPERS)



KUSMAAL

Ursachen für eine metabolische Azidose mit vergrößerter Anionenlücke

- | | |
|----------|-----------------------------|
| K | Ketoazidose |
| U | Urämie |
| S | Salicylat-Intoxikation |
| M | Methanol-Intoxikation |
| A | Aethylenglycol-Intoxikation |
| A | Alkohol |
| L | Laktazidose (Nr.1) |



MUDLIPERS

Ursachen für eine metabolische Azidose mit vergrößerter Anionenlücke

- | | |
|----------|-------------------------------------|
| M | Methanol-Intoxikation |
| U | Urämie |
| D | diabetische Ketoazidose |
| P | Paraldehyd- / Phosphor-Intoxikation |
| I | Isoniazid-Intoxikation |
| L | Laktazidose |
| E | Ethylenglycol-Intoxikation |
| R | Rhabdomyolyse |
| S | Salicylat-Intoxikation |

SBE = Elektrolyt-Effekt + Albumin-Effekt + Laktat-Effekt + UMA-Effekt

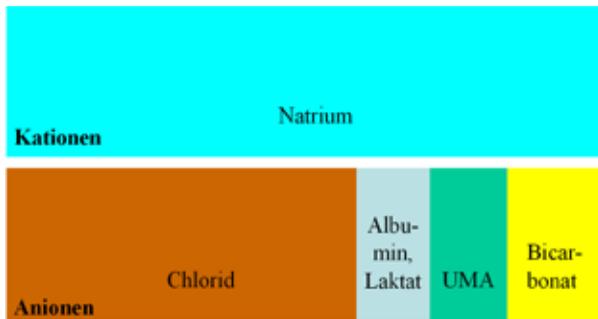


Abb. 1258 vereinfachter Stewart-Approach (Ionogramm: Aufgrund des Prinzips der Elektroneutralität ist die Summe der Anionen gleich der Summe der Kationen.)



Stewart-Approach: gute Option zur differenzierten Beurteilung einer metabolischen Azidose

Elektrolyt-Effekt

- Die relevanten Ionen (starke Ionen), die sich auf den Säure-Basen-Haushalt auswirken, sind Natrium (Kation) und Chlorid (Anion). Alle anderen Ionen (Kalium, Kalzium, Magnesium, Phosphat) können vernachlässigt werden. Die Differenz zwischen Natrium und Chlorid beträgt normalerweise 38 mmol/l.
- Berechnung: Natrium - Chlorid - 38
- Bewertung:
 - < - 2 mmol: hyperchlorämische Azidose
 - Zufuhr von zuviel Chlorid (Infusion NaCl 0,9%)
 - Durchfälle
 - RTA (renal-tubuläre Azidose)
 - Nierenversagen mit Tubulusschaden
 - Kompensation (Gegenregulation) einer respiratorischen Alkalose
 - Zufuhr von freiem Wasser
 - > 2 mmol: hypochlorämische Alkalose
 - rezidivierendes Erbrechen mit Verlust an Magensäure
 - Diuretika
 - Dehydratation
 - Kompensation (Gegenregulation) einer respiratorischen Azidose (Hyperkapnie)
 - Kompensation (Gegenregulation) einer Ketoazidose
- Eine Abweichung von 1 mmol/l erklärt eine Abweichung des BE um 1 mmol/l.

Albumin-Effekt

- Berechnung: $(42 - \text{Albumin [g/l]}) / 4$
- Bewertung: > 2 mmol/l → ⚠️ hypoalbuminämische Alkalose (Albumin ist eine schwache Säure!)
 - Lebersynthese-Störung (z.B. Leberzirrhose)
 - Mangelernährung

- Katabolismus
- Albumin-Verlust
 - capillary leak (typisch bei Sepsis)
 - Bauchoperationen, größere Wunden, Verbrennungen
 - nephrotisches Syndrom
 - Eiweißverlustenteropathie (Gordon-Syndrom)
- Ein Abfall des Albumins um 10 g/l erhöht den BE um 2,5 mmol/l.

Laktat-Effekt

- Berechnung: 1 - Laktat [mmol/l]
- Bewertung: < 2 mmol/l → Laktazidose (siehe Seite 895)
- Der Laktat-Wert in mmol/l erklärt den BE-Abfall in mmol/l, d.h. ein Laktat von 10 mmol/l erklärt einen BE von -10 mmol/l.

UMA-Effekt

- UMA: unmeasured anions (ungemessene Anionen)
- "KUSME": Ketoazidose, Urämie, Salicylate, Methanol, Ethylenglycol
- Berechnung: SBE - Elektrolyt-Effekt - Albumin-Effekt - Laktat-Effekt
- Bewertung: < 2 mmol/l → metabolische Azidose durch UMA
 - Urämie
 - Ketoazidose
 - Intoxikationen (u.a. Salicylate, Methanol, Ethylenglycol)



Abb. 1266 Shaldon-Katheter-Set: Katheter, Seldinger-Nadel und Seldinger-Draht, Dilatator



Abb. 1267 Shaldon-Katheter in V. jugularis interna [17]

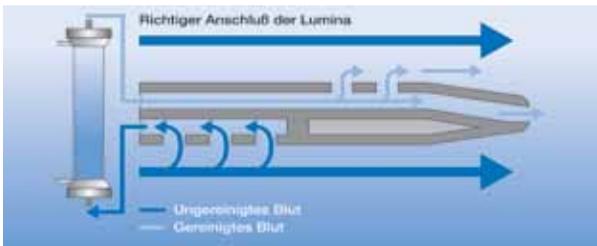


Abb. 1268 Shaldon-Katheter: Anschluß der Lumina [17]

Arten

- nach Prinzip der Stofftrennung
 - Hämodialyse (HD)
 - Hämofiltration (HF)
 - Hämodiafiltration (HDF; Mischung aus beiden Verfahren; am häufigsten auf der Intensivstation)
- nach Dauer der Anwendung
 - kontinuierliche Verfahren
 - CAVH (continuous arterio-venous hemofiltration; treibende Kraft: Blutdruck; heute verlassen)
 - CVVH (continuous veno-venous-hemofiltration; treibende Kraft: Druck, der durch eine Pumpe erzeugt wird)
 - intermittierende Verfahren (z.B. intermittierende Hämodialyse [IHD])

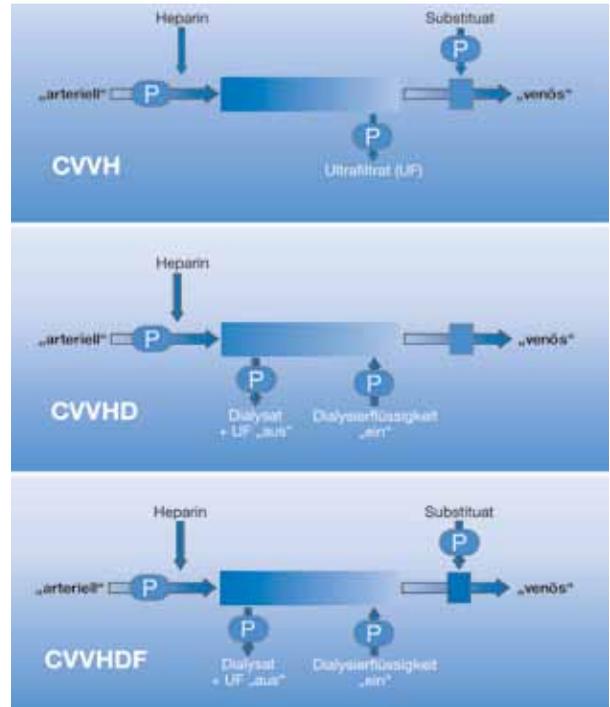


Abb. 1269 Überblick über die verschiedenen Nierenersatzverfahren [17]

Hämodialyse

Definition

- Prinzip: Diffusion (diffusives Verfahren)
- Treibende Kraft für den Stoffaustausch ist der Konzentrationsunterschied zwischen zwei Flüssigkeiten, die durch eine semipermeable Membran getrennt sind. Die Grundlage für die Diffusion stellt die Brown'sche Molekularbewegung dar, d.h. die zufällige Wärmebewegung von Molekülen in einer Flüssigkeit, in deren Folge es zur selbständigen Durchmischung der verschiedenen Stoffe kommt. Der Vorgang ist vergleichbar mit einem Teebeutel, dessen Inhaltsstoffe sich gelöst im heißen Wasser verteilen.
- Im Filter verläuft das Blut und die Dialyselösung immer in gegensätzlicher Richtung (Gegenstrom-Prinzip). Würden Blut und Dialyselösung in gleicher Richtung fließen (Gleichstrom-Prinzip), so würde es im Verlauf des Filters dann zu einer zunehmenden Abnahme des Konzentrationsunterschiedes und folglich zu einer zunehmenden Ineffektivität der Dialyse kommen. Beim Gegenstromprinzip dagegen wird der Konzentrationsunterschied über die gesamte Länge des Filters aufrechterhalten, so dass die Effektivität der Dialyse unvermindert hoch bleibt.
- Trenngrenze: Molekulargewicht 15-20 kD
 - niedriger als bei Hämofiltration, d.h. es werden kleinere Moleküle als bei der Hämofiltration entfernt
 - Die Dialyse ist für die Entfernung kleiner Moleküle (z.B. Kalium, Protonen [bei metabolischer Azidose], Laktat, Ammoniak) geeignet. ⚠ Daher ist auch z.B. bei einer lebensbedrohlichen Hyperkaliämie eine Hämodialyse und keine Hämofiltration durchzuführen!
- Standard auf ITS-Stationen in USA



Dialyse: Diffusion ("Teebeutel")
Filtration: Konvektion ("Kaffeefilter")

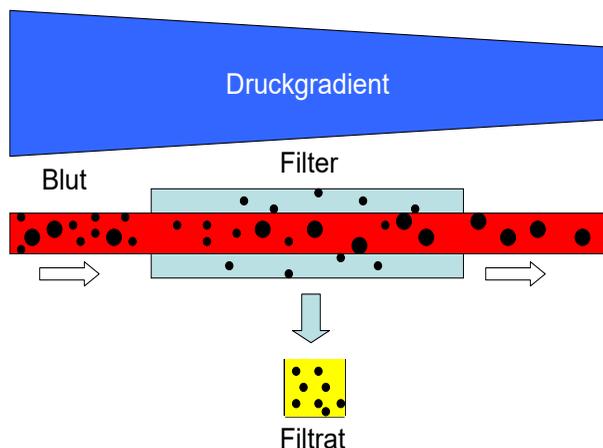


Abb. 1273 Prinzip der Konvektion [17]

Arten

- CAVH(F): kontinuierliche arterio-venöse Hämofiltration (Blutdruck erzeugt Druckgradient; heute verlassen)
- CVVH(F): kontinuierliche veno-venöse Hämofiltration (Pumpe erzeugt Druckgradient; heute Standard)

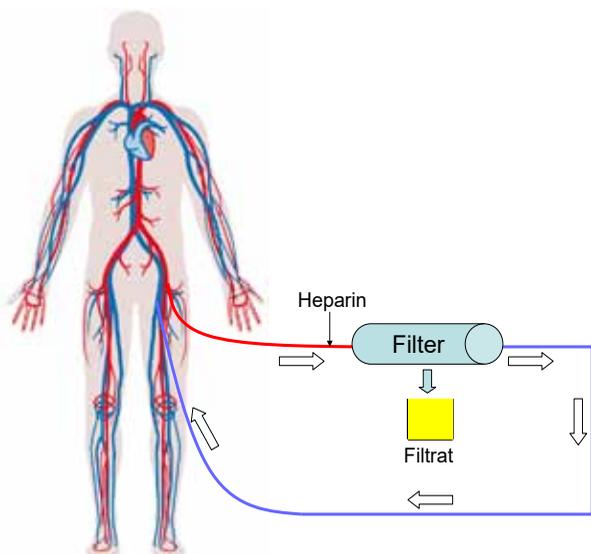


Abb. 1274 Schema CAVH: Der Druckgradient wird durch den Blutdruck (arterio-venöse Druckdifferenz; Herz als Pumpe) erzeugt. Hier ist eine arterielle Kanülierung notwendig. Dieses Verfahren ist heute verlassen.

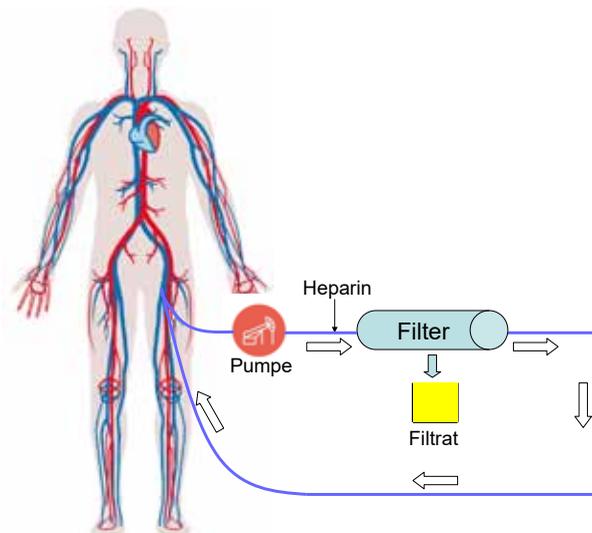


Abb. 1275 Schema CVVH: Der Druckgradient wird durch eine Pumpe erzeugt. Eine arterielle Kanülierung ist nicht notwendig. Dieses Verfahren ist heute Standard.

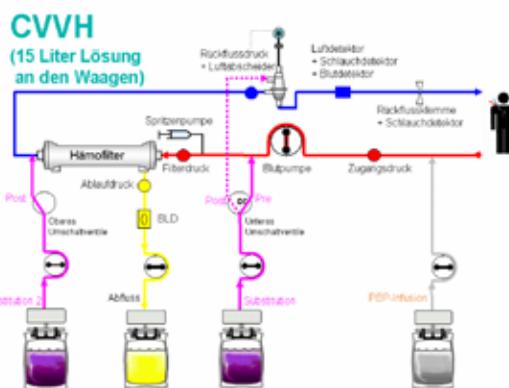


Abb. 1276 CVVH [18]

Filter (Hämofilter)

- Material: Polysulfon
- Der Filter stellt einen Fremdkörper dar, der zur Thrombosierung neigt. Daher ist eine Antikoagulation notwendig.
- Ein Filter hält durchschnittlich drei Tage (Filterlaufzeit), dann muß er gewechselt werden. Durch Eiweißablagerungen wird die Durchlässigkeit der Membran reduziert. Die Filter sind offiziell auch nur für den Gebrauch über maximal drei Tage zugelassen.
- Siebkoeffizient (SC):
 - Maß für die Durchlässigkeit (Permeabilität) einer Substanz durch die Membran
 - $SC = \frac{\text{Konzentration einer Substanz im Filtrat}}{\text{Konzentration einer Substanz im Blut}}$
 - Ist der Siebkoeffizient 1, so ist die Membran komplett für die Substanz durchlässig.



Abb. 1277 verschiedene Hämofilter [18]

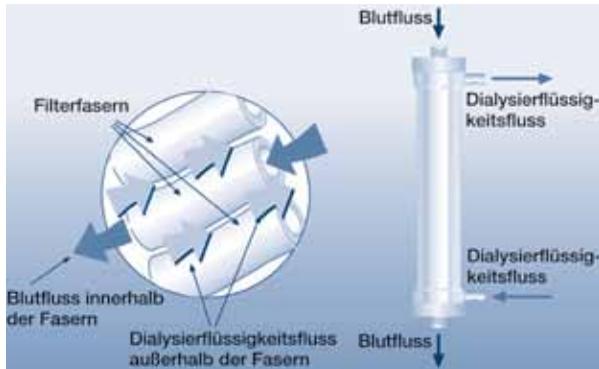


Abb. 1278 Aufbau eines Hämofilters [17]

Dosis

- Dosisempfehlung: 20-25 ml/kg/h (bei gehäuften Diskrepanzen zwischen der verschriebenen und der tatsächlich erreichten Ablaufdosis [z.B. Transportfahrten, Katheterwechsel] 30 ml/kg/h)
- Filtrationsfraktion (FF):
 - Anteil der Ultrafiltrationsrate am Blutfluß
 - $FF = \text{Ultrafiltrationsrate} / \text{Blutfluß} \times 100$
 - sollte max. 20% sein (Der Filtrationsfluß sollte max. 20% des Blutflusses betragen, ansonsten kommt es zu einer zu starken Hämokonzentration!)
 - Der Blutfluß sollte also mindestens 5x so hoch sein wie die Ultrafiltrationsrate.

Verfahren

- Prädilution
 - Zuführen der Substituatlösung vor dem Filter
 - Folge: Hämodilution
 - Clotting des Filters seltener (Das Blut ist ja bereits verdünnt.)
 - Clearance schlechter (20-30% Effektivitätsverlust im Vergleich zur Postdilution)
 - u.a. im Rahmen der Citratantikoagulation verwendet
- Postdilution
 - Zuführen der Substituatlösung nach dem Filter
 - Folge: Hämokonzentration (Der Filtrationsfluß darf maximal 20% des Blutflusses betragen.)
 - Clotting des Filters häufiger
 - Clearance besser (Die Postdilution ist wesentlich effektiver!)

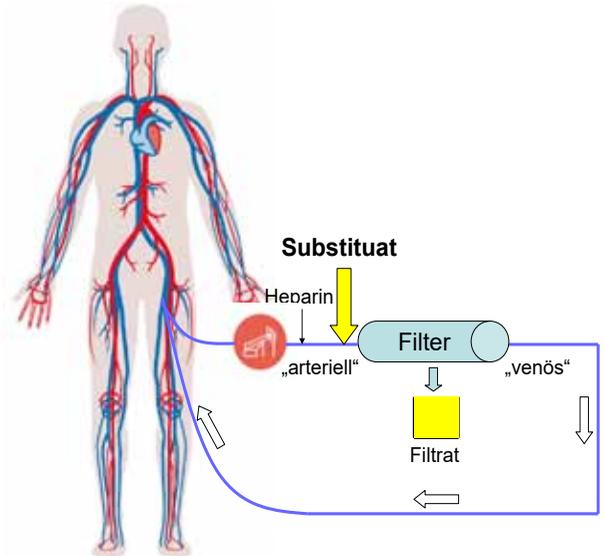


Abb. 1279 Prädilution: Das Substitut (Ersatzlösung) wird vor dem Filter (im "arteriellen" Schenkel) bereits zugeführt. Dies hat den Vorteil, dass das Blut im Filter bereits verdünnt (Hämodilution) ist und somit der Filter seltener thrombosiert (weniger Clotting). Dies hat allerdings den Nachteil, dass die Entgiftungsfunktion (Clearance) schlechter ist.

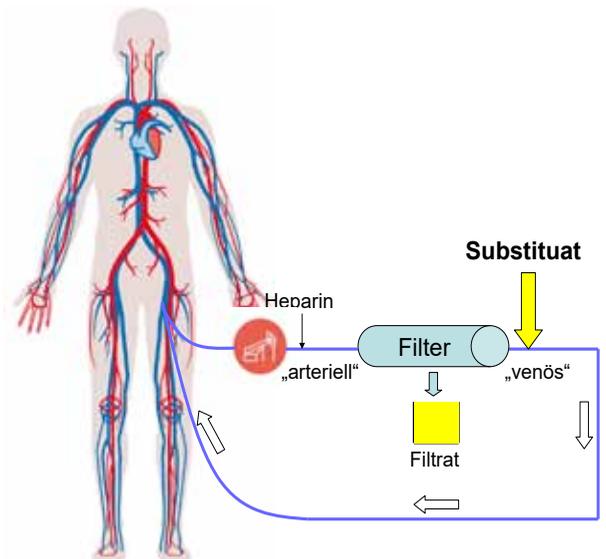


Abb. 1280 Postdilution: Das Substitut (Ersatzlösung) wird erst nach dem Filter (im "venösen" Schenkel) zugeführt. Dies hat den Vorteil, dass die Entgiftungsfunktion (Clearance) besser ist. Dies hat allerdings den Nachteil, dass es im Filter durch das Abpressen des Filtrats zu einer Hämokonzentration kommt, so dass hier der Filter häufiger thrombosiert (mehr Clotting).

Druckmessungen (Monitoring) im System

- arterieller Druck:
 - vor dem Filter
 - Ziel: -50 bis -100mmHg (Durch die Pumpe wird ein Sog erzeugt.)
 - Häufigste Ursache für einen arteriellen Druck < -100mmHg ist ein Anliegen des Katheters an der Gefäßwand, was meist manuell korrigiert werden kann.
- venöser Druck:

Transplant 2001).

- Therapie (siehe auch Abbildung Reaktionsmöglichkeiten bei Citratakkumulation):
 - Steigerung der Citratelimination (über den Filter)
 - Reduktion der Citratzufuhr (ggf. kompletter Stop)
 - Steigerung des Dialysatflusses
 - Rekuktion des Blutflusses
 - Gabe von Kalzium

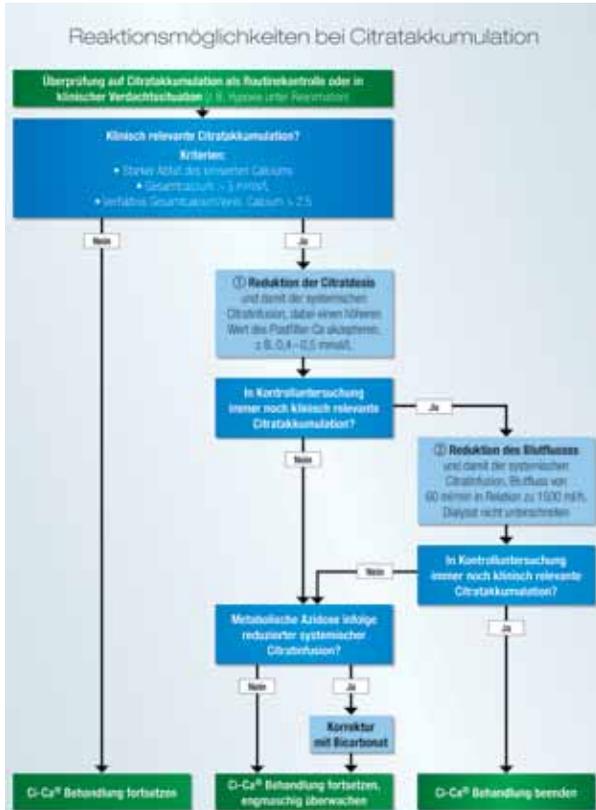


Abb. 1288 Citratantikoagulation: Vorgehen bei Citratakkumulation [17]

Monitoring

- BGA
 - BGA extrakorporal (post Filter)
 - Messung des ionisierten Kalziums
 - 10min nach Therapiebeginn oder Veränderung der Citratdosis, dann Kontrolle alle 4-6h
 - Ziel: 0,25-0,40 mmol/l
 - BGA intrakorporal (systemisch)
 - 60min nach Therapiebeginn oder Veränderung der Citratdosis
 - Werte: Natrium, Kalium, Kalzium (ionisiert; Ziel: 1,1-1,3 mmol/l [Systemisch sollte das ionisierte Kalzium im Normbereich liegen!]), Säure-Basen-Status
- Labor
 - 1 x täglich
 - Gesamtkalzium, Magnesium (Ziel: 0,7-1,6 mmol/l; ggf. Substitution), Phosphat

Steuerung

- extrakorporales Kalzium (post Filter; Ziel: ionisiertes Kalzium 0,25-0,40 mmol/l): über Citrat-Zufuhr
 - < 0,25 mmol/l: Es wurde zu viel Citrat zugeführt. Die Citratzufuhr muß reduziert werden.
 - > 0,40 mmol/l: Es wurde zu wenig Citrat zugeführt. Die Citratzufuhr muß erhöht werden.
- intrakorporales Kalzium (systemisch; Ziel: ionisiertes Kalzium 1,1-1,3 mmol/l [d.h. Normbereich]): über Kalzium-Zufuhr
 - < 1,1 mmol/l: Es wurde zu wenig Kalzium zugeführt (substituiert). Die Kalziumzufuhr (Substitution) muß erhöht werden. Anm.: Falls anhaltend, dann sollte man auch an eine Citratakkumulation denken und den Quotienten Gesamtkalzium / ionisiertes Kalzium [Ca-Ratio > 2,5] bestimmen.
 - > 1,3 mmol/l: Es wurde zu viel Kalzium zugeführt (substituiert). Die Kalziumzufuhr (Substitution) muß reduziert werden.

Systeme (Beispiele)

- CiCa (Fresenius)
- CVVHDF Gambro-Hospal

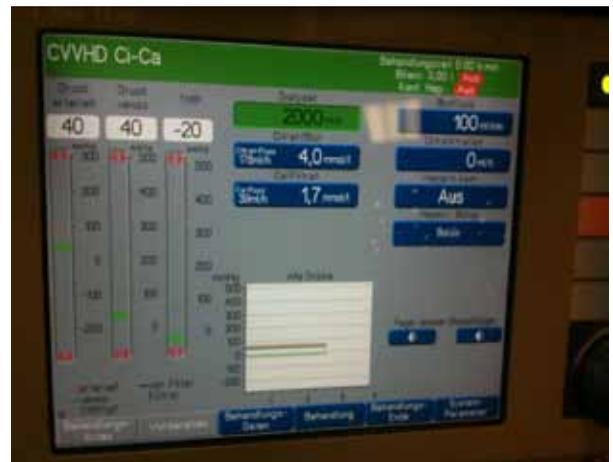


Abb. 1289 Citratantikoagulation

Indikationen

- ⚠ blutungsgefährdete Patienten
- HIT II
- Eigentlich sollte die Citratantikoagulation heute bei allen Patienten mit CVVH Standard sein! Hierdurch ist es möglich, dass nur regional (d.h. im Filter) und nicht systemisch im gesamten Körper (erhöhte Blutungsgefahr!) eine Antikoagulation vorhanden ist. Auch die aktuellen Leitlinien der KDIGO (Kidney Disease Improving Global Outcomes) empfehlen explizit die Citratantikoagulation als Mittel der ersten Wahl! Etwa ein Drittel aller Intensivstationen in Deutschland verwenden bereits die Citratantikoagulation (Schmitz et al, Med Klin Intensivmed Notfmed 2015).



Die Citratantikoagulation sollte heute Standard auf allen Intensivstationen sein!

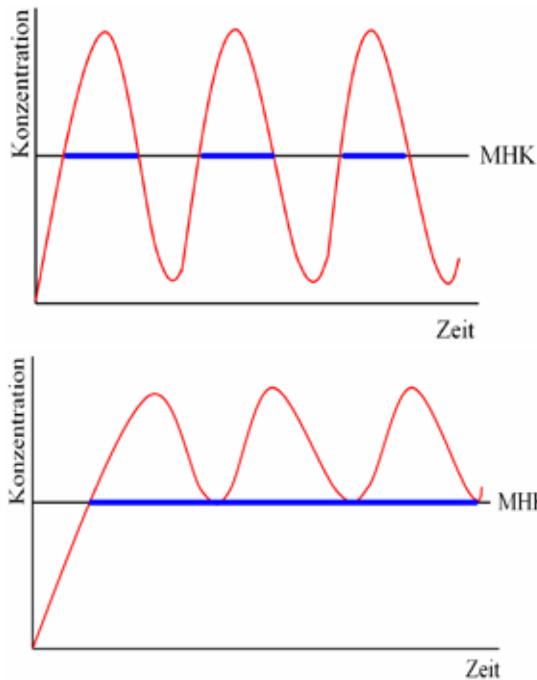


Abb. 1307 Dargestellt hier ist die Pharmakodynamik zeitabhängiger Antibiotika. Entscheidend für ihre Wirksamkeit ist die Zeit, in der die Konzentration oberhalb der MHK (minimale Hemmkonzentration) liegt. Diese Zeit (in der Graphik blau dargestellt) ist bei nur dreimal täglicher Bolus-Gabe (oben) deutlich kürzer als bei prolongierten Infusionen (unten) bzw. kontinuierlicher Gabe.

Antibiotika Gruppen

- **β-Laktame**
 - Penicilline
 - Cephalosporine
 - oral (Anm.: fast keine orale Bioverfügbarkeit und daher fast kein Stellenwert)
 - parenteral
 - Carbapeneme
 - Monobactame: Aztreonam (Azactam)
- Fluorchinolone (Gyrasehemmer)
- Makrolide
- Aminoglycoside
- Oxazolidinone
 - Linezolid (Zyvoxid)
 - Tedizolid (Sivextro)
 - Radezolid
- Glycopeptide
 - Vancomycin
 - Teicoplanin (Targocid)
- Lipoglycopeptide
 - Telavancin (Vibativ)
 - Dalbavancin (Xydalba)
 - Oritavancin (Orbactiv)
- Tetrazykline
 - Tetracyclin
 - Minocyclin (Minocin)
 - Doxycyclin (Vibravenös)
- Glycylcycline: Tigecyclin (Tygacil)
- Polymyxine
 - Polymyxin B
 - Polymyxin E (= Colistin)
- sonstige:
 - Sulfonamide (Folsäure-Antagonisten): Cotrimoxazol (Trimethoprim-Sulfonamid [Bactrim, Cotrim])
 - Lipopeptide: Daptomycin (Cubicin)
 - Lincosamide: Clindamycin (Sobelin)
 - Nitroimidazole: Metronidazol (Clont)
 - Nitrofurane: Nitrofurantoin
 - Epoxide: Fosfomycin (Infectofos)
 - Ansamycine: Rifampicin (Eremfat)
 - Streptogramine: Quinupristin-Dalsopristin (Synercid)

Antibiotika Arten II

- nach Eiweißbindung
 - Antibiotika mit hoher Eiweißbindung (d.h. > 90%; z.B. Sulfonamide, Tetrazykline, Isoazylicilline, Ertapenem, Teicoplanin): Bei erniedrigtem Eiweiß (Albumin < 25 g/dl) werden diese Antibiotika vermehrt ausgeschieden. Hier muß die Dosis gesteigert werden.
 - Antibiotika mit niedriger Eiweißbindung
- nach Elimination
 - renal (60%): Sie sollten bei kritisch kranken Patienten nicht aus falscher Rücksicht auf die Niere unterdosiert werden. Aufpassen sollte man auch, wenn die GFR erhöht (> 130 ml/min; häufig am Beginn der Sepsis hyperdynamer Kreislauf) ist: Hier ist die renale Clearance gesteigert (augmented renal clearance [ARC]), so dass hier die Dosis gesteigert werden muß! Dies gilt v.a. für β-Laktame. Ist die GFR > 130 ml/min, so muß z.B. Piperacillin / Tazobactam 4-5 x tägl. appliziert werden.
 - hepatisch (40%)



va-ECMO (septischer Schock)



- keine randomisiert kontrollierten Studien (nur retrospektive Untersuchungen)
- nur sinnvoll bei einem speziellen Phänotyp des septischen Schocks, und zwar nur bei schwerer septischer Kardiomyopathie, v.a. wenn:
 - niedriger Herzindex (HI < 2,0 l/min/m²)
 - niedrige Ejektionsfraktion (EF < 25%)
 - hoher systemisch-vaskulärer Widerstand (SVR > 2400 dyn x sec x cm⁻⁵ x m⁻²)
- Bei diesem speziellen Phänotyp des septischen Schocks handelt es sich letztlich um einen kardiogenen Schock aufgrund einer septischen Kardiomyopathie.
- nicht sinnvoll bei hyperdynamen Kreislauf (d.h. hoher Herzindex und niedriger systemisch-vaskulärer Widerstand), da hier die notwendigen Blutflüsse viel zu hoch wären
- Überlebensrate (Krankenhaus) bei Patienten mit therapierefraktärem septischen Schock und linksventrikulärer Dysfunktion unter va-ECMO: 90% (Falk et al, Crit Care Med 2019 [allerdings nur eine retrospektive monozentrische Observationsstudie])
- ggf. Kombination mit Impella (va-ECMO + Impella = ECMella): Die Rationale liegt darin, dass sich durch die va-ECMO die Nachlast noch weiter erhöht wird. Durch die Impella kann die Nachlast wieder gesenkt werden. Durch die Impella wird das Blut aus dem linken Ventrikel gepumpt und dieser somit entlastet (Venting [engl. "Entlüften"], LV-unloading)

Adjunktive Therapie

- intensiviert Insulintherapie (IIT)
- Glucokortikoide (Hydrocortison)
- rhAPC (rekombinantes humanes aktiviertes Protein C, Xigris)
- Gerinnungstherapie
- Ernährung
- Immunglobuline
- Statine:
 - Sie wirken auch antiinflammatorisch (pleiotrope Effekte).
 - Eine vorbestehende Statin-Therapie sollte bei Sepsis-Patienten fortgeführt und nicht unterbrochen werden. Ein Neubeginn einer Statin-Therapie allerdings hat keinen Nutzen (ASEPSIS-Studie: Patel et al, Crit Care 2012; Kruger et al, Am J Resp Crit Care Med 2013; Wan et al, Crit Care 2014). Wird der Patient allerdings beatmet, sollten Statine abgesetzt werden, da sich sonst das Risiko für eine CIP erhöht.
- metabolic resuscitation



Abb. 1309 Zusammenfassung der adjunktiven Sepsis-Therapie: "Warten auf ein Wunder" (leider immer noch!)

Intensivierte Insulintherapie (IIT)

Definition

Schon lange ist bekannt, dass eine Hyperglycämie mit einem Blutzucker von > 180 mg/dl in der Sepsis schädlich ist und die Mortalität erhöht (u.a. Falciglia et al, Crit Care Med 2009). Das gilt auch heute noch. Greet van den Berghe verglich zwei Therapie-Regimes miteinander: eine konventionelle und eine intensiviert Insulintherapie, bei der mittels Altinsulin-Perfusor der Blutzucker streng zwischen 80-110 mg/dl eingestellt wurde. Die Ergebnisse ihrer ersten Studie an chirurgischen Intensivpatienten aus dem Jahr 2001 (siehe box) waren überraschend: Letztlich zeigte sich in fast jeglicher Hinsicht ein Vorteil für die intensiviert Insulintherapie. Die Euphorie war groß, endlich - so hoffte man - habe man die "magic bullet" in der Sepsistherapie gefunden, und das auch noch so einfach! Die intensiviert Insulintherapie (TGC: tight glycaemic control, d.h. strenge Einstellung des Blutzuckers mittels Insulin) war lange Zeit dann Standard. Der Blutzucker wurde streng mit einem Altinsulin-Perfusor (z.B. Actrapid 50 IE/50ml) eingestellt. Der mittlere Insulinbedarf in der van der Berghe-Studie 2001 war mit 59 IE/Tag relativ hoch (Actrapid 50 IE/50ml, LZ: 2-3 IE/h). Kam es zu erhöhten BZ-Werten, wurde das Insulin gesteigert, eine Kalorienrestriktion sollte nicht erfolgen (nicht Glucose-Infusionen reduzieren; so die frühere Empfehlung). Zur ersten Ernüchterung kam es dann fünf Jahre später, als erneut Greet van den Berghe 2006 die intensiviert Insulintherapie nun an internistischen Intensivpatienten untersuchte: Hier konnte kein Mortalitätsvorteil mehr nachgewiesen werden. Die Hauptgefahr ist die Hypoglycämie.

Blutzuckermessungen auf der Intensivstation dürfen nur mit dem BGA-Gerät und nicht (wie auf der Normalstation üblich) mit den Streifen-test-Geräten durchgeführt werden, da diese zu ungenau sind (BZ wird bei Intensivpatienten hier meist überschätzt). Der Blutzucker ist



Abb. 1326 ICG-Messung (PDR: plasma disappearance rate) mittels LiMON-System; mittlerweile ist die Software im Gerät selbst bereits integriert



Abb. 1327 ICG-Messung: Die PDR (plasma disappearance rate) und damit die Leberfunktion zeigt sich hier mit 2,2% höchstgradig erniedrigt. Dies kann (zusammen natürlich mit vielen anderen Faktoren) als Baustein zur Begründung einer etwaigen Therapiebegrenzung bzw. eines Therapieabbruchs dienen.

LiMAx-Test

- maximal liver function capacity based on ^{13}C -methacetin (MA) kinetics
- i.v. Applikation von ^{13}C -markiertem Methacetin
- Methacetin wird in der Leber durch das Enzym $\text{cyt } p_{450}$ 1A2 in Paracetamol und CO_2 abgebaut.
- Messung von ^{13}C - CO_2 in der Ausatemluft (mittels Infrarotspektrometrie) über eine Atemmaske
- Je höher die gemessene Konzentration von ^{13}C - CO_2 in der Ausatemluft ist, desto besser ist die Leberfunktion.

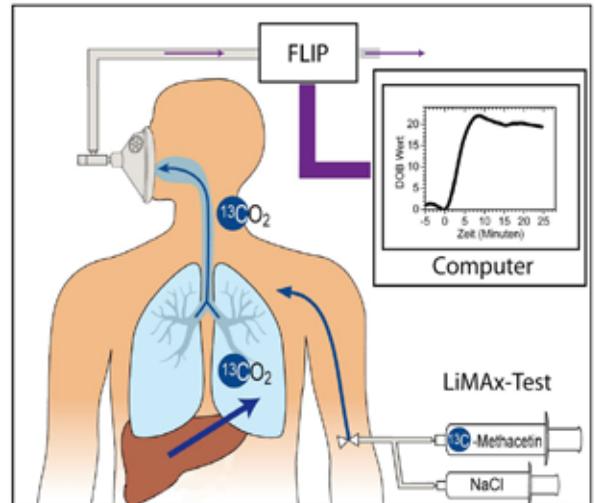


Abb. 1328 LiMAx-Test [13]

MEGX-Test

- MEGX
 - Monoethylglycinoxylid
 - Hauptmetabolit, zu dem Lidocain in der Leber über Cytochrom p_{450} abgebaut wird
- Bestimmung vor und 15 min nach Lidocain (Xylocain)-Gabe (1 mg/kg KG i.v. über 2 min)
- Kontraindikationen:
 - Lidocain-Allergie
 - höhergradiger AV-Block (Lidocain wirkt als Klasse IB-Antiarrhythmikum negativ chronotrop.)
 - schwere Herzinsuffizienz (Lidocain wirkt als Klasse IB-Antiarrhythmikum negativ inotrop.)
- Interpretation:
 - > 90 $\mu\text{g/l}$: gute Leberfunktion
 - < 90 $\mu\text{g/l}$: eingeschränkte Leberfunktion
 - 50-90 $\mu\text{g/l}$: gering
 - 10-50 $\mu\text{g/l}$: mäßig
 - < 10 $\mu\text{g/l}$: schwer (ggf. Lebertransplantation)
- nur untergeordneter Stellenwert (u.a. aufgrund Induktion des Cytochrom p_{450} durch zahlreiche Intensiv-Medikamente)

Therapie

- Absetzen hepatotoxischer Medikamente
- ggf. hochdosiert N-ACC (z.B. 6 x 600mg i.v.)
- extrakorporales Leberersatzverfahren (z.B. MARS, Prometheus)
 - Indikationen (optional):
 - Bilirubin > 10 mg/dl
 - ICG-Clearance (PDR) < 8-14%
 - hepatische Enzephalopathie Grad III / IV
 - signifikante Verbesserung der Leberfunktion, aber keine Auswirkung auf die Mortalität
 - keine allgemeine Empfehlung (keine Bedeutung)
- ggf. Plasmapherese (sehr effizient beim akuten Leberversagen; EMPET-Studie Larsen et al, J Hepatol 2015 [siehe Seite 873])

Thoraxdrainage-System

- 3 Kammern (geschlossenes Dreikammer-Drainage-system heute fast überall Standard):
 - Sekretsammel-Kammer (sammelt das abgesaugte Sekret)
 - Wasserschloß-Kammer
 - verhindert den Rückstrom von Luft in den Pleura-raum; wirkt als Einwegventil: ermöglicht zwar, dass Luft aus dem Pleura-raum entweicht, aber nicht mehr dort zurückströmt ("Prinzip wie beim Blasen durch den Strohhalm in ein volles Glas": kann zwar Luft rein blasen, aber keine Luft, sondern nur noch Flüssigkeit absaugen)
 - sollte nicht blubbern (blubbert es, so ist die Lunge beim Pneumothorax noch nicht entfaltet)
 - Sog-Kammer (= Manometer)
 - Hier wird der Unterdruck eingestellt. Er wird durch die Eintauchtiefe des Steigrohrs (= Höhe der Wassersäule) reguliert (Standard: - 20 cmH₂O). Bei beatmeten Patienten (Überdruck) ist überhaupt kein Sog notwendig (auch nicht beim Pneumothorax)!
 - Das Niveau sollte atemabhängig schwanken ("Spielen der Drainage"). Die Niveauschwankung zeigt direkt den Grad der Lungenexpansion an: Je geringer die Niveauschwankungen sind, desto weiter hat sich die Lunge bereits entfaltet.
- Vorbereitung:
 - Wasserschloß-Kammer bis zur Markierung füllen
 - Sog-Kammer bis zur Markierung füllen
- Pneumothorax: 2-3 Tage Sog, dann abklemmen (6-8h ausreichend, keine 24h nötig), dann Röntgen-Thorax (in Expiration!); Anmerkungen:
 - Eigentlich sollte man überhaupt nicht mehr abklemmen, da dies (in seltenen Fällen) zu einem Spannungspneumothorax führen kann. Ist der Patient dabei nicht überwacht, kann dies letal ausgehen! Da es sich ja sowieso um ein geschlossenes Absaug-system handelt, ist es völlig ausreichend, einfach den Sog wegzunehmen.
 - Thoraxdrainagen sollten immer nur morgens gezogen werden, wo die komplette Mannschaft anwesend ist, und nicht nachmittags oder abends, wo nur noch ein diensthabender Arzt vor Ort ist!
- Pleuraerguß: Die Drainage kann entfernt werden, wenn sie weniger als 100-200ml (häufig Reizerguß durch die liegende Drainage) pro Tag fördert.
- Entfernen (Rausziehen) der Drainage am Ende der Inspiration unter Zuziehen der Tabaksbeutelnaht, ggf. Abdichten noch mit Betaisodona-Salbe (Anm.: Eigentlich ist es beim spontanatmenden Patienten völlig egal, ob man die Drainage in der In- oder Expiration heraus zieht, da der intrapleurale Druck [Pleuradruck] ohnehin immer negativ ist! Bei beatmeten Patienten soll die Drainage ohnehin nicht entfernt werden, sondern für die Dauer der Beatmung belassen werden.)
- Bei kontrolliert beatmeten Patienten sollte die Drainage wenn möglich für die Dauer der Beatmung liegen bleiben.
- ⚠ kein Abklemmen für Transport notwendig (ist ja ein geschlossenes Systems; v.a. nie bei beatmeten Pati-

enten → wäre tödlich!)

- Bei der Beatmung eines Patienten mit Pneumothorax sollten (wenn möglich) niedrige Beatmungsdrücke (v.a. geringe Druckdifferenz zwischen Inspirationsdruck und PEEP) gewählt werden.



Abb. 1374 Thoraxdrainage-System

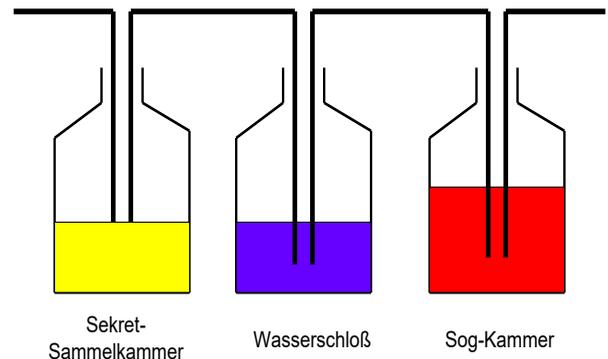


Abb. 1375 Dreikammer-Thoraxdrainage-System



bei beatmeten Patienten niemals Thoraxdrainage abklemmen: tödlich!



Beim beatmeten Patienten ist kein Sog notwendig (auch nicht beim Pneumothorax)!



Röntgen-Thorax beim liegenden Patienten schließt nur einen (sehr) großen Pneumothorax aus!



Bei liegenden Patienten (typ. Intensivpatient) ist die Sonographie bei der Fragestellung Pneumothorax dem Röntgen überlegen!

Zur Thoraxsonographie verwendet man am besten einen Linearschallkopf (7,5 MHz). Bei der Thoraxsonographie arbeitet man mit Artefakten: Diese sind hier gewünscht, so dass man am Ultraschallgerät alle Verbesserungsmodi (z.B. THE [tissue harmonic imaging]), welche Artefakte unterdrücken, ausschalten sollte. Die klassischen sonographischen Zeichen eines Pneumothorax sind das fehlende Pleuragleiten (atemabhängige Bewegung der Pleura [echoreiches Band]; "Ameisenlaufen") sowie die fehlenden B-Linien ("Kometenschweif", "Taschenlampen"-Phänomene). Zeigen sich B-Linien, dann ist ein Pneumothorax ausgeschlossen. Desweiteren fehlt beim Pneumothorax die pulssynchrone Bewegung der Pleura (Lungenpuls [lung pulse]). Die Stelle, wo das Pleuragleiten und die B-signs wieder auftreten, d.h. wo die Lunge wieder der Thoraxwand anliegt und kein Pneumothorax mehr vorhanden ist, wird Lungenpunkt (lung point) genannt. Luft sammelt sich stets am höchsten Punkt im Thorax, das ist bei liegenden Patienten das Sternum. Kann dort sonographisch das Pleuragleiten und B-signs nachgewiesen werden, ist ein Pneumothorax ausgeschlossen! Man kann auch den M-Mode durch die Pleura legen: Zeigt sich das Seashore-Zeichen (Normalbefund), liegt kein Pneumothorax vor. Zeigt sich das Stratosphären-Zeichen, liegt ein Pneumothorax vor.



Pneumothorax sonographische Zeichen

- fehlendes Pleuragleiten (= atemsynchrone Bewegung der Pleura)
- fehlender Lungenpuls (lung pulse = pulssynchrone Bewegung der Pleura)
- fehlende B-Linien ("Kometenschweif", "Taschenlampen"-Phänomen)
- M-Mode: kein Seashore-Zeichen (fein granuliertes Gewebe hinter der Pleura; Normalbefund), sondern Stratosphären-Zeichen (Wiederholungsechos in Form von echoreichen, parallel verlaufenden Banden dorsal des Pleurabandes)



Abb. 1385 Thoraxsonographie (erstes Bild: Querschnitt zur Rippe, zweites Bild: Längsschnitt zur Rippe): Der Linearschallkopf wird am höchsten Punkt des Thorax aufgesetzt. Das ist beim liegenden Patienten das Sternum. Zur Frage eines linksseitigen Pneumothorax wird der Schallkopf links parasternal, zur Frage eines rechtsseitigen Pneumothorax wird der Schallkopf rechts parasternal aufgesetzt.



Abb. 1386 Thoraxsonographie (Querschnitt): Pleura (echoreiches Band; siehe Pfeile), Rippe mit dorsaler Schallauslöschung

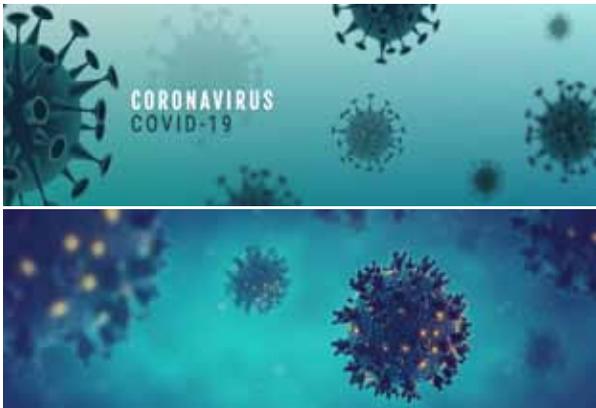
zitierten Studien nur um retrospektive Kohortenstudien handelt, vom Einsatz von Steroiden beim ADRS durch H1N1 dringend abgeraten werden muß!

- bakterielle Superinfektion → Antibiotika (immer bei schwer kranken Patienten prophylaktisch β -Laktam + Makrolid [IDSA-Guidelines 2018])
- Beatmung (in 65% notwendig)
- ECMO (in 50% notwendig; sehr effizient und hilfreich; Lunge zeigt v.a. bei H1N1 ein extrem hohes Regenerationspotential)
- Isolation:
 - 7 Tage nach Beginn der Symptome ist bei Symptomfreiheit eine Beendigung der Isolation möglich.
 - Eine kleine Isolation ist ausreichend.
 - Kohortenisolation ist generell möglich bei positivem Influenza-Erregernachweis (PCR), jedoch nicht bei Verdachtsfällen.
- Hygienemaßnahmen (u.a. FFP-3-Maske, Schutzkittel, Handschuhe, Schutzbrille)
- Impfung: H1N1 wurde in den aktuellen saisonalen Impfstoff (Pandemrix) mit aufgenommen (sehr seltene Nebenwirkung u.a. Narkolepsie [im Mittel 160 Tage nach der Impfung]).

nicht sicher auszuschließen; v.a. im späteren Infektionsverlauf Fälle eines positiven Rektalabstriches bei zeitgleich negativem Nasopharynxabstrich beschrieben; daher sollten Stuhltransplantationen (FMT; z.B. bei Clostridien) aktuell nach BfArM unterbleiben!)

- keine vertikale Übertragung von der Mutter auf das Kind
- häufig asymptomatisch
- Leitsymptome: Fieber + Husten
- Phasen
 - nach Ausbreitung (im Körper):
 - erste Woche: oberer Respirationstrakt
 - zweite Woche: unterer Respirationstrakt
 - nach Pathophysiologie:
 - erste Phase (Frühphase): Virämie (Virusreplikation)
 - zweite Phase (Spätphase): Hyperinflammation (cytokine release syndrome [CRS])
- Inkubationszeit: im Median 5-6 Tage (Spannweite: 2-14 Tage)
- Verdachtsfall: Symptome (v.a. Fieber, Husten, Dyspnoe) + bis maximal 14 Tage vor Symptombeginn
 - Aufenthalt in einem Risikogebiet (siehe infobox; Anm.: Aufgrund der zunehmenden Zahlen in Deutschland hat das RKI am 25.03.2020 das Konzept der Risikogebiete verlassen.) oder
 - enger Kontakt (Abstand < 2 Meter) zu einem Patienten mit bestätigter COVID-19
- Meldepflicht nach §6 IfSG (Infektionsschutzgesetz) an das Gesundheitsamt namentlich bei Krankheitsverdacht, Erkrankung oder Tod
- wichtigste Differentialdiagnose: Influenza (Auch eine Co-Infektion ist möglich!)
 - daher in der Influenza-Saison auch immer Influenza-Abstrich abnehmen
 - Mehr für Influenza oder eher weniger für COVID sprechen folgende Symptome: Müdigkeit (Fatigue), Kopfschmerzen, Gliederschmerzen, plötzlicher Beginn (schlagartig; bei COVID allmählich [schleichend])
 - Die Influenza-Saison 2020 ist seit April vorbei!
- Verlauf:
 - 80% leicht (nur oberer Atemwegsinfekt)
 - 20% schwer (5% intensivpflichtig)
- Behandlung (in Deutschland):
 - ambulant: 85%
 - stationär: 15% (mittlere stationäre Verweildauer: 21 Tage)
- Mortalität (Fallsterblichkeit): 1,1%
 - gilt für Deutschland (in Italien beispielsweise Mortalität 4%; liegt v.a. daran, dass in Deutschland sehr viel und sehr großzügig getestet wird)
 - im Vergleich zu den Influenza-Pandemien 1968 und 1957: 0,5%
- Durchschnittsalter der verstorbenen Patienten:
 - weltweit: 79J.
 - in Deutschland: 81J.
- In einer Obduktionsserie an 65 verstorbenen COVID-Patienten in Hamburg konnte gezeigt werden, dass

COVID-19



Definition

- COVID-19: coronavirus disease 2019 (COVID ist der Name für die durch SARS-CoV-2 ausgelöste Erkrankung.)
- Erkrankung durch den neuen Coronavirus (2019-nCoV [novel Coronavirus; syn: Wuhan-Virus, SARS-CoV-2])
- Ausbruch in China (gehäufte Zahl an Pneumonien in der Stadt Wuhan in der Provinz Hubei) im Dezember 2019, dann weltweite Ausbreitung (Pandemie 2020)
- Übertragung:
 - von Mensch zu Mensch
 - v.a. durch Tröpfcheninfektion (auch über Schleimhäute [z.B. Konjunktiva]) und über Schmierinfektionen (Coronaviren können auf Oberflächen bis zu 5 Tage überleben.), ferner auch durch Aerosole
 - keine aerogene Übertragung (i.S.e. "fliegenden" Infektion)
 - keine eindeutige fäkal-orale Übertragung (allerdings



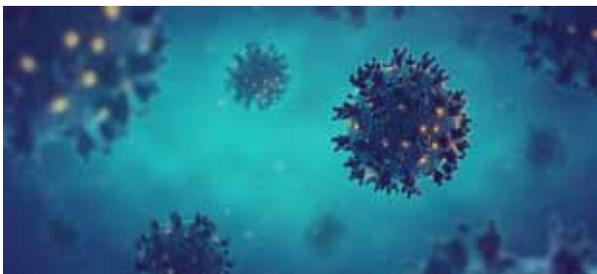
bei V.a. COVID: großzügig und frühzeitig CT-Thorax (nativ und low-dose ausreichend)

Anmerkung: Es gibt nicht wenige Kliniken, die bei jedem Patienten mit gesichertem SARS-CoV-2 ein CT durchführen. Das CT kann sicherlich hilfreich sein in der Diagnostik (v.a. zur Frage, ob bei initial negativem PCR-Test eine erneute Testung erfolgen soll) und auch in der Prognostik. Andererseits ist das CT nicht spezifisch für COVID! Diagnostikum der ersten Wahl ist die PCR und nicht das CT! Man darf auch nicht die Ansteckungsgefahr (v.a. für die Mitarbeiter des Röntgen und nachfolgende Patienten) ganz außer Acht lassen, so dass ein CT grundsätzlich nur dann erfolgen sollte, wenn sich daraus eine klare Konsequenz ergibt (z.B. zum Ausschluß einer Lungenembolie!)



Labor

- Blutbild-Veränderungen:
 - Leukopenie (33%; eine Leukozytose ist ein Risikofaktor für einen schweren Verlauf)
 - Lymphopenie (80%; infolge Apoptose; Lymphozyten < 1100/µl [$< 800/\mu\text{l}$ → schwerer Verlauf]; je niedriger die Lymphozyten, desto höher die Mortalität)
 - Thrombopenie (40%)
- LDH ↑ (in 40%; > 400 U/ml → schwerer Verlauf)
- CRP ↑↑
 - typischerweise für eine virale Infektion sehr hoch
 - Die Höhe des CRP korreliert mit der Schwere der Erkrankung (Guan et al, N Engl J 2020).
- D-Dimere ↑ (40%; > 1 µg/ml → schwerer Verlauf; häufig übermäßige Aktivierung der Gerinnung)
- Ferritin ↑ (als typisches Zeichen der Hyperinflammation)
- Leberwerte ↑ (m > w; sehr häufig milde Hepatitis; in 25% Transaminasen ↑, ggf. auch Bilirubin ↑)
- Procalcitonin: nicht erhöht (erhöht meist nur bei bakterieller Superinfektion)
- ggf. Messung von Interleukin 6 (Norm: < 5,9 pg/ml)
- zur Differentialdiagnose: Influenza-Abstrich, Urin auf Legionellen- und Pneumokokken-Antigen, Blutkulturen (2 Paare)



Studie

Charakteristik von 50 hospitalisierten COVID-19-Patienten mit und ohne ARDS
Dreher et al, Deutsches Ärzteblatt 2020

- Beobachtungsstudie von 50 stationär behandelten COVID-Patienten (Fallserie) an der Uniklinik Aachen (nahe Landkreis Heinsberg)
- mittleres Alter: 65J.
- Geschlecht:
 - Frauen: 34%
 - Männer: 66%
- Komorbiditäten bei allen Patienten vorhanden
- mediane Zeitdauer vom Beginn der Symptome bis Krankenhaus-Aufnahme: 4 Tage
- Verlauf:
 - 24 Patienten mit ARDS (invasiv beatmet auf Intensivstation)
 - im Vergleich zu den Patienten ohne ARDS:
 - gehäuft respiratorische Vorerkrankungen und Adipositas
 - signifikant höhere Werte für Leukozyten, CRP, LDH, D-Dimere, CK und Interleukin 6
 - kein Unterschied in Viruslast
 - Antibiotika: in 83%
 - ECMO: in 33%
 - Hämodialyse: in 46%
 - 3 Patienten verstarben.
 - 26 Patienten ohne ARDS (Sauerstoff-pflichtig auf Normalstation; 4 Patienten verstarben [Therapiebegrenzung])

Leitlinien

- national: S1-Leitlinie "Empfehlungen zur intensivmedizinischen Therapie von Patienten mit COVID-19" der DGIIN, DIVI, DGP und DGA1 2020
- international: Surviving Sepsis Campaign (SSC) - Guidelines on the Management of Critically Ill Adults with Coronavirus Disease (COVID-19) 2020

Therapie

- **kausal**
 - noch in Testung (aktuell ca. 300 Studien laufend), d.h. noch rein experimentell und off-label (Darauf sollte man die Patienten bzw. deren Vertreter auch hinweisen!)
 - allerdings vielerorts schon verwendet (Einzelfallentscheidung; am besten im Rahmen klinischer Studien)
 - Wenn eine antivirale Therapie erfolgt, dann sollte sie frühzeitig erfolgen (am besten bevor der Patient intensivpflichtig wird). Ist die Lunge durch einen diffusen Alveolarschaden bereits komplett zerstört, dann nutzen antivirale Substanzen auch nicht mehr viel! Ferner soll eine antivirale Therapie die Virusre-

- Meropenem
- Ertapenem
- Doripenem (mittlerweile vom Markt genommen)
- Tigecyclin
- Fosfomycin
- Piperacillin / Tazobactam:
 - durchaus eine Option (z.B. bei Harnwegsinfekt, Pneumonie), wenn als empfindlich getestet (Gibt man bei ESBL immer nur Carbapeneme, wird die Entstehung Carbapenem-resistenter Organismen [CRO] gefördert!)
 - aber auf keinen Fall bei Blutstrominfektionen, da hier im Vergleich zu Meropenem höhere Mortalität (MERINO-Studie 2018)
- Ceftolozan / Sulbactam (Zerbaxa):
 - gut wirksam u.a. gegen Pseudomonas und ESBL
 - Dosierung: 1g/0,5g i.v. 1-1-1 (GFR 30-50 ml/min: 0,5g/0,25g 1-1-1; GFR 30-15 ml/min: 0,25g/0,125g 1-1-1; GFR < 15 ml/min oder Nierenersatzverfahren: initial 0,5g/0,25g 1-1-1, dann 0,1g/0,05g 1-1-1)
 - Indikationen:
 - komplizierte intraabdominelle Infektionen
 - komplizierte Harnwegsinfektionen, akute Pyelonephritis
- ⚠ Cephalosporine sind unwirksam bei ESBL (auch wenn im Antibiogramm „empfindlich“!).



ESBL: Carbapenem oder Tigecyclin!

Exkurs: Carbapenem-resistente Organismen (CRO)



CRO

- Carbapenem-resistente Organismen
- p.d. immer 4-MRGN
- Mechanismen (der Carbapenemasen (häufigste))
 - Bildung von Carbapenemasen (häufigste)
 - Porin-Verlust (Verlust bestimmter Kanalproteine; v.a. bei Pseudomonas)
 - Efflux-Pumpen, die das Antibiotikum aktiv aus dem Bakterium wieder herauspumpen
- Arten:
 - Carbapenem-resistente Enterobakterien (CRE; 25%; häufigste Carbapenemase: OXA-48)
 - Carbapenem-resistente Nonfermenter (75%)
 - Pseudomonas aeruginosa (60%; häufigste Carbapenemase: VIM-2)
 - Acinetobacter baumannii (15%; häufigste Carbapenemase: OXA-23)

CRE

Definition

- Carbapenem-resistente Enterobakterien (v.a. K. pneumoniae [häufigster CRE], E. coli)
- syn.: Carbapenemase-produzierende Enterobakterien (CPE), Carbapenemase-Bildner
- Anteil nur 2-3% in Deutschland (häufiger in Griechenland, Italien, Türkei, Malta, Israel, USA, Indien, Iran, Irak, Ägypten, China, Thailand, Japan), allerdings deutliche Zunahme in Deutschland
- Sie werden in Zukunft das größte Problem darstellen!
- ⚠ Mortalität: 50% (Correa et al, BMC Inf Dis 2013), 4-fach erhöhte Mortalität
- v.a. Klebsiellen
- Carbapenemasen (Ambler-Klassifikation [nach dem britischen Molekularbiologen Richard Penry Ambler [1933-2013]):
 - Klasse A: z.B. Klebsiella pneumoniae-Carbapenemase (KPC)
 - Klasse B
 - VIM (Verona integron encoded metallo-beta-lactamase; häufigste)
 - NDM (Neu-Delhi-Carbapenemase)
 - IMP (Imipenemase)
 - Klasse C (z.B. AmpC)
 - Klasse D (z.B. OXA-48 [Oxacillinase])
- Carbapenemasen sind β -Lactamasen:
 - Klasse A, C und D: Serin- β -Lactamasen (SBL)
 - Klasse B: Metallo- β -Lactamasen (MBL)
- die häufigsten Carbapenemasen in Deutschland: OXA-48 (Nr.1), KPC (Nr.2), VIM (Nr.3), NDM (Nr.4)

Therapie

- Polymyxine
 - Colistin ⚠ das "Rückgrat" [Basis] der CRE-Therapie! Renaissance! siehe Seite 1128)
 - Polymyxin B
- Tigecyclin (nicht aber bei Sepsis oder Harnwegsinfekt, da keine ausreichenden Spiegel erreicht werden; off-label bei Pneumonie)
- Fosfomycin
- Ceftazidim + Avibactam (Zavicefta): Der β -Lactamase-Inhibitor Avibactam ist sehr gut wirksam gegen CRE (v.a. KPC [u.a. CRACKLE-Studie van Duin et al, Clin Infect Dis 2018] und OXA-48; nicht wirksam allerdings gegen Metallo- β -Lactamasen [Ambler-Klasse B]: Hier aber kann man als Trick Ceftazidim / Avibactam mit dem Monobaktam Aztreonam kombinieren [Marshall et al, Antibiolog Agents Chemo 2017]).
- Carbapenem (z.B. Meropenem 3 x 2g) als Kombinationspartner zu Colistin oder Fosfomycin (eigentlich widersinnig; empfohlen auch nur bei MHK < 8 mg/l)
- Meropenem + Vaborbactam (Vabomere)
 - Vaborbactam: neuer β -Lactamase-Inhibitor mit Wirksamkeit gegen Carbapenemasen (v.a. KPC)
 - in USA (noch nicht in Deutschland) bereits zugelassen als Reserveantibiotikum für komplizierte Harnwegsinfektionen (inkl. Pyelonephritis) durch Kleb-

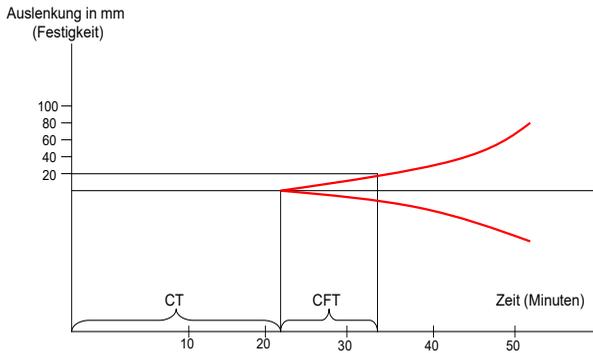


Abb. 1463 massiv verlängerte CT (clotting time) und CFT (clot formation time; Gerinnselbildungszeit); z.B. bei Überdosierung von Antikoagulantien

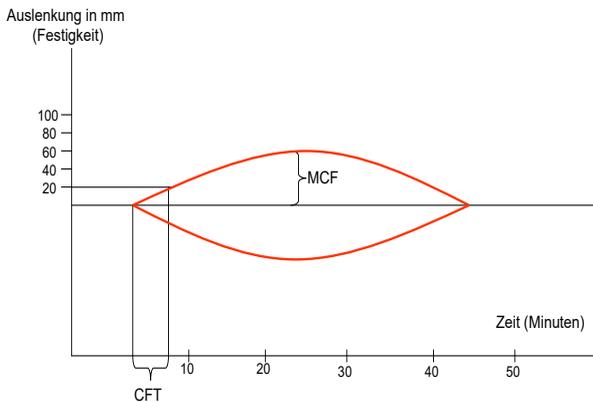


Abb. 1464 Kurve bei Störung der Thrombozyten-Funktion (Thrombozytopathie [z.B. Plättchenhemmer] oder -penie): verlängerte CFT (clot formation time) und verminderte MCF (maximal clot firmness), was zu einem flachen Verlauf der Kurve führt

Tests

- ohne Inhibitoren
 - EXTEM:
 - Messung des extrinsischen Weges
 - Aktivator: rekombinanter Gewebefaktor (tissue factor)
 - Im EXTEM ist zusätzlich Hexadimethrinbromid (Polybrene) zur Neutralisation des Heparins enthalten.
 - Die gemessene clotting time (CT) im EXTEM entspricht der Prothrombinzeit (Quick-Wert): EXTEM-CT = Prothrombinzeit (Quick-Wert).
 - INTEM:
 - Messung des intrinsischen Weges
 - Aktivator: Ellagsäure
 - Die gemessene clotting time (CT) im INTEM entspricht der PTT (partielle Thromboplastinzeit): INTEM-CT = PTT.
- mit Inhibitoren
 - APTEM:
 - zum Nachweis einer Hyperfibrinolyse
 - Aktivierung: wie EXTEM + Blockade der Fibrinolyse (früher mit Aprotinin, heute mit Tranexamsäure)
 - Während sich im EXTEM bereits früh eine Auflösung des Gerinnsels zeigt (u.a. mit pathologi-

schen Lyse-Indices [CLI, ML], ist dies im APTEM nicht der Fall (hier Normalbefund). Die EXTEM-ML ist pathologisch (> 15%), die APTEM-ML ist normal (< 15%). Therapeutisch gibt man nun Tranexamsäure. Ist neben der EXTEM-ML aber auch die APTEM-ML pathologisch, so ist die Instabilität nicht durch eine Hyperfibrinolyse, sondern (am häufigsten) durch einen Faktor XIII-Mangel i.S.e. Fibrinogen-Polymerisationsstörung bedingt. Dann sollte man Faktor XIII geben.

- FIBTEM:
 - zur Unterscheidung des plasmatischen vom thrombozytären Anteil an der Gerinnselbildung (Es wird nur der Anteil des Fibrinogens, d.h. ohne Thrombozyten, an der Gerinnung gemessen.)
 - Aktivierung: wie EXTEM + Blockade der Thrombozyten (Cytochalasin D)
 - FIBTEM-A10 < 7mm: Fibrinogenmangel → Gabe von Fibrinogen (Ziel FIBTEM-A10: 10-12mm)
- HEPTEM:
 - zum Nachweis eines Heparin-Effekt: Hier wird untersucht, ob nicht ein Heparin-Effekt (d.h. zu viel Heparin; z.B. nach intraoperativer Retransfusion von Blut aus einem Autotransfusionssystem [Cell-Saver]) als Ursache für eine Blutung vorliegt. Ist dies der Fall, dann gibt man zur Antagonisierung des Heparins Protamin.
 - für die ROTEM-Analyse bei vollheparinisierten Patienten
 - Aktivierung wie INTEM + Blockade des Heparins (Heparinase)
 - Ein Heparin-Effekt liegt dann vor, wenn in der INTEM die CT und CFT verlängert sind, in der HEPTEM aber normal.
- Anm.: NATEM (ohne Aktivator und Inhibitor; NA: not activated; nur Zugabe von Kalziumchlorid zur Rekalzifizierung)

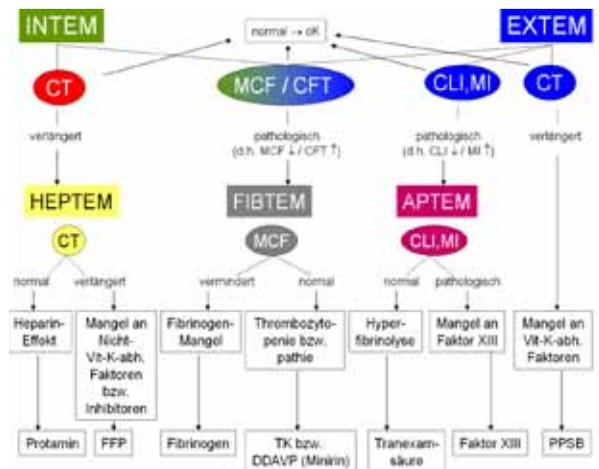




Abb. 1468 Idarucizumab (Praxbind): das Antidot gegen Dabigatran; 1 Amp. = 50ml = 2,5g

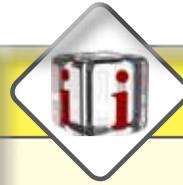


Antagonisierung bei Blutungen (Teil I)

- Fibrinolytika (bei Lyse) → Antifibrinolytika (Tranexamsäure) + Fibrinogen
- Heparin (UFH) → Protamin
 - 1 Amp. = 5ml, 1ml = 1000 I.E. = 10 mg
 - einfache Dosierung: 1000 I.E. Protamin antagonisieren 1000 I.E. Heparin (äquimolar)
 - auch bei niedermolekularen Heparinen möglich (allerdings nur zu 60% antagonisierbar), z.B. Enoxaparin: innerhalb der ersten 8h nach Gabe 100 I.E. Protamin pro mg Enoxaparin, 8-12h: 50 I.E. Protamin pro mg Enoxaparin, > 12h: Protamin nicht mehr indiziert
 - Nebenwirkungen:
 - allergische Reaktion (v.a. bei Fischeiweißallergie, da Protamin aus Lachs gewonnen wird, und bei Z.n. Vasektomie beim Mann [Sterilisation; Grund: Nach Vasektomie werden die Spermien in den Kreislauf resorbiert. 60% der Männer entwickeln Auto-Antikörper, u.a. gegen Protamin-ähnliche Eiweiße.])
 - RR ↓↓ (daher langsam als Kurzinfusion)
 - pulmonale Vasokonstriktion, PAP ↑
 - Hyperkoagulabilität
- Thrombozytenaggregationshemmer (ASS, Clopidogrel, Prasugrel) → Desmopressin (Minirin; 1 Amp. = 0,4µg; Dosierung: 1 Amp. pro 10kg KG; Anm.: nicht wirksam bei Ticagrelor, hier nur TK-Gabe möglich, monoklonaler Antikörper PB2452 als Antidot in Phase-I-Studie [Bhatt et al, N Engl J 2019])



Abb. 1469 Protamin: 1 Amp. = 5ml = 5000 I.E. (1ml = 1000 I.E.= 10mg)



Antagonisierung bei Blutungen (Teil II)

- orale Antikoagulantien:
 - Marcumar → Vitamin K (Konaktion) 10mg i.v. (nicht als Kurzinfusion*) + PPSB 50 IE/kg KG
 - neue orale Antikoagulantien (NOAK: Dabigatran, Rivaroxaban, Apixaban, Edoxaban)
 - PPSB 50 IE/kg KG (meist reichen 25 IE/kg [nicht aber bei intrakranieller Blutung: hier 50 IE/kg])
 - Aktivkohle (falls Einnahme < 3h)
 - Dialyse: nur bei Dabigatran möglich
 - Tranexamsäure
 - Antidots
 - Faktor II-Hemmer (Dabigatran): Idarucizumab
 - Faktor X-Hemmer (Rivaroxaban, Apixaban): Andexanet alfa
 - bei schwerer lebensbedrohlicher Blutung (z.B. intrakraniell):
 - aktiviertes Prothrombinkomplexpräparat (FEIBA) 50 IE/kg KG oder
 - rekombinanter Faktor VIIa (Novoseven; 100 µg/kg; teurer, aber besser als FEIBA)
- GpIIb/IIIa-Blocker
 - Abciximab: nicht dialysierbar, ggf. TK-Gabe
 - Tirofiban: dialysierbar
 - Eptifibatid: dialysierbar

* Vitamin K ist fettlöslich (lipophil) und liegt in der Lösung als Mizellarstruktur vor. Bei der Verdünnung (z.B. als Kurzinfusion) wird diese Struktur zerstört und die Löslichkeit aufgehoben. Dann fällt das Vitamin K als kleines Fetttröpfchen aus und schlägt sich häufig dann am Rand des Beutels / Flasche nieder; daher Vitamin K nur i.v. oder p.o.; i.v.: 1 Amp = 1ml = 10mg; p.o. 1ml Emulsion = 20gtt = 20mg (1gtt = 1mg)

TMA (THROMBOTISCHE MIKROANGIOPATHIEN)



TMA

Definition

TMA ist ein Syndrom mit der Trias:

- MAHA (mikroangiopathische hämolytische Anämie)
 - Hämoglobin ↓
 - Hämolyse-Parameter: Hämoglobin ↓, LDH ↑, indirektes Bilirubin ↑, Haptoglobin ↓, Hämoglobinurie
 - Coombs-Test negativ (ja eine mechanisch und nicht autoimmun bedingte Hämolyse)
 - Fragmentozyten (syn.: Schistozysten) im Blutausschich (mikroskopisches Blutbild) > 2% (cave: können auch erst nach 2 Tagen nachweisbar sein)
- Thrombopenie (< 150000/µl bzw. Abfall > 25% des Ausgangswerts)
- Endorganschäden (v.a. Niere, Gehirn, Herz, GI-Trakt, Lunge) bedingt durch Mikrothrombosen

Arten

- TTP (thrombotisch-thrombozytopenische Purpura; M. Moschcowitz; betrifft v.a. das Gehirn)
- HUS (hämolytisch-urämisches Syndrom; Gasser-Syndrom; betrifft v.a. die Niere)
- HELLP-Syndrom (nur in Schwangerschaft)
- mechanisch (z.B. künstliche Herzklappe)

DD	DIC	TMA
Fibrinogen	↓	normal
AT III	↓	normal
Haptoglobin	normal	↓
PTT	↑	normal
INR	↑	normal
RR	↓	↑

TTP (thrombotisch-thrombozytopenische Purpura)



Definition

- syn.: M. Moschcowitz (benannt nach dem amerikanischen Arzt Eli Moschcowitz [1879-1964], der das Krankheitsbild erstmals 1924 beschrieb)
- eine thrombotische Mikroangiopathie (mikroangiopathisch-hämolytische Anämie [MAHA; Überblick siehe infobox])
- Trias:
 - Thrombopenie
 - MAHA (mikroangiopathische hämolytische Anämie)
 - Mikrothrombosen (v.a. Gehirn, Niere, Herz, Auge)
- Pathophysiologie: Mangel an Metalloproteinase ADAMTS-13 (vWF-Cleaving-Protease; ADAMTS: a disintegrin and metalloproteinase with a thrombospondin-like domains) → von Willebrand-Faktor (das größte Protein im menschlichen Körper; wird als ultralanges Multimer gebildet) kann nicht gespalten werden → Entstehung von Mikrothrombosen
- Inzidenz: 5/1000000
- Alter: 30-40 J.
- w:m = 2:1
- ⚠ Mortalität:
 - unbehandelt: 90%
 - behandelt: 20%
- Rezidiv: 36% in 10J.



Ursachen

- angeboren (cTTP [congenital]; 1%; kongenitaler Mangel an ADAMTS-13; syn.: Shulman-Upshaw-Syndrom)
- erworben (aTTP [aquired]; 99%; autoimmun: inhibierende Auto-Antikörper gegen ADAMTS-13 [ADAMTS-13-Inhibitoren]; häufiger)

Einteilung

Die frühere Einteilung in eine primäre (85%; ohne Ursachen [„idiopathisch“]) und sekundäre (15%; mit Ursachen) Form hat man heute verlassen. Die früher unter den sekundären Formen aufgeführten Entitäten werden heute als Auslöser ("Trigger"; siehe infobox) verstanden, die bei entsprechender Disposition (bei TTP kongenita-

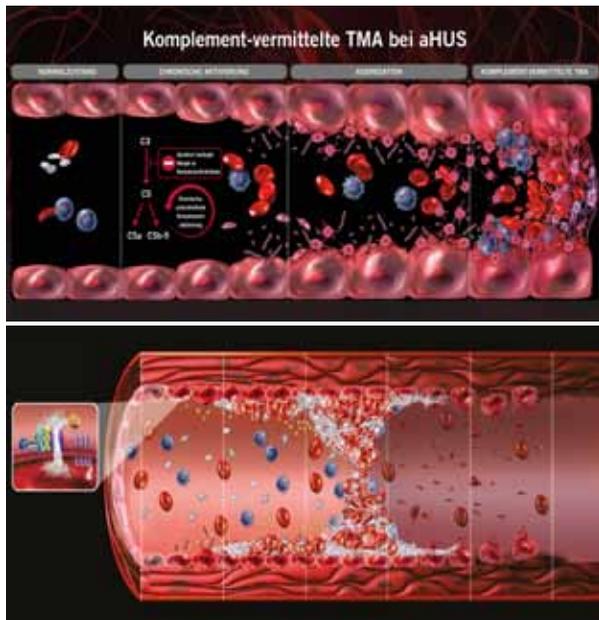


Abb. 1478 Pathophysiologie des aHUS [43]

Ätiologie

- angeboren (meistens): Mutation in Genen für Komplement-Inhibitoren (häufig positive Familienanamnese)
- erworben (selten; Auto-Antikörper gegen Komplement-Inhibitoren [v.a. gegen den Komplementfaktor H])

Epidemiologie

- Inzidenz: 2/1000000 (seltener als TTP)
- Prävalenz: 10/1000000
- v.a. Kinder und junge Erwachsene
- w > m

Einteilung

- Die frühere Einteilung in eine primäre (85%; ohne Ursachen [„idiopathisch“]) und sekundäre (15%; mit Ursachen) Form hat man heute verlassen. Die früher unter den sekundären Formen aufgeführten Entitäten werden heute als Auslöser ("Trigger"; siehe infobox Seite 1058) verstanden, die bei entsprechender Disposition (bei TTP kongenitaler Mangel an oder Auto-Antikörper gegen ADAMTS-13 bzw. beim aHUS kongenitaler Mangel an oder Auto-Antikörper gegen Komplement-Inhibitoren) dann eine thrombotische Mikroangiopathie (TMA) auslösen können.
- Auslöser ("Trigger"): Diese verstärken noch weiter die Aktivität des ohnehin chronisch überaktivierten Komplementsystems (siehe infobox Seite 1058; Anm.: Die Auslöser eines aHUS sind dieselben wie die Auslöser einer TTP.)

Symptome und Komplikationen

- ähnlich wie bei TTP
- betrifft v.a. (wie für ein HUS eben typisch) die Nieren (häufig akutes Nierenversagen, ggf. dauerhafte Dialysepflichtigkeit); Anm.: 2/3 aller Patienten werden terminal niereninsuffizient oder versterben (Noris et al, Clin J Am Soc Nephrol 2010).

Diagnose

- mikroangiopathische hämolytische Anämie (MAHA):
 - Hämoglobin ↓
 - Hämolyse-Parameter: LDH ↑, Bilirubin ↑ (indirekt), Haptoglobin ↓ (Anm.: Haptoglobin ist ein akutes Phase-Protein und kann daher bei Entzündungen falsch normal sein.)
 - Coombs-Test: negativ
 - Fragmentozyten
- Thrombopenie < 150000/μl bzw. Abfall > 25% des Ausgangswerts
- Ausschluss:
 - TTP (Anm.: Thrombozyten > 30000/μl schließen einen schweren ADAMTS-13-Mangel fast aus.)
 - ADAMTS-13-Aktivität > 5%
 - Auto-Antikörper gegen ADAMTS-13: negativ
 - typisches HUS (STEC-HUS)
 - Shigatoxin (Serum): negativ
 - EHEC (Stuhl): negativ
- nicht empfohlen:
 - Gentests: nicht sinnvoll (da zahlreiche Mutationen; Genmutation ferner auch nur bei 50% der Betroffenen nachweisbar; sehr teuer), aber auch nicht erforderlich
 - Komplement-Diagnostik (meist normale Komplementwerte)

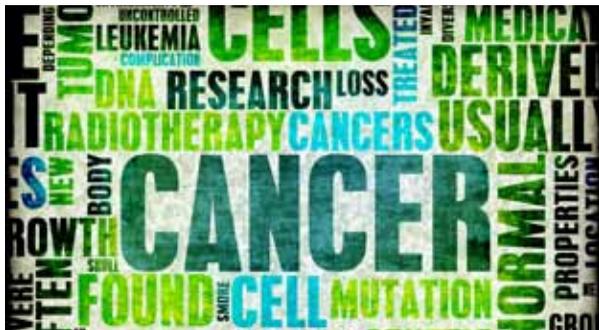
Therapie

- Plasmapherese
 - initial meistens dringend erforderlich als Notfall-Maßnahme bei einer thrombotischen Mikroangiopathie generell, wo man i.d.R. keine Zeit hat, auf die Laborergebnisse für die weitere Differenzierung in eine spezielle thrombotische Mikroangiopathie zu warten
 - längerfristig aber dann bei gesichertem aHUS im Gegensatz zur TTP nicht effizient
- Eculizumab (Soliris)
- kausale Therapie (Therapie der Grunderkrankung) bei vorhandenen Auslösern ("Trigger")

Eculizumab (Soliris)

- Komplement-Antikörper (monoklonaler humanisierter Antikörper gegen C5 [blockiert damit die alternative Komplementkaskade, die klassischerweise beim atypischen HUS aktiviert ist]; terminaler [distaler] Komplement-Inhibitor; Anm.: Die Immunantwort des proximalen Komplements aber bleibt intakt.)
- früher nur zugelassen für die paroxysmale nächtliche Hämoglobinurie (PNH; auch hier u.a. unkontrollierte Komplementaktivierung), seit 2011 nun auch offiziell zur Therapie des HUS im Kindes- und Erwachsenenalter (Anm.: aber nur für das atypische HUS) zugelassen
- auch möglich optional (allerdings off-label-use) bei TTP oder HELLP-Syndrom (in Schwangerschaft erlaubt), da auch hier u.a. pathophysiologisch eine unkontrollierte Komplementaktivierung stattfindet
- Indikation bei STEC-HUS (bei der HUS-Epidemie in Norddeutschland 2011 in 50% notwendig gewesen;

ONKOLOGISCHE NOTFÄLLE



Einführung

Die Entscheidung, ob man einen kritisch kranken Patienten mit einer hämatologisch-onkologischen Grunderkrankung (v.a. AML, Z.n. autologer / allogener Stammzelltransplantation, Non-Hodgkin-Lymphom) noch auf die Intensivstation verlegt oder nicht, ist im klinischen Alltag häufig sicherlich nicht einfach. Bei chronisch bettlägerigen Patienten (> 3 Monate), Fehlen einer lebensverlängernden Therapieoption, unkontrollierter bzw. refraktärer GvHD oder einer Gesamtprognose unter einem Jahr ist die Intensivaufnahme sicherlich sehr kritisch zu prüfen. Es sollte das Leben und nicht das Leiden verlängert werden. 20% aller Intensivpatienten haben eine Krebserkrankung. Der häufigste Grund (Nr.2: Sepsis; v.a. Neutropenie) für die Aufnahme eines hämatologisch-onkologischen Patienten auf die Intensivstation ist die akute respiratorische Insuffizienz. Hier hat v.a. die frühzeitige nicht-invasive Beatmung (NIV) einen hohen Stellenwert: Sie führt in diesem Zusammenhang zu einer signifikanten Reduktion der Mortalität (Hilbert et al, N Engl J 2001; Molina et al, Crit Care 2012) und sollte hier frühzeitig zum Einsatz kommen, um die Intubation zu vermeiden. Eine andere Studie allerdings (Lemiale et al, JAMA 2015) konnte keine Mortalitätsreduktion bei Krebspatienten mit einer akuten respiratorischen Insuffizienz (meist aufgrund einer Pneumonie) durch die nicht-invasive Beatmung im Vergleich zur reinen Sauerstofftherapie zeigen. Die Intensiv-Mortalität wird durch die Organdysfunktion und nicht durch das Malignom bestimmt. Das Malignom bestimmt die Langzeit-Mortalität. Wird das akute Problem, das zur Aufnahme auf die Intensivstation führte, überlebt, so ist die Prognose genau wieder so wie vor Aufnahme auf die Intensivstation. Sie kehren praktisch auf ihre Ausgangsprognose vor dem Intensivaufenthalt wieder zurück.

Die Prognose kritisch-kranker Krebspatienten hat sich in den letzten Jahren erheblich verbessert: So konnte die Mortalität in den letzten dreißig Jahren um 30% (absolut) gesenkt werden (u.a. Gristina et al, Crit Care Med 2011). Daher sollte man von einer generell restriktiven Intensivstationsaufnahmepolitik von Krebspatienten Abstand nehmen. Darüberhinaus ist dem Notfall- und Intensivmediziner häufig eine suffiziente Einschätzung der

Prognose aufgrund des Zeitdrucks der Notfallsituation, unvollständiger Informationen und ggf. auch mangelnder Kenntnis der Grunderkrankung gar nicht möglich. Auch sollte man bei Patienten mit fortgeschrittenen soliden Tumoren, wenn noch eine lebensverlängernde onkologische Therapieoption besteht, nach den Empfehlungen eines internationalen Expertenteams (Azoulay et al, Ann Intensiv Care 2011) eine volle Intensivtherapie ("full code management") durchführen. Hierzu gehören beispielsweise Patienten mit kolorektalem Karzinom mit Lebermetastasen, die heute mit moderner Chemotherapie eine Überlebenszeit von ca. 30 Monaten haben. Eine volle Intensivtherapie ("full code management") ist prinzipiell indiziert bei Remission, bestehendem kurativen Therapieansatz oder bei der Erstdiagnose (Prognose > 1J.). Andererseits werden Patienten mit "Allerweltserkrankungen" oft ohne weiteres ("ohne mit der Wimper zu zucken") auf die Intensivstation aufgenommen, obwohl die Prognose, die häufig vielen leider gar nicht bekannt ist, mitunter deutlich schlechter ist als bei vielen Krebserkrankungen, z.B. Herzinsuffizienz (5-JÜR 50%), COPD (GOLD IV: 5-JÜR 30%), Leberzirrhose (Child C: 1-JÜR 50%). Auf der anderen Seite ist die Tatsache, dass ein palliativer Patient noch jung ist, alleine auch kein ausreichender Grund für die Aufnahme auf eine Intensivstation ("Ach der ist doch noch so jung!"). Auch Kinder sterben an Krebs!



Die Intensiv-Mortalität wird durch die Organdysfunktion und nicht durch das Malignom bestimmt!



keine generell restriktive Intensivaufnahme politik gegenüber Krebspatienten!

Die Mortalität hat in den letzten zwanzig Jahren auf alle Fälle deutlich abgenommen: So lag die Sterblichkeit eines beatmeten hämatologisch-onkologischen Intensivpatienten früher (80er-Jahre) noch bei 90%, mittlerweile liegt sie bei 58% (Gristina et al, Crit Care Med 2011). Eine vergleichbare erfolgreiche Prognoseverbesserung (Reduktion der Mortalität um mehr als 30% in den letzten zwanzig Jahren) konnte in keinem anderen Bereich der Intensivmedizin erzielt werden! Im ICU-Trial (Lecuyer et al, Crit Care Med 2007) konnte gezeigt werden, dass in den ersten drei Tagen durch keinen einzigen Parameter eine zuverlässige Verlaufsabschätzung möglich ist. Daher gilt als Leitsatz: kein Therapierückzug vor Tag 3! Die nicht selten praktizierte Strategie, den Krebspatienten für ein bis zwei Tage mal auf die Intensivstation zu legen, den Verlauf zu beobachten und sich dann evtl. zurückzuziehen, ist daher eine denkbar schlechte! Man weiß mittlerweile auch, dass weder eine rezente Chemotherapie noch eine Neutropenie einen negativen Einfluß auf das Überleben haben (u.a. Vandijck et al, Intensive Care Med 2008). Die Mortalität intensivpflichtiger hämatologisch-onkologischer Patienten (Bird et al, Br J Anaest 2012) beträgt:

- Intensiv-Mortalität: 34%
- Krankenhaus-Mortalität: 46%



hohes Risiko für ein neutropenisches Fieber (> 20%) → Prophylaxe mit G-CSF und Antibiotikum

Sekundärprophylaxe

- zur Vermeidung von Fieber/ Neutropenie, wenn ohne Primärprophylaxe Fieber in der Neutropenie auftrat bzw. eine Intervention nötig war
- Procedere wie bei Primärprophylaxe

Bedeutung für die laufende Chemotherapie

- Die nächste Chemotherapie sollte erst wieder stattfinden, wenn:
 - Leukozyten > 3000/μl
 - Thrombozyten > 50000/μl
 - Hämoglobin:
 - variabel (wenn möglich > 10 g/dl)
 - ggf. EK-Gabe
 - Eine Anämie ist aber so gut wie nie therapieverzögernd.
- Vermeidung von Zyklusintervall-Verlängerungen bei adjuvanten, neoadjuvanten und kurativen Protokollen (z.B. Seminom)
- bei palliativen Therapien Zyklusverschiebung, Dosisreduktion oder Umstellung auf ein anderes Protokoll

Pneumocystis jirovecii

Definition

- früherer Name: Pneumocystis carinii (PC; carini: lat. "nußbraun"; dieser Erreger aber kommt nur in Ratten vor und unterscheidet sich vom humanpathogenen Erreger)
- heute benannt nach dem tschechischen Mikrobiologen Otto Jírovec (1907-1972)
- ein Pilz (Schlauchpilz [Ascomycota]; früher den Protozoen zugeordnet); Besonderheiten:
 - Antimykotika unwirksam, da die Zellwand kein Ergosterin enthält (Daher wird Pneumocystis jirovecii, obwohl er ein Pilz ist, nicht mit einem Antimykotikum, sondern mit einem Antibiotikum [Cotrimoxazol] behandelt.)
 - keine kulturelle Anzucht möglich
- opportunistischer Erreger von Pneumonien (PCP: Pneumocystis-Pneumonie)
- häufigste opportunistische Infektion bei HIV-Patienten (war früher die häufigste AIDS-definierende Erkrankung), häufig Erstmanifestation einer HIV-Erkrankung
- v.a. bei Immunsuppression
- ⚠ Mortalität: 25% (bei Nicht-HIV-Patienten; bei HIV-Patienten: nur 3%), ⚠ wenn intensivpflichtig sogar 60%



Abb. 1497 Pneumocystis jirovecii - schematische Darstellung



Risikofaktoren

- HIV (häufigste; 50% aller Patienten mit einer Pneumocystis-Pneumonie sind HIV positiv [Schmidt et al, Crit Care 2018]!)
- Immunsuppressiva (v.a. Steroide, Cyclophosphamid, MTX, Calcineurin-Inhibitoren [Tacrolimus, Cyclosporin], TNFα-Blocker, Rituximab)
- rheumatologische Erkrankungen (v.a. Granulomatose mit Polyangiitis [M. Wegener; das höchste PCP-Risiko unter allen rheumatologischen Erkrankungen], SLE, Dermato-/ Polymyositis, Panarteriitis nodosa, mikroskopische Polyangiitis, rheumatoide Arthritis)
- Malignome (v.a. unter Chemotherapie)



Jeder 2. Patient mit einer PCP ist HIV-positiv! daher immer bei Nachweis einer PCP HIV-Test!

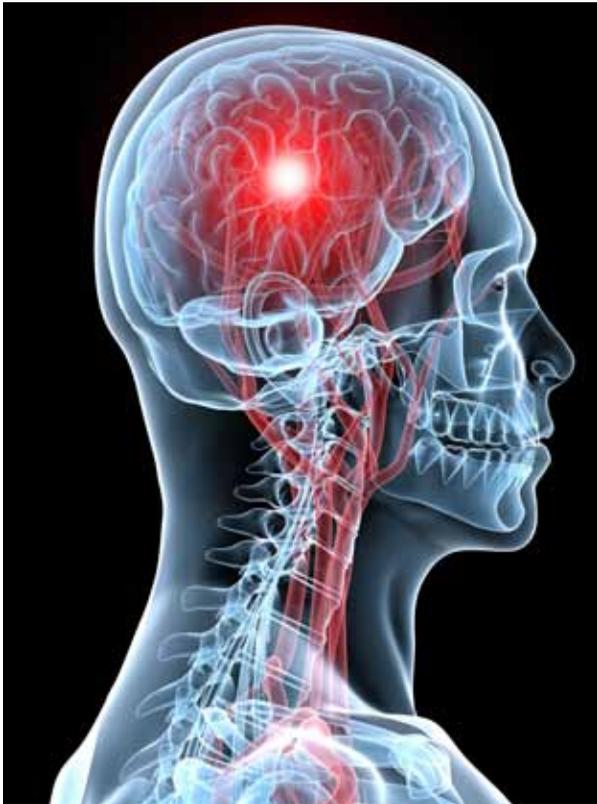
Symptome

- trockener Reizhusten
- subfebrile Temperaturen
- Dyspnoe (z.B. bei Belastung)
- ggf. Pneumothorax (Pneumocystis jirovecii kann in seltenen Fällen durch Ausbildung und Ruptur von Pneumatozelen und Zysten sowie durch Ruptur von peripheren Lungennekrosen zu einem Spontanpneumothorax führen; v.a. bei Beatmung [RAP: respiratorassoziierter Pneumothorax]), ggf. Mediastinalemphysem
- ggf. Entwicklung einer COP (kryptogen organisierende Pneumonie)

Diagnostik

- Labor; u.a.
 - Entzündungsparameter (Leukozyten, CRP)
 - ⚠ häufig LDH ↑ (klassisch!); auch Prognosefaktor (Schmidt et al, Crit Care 2018):
 - LDH > 500 U/l: Mortalität 44%
 - LDH < 500 U/l: Mortalität 13%
 - HIV-Test (wenn nicht bereits vorbekannt)
- Röntgen-Thorax, HR-CT:

HIRNINFARKT



- 😞 50% der Bevölkerung kennen die typischen Symptome nicht.
- Hauptrisikofaktor: arterielle Hypertonie (20 mmHg ↑ → Verdoppelung des Schlaganfall-Risikos)
- Kosten: 6,5 Milliarden / Jahr (Deutschland)

Prognose



- ⚠️ Mortalität: 29%
- "Drittel-Regel":
 - 1/3 verstirbt am Schlaganfall bzw. seinen Folgen
 - 1/3 bleibt Pflegefall
 - 1/3 Restitutio ad integrum
- ♿ häufigster Grund für Pflegebedürftigkeit (in 50% anschließend Hilfe notwendig, in 25% Pflegeheim)
- 50% im Anschluß berufsunfähig
- in 30% Demenz, in 30% Depression



Schlaganfall: häufigste Ursache für Behinderung, zweithäufigste Todesursache!



Studie

Eighteen-year trend in stroke mortality and the prognostic influence of comorbidity
Schmidt et al, Neurology 2014

- dänische Kohortenstudie
- 219354 Patienten mit Schlaganfall zwischen 1994-2011
- 😊 Ergebnisse:
 - Abnahme der 30-Tages-Mortalität
 - ischämischer Schlaganfall: um 45% (von 17,2% auf 10,6%)
 - hämorrhagischer Schlaganfall: um 35% (von 43,2% auf 33,8%)
 - Abnahme der 5-Jahres-Mortalität
 - ischämischer Schlaganfall: von 56,4% auf 46,1%
 - hämorrhagischer Schlaganfall: von 66,1% auf 61,0%

Definition

- akute neurologische Funktionsstörung, die auf eine umschriebene Läsion im ZNS hinweist
- akut aufgetretenes, fokal-neurologisches Defizit mit zerebrovaskulärer Ursache (umschriebene Durchblutungsstörung im Gehirn)
- syn.:
 - Insult
 - Apoplex (veralteter Begriff, der nicht mehr verwendet werden sollte)



Ohne fokal-neurologisches Defizit gibt es keinen Schlaganfall!

Epidemiologie

- 2. häufigste Todesursache (in Russland, China und Indien bereits Nr.1)
- Inzidenz: 180/100000 (steigend!)
- Prävalenz: 600/100000
- in Deutschland jährlich
 - 260000 Schlaganfälle
 - 50000 Todesfälle
- in Deutschland ca. alle 3-4min ein Schlaganfall
- meist morgens auftretend
- Die Zahl der Schlaganfälle ist höher als die Zahl der Herzinfarkte.

Ätiologie (Schlaganfall)

- ischämisch (80%; Hirninfarkt)
 - embolisch
 - arterio-arteriell:
 - Carotisstenose (Bifurkation; 30%; ipsilaterale Hemisymptomatik)
 - Carotidisdissektion
 - kardial (25%)
 - Vorhofflimmern (durchschnittliches Schlaganfallsrisiko bei Vorhofflimmern: 5% pro Jahr; oft große Infarkte mit hoher Mortalität [1-Jahres-Mortalität: 50%]), Vorhofflattern (deutlich geringeres kardioembolisches Risiko als Vorhofflimmern)

und der prospektiven CADISS-Studie (siehe box) weisen allerdings darauf hin, dass unter alleiniger Thrombozytenaggregationshemmung mit ASS ischämische Folgeereignisse nicht häufiger sind als unter oraler Antikoagulation mit Marcumar, so dass man die orale Antikoagulation auf Einzelfälle (z.B. flottierender Thrombus, rezidivierende Thrombembolien) beschränken kann.



Therapie der Zervikalarterien-Dissektion: nicht-operativ; wie beim Hirninfarkt anderer Genese Lyse falls < 4,5h, dann Vollantikoagulation



CADISS-Studie

*Antiplatelet treatment compared with anticoagulation treatment for cervical artery dissection
The CADISS-Investigators, Lancet Neurology 2015*

- prospektive multizentrische randomisierte Studie
- 250 Patienten mit cervikaler Dissektion (Carotis- / Vertebralisdissektion); für 3 Monate:
 - Antikoagulation (initial Heparin, dann Warfarin mit Ziel-INR 2-3)
 - Antiaggregation (Thrombozytenaggregationshemmer: ASS, Dipyridamol oder Clopidogrel)
- Ergebnisse:
 - ipsilateraler Schlaganfall oder Tod (primärer Endpunkt): kein Unterschied
 - Überraschenderweise kam es in beiden Gruppen nur sehr selten (nur in 2%) zu einem ischämischen Schlaganfall.

Exkurs: Hirndruck

Definition

- **Monro-Kellie-Doktrin:** Die Schädelhöhle ist ein starrer Hohlraum mit einem konstanten Volumen (ca. 1600ml). Die Summe der drei Kompartimente Gehirngewebe (80%), Liquor (12%) und Blut (8%) ist stets konstant. Kommt es zur Zunahme des einen Kompartiments (z.B. Gehirngewebe durch Blutung, Hirnödem), kommt es konsekutiv zur Abnahme der beiden anderen Kompartimente (Liquor [nur sehr begrenzt] und Blut [verminderte Durchblutung des Gehirns!]). Der Hirndruck steigt mit zunehmendem Volumen (z.B. zunehmender Menge an intrakraniell Blut) an. Dies geschieht exponentiell und nicht linear.
- **ICP (intracranial pressure):**
 - der intraventrikulär hydrostatisch gemessene Druck in Höhe des Foramen Monroi
 - Norm: ICP < 20 mmHg (ICP > 20mmHg: intrakranieller Hochdruck [ICH: intracranial hypertension])
 - fünfgipflige Kurve
 - arteriell: p1-p3

- venös: p4-p5
- **CPP = MAP - ICP**
 - CPP: cerebral perfusion pressure
 - MAP (mean arterial pressure) = $(RR_{sys} + 2 \times RR_{dias}) / 3$ (Anm.: Der Druckabnehmer muß dabei auf Höhe des Foramen Monroi [2cm ventral und 4cm kranial des äußeren Gehörgangs; hier wird nämlich auch der ICP gemessen!] und nicht wie sonst bei der systemischen RR-Messung üblich auf Höhe des Vorhofs platziert werden!)
 - ICP: intracranial pressure
- **Ziele:**
 - CPP > 70 mmHg
 - ICP < 20 mmHg
 - MAP > 90 mmHg (nicht > 60 mmHg!)
- **Autoregulation:** Der zerebrale Perfusionsdruck (CPP) wird bei einem MAP von 50-150mmHg konstant gehalten. Außerhalb dieses Bereichs folgt die zerebrale Perfusion passiv dem Blutdruck.

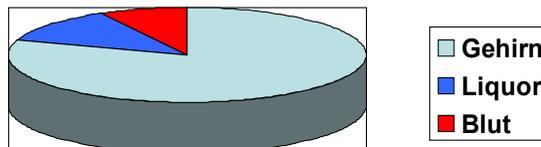


Abb. 1515 Monro-Kellie-Doktrin: Die Summe der drei Komponenten Gehirn (80%), Liquor (12%) und Blut (8%) in der Schädelhöhle ist konstant.

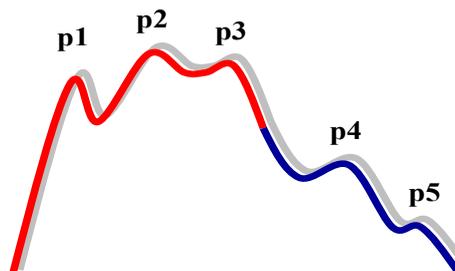


Abb. 1516 ICP-Kurve: typischerweise 5-gipflig (p1-p3 werden arteriell, p4 und p5 venös generiert)

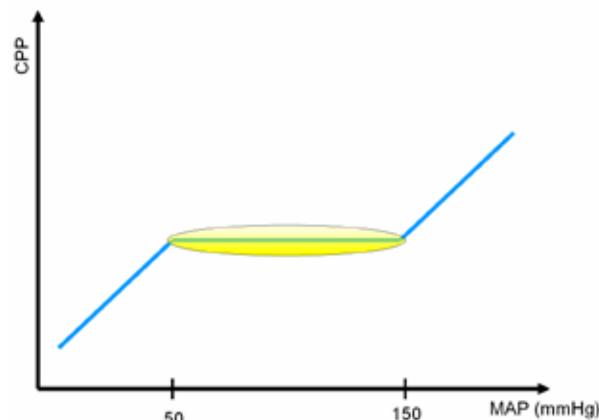


Abb. 1517 Zerebrale Autoregulation: Innerhalb eines mittleren arteriellen Blutdrucks (MAP) von 50-150mmHg wird der zerebrale Perfusionsfluß konstant gehalten.

- ein nicht-invasives Verfahren zur Messung der zerebralen Sauerstoffsättigung (in der Hirnrinde)
- 2 extern an der Stirn angebrachte Klebeelektroden (sog. Optoden)
- ⚠ relativ weit verbreitet
- Systeme: INVOS (das gängigste), Equanox, Foresight, NIRO
- transorbitaler Ultraschall

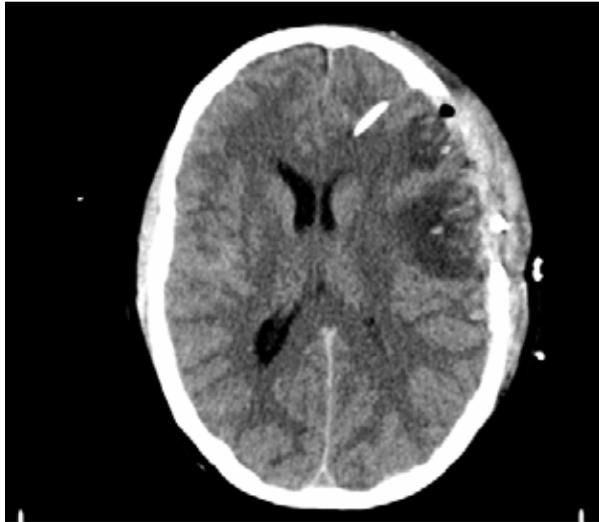


Abb. 1520 CCT: hier Beispiel für eine intraparenchymale (selten) Hirndruckmessung (mit freundlicher Genehmigung von Herrn PD Dr. K.-M. Schebesch, Oberarzt der Klinik für Neurochirurgie der Universitätsklinik Regensburg)



Abb. 1521 NIRS (Nahinfrarotspektrometrie): ein relativ weit verbreitetes nicht-invasives (über Klebeelektroden an der Stirn) Verfahren zur Messung der zerebralen Sättigung (mit freundlicher Genehmigung von Herrn Dr. Martin Kieninger, Oberarzt der Klinik für Anästhesiologie der Universitätsklinik Regensburg)

Ventrikelsonde

Standard für eine Hirndruck-Sonde ist die Ventrikelsonde (EVD: externe Ventrikeldrainage): Sie dient nicht nur der Diagnostik (Messung des ICP), sondern gleichzeitig der Therapie (bei erhöhtem Hirndruck kann einfach Liquor

abgelassen werden). Die Anlage erfolgt über eine frontale Bohrloch-Trepanation (Methode nach Kocher) durch den Neurochirurgen meistens im OP und nicht auf der Intensivstation. Nach Inzision der Dura mater wird die Sonde in einen Seitenventrikel (meist rechts) eingeführt. Problematisch kann die Anlage werden, wenn die Seitenventrikel als Folge des Hirndrucks bereits komprimiert und dadurch nur noch relativ klein sind. Zur Reduktion des Infektionsrisikos erfolgt eine langstreckige subkutane Tunnelung. Die Ventrikeldrainage ist Teil eines geschlossenen Drainagesystems: Dieses besteht aus der Ventrikelsonde, dem Schlauchsystem, dem Druckaufnehmer und der Tropfkammer. Der Druckaufnehmer wird in Höhe des Foramen Monroi (2cm ventral und 4cm kranial des äußeren Gehörgangs) platziert. Alle 12 Stunden muß eine Nullpunktkalibrierung durchgeführt werden. Korrekt ist die ICP-Messung nur, wenn eine pulssynchrone ICP-Kurve abgebildet wird. Mittlerweile existieren automatische Drainagesysteme (z.B. Liguoguard), mit denen definierte Liquormengen abgelassen werden können und der ICP kontinuierlich gemessen werden kann. Als mögliche Komplikationen können auftreten: Katheterfehllage, Stichkanalblutung (in 10%), Dislokation bzw. Verlegung der Drainage, Überdrainage sowie Infektionen wie etwa Ventrikulitis, Hirnabszeß oder subdurales Empyem.

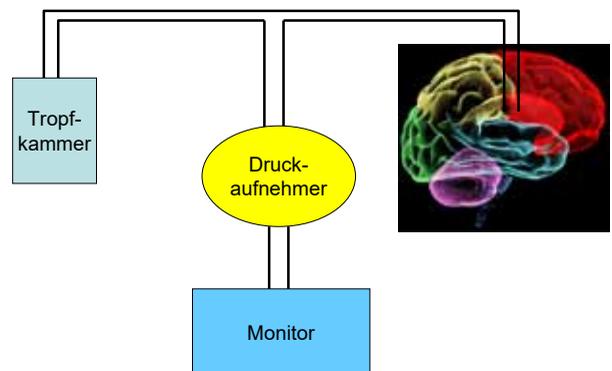


Abb. 1522 Schema Ventrikelsonde



Abb. 1523 Anlage einer Ventrikelsonde mittels Bohrloch-kraniotomie (mit freundlicher Genehmigung von Herrn PD Dr. K.-M. Schebesch, Oberarzt der Klinik für Neurochirurgie der Universitätsklinik Regensburg)

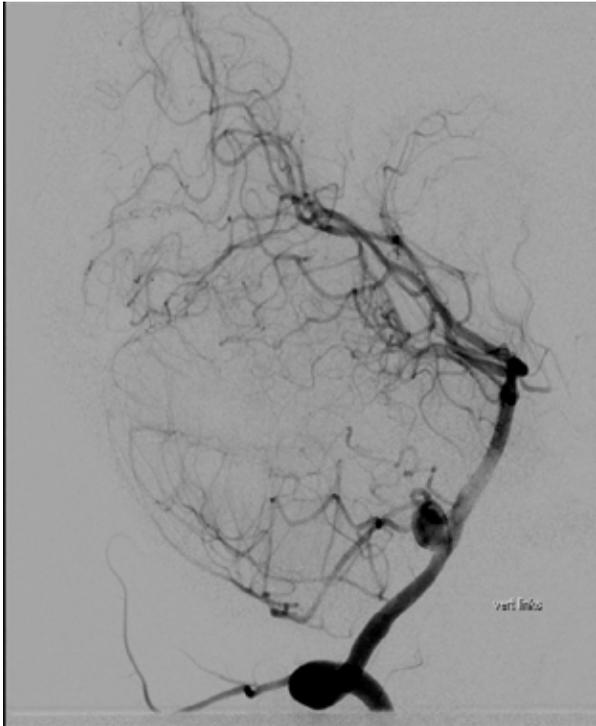


Abb. 1571 Angiographie: Aneurysma der A. basilaris (mit freundlicher Genehmigung von Frau Dr. Christina Wendl, Institut für Röntgendiagnostik der Universitätsklinik Regensburg)

Komplikationen

- Nachblutung (Rezidivblutung)
- Vasospasmus
- Hydrozephalus
- Herzrhythmusstörungen
- Hyponatriämie (25%)
 - SIADH (eurolämisch; häufiger; 70%; Therapie: Flüssigkeitsrestriktion)
 - CSW (hypovolämisch; cerebral salt-wasting [zerebrales Salzverlust-Syndrom]; seltener; 30%; Therapie: Flüssigkeitsgabe)
- Krampfanfälle
- neurogenes Lungenödem
- Tako-Tsubo-Kardiomyopathie (neurogen; siehe Seite 404), ggf. kardiales Lungenödem; Anm.: Troponin in 30% erhöht (bedingt durch eine vermehrte Sympathikusaktivierung mit überschießender Katecholaminausschüttung)
- tiefe Beinvenenthrombose, ggf. Lungenembolie
- Glaskörper-Blutung
 - Durch den erhöhten intrakraniellen Druck kann es zu einer Glaskörperblutung kommen. Eine Glaskörperblutung im Rahmen einer SAB wird als Terson-Syndrom (benannt nach dem französischen Augenarzt Albert Terson, der es 1900 beschrieb) bezeichnet.
 - Vorkommen: in 14%
 - assoziiert mit einer erhöhten Mortalität
 - Therapie: Vitrektomie

Nachblutung

- Häufigkeit: in 25%
- Blutung meist nicht mehr nur subarachnoidal, sondern auch intrazerebral
- ☠️ ⚠️ Mortalität: 90% (katastrophal; viel höher als die Mortalität der Erstblutung!)
- Zeitpunkt: 1. Woche (meist am 1. Tag)



Oberstes Ziel der Therapie ist die Ausschaltung des Aneurysmas von der Zirkulation, um die Nachblutung mit ihrer massiv erhöhten Mortalität zu verhindern! Daher ist die frühe Therapie entscheidend!

Vasospasmus

- ☠️ • Häufigkeit: in 30%
- ☠️ • Mortalität: 50%
- Vasospasmus → zerebrale Ischämie ↑ (ischämischer Schlaganfall nach SAB!)
- Symptome: erneutes neurologisches Defizit (DIND: delayed ischemic neurological deficit)
- Eine Lysetherapie dieser Ischämie ist hier natürlich kontraindiziert.
- Zeitpunkt: v.a. am 7.-10. Tag (fast nie vor dem 5. Tag und nach 14 Tagen meistens wieder vorbei)
- Ursache: Dysbalance der Neurotransmitter, die den Gefäßtonus regulieren

Therapie

- Allgemeinmaßnahmen
- Medikamente

S1-Leitlinie "Status epilepticus" im Erwachsenenalter der Deutschen Gesellschaft für Neurologie 2012

Allgemeinmaßnahmen

- Schutz vor Verletzungen
- ⚠️ Krampfanfall: Abwarten des Anfallendes
- Freimachen und Freihalten der Atemwege
- kein Beißkeil (Verletzungsgefahr)
- Sauerstoff-Gabe
- Hypoglycämie → Glucose 40% (cave: bei Alkoholikern zuvor Thiamin i.v.!)
- bei vorbestehender antiepileptischer Therapie: Plasmaspiegel der Antiepileptika bestimmen
- Hypothermie: kein Nutzen (HYBERNATUS-Studie [Legriel et al, N Engl J 2016])

Medikamente (Status epilepticus)



Stufentherapie Status epilepticus

1. Stufe (initialer Status epilepticus): Benzodiazepine
(Terminierungsrate 50%)

2. Stufe (etablierter Status epilepticus): Antiepileptika

- Phenytoin (Phenhydan)
- Valproinsäure (Orfiril, Ergenyl)
- ⚠️ Levetiracetam (Keppra, Desitin; Mittel der Wahl!)
- Lacosamid (Vimpat)
- Brivaracetam (Briviact; neues Antiepileptikum; 1 Amp. = 5ml = 50mg; 2 mg/kg i.v. über 15min; extrem schnelle Anflutung im Gehirn)

3. Stufe (refraktärer Status epilepticus): Narkotika

(Einleitung einer Narkose und Intubation)

- Barbiturate
 - Thiopental (Trapanal)
 - Phenobarbital (Luminal)
- Propofol (Disoprivan; genauso effektiv wie Barbiturat [Prabhakar et al, Cochrane Database Syst Rev 2012: sogar höhere Durchbrechungsrate als Thiopental bei weniger hämodynamischen Nebenwirkungen und kürzerer Beatmungspflichtigkeit]; hier in sehr hoher Dosierung [10 mg/kg/h] empfohlen → cave PRIS [Propofol-Infusions-Syndrom])
- Inhalationsnarkotika (z.B. Isofluran, Sevofluran; z.B. über AnaConDa-System; nur bei invasiv beatmeten Patienten möglich)



„2 Ampullen auf jeder Stufe“
nach 1 Amp. jeweils 5min warten

Präklinisch wird die 2. Stufe so gut wie immer übersprungen, weil auf dem RTW / NAW meist keine Antiepileptika vorrätig gehalten werden. Da darf eigentlich nicht sein, da man dadurch vielen Patienten die Intubation ersparen könnte!

Benzodiazepine

- Lorazepam (Tavor) 1 Amp. = 2mg
 - ⚠️ Leitlinien der Deutschen Gesellschaft für Neurologie: Mittel der 1. Wahl!
 - signifikant schnellere Terminierung des Status epilepticus als mit Midazolam (Silbergleit et al, N Engl J 2012)
 - Dosierung: 0,1 mg/kg i.v. (bis max. 10mg; meist 2-4mg, d.h. 1-2 Ampullen; auch gute Option: Tavor Expidet über Mundschleimhaut [buccal])
 - gekühlte Lagerung: Lorazepam muß gekühlt gelagert werden. Auf zahlreichen Rettungswägen aber ist kein Kühlschrank vorhanden. Es ist aber bekannt, dass Lorazepam auch bei 30°C für 60 Tage wirksam ist. Daher ist es möglich, Lorazepam auch ohne Kühlung auf dem Rettungswagen vorrätig zu halten. Man sollte nur die Ampullen alle zwei Monate dann austauschen.
 - Zur Injektion muß Lorazepam verdünnt werden (nicht pur spritzen!).
- Clonazepam (Rivotril)
 - 1 Amp. = 2mg (bis max. 6mg)
 - Dosierung: 0,015 mg/kg i.v. (z.B. 2mg)
- Midazolam (Dormicum)
 - Dosierung: 0,2 mg/kg i.v. (z.B. 5mg)
 - auch i.m. und intranasal (über MAD [mucosal atomization device; siehe Seite 39]: < 50kg: 2,5mg [0,5ml], > 50kg: 5mg [1ml]) möglich, wenn kein Zugang möglich während des Status
- Diazepam (Valium) 0,15 mg/kg i.v. (z.B. 10mg; bis max. 30mg; auch rektal möglich; zurückhaltend aufgrund der sehr langen Halbwertszeit [50h!])



Benzodiazepin der Wahl beim Status epilepticus: Lorazepam



*Tipp (wenn kein i.v.- / i.o.-Zugang):
Midazolam 10mg i.m. oder 5mg intranasal*



J Emerg Med 2013])

- Labor: u.a. Leukozytose, CRP ↑ (Ein normales CRP schließt eine bakterielle Meningitis zu 97% aus [Nathan et al, Curr Clin Top Infect Dis 2002]), Procalcitonin ↑)
- Blutkultur
- CCT
 - großzügig vor Liquorpunktion zum Ausschluß eines Hirndrucks (ansonsten Gefahr der Einklemmung!)
 - Die Spiegelung des Augenhintergrundes, die ohnehin fast keiner mehr kann, ist hierfür nicht ausreichend! Einen Augenarzt rund um die Uhr gibt es i.d.R. ohnehin auch nur an Zentren: Dort aber wird nur ein kleiner Bruchteil der Intensivpatienten behandelt.
 - Meistens aber hat man zuviel Angst vor der Einklemmung, das Risiko liegt lediglich bei 1%. Viel gefährlicher für den Patienten ist die Zeitverzögerung bis zum Beginn der Antibiose. Liegt keine Bewußtseinsstörung (deutsche Leitlinie: GCS \geq 13, europäische Leitlinie: GCS \geq 10), kein fokales neurologisches Defizit und kein Z.n. Krampfanfall vor, kann und sollte auf ein CCT vor Liquorpunktion verzichtet werden (Zeitverzögerung). Dennoch sollte dann im weiteren Verlauf (binnen 24h, aber halt nach der Liquorpunktion) noch ein CCT erfolgen zur Abklärung der Ursache (z.B. Mastoiditis) und evtl. Komplikationen (z.B. Hirnabszeß, subdurales Empyem).
 - Identifizierung eines möglichen Infektfokus (z.B. Sinusitis, Mastoiditis)
- Liquorpunktion
- bei Nachweis von Pneumokokken: HNO-Konsil mit Fragestellung parameningeale Infektion (z.B. Otitis media, Sinusitis, Mastoiditis) und ggf. operativer Fokussanierung

Liquorpunktion

- vor Beginn der Antibiose
- Aufklärung
- Voraussetzung: Quick $>$ 40%, Thrombozyten $>$ 50000/ μ l (im Notfall $>$ 20000/ μ l ausreichend; ggf. Gabe von Gerinnungstherapeutika vor der Punktion); nach den aktuellen Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Neurologie aber sollen die Laborwerte der Blutgerinnung nicht abgewartet werden, sofern keine Petechien vorliegen (z.B. nicht bei einem Waterhouse-Friedrichsen-Syndrom)
- Lagerung: sitzend ("Katzenbuckel"; meistens) oder seitlich (Beine angezogen; falls z.B. beatmet auf Intensivstation)
- ggf. Lokalanästhesie (z.B. Lidocain)
- Punktionsstelle (lumbal): Verbindungslinie Spina iliaca posterior superior (meist L3-L4) zwischen den Proc. spinosi
- zuerst Vorstechkanüle, dann hierüber Punktionsnadel
- Untersuchung:
 - Labor (Liquorstatus)
 - Mikrobiologie (Gramfärbung und Liquorkultur; Liquor sollte wenn möglich niemals zwischengelagert werden [wenn überhaupt dann bei Raumtemperatur und nicht im Kühlschrank; mit Liquor beimpfte Blutkultur-

flaschen sollten im Brutschrank gelagert werden], eine 24h-Bereitschaft des mikrobiologischen Instituts ist eigentlich obligat!)

- Virologie (u.a. Herpes simplex, Enteroviren, FSME)
- Lagerung: Liquor sollte man prinzipiell nie lagern, sondern sofort verarbeiten! Wenn man Liquor lagert, dann bei Raumtemperatur und keinesfalls im Kühlschrank: Meningokokken wachsen dann nicht mehr!
- postpunktionelles Syndrom:
 - Definition: Nach der Punktion kann es zum sog. postpunktionellen Syndrom mit starken Kopfschmerzen kommen.
 - Prophylaxe:
 - Verwendung atraumatischer Nadeln (sog. "Sprotte"-Nadeln)
 - Die früher häufig praktizierte Bettruhe von 24h nach der Liquorpunktion ist nicht mehr notwendig.
 - Therapie:
 - Coffein (3-4x 200mg Coffeinum N p.o.), Theophyllin (3 x 350mg p.o.), Gabapentin
 - In therapierefraktären Fällen ist ein epiduraler Blutpatch indiziert.



Abb. 1599 Liquorpunktion: unten Vorstechkanüle, oben Liquorpunktionsnadel (diese wird über die eingebrachte Vorstechkanüle vorgeschoben)



Abb. 1600 Liquorpunktion

HIRNTOD (IRREVERSIBLER HIRNFUNKTIONSAUSFALL)



Definition

- neuer Begriff (nach der aktuellen Richtlinie 2015): irreversibler Hirnfunktionsausfall (Der Begriff "Hirntod" wird in der aktuellen Richtlinie vermieden. Stattdessen soll vom irreversiblen Hirnfunktionsausfall [IHA] gesprochen werden, der sich auch wissenschaftlich und medizinisch nachweisen lässt. So soll die Diskussion vermieden werden, ob das Gehirn auch nach einem philosophisch-ethischen Verständnis tot ist. Nachfolgend wird aber weiterhin aus Praktikabilitätsgründen der Begriff "Hirntod" verwendet.)
- Richtlinien des wissenschaftlicher Beirats der Bundesärztekammer:
 - 1997 (3. Fortschreibung): Zustand des irreversiblen Erlöschenseins der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms bei einer durch kontrollierte Beatmung noch aufrechterhaltenen Herz-Kreislauf-Funktion
 - 2015 (4. Fortschreibung): Mit Feststellung des endgültigen, nicht behebbaren Ausfalls der Gesamtfunktion des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstamms (irreversibler Hirnfunktionsausfall) ist naturwissenschaftlich-medizinisch der Tod des Menschen festgestellt.
- Feststellung nur auf Intensivstation bei künstlich beatmeten Patienten möglich
- jeder 1000. verstorbene Patient (insgesamt selten)
- Kritische Stimmen behaupten, das der Hirntod als Konstrukt nur erfunden wurde, um Organtransplantationen zu ermöglichen (Hirntod als "Erfindung der Transplantationsmedizin").
- Der Hirntod ist der Tod des Menschen.

Ursachen

- intrakranielle Blutungen (häufigste Ursache)
- Schädelhirntrauma
- Z.n. Reanimation (hypoxischer Hirnschaden [häufigste Ursache in der internistischen Intensivmedizin])
- ausgedehnter ischämischer Schlaganfall (z.B. maligner Mediainfarkt)
- Ertrinken
- Meningoenzephalitis

Symptome

- Koma
- Hirnstamm-Areflexie (fehlende Hirnstamm-Reflexe)
- Apnoe



Rechtsgrundlagen

- Der Hirntod ist Voraussetzung für die Organentnahme zur Transplantation (§ 3 Abs. 2 Transplantationsgesetz).
- Todeszeitpunkt = Zeitpunkt, an dem die Hirntod-Diagnostik und -Dokumentation abgeschlossen wurde
- Der Betreuer hat keine Befugnis mehr, auf einer Fortsetzung der „lebenserhaltenden“ Therapie zu bestehen, wenn bereits der Hirntod festgestellt wurde. Die gesetzliche Betreuung endet mit dem Hirntod des Patienten. Die Beatmungsmaschine darf dann ausgeschaltet werden.
- ⚠ Verpflichtung der Krankenhäuser, potentielle Organspender dem zuständigen Transplantationszentrum zu melden (§ 11 Abs. 4 Transplantationsgesetzes); man sollte wissen, wer in seinem Haus der Transplantationsbeauftragte ist!
- Vergütung:
 - keine DRG-Vergütung (nur bis zum Zeitpunkt des Hirntodes)
 - Die Organspende wird nach Feststellung des Hirntods modulgerecht bezahlt. Auch erfolgt eine Aufwanderstattung im Falle einer nicht abgeschlossenen Organspende (z.B. Ablehnung durch die Angehörigen). Meist aber ist dies nicht kostendeckend. Es wird bewußt bei diesem Thema auf finanzielle Anreize verzichtet.



Jeder in der Intensivmedizin tätige Arzt ist verpflichtet, dafür Sorge zu tragen, dass potentielle Organspender gemeldet werden!

Qualifikation (Arzt)

- Es müssen zwei Ärzte unabhängig voneinander den Hirntod feststellen.
- Die beiden Ärzte dürfen in keinem Abhängigkeitsverhältnis zueinander stehen (z.B. nicht etwa der Oberarzt und der Chefarzt derselben Abteilung eines Krankenhauses).
- Beide müssen mehrjährige Erfahrung in der Intensivmedizin aufweisen.

- Methotrexat
- Lithium
- Antihistaminika
- Kontraindikationen:
 - Herzinsuffizienz
 - Ödeme
 - Schock
 - Nierenfunktionsstörungen
 - Krampfanfälle



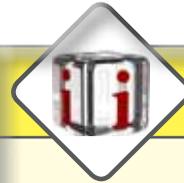
die beiden wichtigsten Indikationen für die Harnalkalisierung (Nabic 8,4% i.v. bis Urin-pH 7,5-8,5): Intoxikation mit Acetylsalicylsäure und Barbituraten



Antidot-Therapie



Geschichte: Mithridates (130-63 v.Chr.), König von Pontos (heute Nordosten der Türkei, fürchtete Giftanschläge aus dem Kreise seiner Familie, da er selbst seine Eltern als Jugendlicher vergiftete, um an die Macht zu kommen. Daher versuchte er mit Hilfe seines Leibarztes, ein univerelles Gegengift (Antidot) zu entwickeln, das nach ihm Mithridat(um) genannt wurde. Er testete es u.a. an zum Tode verurteilten Häftlingen. Bis heute ist die Herstellung eines univerelles Gegengifts noch nicht gelungen. Er versuchte ferner, sich selbst durch die Aufnahme kleiner Mengen giftiger Substanzen zu immunisieren (sog. "Mithridatisation").



Antidots Überblick Teil I

- **Medikamente**
 - trizyklische Antidepressiva: Physostigmin (Anticholinium)
 - SSRI: Cyproheptadin (Peritol)
 - Neuroleptika: Biperiden (Akineton)
 - Benzodiazepine: Flumazenil (Anexate)
 - Z-Substanzen (Zolpidem, Zopiclon): Flumazenil (Anexate)
 - Chlorhydrat: Flumazenil (Anexate)
 - Digitalis: Digitalis-Antidot (DigiFab)
 - Betablocker: Glucagon
 - Kalzium-Kanalblocker: Calcium
 - Paracetamol: N-ACC (Fluimucil)
 - Marcumar: Vitamin K (Konaktion)
 - MCP (Paspertin): Biperiden (Akineton)
 - Valproinsäure: Carnitin (Nefrogarnit)
 - Phenytoin: Thiamin (Vitamin B1)
 - Theophyllin: Propranolol, Adenosin
 - Sulfonylharnstoffe: Octreotid (Sandostatin)
 - Isoniazid (INH): Vitamin B6 (Pyridoxin)
 - Chloroquin: Diazepam
 - Opiode (z.B. Fentanyl, Heroin): Naloxon (Narcaniti)
- **Chemikalien**
 - Methanol, Ethylenglycol: Fomepizol (1. Wahl), Ethanol
 - Flußsäure: Calciumgluconat
 - Methämoglobinbildner: Toluidinblau
 - Schaumbildner (Wasch-/ Spülmittel), Tenside: Simeticon (Sab Simplex, Lefax, Espumisan), Dimeticon
 - Alkylphosphate: Atropin, Obidoxim (Toxogonin)



Brennstoff für Dekorationslampen (Zierlampen) verwendet. V.a. das Duftlampenöl, das mit einem wohlriechenden Geruch (parfümiert mit ätherischen Düften; "Aromatherapie") und schöner leuchtender Farbe versetzt ist und bis ins Jahr 2000 offiziell noch im Handel war, ist extrem gefährlich. Diese Lampenöle, von denen immer noch erhebliche Restbestände in den Haushalten existieren, sind hoch toxisch und führen v.a. bei Kindern zu schwersten Vergiftungen! Sie werden von den Kindern direkt aus der Dekorationslampe oder aus dem Nachfüllbehälter getrunken, weil sie aufgrund des guten Duftes und der leuchtenden Farbe oft mit Fruchtsäften oder Limonaden verwechselt werden. Durch die schleimhautreizende Wirkung im Magen kommt es fast immer zum Erbrechen und häufig dadurch zur Aspiration. Dadurch entwickelt sich eine chemische Pneumonitis (Lipidpneumonie) und meistens ein schweres ARDS! Bereits minimale Mengen (z.B. Lecken am Docht) können ausreichen. Zur Intoxikation kann es auch bei Feuerschluckern kommen, wenn sie den Brennstoff (meist Lampenöl) versehentlich aspirieren ("Feuerschlucker"-Pneumonie). Mittlerweile sind diese Duftlampenöle in Deutschland verboten. In den neuen Lampenölen wurden die Erdöl-Destillate Petroleum und Paraffin durch Biodiesel (Rapsölmethylester) ersetzt, der deutlich weniger gefährlich ist.

- Benzin

- Benzin besteht überwiegend aus einem Gemisch aus kurzkettigen (C5-C10) aliphatischen Kohlenwasserstoffen. Als Zusatzstoffe sind im Benzin noch aromatische Kohlenwasserstoffe als Antiklopfmittel (Benzol [nur noch bis max. 1% erlaubt], Toluol, Xylol, Phenol), Alkohole, Blei (früher, jetzt nicht mehr ["bleifrei"]) und verschiedene Ether enthalten.
- Intoxikation meist durch Inhalation (z.B. Reparaturarbeiten am Tank in KfZ-Werkstätte, unsachgemäße Wartung von Zapfanlagen an Tankstellen, z.B. Erwachsene, die Benzin ansaugen, Schnüffeln)
- v.a. deutliche narkotisierende Wirkung (Rausch), ggf. toxisches Lungenödem; bei Aspiration chemische Pneumonitis mit ARDS

- Kerosin (Flugzeugbenzin)

- Terpentin

- Als Terpentin wird das Harz von Baumstämmen (v.a. Kiefer [Kieferöl]) bezeichnet.
- Vorkommen: Terpentinöl (durch Destillation von Terpentin gewonnen) v.a. in Lacken und Ölfarben
- Intoxikation:
 - durch Inhalation (z.B. Maler)
 - durch Ingestion (z.B. Kinder, die in der Garage gelagertes Terpentinöl trinken)
- u.a. sick-building-Syndrom (durch Inhalation von Terpentin in Holzhäusern; Reizungen an Haut / Schleimhäuten [u.a. Auge, Bronchien], ZNS-Symptomatik [u.a. Kopfschmerzen, Müdigkeit, Abgeschlagenheit, Konzentrationsschwäche])



Abb. 1664 Klassische Vertreter einer Intoxikation mit aliphatischen Kohlenwasserstoffen: Im Lampenöl und in flüssigen Grillanzündern sind die Erdöl-Destillate Petroleum und Paraffin enthalten. Werden sie versehentlich von Kindern oral aufgenommen (getrunken), kommt es durch die gastrale Schleimhautreizung meist zum Erbrechen und häufig zur Aspiration. In der Folge entwickelt sich ein schweres ARDS (chemische Pneumonitis, Lipidpneumonie). Hierfür reichen schon kleinste Mengen aus.

Symptome

- Inhalation: Bewußtseinsstörung (narkotische Wirkung), Rauschzustand, Koma
- Ingestion:
 - Husten (V.a. der durchgehend anhaltende Husten ist das Leitsymptom für die Lampenöl-Intoxikation bei den Kindern!)
 - Dyspnoe, Tachypnoe, Zyanose (häufig hartnäckig)
 - Somnolenz

Intoxikation mit Arsen



Definition

- Metall; Abk.: As
- Arten:
 - dreiwertig (Arsenik [toxischer])
 - fünfwertig (Arsenat)
- ein weißes, geruch- und geschmackloses Pulver
- letale Dosis: 180mg
- Elimination: renal
- ⚠️ seit Jahrhunderten das klassische Mordgift
 - Unter anderem wurde Napoléon Bonaparte mit 51 Jahren auf der Insel St. Helena 1821 mit Arsen ermordet.
 - In Werk „Kabale und Liebe“ von Friedrich Schiller vergiftete der Protagonist Ferdinand von Walter erst seine Geliebte Luise und anschließend sich selbst mit Arsen.
- Die Intoxikation wird sehr häufig nicht erkannt, da sie sich meist als schwere Gastroenteritis bzw. Lebensmittelvergiftung präsentiert.



Abb. 1668 Arsen gilt seit jeher als das klassische Mordgift. Es war immer schon sehr beliebt: Die Mörder blieben meist unentdeckt, da Arsen bis 1836 überhaupt nicht nachgewiesen werden konnte. Auch war es früher in Zeiten mangelnder Hygiene nicht unüblich, dass Menschen nach einer schweren Gastroenteritis (das Leitsymptom der Arsenvergiftung!) plötzlich verstarben, so dass man auch nicht weiter nachhakte.

Vorkommen

- Halbleiterindustrie (Mikrochip-Herstellung: Hier wird Arsen als Gas [sog. Arsin] zur Dotierung verwendet.)
- Schädlingsbekämpfungsmittel in einigen Ländern (nicht in Deutschland)
- Erzschnmelze, Zinkelektrolyse, Glasherstellung
- Zusatz zu Bleilegierungen, um die Festigkeit zu erhöhen

Wirkmechanismus

- Hemmung der Pyruvatdehydrogenase (Enzym, das Pyruvat in den Zitronensäure-Zyklus einschleust → Abbau zu Laktat → Laktazidose)
- Hemmung der Alpha-Ketoglutarat-Dehydrogenase (ein Enzym des Zitronensäure-Zyklus), so dass statt Phosphat nun Arsen in ATP eingebaut wird → Entkopplung der oxydativen Phosphorylierung und damit der Atmungskette
- Hemmung aller Enzyme, die Thiol-Gruppen (Disulfidbrücken) enthalten
- Vasodilatation der Kapillaren („Kapillargift“ → Kreislaufschock)
- Verätzung der Schleimhäute (v.a. Gastrointestinaltrakt)
- Enzephalopathie (Arsen passiert die Blut-Hirn-Schranke.)

Symptome

- Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Bauchschmerzen (Fehldiagnose „Gastroenteritis“, „Lebensmittelvergiftung“)
- Haut:
 - morbilliformes Erythem
 - fahl-graue Farbe
 - Zyanose
- Stomatitis, metallischer Geschmack
- Halsschmerzen, Dysphagie
- gastrointestinale Blutung (als Folge der Verätzung)
- Wadenkrämpfe
- Schock
- Enzephalopathie mit Hirnödem und ggf. Einblutung (Kopfschmerzen, Somnolenz, Koma)
- Myoklonien, Krampfanfälle
- periphere Polyneuropathie (nach überlebter Intoxikation)
- akutes Nierenversagen
- Mees'sche Linien (horizontal verlaufende weißliche Linien in den Fingernägeln; bei chronischer Intoxikation)

- EDTA-Blut (Chrom-VI in Erythrozyten: Norm < 0,7 µg/l)
- Gastroskopie
 - Quantifizierung des Ausmasses der Schleimhautnekrosen (Verätzung)
 - Spülung des Magens (gastroskopisch)

Therapie

- Giftelimination
 - primär
 - Kohle: kontraindiziert (zum einen nicht wirksam, da Metalle nicht absorbiert werden, zum anderen erschwert es die Übersicht bei der Gastroskopie)
 - Ascorbinsäure (Vitamin C: Umwandlung von 6- in 3-wertiges Chrom, das schlechter resorbiert wird)
 - Milch (Bildung von Chrom-Eiweiß-Komplexen)
 - Spülen der Haut (5%-ige Natriumhyposulfit-Lösung oder 10%-ige NaCa₂-EDTA-Lösung)
 - Magenspülung (am besten gastroskopisch)
 - sekundär (Hämodialyse möglich)
- Antidot-Therapie mit Chelatbildner: Dimercaptopropansulfonsäure (DMPS, Unithiol, Dimaval)
 - 3-5 mg/kg i.v.: d1 alle 4h, d2 alle 6h, d3 alle 8h
 - dann 3 x 100mg p.o.

INTOXIKATION MIT RAUCHGASEN (BRANDGASE)



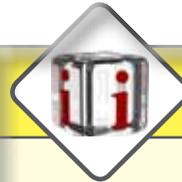
Haupttodesursache bei einem Brand ist nicht die Verbrennung, sondern die Rauchgasvergiftung!

Todesursache bei einem Brand ist in 80% die Inhalation von toxischen Gasen (Rauchgase; syn.: Brandgase), die beim Brand entstehen:

- Stickgase (syn.: Giftgase):
 - Zyanide (Blausäure; HCN)
 - Kohlenmonoxid (CO)
 - Kohlendioxid (CO₂)
- Reizgase (v.a. Chlorwasserstoff [HCl], Formaldehyd, Acrolein, Ammoniak, Nitrosegase)

Bei einer Rauchgas-Intoxikation sollte immer eine BGA gemacht werden:

- Kohlenmonoxid (CO) erhöht (CO-Hb > 10%) → Kohlenmonoxid-Intoxikation (Sauerstoff-Gabe, ggf. HBO)
- Laktat erhöht → Zyanid-Intoxikation (immer dann Hydroxycobalamin [Cyanokit])
- Met-Hb > 20% (Methämoglobinämie) → Toluidinblau



Inhalationstrauma

- thermisch
 - Definition: Schädigung der Atemwege und der Lunge durch heiße Gase
 - Symptome: Verbrennungen im Nasen-/ Rachenraum (u.a. versengte Nasenhaare), verbrannte Lippen, Rußpartikel im Sputum (Tipp: auf Kompressen husten lassen), Husten, Heiserkeit, Dyspnoe, Tachypnoe, Stridor (durch Larynxödem [inspiratorischer Stridor; cave schwieriger Atemweg!] oder Bronchospasmus [expiratorischer Stridor]), ggf. ARDS
 - Diagnostik: Auskultation, Röntgen-Thorax, BGA, Bronchoskopie (Rötung, Schwellung, ggf. Blasenbildung; bei Rußablagerungen zusätzlich Lavage zur Säuberung)
 - Therapie: u.a.
 - Antibiotika-Prophylaxe (z.B. Piperacillin / Sulbactam)
 - Steroide: nicht indiziert (weder systemisch noch topisch)
- toxisch (Rauchgas-Intoxikation)
 - Stickgase (syn.: Giftgase):
 - Zyanid (Blausäure; HCN)
 - Kohlenmonoxid (CO)
 - Kohlendioxid (CO₂)
 - Reizgase (v.a. Chlorwasserstoff [HCl], Formaldehyd, Acrolein, Ammoniak, Nitrosegase)



Abb. 1671 Bronchoskopie nach einem Inhalationstrauma im Rahmen eines Wohnungsbrandes: Man sieht Ruß im Bereich der Hauptcarina. Es erfolgte eine ausgiebige Spülung mit Kochsalz.

sätzlichen Ergebnissen kommen und z.Tl. methodische Mängel aufweisen. Zwei Metaanalysen (Juurlink et al, Cochrane Database Syst Rev 2011; Buckley et al, Cochrane Database Syst Rev 2011 [siehe box]) konnten keinen überzeugenden Benefit zeigen. In einer randomisierten Studie (Weaver et al, N Engl J 2002) konnte durch die HBO eine signifikante Reduktion kognitiver Störungen nach 6 Wochen und 12 Monaten gezeigt werden. In zwei retrospektiven Studien (Huang et al, Chest 2017; Rose et al, Crit Care Med 2018) konnte durch die HBO bei Erwachsenen ein Mortalitätsvorteil gezeigt werden. In einer retrospektiven Studie bei Kindern (Chang et al, Pediatr Neonatol 2017) war dies nicht der Fall. Es gibt bis heute noch keine einzige randomisiert-kontrollierte Studie, die einen Mortalitätsvorteil durch die HBO bei der CO-Intoxikation hätte zeigen können.

- In den ERC-Leitlinien 2015 wurde dementsprechend der Stellenwert der HBO-Therapie bei einer CO-Intoxikation relativiert und die Bedeutung herabgestuft ("Reduced emphasis is placed on hyperbaric oxygen therapy in carbon monoxide poisoning.")



Metaanalyse

*Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning
Buckley et al, Cochrane Database Syst Rev 2011*

- Metaanalyse aus 6 RCT
- 1361 Patienten (Erwachsene; nicht schwanger) mit Kohlenmonoxid-Vergiftung
 - NBO (normobare Oxygenierung)
 - HBO (hyperbare Oxygenierung)
- Ergebnis (HBO): 😞 keine Verbesserung des neurologischen Outcomes (nach einem Monat)
- Anm.: Das Ergebnis ist (auch nach Aussagen der Autoren) mit Vorsicht zu genießen. In 2 der 6 RCT konnte eine Verbesserung des neurologischen Outcomes nachgewiesen werden, ist 4 dagegen nicht. Die Methoden und Statistiken waren relativ heterogen. Zum Teil wurden in den Studien viel zu niedrige Drücke verwendet, zum Teil wurden Patienten auch noch (viel zu) spät eingeschlossen, so dass schon klar war, dass die HBO nichts mehr bringen würde.



Exkurs: Hyperbare Oxygenierung (HBO)



Definition

- medizinisches Behandlungsverfahren, bei dem Patienten in einer Druckkammer mit Überdruck (p.d. > 1 bar, meist 3 bar; Anm.: 1 bar = 100 kPa) reinen Sauerstoff erhalten
- Die HBO hat zwei Säulen:
 - Überdruck
 - Einatmung von reinem Sauerstoff (Dies geschieht [bei spontan atmenden Patienten] über eine spezielle, dicht ansitzende Maske.)
- Unser normaler Luftdruck (normobar, isobar), in dem wir leben, beträgt 1 bar (= 100 kPa). Bei der HBO herrscht ein Druck von 3 bar (Gesamtdruck, d.h. ein Überdruck von 2 bar; Anm.: Druck in einem Autoreifen: 2-3 bar).
- Pro 10m Wassertiefe steigt der Druck um 1 bar, d.h. 3 bar Gesamtdruck (= 2 bar Überdruck) entsprechen einer Wassertiefe von 20m.
- Entwicklung aus der Tauchmedizin
- begründet von Ite Boerema (niederländischer Herzchirurg aus Amsterdam [1902-1980]; u.a. Lancet 1953: "Life without blood" [Komplett entsanguinierte Schweine waren unter HBO überlebensfähig, obwohl sie nur reines Plasma ohne Erythrozyten hatten.]
- Sauerstoff ist im Blut ganz überwiegend (98,5%) chemisch gebunden (an Hämoglobin) und liegt nur zu einem sehr geringen Teil (1,5%) physikalisch gelöst vor.



Abb. 1681 Veranschaulichung des Dalton-Gesetzes: Bereits bei einer Tauchtiefe von 5m (hier am Boden des Springerbeckens im Freibad), was einem Überdruck von 0,5 bar entspricht, kommt es zur deutlichen Kompression der mit Luft gefüllten Plastikflasche (im Bild rechts), während die Form der mit Wasser gefüllten Plastikflasche (im Bild links) unverändert bleibt (mit bestem Dank an meinen Sohn Lukas).

Gesellschaften

- VDD (Verband deutscher Druckkammerzentren e.V.)
- GTÜM (Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin)

Indikationen

- CO-Intoxikation, Rauchgas-Intoxikation (TS 300-90; syn.: Boerema-Schema)
- Dekompressionskrankheit (Tauchunfall; siehe Seite 1473]; TS 280-60, US-Navy Tabelle 6)
- Gasembolie (arteriell [AGE: arterielle Gasembolie]; z.B. nach Laparoskopie, nach Endoskopie [v.a. nach EUS-Punktionen; daher wird hierfür bevorzugt eine CO₂-Atmosphäre verwendet, da CO₂ im Falle einer Luftembolie rascher resorbiert wird], Tauchunfall; TS 280-60, US-Navy Tabelle 6; siehe auch Seite 597)
- Gasbrand (clostridiale Myonekrose), nekrotisierende Faszitis (TS 300-90; syn.: Boerema-Schema); Anm.: Die HBO aber ersetzt nicht das chirurgische Debridement!
- Problemwunden (TS 240-90)
- Crush-Verletzungen, Calcaneus-Fraktur (zur Verbesserung der Wundheilung), Kompartment-Syndrom (TS 240-90)
- Tinnitus (TS 250-60)
- Chinin-Intoxikation (siehe Seite 1152): Hier droht v.a. die Erblindung, so dass bei einer Sehstörung die HBO in Erwägung gezogen werden kann.)
- Anm.: Die 4 GBA-konformen (GBA: Gemeinsamer Bundesausschuß) und damit offiziell auch anerkannten Indikationen sind: CO-Intoxikation, Tauchunfall, arterielle Gasembolie, Gasbrand

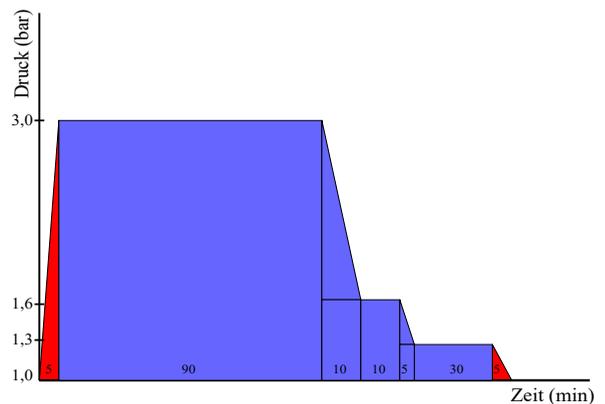


Abb. 1682 Therapieschema für CO-Intoxikation und Gasbrand: TS 300-90 (syn.: Boerema-Schema). Blau dargestellt ist die Zeit der reinen Sauerstoff-Atmung und rot die Zeit der Atmung ohne Maske. Dauer der Druckfahrt insgesamt: 155min

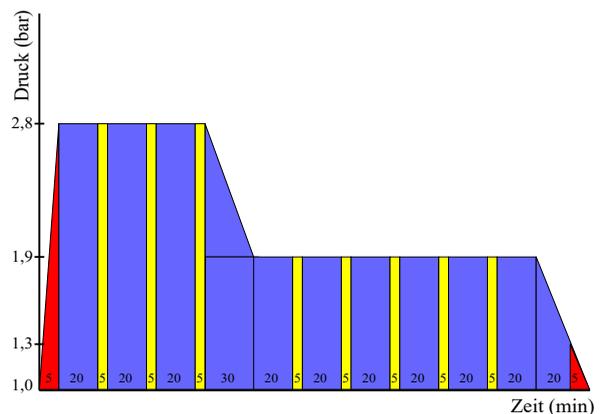


Abb. 1683 Therapieschema für Tauchunfall und arterielle Gasembolie: TS 280-60 (syn.: US-Navy Tabelle 6). Blau dargestellt ist die Zeit der reinen Sauerstoff-Atmung, gelb die Sauerstoff-Pausen (Luft-Atmung) und rot die Zeit der Atmung ohne Maske. Dauer der Druckfahrt insgesamt: 285min

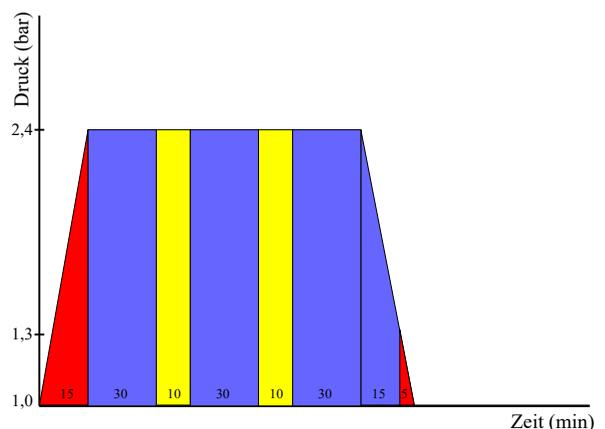


Abb. 1684 Therapieschema für Problemwunden: TS 240-90. Blau dargestellt ist die Zeit der reinen Sauerstoff-Atmung, gelb die Sauerstoff-Pausen (Luft-Atmung) und rot die Zeit der Atmung ohne Maske. Dauer der Druckfahrt insgesamt: 140min

delikater Speisepilz, bis im N Engl J 2001 zwölf Fälle von schwerer Rhabdomyolyse mit drei Todesfällen in Frankreich nach Verzehr von Grünlingen beschrieben wurden [Bedry et al; wild-mushroom intoxication as cause of rhabdomyolysis]

- Latenzzeit: 1-3 Tage
- ⚠ Leitsymptom: Rhabdomyolyse (CK ↑↑)



Abb. 1708 Grünling (*Tricholoma equestre*)

Symptome

- Muskelschwäche, Muskelschmerzen (v.a. lumbal und Oberschenkel)
- ggf. Beteiligung des Zwerchfells und des Herzmuskels

Therapie

- kein Antidot verfügbar
- supportiv



**Tricholoma-Syndrom (Grünling):
Rhabdomyolyse**

Acromelalga-Syndrom

Definition

- Pilze:
 - wohlriechender Trichterling (*Clitocybe amoenolens*; galt lange als Speisepilz)
 - Bambustrichterling (*Clitocybe acromelalga*)
- Toxin: Acromelsäure
 - Glutamat-Agonist → Übererregung von sensorischen Bahnen des peripheren Nervensystems
 - erstmals in Japan 1918 aus dem Pilz *Clitocybe acromelalga* (Bambus-Trichterling) isoliert
- Latenzzeit: 1-2 Tage

Symptome

- Akromelalgie: starke Schmerzen an den Akren (daher der Name Akromelalgie: "akro" + "algie" [Schmerz]), typischerweise durch Wärme verstärkt
- gerötete Haut (Erythromelalgie [Rötung + Schmerzen])
- Schwellungen
- Parästhesien (oft Wochen anhaltende quälende Parästhesien v.a. an den Akren)
- Lähmungen



Acromelalga-Syndrom: Erythromelalgie (Rötung + Schmerzen der Akren)

Therapie

- kein Antidot verfügbar
- supportiv: u.a.
 - Kühlung
 - Schmerztherapie (häufig relativ schwer zu therapierende Schmerzen!)



Pilzintoxikationen kurz & bündig

- Muscarin-Syndrom (Rißpilze, Trichterlinge [nicht Fliegenpilz!] → cholinerges Syndrom)
- Pantherina-Syndrom (Fliegenpilze) → anticholinerges Syndrom (2. häufigste letale Pilzvergiftung)
- Coprinus-Syndrom → Antabus-Syndrom (wie Disulfiram)
- Paxillus-Syndrom → allergische Reaktion mit schwerer hämolytischer Krise
- Psilocybin-Syndrom → wie LSD-Trip (Serotonin-Syndrom)
- Phalloides-Syndrom → Knollenblätterpilzintoxikation (häufigste letale Pilzvergiftung) und Nadelholzhäubchenintoxikation
- Resinoides-Syndrom → Gastroenteritis (häufigste Pilzvergiftung)
- Oranellus-Syndrom → akutes Nierenversagen 1-2 Wochen nach der Pilzmahlzeit; Nierenbiopsie
- Tricholoma-Syndrom → Rhabdomyolyse
- Acromelalga-Syndrom: Erythromelalgie (Rötung + Schmerzen der Akren)

INTOXIKATION MIT PFLANZEN





Abb. 1711 digitalishaltige Pflanzen: Maiglöckchen



Abb. 1712 digitalishaltige Pflanzen: Oleander

Blauer Eisenhut

Definition

- *Aconitum napellus*
- ⚠ gefährlichste Pflanze in Deutschland
- Vorkommen:
 - Zierpflanze in Gärten (häufig leider!)
 - feuchte Wiesen, Bachufer, rund um Alphütten (hier wachsen nur wenige Pflanzen, die das Vieh nicht frisst)
 - Verwendung der Pflanze u.a. zur Homöopathie und TCM (Traditionelle Chinesische Medizin): Durch das Kochen kommt es zur Hydrolyse des Aconitins. Bei

fehlerhafter Zubereitung allerdings kann es zur Intoxikation kommen.

- Giftpflanze des Jahres 2005 (hoch toxisch!)
- Gift: Aconitin
 - lipophil
 - v.a. Nervengift → zentrale Atemlähmung
 - Es kommt zur persistierenden Aktivierung spannungsabhängiger Natriumkanäle der Zellmembran (v.a. des Nervensystems, des Myokards und der peripheren Muskulatur).
- letale Dosis: 5-10 mg (ca. 4 Blüten reichen!)
- Serumspiegel von Aconitin meßbar in toxikologischem Speziallabor (ab > 2,6 µg/l meist letal)
- Geschichte: u.a. von Papst Clemens VII für Hinrichtungen verwendet
- Etymologie (griechische Mythologie): Der erste Eisenhut erwuchs auf dem Hügel Akonitos (heute Türkei) aus dem Speichel des Höllenhundes Kerberos, als dieser erstmals in die Sonne blickte.

Ätiologie

- akzidentell (versehentliche Ingestion von Blüten v.a. durch Kleinkinder; eine derartige Pflanze hat in Gärten, in denen sich auch Kinder aufhalten, nichts zu suchen!)
- suizidal (z.B. Beimischen der Blüten zum Tee)



Abb. 1713 Blauer Eisenhut: die giftigste Pflanze Deutschlands (hat in Gärten, in denen sich auch Kinder aufhalten, definitiv nichts verloren!)

Symptome

- ⚠ relativ typisches Toxidrom (brennende Parästhesien an den Akren und im Gesicht)
- trockener Mund
- Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe, Bauchschmerzen (krampfartig; meist sehr stark)
- Ohrensausen, Sehstörung

TRAUMATOLOGIE



Da der Titel des Buches "Internistische Intensivmedizin" lautet, soll in diesem Kapitel nicht die (unfall)chirurgische Traumatologie behandelt werden. Es gibt aber zahlreiche Unfälle (= Traumata), die meist keiner chirurgischen Intervention bedürfen und mit denen man es häufig auch auf einer konservativen Intensivstation zu tun hat. Die wichtigsten Krankheitsbilder der sog. "internistischen" Traumatologie (Überblick: siehe infobox) sollen daher hier dargestellt werden.



Überblick Internistische Traumatologie

- **elektrisch: Stromunfall**
- **hydraulisch:**
 - Ertrinkungsunfall
 - Tauchunfall
- **thermisch:**
 - Hypothermie (Unterkühlung)
 - Hyperthermie (Hitzenotfälle)
- **toxisch: Verätzungen (siehe Kapitel Toxikologie Seite 957)**
 - Verätzungen durch Säuren
 - Verätzungen durch Laugen

STROMUNFALL



Physikalische Grundlagen

- Arten:
 - Spannung (Einheit: Volt [V])
 - Niederspannung (< 1000 Volt): verursacht v.a. elektrische Schäden (Herzrhythmusstörungen)
 - Hochspannung (> 1000 Volt): verursacht v.a. thermische Schäden (Verbrennung)
 - Strom
 - Gleichstrom (z.B. Telefon: 60 V)
 - Wechselstrom (z.B. Haushaltsstrom: 230 V; Drehstrom [auch "Starkstrom" genannt; z.B. Backofen; in Betrieben]: 400 V; Straßenbahn: 500 V; U-Bahn: 750 V; Eisenbahn: 15000 V)
- Das Ausmaß der Stromschädigung im Körper hängt von mehreren Faktoren ab:
 - Stromstärke I
 - Einheit: Ampere (A)
 - Ohm'sches Gesetz: Spannung $U = \text{Widerstand } R \times \text{Stromstärke } I$; d.h. $I = U/R$. Die Stromstärke hängt ab von:
 - Spannung: Je höher die Spannung, desto höher ist die Stromstärke.
 - Widerstand (Einheit: Ohm [Ω]): Je höher der Widerstand (i.e. Körperwiderstand), desto geringer ist die Stromstärke. Der Körperwiderstand hängt zum einen ab vom Hautwiderstand (Hauthumidität [trocken oder feucht; trockene Haut ca. 10000 Ω , feuchte Haut nur ca. 100 Ω ; daher u.a. häufig letale Stromunfälle in der Badewanne], Hautdicke [z.B. Hornhaut]) und zum anderen vom Übertragungswiderstand (hängt v.a. ab vom Schuhwerk und von der Standfläche; z.B. hoch bei isolierender Schutzschicht wie Gummistiefel, Gummiboden, z.B. niedrig, wenn barfuß auf nassem Boden).
 - Für Wechselstrom gelten bestimmte Grenzen der Stromstärken (siehe infobox; für Gleichstrom lie-

TAUCHUNFALL



Definition

- lebensbedrohliches Ereignis durch einen Abfall des Umgebungsdrucks beim Tauchen (mit oder ohne Tauchgerät) in der Auftauchphase (Dekompressionsphase)
- Pro 10m Tauchtiefe nimmt der Druck um 1bar zu. Auf der Wasseroberfläche herrscht ein atmosphärischer Druck von 1bar, d.h. bei 30m Tauchtiefe herrscht ein Umgebungsdruck von insgesamt 4bar.
- Die gefährlichste Phase beim Tauchen ist die Auftauchphase (Dekompressionsphase): Hier nimmt der Umgebungsdruck und damit nach den Gasgesetzen (siehe Seite 1431) auch die Löslichkeit der Gase (beim Tauchen mit Atemluft ist das v.a. Stickstoff [78% Stickstoff in der Atemluft]) immer weiter ab. Es kommt zum Ausperlen von Stickstoffblasen, die in der Regel über die Alveolen in die Ausatemluft gelangen. Erfolgt das Auftauchen aber zu schnell (Nichtbeachten der Dekompressionsvorschriften ["Haltezeiten", "Panikaufstieg"]), kommt es zur kritischen Übersättigung mit Stickstoffblasen in den Gefäßen und im Gewebe. Es kommt zur Bildung von freien Gasblasen im Blut und Gewebe.
- auch bei Arbeiten unter Überdruck (z.B. Tiefbau, Tunnelbau [z.B. Brenner Basistunnel], U-Bahnbau) möglich
- Die Symptome der Dekompressionserkrankung treten meist erst mit einer Latenzzeit von bis zu Stunden (aber bis max. 48h) nach dem Tauchgang auf.
- Nicht selten kommt es zur Manifestation beim Heimflug nach einem Tauchurlaub, da es durch den Flug im Flugzeug (meist in 9000-11000m Höhe) nämlich noch zu einem weiteren Druckabfall kommt.
- Ab einer Tauchtiefe von 30m (4bar) kann es durch die narkoseähnliche Wirkung des Stickstoffs zum Tiefenrausch kommen mit der Folge, dass es zur Selbstüberschätzung und Euphorie kommt und dadurch die Sicherheitsregeln vernachlässigt werden. Daher wird für

Sporttaucher mit Preßluftatmung eine maximale Tiefe von 30m empfohlen.

- Ein Tauchunfall mit neurologischen Symptomen ist häufig auch mit einem Ertrinkungsunfall verbunden.
- S2k-Leitlinie Tauchunfall 2014 der Gesellschaft für Tauch- und Überdruckmedizin

Epidemiologie

- ca. 200 Tauchunfälle / Jahr in Deutschland
- 1:10000 Tauchgänge
- Die häufigste Todesursache aber beim Tauchen ist nicht der Tauch-, sondern der Ertrinkungsunfall.

Arten

- DCS (decompression sickness; v.a. im Tiefwasser-Bereich); syn.: Dekompressionserkrankung, Caisson-Krankheit
 - DCS Typ I: ohne neurologische Symptome (meist harmlos; nur bradytrophes Gewebe wie Haut, Fett, Muskulatur und Knorpel betroffen)
 - DCS Typ II: mit neurologischen Symptomen (gefährlich)
- AGE (arterielle Gasembolie)
 - Übertritt von Gasblasen ins arterielle System (v.a. zerebrale Symptomatik) aus den Alveolen nach einem pulmonalem Barotrauma (häufigste Ursache) oder aus dem venösen System über einen Shunt-Mechanismus (z.B. PFO)
 - Es kommt zu Luftembolien in die hirnersorgenden Gefäße (Schlaganfall) und in die Koronarien (Myokardinfarkt).
 - meist unmittelbar (ohne Latenzzeit) nach dem Auftauchen auftretend mit den typischen Zeichen eines Schlaganfalls
- Barotrauma (v.a. im Flachwasser-Bereich: Hier kommt es nämlich zur größten relativ Volumenänderung. Beim Abtauchen von 0 auf 10m steigt der Druck von 1 auf 2 bar an, d.h. der Druck verdoppelt und das Volumen halbiert sich.)
 - pulmonal (PBT: pulmonales Barotrauma)
 - Ursache:
 - Zunahme des Lungenvolumens beim Auftauchen beim Luftanhaltens beim Gerätetauchen (Beim Auftauchen mit Lungenautomaten muß daher immer ausgeatmet werden!)
 - ungenügendes Entweichen von Luft aus der Lunge während der Reduktion des Umgebungsdrucks beim Auftauchen
 - Folgen: Pneumothorax (ggf. Spannungspneumothorax), Hautemphysem, Mediastinalemphysem, arterielle Gasembolie (AGE)
 - auch bei geringen Wassertiefen (ab > 1m; z.B. im Schwimmbad) möglich, auch beim Apnoetauchen (d.h. Tauchen ohne Geräte) möglich
 - otologisch (Innen-/ Mittelohr: u.a. Trommelfellruptur; Folgen: Hypakusis, Tinnitus, Schwindel, Ataxie)

dykardie unter Hypothermie physiologisch ist und unter Normothermie wieder verschwindet. Bradykardien unter Hypothermie bedürfen i.d.R. weder einer medikamentösen noch einer elektrischen Therapie. Therapiebedürftig ist eine Bradykardie nur, wenn sie unter Normothermie fortbesteht und symptomatisch ist.

- Mit abnehmender Körpertemperatur nimmt auch die Immunabwehr ab, so dass die Infektionsgefahr steigt. Ferner sinkt auch die Zilienmotilität in den Bronchien, so dass vermehrt Pneumonien auftreten können.

Schweregrade

- mild (35-32°C): Steigerung aller Vitalfunktionen (Erregungsstadium)
 - Kältegefühl, Schmerzen (durch die periphere Vasokonstriktion)
 - Blässe (durch die periphere Vasokonstriktion)
 - Kältezittern
 - erhaltenes Bewußtsein, Agitation, Erregung, ggf. paradoxes Entkleiden
 - Tachypnoe (Hyperventilation)
 - gesteigerte Sympathikusaktivität: Tachykardie, RR ↑
 - erhöhtes HZV (high-output)
 - Normoreflexie
- mäßig (32-28°C): Reduktion aller Vitalfunktionen (Erschöpfungsstadium)
 - Adynamie, Apathie, Somnolenz ("Kälteidiotie"), Stupor (klassischer Kältestupor: starr nach oben blickend, keine verbale Reaktion, nicht bewußtlos [nicht mit einem Schädel-Hirn-Trauma verwechseln!])
 - Bewußtlosigkeit (meist ab < 30°C)
 - Rigor (Muskelstarre [cave: kein Todeszeichen]), kein Kältezittern mehr
 - Zentralisation
 - Bradypnoe (Hypoventilation; pCO₂ ↑, ggf. CO₂-Narkose)
 - gesteigerte bronchiale Sekretion (Hypersekretion)
 - Bradykardie, RR ↓
 - erniedrigtes HZV (low-output)
 - Hyporeflexie
 - Mydriasis (Pupillen weit und lichtstarr [cave: kein Zeichen eines Hirnschadens, sondern lediglich eine Hypothermiewirkung])
- schwer (< 28°C): Erlöschen aller Vitalfunktionen (Lähmungsstadium)
 - Scheintod (Vita minima; Unterscheidung zum echten Tod extrem schwierig [häufig fast kein Puls tastbar, nur noch sehr flache Atmung!])
 - Lähmung, Paralyse
 - Areflexie
 - Apnoe
 - Kammerflimmern
 - Herzkreislaufstillstand



Hypothermie Schweizer Klassifikation

- Stadium I: bewußtseinsklar, zitternd (Therapie: keine Immobilisation notwendig; passive Wiedererwärmung ausreichend)
- Stadium II: bewußtseinsgemindert, nicht mehr zitternd (Therapie: Immobilisation, horizontale Lagerung, aktiv-externe Erwärmung)
- Stadium III: bewußtlos, Atmung und Kreislauf noch vorhanden (Therapie: zusätzlich Atemwegsmanagement; falls hämodynamisch instabil: ECMO, CPB)
- Stadium IV: bewußtlos, Atmung und Kreislauf nicht mehr vorhanden (zusätzlich kardiopulmonale Reanimation [nur BLS]; ECMO, CPB)

Diagnostik

- Anamnese, körperliche Untersuchung
- Messung der Körpertemperatur (Anm.: Zahlreiche handelsübliche Thermometer messen nur bis minimal 34°C.)
 - präklinisch:
 - tympanal
 - am weitesten verbreitet
 - nicht geeignet bei Ertrinkungsopfern, da Wasser in den Gehörgang eindringt und dadurch das Trommelfell abkühlt
 - falsch niedrige Werte bei Verlegung des Gehörgangs (z.B. mit Cerumen) oder beim Herzkreislaufstillstand
 - rektal (tief; deutlich besser als tympanal)
 - ungeeignet: axillär, oral
 - innerklinisch: Thermistor (z.B. Blasenkatheter, Ösophaguskatheter [Spitze im unteren Drittel])
- Labor: u.a.
 - Elektrolyte:
 - Kalium ↑ (Freisetzung durch Zelluntergang; ab einem Kalium > 12 mmol/l [ERC 2015: bereits ab > 8 mmol/l] ist die Prognose infaust, so dass [bei einer Temperatur > 32°C; nach Ausschluß einer Fehlmessung durch eine erneute Kontrolle] die Reanimation beendet werden kann)
 - Calcium ↓, Magnesium ↓, Phosphat ↓
 - Hyperglycämie
 - durch verminderte Insulinsekretion und periphere Insulinresistenz
 - Auf die Gabe von Insulin (z.B. als Perfusor) aber kann i.d.R. verzichtet werden, da sich der Blutzucker nach Erwärmung wieder normalisiert.
 - CK ↑ (durch das Muskelzittern)
 - Hämatokrit ↑ (Durch die Kälteidiurese kommt es zur Hämokonzentration.)
 - Laktat ↑, metabolische Azidose
 - pCO₂ ↑, pH ↓ respiratorische Azidose (durch die Bradypnoe)



Intensivmedizin hat das primäre Ziel, potentiell reversible Schäden, die zu einer akuten Gefährdung des Patienten führten, zu behandeln. Sie soll lebensbedrohliche Phasen überbrücken und Zeit für die kausale Therapie der Grunderkrankung schaffen. Sie hat aber auch ihre Grenzen, die akzeptiert werden sollten. Der Tod eines Intensivpatienten darf nicht als Unfall oder gar als Niederlage verstanden werden. Sterben sollte als unausweichlicher Prozeß akzeptiert werden. Gerade am Lebensende muß dem Patienten ein würdevolles und friedliches Sterben, am besten im Beisein seiner Angehörigen, ermöglicht werden. Die natürlichen Grenzen des Lebens werden durch die Intensivmedizin künstlich immer weiter verschoben. Es ist nicht sinnvoll, alles zu machen, was gemacht werden kann („Wahn des Machbaren“). Es darf nicht die Maxime „Leben um jeden Preis“ bzw. „den Tod um jeden Preis verhindern“ gelten, durch die ein irreversibler Sterbeprozess nur noch verlängert werden würde. „Die Fortschritte in der Medizin sind ungeheuer - man ist sich seines eigenen Todes nicht mehr sicher“ (Hermann Kesten, deutscher Schriftsteller, 1900-1996). Bei Aussichtslosigkeit ist eine Intensivtherapie sinnlos („futility“; lat.: *futilis* [unnützlich, vergeblich]). Intensivmedizin sollte nicht zu intensiv sein („less is more“). Stets sollte hinterfragt werden, ob die häufig für den Patienten extrem große Belastung der intensivmedizinischen Behandlung im Hinblick auf die noch realistischerweise erreichbare Lebensqualität für den Patienten überhaupt noch gerechtfertigt ist. Ein großes und v.a. auf der Intensivstation alltägliches Problem v.a. am Lebensende ist die Übertherapie („overuse of medical services“). Sie spielt v.a. in Industrienationen wie Deutschland eine große Rolle. Deutschland hat mit 34 Intensivbetten auf 100000 Einwohner (insg. ca. 28000 Intensivbetten) die höchste Dichte an Intensivbetten auf der ganzen Welt. Unter Übertherapie versteht man den übermäßigen Einsatz medizinischer Leistungen (Diagnostik, Therapie), die zu keiner relevanten Verbesserung der Prognose oder Lebensqualität mehr führen, und letztlich mehr schaden als nutzen („sinnlose“ Therapie) bzw. eine Therapie, die vom Patienten nach entsprechender Aufklärung ohnehin abgelehnt wird. Übertherapie mißachtet alle vier medizinethische Grundprinzipien (siehe Seite 1496) und belastet nicht zuletzt die Ressourcen des Gesundheitssystems. In einer Metaanalyse (Cardona-Morrell et al, *Int J Qhal Health Care* 2016) konnte gezeigt werden, dass jeder 3. Patient an seinem Lebensende noch eine nicht mehr gerechtfertigte Therapie i.S.e. Übertherapie

erhalten hat. In Palliativsituationen müssen Entscheidungen über Therapielimitation oder Therapieabbruch (sog. „kontrollierte“ Intensivmedizin) getroffen werden. Hier wird dann eine Therapiezieländerung durchgeführt. Diese sollte und darf auch klar und deutlich (z.B. keine Reanimation, keine Intubation) und nicht aus unbegründeter Angst vor irgendwelchen juristischen Konsequenzen mit Akronymen (DNE: do not escalate, DNR: do not resuscitate, DNI: do not intubate, AND: allow natural death) oder irgendwelchen Zeichnungen (z.B. „Blümchen“) auf der Patientenkurve vermerkt sein. Wir verwenden hierfür ein doppelseitiges Dokument (zum Inhalt siehe infobox), auf dem die für den Patienten individuell beschlossene Therapiebegrenzung klar dokumentiert ist und die von den jeweiligen beteiligten Ärzten unterschrieben und dann in der Patientenmappe abgeheftet wird. Auf eine ordentliche Dokumentation sollte geachtet werden. Analog und auch sehr empfehlenswert ist der Dokumentationsbogen zur Therapiebegrenzung der Sektion Ethik der DIVI (abrufbar auf der Homepage der DIVI [www.divi.de]). Die Entscheidung soll und muß der behandelnde Arzt selbst treffen und darf nicht, wie es leider oft in der Praxis vorkommt, den Angehörigen alleine überlassen werden (z.B. mit der Frage an die Angehörigen: „Sollen wir Ihre Mutter noch auf die Intensivstation legen und künstlich mit Maschinen beatmen?“). Die Angehörigen sind in der Regel keine Ärzte. Es sollte Ihnen auch nicht zugemutet werden, über Leben und Tod naher Angehöriger zu entscheiden, was später zu erheblichen Schuldgefühlen bei ihnen führen könnte. Man sollte den Angehörigen keine Mitverantwortung oder gar Mitschuld aufbürden. Das wäre eine normative Zumutung! Zu Schuldgefühlen kann es bei beiden Entscheidungen kommen: Willigt ein Angehöriger ein, dass nicht mehr alles gemacht werden soll, macht sich dieser u.U. am Grabe seines verstorbenen Angehörigen dann Vorwürfe, dass er für dessen Tod (mit)verantwortlich ist, weil er nicht alles für ihn getan habe. Auf der anderen Seite macht sich ein Angehöriger, der auf die Fortführung der Maximaltherapie drängte, u.U. dann Vorwürfe, wenn er seinen Angehörigen apalisch im Pflegeheim liegend vorfindet, dass er ihm das alles überhaupt noch angetan hat. Nur der Arzt kennt die Spontanprognose der Erkrankung und sollte die Entscheidung nach einer etwaigen Therapielimitation selbst treffen. Dass er dabei Angehörige in den Entscheidungsprozess miteinbezieht, bleibt davon natürlich unberührt. Angehörige sind allerdings per se nicht Zustimmungsträger: Sie sollen nur helfen, den tatsächlichen bzw. mutmaßlichen Willen des Patienten zu ermitteln. Es zählt der Wille des Patienten, nicht der Wille der Angehörigen oder des Betreuers!



Patient dann selbst freiwillig einnimmt (z.B. Organisationen in der Schweiz: Dignitas, EXIT) bzw. die Infusion öffnet. Dies war in Deutschland zwar lange Zeit strafrechtlich erlaubt, aber berufsrechtlich verboten. Im März 2012 allerdings urteilte das Verwaltungsgericht Berlin noch, dass ein ausnahmsloses berufsrechtliches Verbot des assistierten Suizids im konkreten Einzelfalle zu weit gehe (VG 9 K63.09). Mit dem Gesetz vom 6. November 2015 wurde die geschäftsmäßige Sterbehilfe (u.a. Sterbehilfevereine) dann allerdings verboten und war strafbar (§217 StGB: "Wer in der Absicht, die Selbsttötung eines anderen zu fördern, diesem hierzu geschäftsmäßig die Gelegenheit gewährt, verschafft oder vermittelt, wird mit Freiheitsstrafe bis zu drei Jahren oder mit Geldstrafe bestraft."). Am 26.02.2020 allerdings hat das Bundesverfassungsgericht (Az. 2 BvR 2347/15) dieses Verbot für rechtswidrig erklärt und den §217 StGB gekippt. Das Grundgesetz gewährleistet ein „Recht auf selbstbestimmtes Sterben“.



Therapiebegrenzung

Checkliste

- **Gründe:**
 - keine medizinische Indikation mehr gegeben (z.B. weitere Maximaltherapie aussichtslos, Sterbephasse bereits eingesetzt)
 - Patientenwunsch (lehnt intensivmedizinische Therapie ab)
 - sonstige
- Vorliegen Patientenverfügung / Vorsorgevollmacht
- Teambesprechung oder ggf. Ethik-Konsil erfolgt
- Aufklärungsgespräch erfolgt (mit Patient, Angehörigen, Betreuer)
- Folgende Maßnahmen werden nicht mehr durchgeführt (entsprechendes soll angekreuzt werden):
 - Reanimation
 - mechanisch
 - elektrisch (Defibrillation)
 - Beatmung:
 - invasiv
 - nicht-invasiv
 - Steigerung der Invasivität der Beatmung
 - extrakorporale Unterstützungsverfahren
 - Katecholamin-Therapie (Beginn bzw. Steigerung)
 - Nierenersatzverfahren
 - Therapie mit Blutprodukten
 - Antibiotika-Therapie

Es gibt keine Rechtsverpflichtung zur Erhaltung eines erlöschenden Lebens um jeden Preis. Die medizinische Indikation ist gegeben, wenn eine Maßnahme fachlich gerechtfertigt ist (z.B. Intubation bei therapierefraktärer Hypoxämie). Bei der ärztlichen Indikation ist darüber hinaus noch zu prüfen, ob diese medizinische Indikation auch im konkreten Einzelfall (z.B. therapierefraktäre Hypoxämie bei einem 90-jährigen Pflegefall aus dem Altersheim mit PEG nach Aspiration) noch sinnvoll ist. In diesem Zusammenhang sollte man stets klären, wel-

ches Therapieziel noch erreicht werden soll bzw. beim Patienten überhaupt noch erreicht werden kann. Bei der ärztlichen Indikation muß geprüft werden, ob das entsprechende Therapieziel mit einer Maximaltherapie realistischweise noch erreicht werden kann oder ob die nun anstehenden (häufig enormen) Belastungen durch die Maximaltherapie in Relation zum noch erreichbaren Therapieziel beim Patienten überhaupt noch gerechtfertigt und vertretbar sind. Diese Entscheidung trifft nur behandelnde Arzt und sonst keiner! Es gibt keinen Rechtsanspruch per se auf intensivmedizinische Maßnahmen. So wies beispielsweise das Landgericht Karlsruhe den Antrag von Angehörigen eines Patienten mit metastasiertem Bronchialkarzinom, ihn noch zu intubieren und zu beatmen, zurück. Zur Unterstützung der ärztlichen Entscheidungen am Lebensende, v.a. in medizinischen Konfliktsituationen, sind vielerorts bereits Strukturen der Ethikberatung (z.B. Konsil, Fallbesprechung, Komitee) entwickelt worden, wie es auch von der Zentralen Ethikkommission der Bundesärztekammer 2006 gefordert wurde.

Die beiden wichtigsten Voraussetzungen für eine intensivmedizinische Behandlung sind die ärztliche Indikation und der Patientenwille. Die Frage, ob die ärztliche Indikation gegeben ist oder nicht, muß allerdings auch kompetent beantwortet werden (also nicht z.B. durch den jungen Assistenzarzt in seinem 1. Ausbildungsjahr). Nur wenn beide Voraussetzungen erfüllt sind, sollte und darf die intensivmedizinische Behandlung eingeleitet bzw. fortgeführt werden. Sobald eine dieser beiden Voraussetzungen nicht erfüllt ist, braucht bzw. darf (ohne Indikation handelt es sich bei einem Eingriff rechtlich um eine Körperverletzung) eine entsprechende Behandlung auch nicht mehr durchgeführt werden. Es gibt keinen Anspruch auf die Durchführung einer Behandlung, wenn keine ärztliche Indikation besteht. In diesem Falle ist auch der Patientenwille belanglos, so dass auch hier u.a. auch nicht der mutmaßliche Wille des Patienten im Gespräch mit Angehörigen bzw. dem Betreuer eruiert werden muß.



Intensivmedizinische Maßnahmen sind nur durchzuführen, wenn Indikation UND Patientenwille vorliegen!



Die Indikation (sowohl medizinisch als auch ärztlich) stellt der Arzt! Die Entscheidung zur Einleitung bzw. Abbruch intensivmedizinischer Maßnahmen trifft nur der Arzt und nicht der Patient oder Angehörige!

Sind sich beispielweise die behandelnden Ärzte bei einem Patienten mit einem metastasierten Karzinom einig, dass keine Reanimation mehr durchgeführt werden soll, dann ist auch der Wille des Patienten völlig unerheblich, da die medizinische Indikation ja nicht mehr gegeben ist,