

Steiner/Fandler

INTENSIV MEDIZIN + NOTFALL BASICS



IMPRESSUM

Verlag: MedMedia Verlag und Mediaservice GmbH, Seidengasse 9/Top 1.1, 1070 Wien. **Für den Inhalt verantwortlich:** Dr. Kostja Steiner, Dr. med. univ. Martin Fandler. **Redaktion & Lektorat:** Peter Lex. **Grafik & Layout:** Oliver Miller-Aichholz. **Druck:** Print Alliance HAV Produktions GmbH, 2540 Bad Vöslau..

Angaben über Dosierungen, Applikationsformen und Indikationen von pharmazeutischen Spezialitäten müssen vom jeweiligen Anwender auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Trotz sorgfältiger Prüfung übernehmen Verlag und Autoren keinerlei Haftung für drucktechnische und inhaltliche Fehler. Alle Rechte, insbesondere das Recht der Vervielfältigung und Verbreitung sowie der Übersetzung, vorbehalten. Kein Teil des Werks darf in irgendeiner Form (Fotokopie, Mikrofilm oder ein anderes Verfahren) ohne schriftliche Genehmigung des Verlags reproduziert oder unter Verwendung elektronischer Systeme gespeichert, verarbeitet, vervielfältigt, verwertet oder verbreitet werden. Herstellung mit finanzieller Unterstützung der Firma CSL Behring.

Liebe Kolleginnen und Kollegen! Liebe Leserin, lieber Leser!

Was für eine Reise! Als wir die erste Auflage von *Intensivmedizin und Notfallbasics* in den Händen hielten, hätten wir nie erwartet, welch überwältigendes Echo dieses kleine, kitteltaschentaugliche Buch auslösen würde. Die Begeisterung, das konstruktive Feedback und die vielen Rückmeldungen aus Klinik, Rettungsdienst und Lehre haben uns gezeigt: Praxisnahe Notfallmedizin ist gefragt, denn je – und darf ruhig kompakt, klar und direkt sein.

Dass unser Buch nun schon wieder nachgedruckt werden muss, erfüllt uns mit tiefer Dankbarkeit – und mit neuem Antrieb. Für die aktuelle Auflage haben wir *Intensivmedizin und Notfallbasics* an die neuesten wissenschaftlichen Entwicklungen angepasst: Die im Oktober 2025 veröffentlichten ERC-Guidelines sind vollständig eingearbeitet, ergänzt.

Unser Ziel bleibt unverändert: Ihnen in den entscheidenden Momenten Sicherheit, Struktur und Handlungskompetenz zu geben – egal ob in der Notaufnahme, am Einsatzort oder auf der Intensivstation. Denn Notfallmedizin ist kein statisches Wissen, sondern lebendige, lernende Praxis.

Wir danken allen Leserinnen und Lesern, die dieses Buch mit ihrem Engagement, ihrer Rückmeldung und ihrem täglichen Einsatz in der Akutmedizin mit Leben füllen. Und wir freuen uns, Sie auch mit dieser Auflage wieder auf Ihrem Weg zwischen Adrenalin, Achtsamkeit und Alltag begleiten zu dürfen.



Prim. Dr. Kostja Steiner, Ärztlicher Direktor, Leiter des Instituts für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Klinikum Rohrbach, Österreich
www.ooeg.at/ro



Dr. med. univ. Martin Fandler, Oberarzt an der Interdisziplinären Notaufnahme, Klinikum Bamberg, Deutschland

*Kostja Steiner und Martin Fandler
Rohrbach/Nürnberg im Februar 2026*

1. AUSGEWÄHLTE NOTFÄLLE UND DRINGENDES	12
1.1 Kardiopulmonale Reanimation (CPR) bei Erwachsenen	13
1.1.1 Allgemein	13
- Reanimationsschema	13
- Defibrillation	13
- Medikamente	14
- Reversible Ursachen	14
1.1.2 Sonderfälle	14
- Persistierendes Kammerflimmern	14
- Hyperkaliämie	15
- Lungenembolie (LAE/PAE)	15
- Hypothermie	15
- „Torsade de pointes“-Tachykardie	16
- Reanimation von Schwangeren	16
1.1.3 Empfehlungen aus der Praxis	16
- Ablauf Reanimation beim unversorgten Patienten	16
- Venenzugang	17
- Kapnometrie	17
- „Pre-Charging“	17
- Mechanische Devices	17
1.1.4 Besonderheiten auf der Intensivstation	18
- BGA	18
- Beobachtetes Kammerflimmern/VT	18
- Beobachtete PEA/Hypotension	18
- Beatmung	18
- Sonografie/Echokardiografie	18
- Arterielle Blutdruckmessung	19
- Awareness	19
- Postreanimationsbehandlung	19
1.1.5 Beendigung der Reanimation	19
1.2 Kardiopulmonale Reanimation (CPR) bei Kindern und Säuglingen	20
- Reanimationsschema	20
- Defibrillation: 4 Joule/kg KG	20
- Medikamente	20
- Reversible Ursachen	23
- Neugeborene	23
1.3 Tachykardie (ERC)	24
- Allgemein	24
- Tachykardie – Patient instabil	24
- Tachykardie – Patient stabil	25
1.4 Bradykardie (ERC)	27
- Allgemein	27

- Bradykardie – Patient instabil	27
- Bradykardie – Patient stabil	28
1.5 Blutungen	29
1.5.1 Grundlagen der Gerinnungstherapie bei jeder starken Blutung	29
- Grundvoraussetzungen für Hämostase schaffen	29
- Allgemeine Anmerkungen zur Massivblutung	29
1.5.2 Traumatische Massivblutung – Gerinnungsmanagement	30
- Soforttherapie bei lebensbedrohlicher Massivblutung ohne die Möglichkeit, eine Gerinnungsanalytik abzuwarten	30
- Gezielte („Goal-directed“) Gerinnungstherapie bei traumatischer Massivblutung (Trauma-induced Coagulopathy – TIC)	31
1.5.3 Postoperative Nachblutung – Gerinnungsmanagement	32
- Erkennen	32
- Blutungsursache differenzieren	32
- Blutverlust abschätzen	33
1.5.4 Blutung unter NOAK-Therapie – Gerinnungsmanagement	34
- Zugelassene Antidote zur Reversion einer NOAK-Wirkung	34
- Empfehlung der aktuellen Europäischen Trauma-Guideline	34
1.5.5 Peri- und postpartale Blutung (PPH) – Gerinnungsmanagement	35
- Erkenne den Blutverlust	35
- Ursachen für eine PPH („4 T“)	35
- Laborkonstellation in der Schwangerschaft	35
- Eskalierendes Schema der hämostaseologischen therapeutischen Optionen der peripartalen Blutung	35
1.6 Volumentherapie, Katecholamine, Schock	40
1.6.1 Volumentherapie	40
- Volumenstatus	40
- Präparatewahl zum Volumenersatz	41
1.6.2 Katecholamine und Schock	41
- Schockformen	41
- Häufig verwendete Katecholamine und kreislaufstützende Substanzen	42
- Katecholamine „aus der Hand“ – „Push Dose Pressors“	45
- Weitere häufig verwendete Medikamente zur Kreislaufstabilisierung im Überblick	45
1.7 Anaphylaktoide Reaktion, Anaphylaxie	46
- Formen	46
- Hauptpathologien der Anaphylaxie	46
- Leitsymptome	46
- Wichtigste Differenzialdiagnosen	47
- Schwere Verläufe einer Anaphylaxie	47
- Stadieneinteilung der Anaphylaxie	48
- Soforttherapie Anaphylaxie – Grad I	48

- Soforttherapie Anaphylaxie – ab Grad II	48
- Therapieprinzipien bei Anaphylaxie/anaphylaktoider Reaktion und hereditärem Angioödem	49
- Diagnosesicherung Anaphylaxie und Verlaufskontrolle	49

2. BASICS DER INTENSIVMEDIZIN 50

2.1 Atemwegssicherung und Narkoseeinleitung unter intensivmedizinischen Bedingungen 51

- Anmerkungen zur Narkoseeinleitung bei Intensivpatienten	51
- Anmerkungen zur endotrachealen Intubation	51
- Unerwartet schwieriger Atemweg	53
- Anhang: Checkliste Narkoseeinleitung und Intubation	54

2.2 Beatmung 55

2.2.1 Beatmungsnotfall 55

2.2.2 Indikation zur Beatmung 55

2.2.3 Klinische Hinweise für respiratorische Erschöpfung 56

2.2.4 Nichtinvasive Beatmung (NIV) 56

- Indikation	56
- Standardeinstellungen NIV	56
- Abbruchkriterien NIV	57
- Erfolgskriterien NIV	57
- Nasale High-Flow-Sauerstofftherapie	58

2.2.5 Invasive Beatmung 58

- Druckkontrollierte Beatmung mit jederzeitiger Spontanatemmöglichkeit	58
--	----

2.2.6 Beatmung bei speziellen Krankheitsbildern 59

- Invasive Beatmung bei COPD	59
- Beatmung bei Status asthmaticus	60
- Beatmung bei ARDS	61

2.2.7 PEEP 61

- Best PEEP	61
- Best PEEP ermitteln	61

2.2.8 Ausgewählte Scores, Messwerte und ihre Bedeutung 63

- Oxygenierungsindex nach Horowitz	63
- Compliance	64
- Resistance	64

2.3 Weaning – Entwöhnung vom Respirator 65

2.3.1 Allgemein 65

- Ziel des Weanings	65
- Klassifikation	66
- Voraussetzungen für das Weaning	66
- Adjuvante Maßnahmen	67

2.3.2 Spontaneous Breathing Trial (SBT, Spontanatemversuch)	68
- Spontaneous Awakening Trial (SAT, spontaner Aufwachversuch)	68
- Spontaneous Breathing Trial (SBT)	68
- Beurteilung des SBT	69
2.3.3 Weaning-Strategien	69
- Graduelle Reduktion der Atemunterstützung über die Zeit	69
- Intermittierende Vollbelastung mit immer länger werdenden Belastungsphasen/Trainingsphasen	70
2.4 Sedierung und Delir	72
2.4.1 Strategie	72
2.4.2 Sedierungstiefe festlegen	72
2.4.3 Sedierung	73
- Nichtpharmakologische Maßnahmen	73
- Pharmakologische Maßnahmen	73
2.4.4 Analgesie	74
- Pharmakologische Maßnahmen zur Analgesie	74
2.4.5 Auswahl bewährter Sedierungsregime	74
- Postoperative Nachbeatmung für wenige Stunden	74
- Sedierung bis maximal 7 Tage geplant	75
- Langzeitsedierung für mehr als 7 Tage	75
- Bei hohem Sedativabedarf andenken	76
2.4.6 Dosierung von Medikamenten zur Sedierung und Analgesie auf einer Intensivstation	76
- Anästhetika	76
- Benzodiazepine	77
- Opiate	77
- α_2 -Agonisten	78
2.4.7 Besondere Situationen	78
- Halluzinationen, Manie, psychotische Situation $\Rightarrow$ Neuroleptikum andenken	78
- Gestörter Tag-Nacht-Rhythmus $\Rightarrow$ Melatonin andenken	80
- Angstzustände $\Rightarrow$ Benzodiazepin andenken	80
- Stress, vegetative Reaktion $\Rightarrow$ α_2 -Agonisten andenken	80
- Obstipation unter Opiattherapie	80
2.5 Antiinfektive Therapie	81
- Grundregeln	81
- Infektion erkennen	81
- Kulturgewinnung	81
- Therapie	82
- Antiinfektiva-Empfehlungen bei häufigen Infektionen	82

2.6 Diagnostik Röntgen	85
- Indikationen	85
- Probleme	85
- Beurteilung	85
2.7 Diagnostik Blutgasanalyse (BGA)	87
2.7.1 Beurteilung des Säure-Basen-Haushalts mit der BGA	87
- Parameter	88
- Respiratorische Störungen	90
- Metabolische Störungen	90
- Überprüfung auf Plausibilität	91
- Was ist Ursache, was ist Kompensation?	92
2.7.2 Beurteilung des Gasaustausches mit der BGA	93
- Parameter	93
2.8 Ultraschalleinsatz zur raschen Patientenevaluierung	96
- Thoraxsonografie	96
- Echokardiografie fokussiert	97
- FAST – Focused Assessment with Sonography in Trauma	98
- Schall bei Reanimation	99
- Schock-Sonografie	99
- Beinvenen-Sonografie	100
- Cava-Schall zur Volumenbeurteilung	100
- Ultraschall bei Venenzugang/ZVK/Arterienanlage	100
2.9 Ernährung	101
- Ernährung in der Intensivmedizin allgemein	101
- Enterale Ernährung (EE)	102
- Parenterale Ernährung (PE)	103
2.10 Nierenersatztherapie bei akutem Nierenversagen	105
- Stadieneinteilung des akuten Nierenversagens (KDIGO-Leitlinien 2012)	105
- Indikationen zur Nierenersatztherapie bei ANV auf der Intensivstation	105
- Arzneimittelanwendung und Nierenersatztherapie	106
2.11 Organersatz – kardiovaskuläre und pulmonale Unterstützungssysteme	109
- ECMO (extrakorporale Membranoxygenierung)	109
- Impella™	110
- IABP (intraarterielle Ballonpumpe)	111
- Weitere Systeme am Markt	111
2.12 Visitencheckliste ICU	112

2.13 Transport, Verlegung und Entlassung	113
- Patiententransport	113
- Planung	113
- Arztbrief	114
- Notfallverlegung	114
2.14 Palliation und Ausmaß der Therapie	115
- Therapielimitierung	115
- Palliation	116
2.15 Überbringen schlechter Nachrichten	118
2.16 Symptomlinderung in Palliativsituationen	120
3. WICHTIGE ARBEITSTECHNIKEN	122
3.1 Ultraschallgezielte Punktion	123
- Grundlagen	123
- In-Plane-Punktion „step by step“	124
- Out-of-Plane-Punktion „step by step“	126
3.2 Arterieller Zugang	128
- Indikation	128
- Komplikationen und mögliche Folgeschäden	128
- Übliche Punktionsorte	128
- Punktionstechnik	128
- Nach Platzierung der Kanüle	130
- Vorgehen bei akzidenteller intravasaler Injektion	130
- Allen-Test	130
- Ultraschallgezielte Anlage eines arteriellen Zugangs	131
3.3 Zentralvenöser Katheter (ZVK)	133
- Indikation	133
- Kontraindikationen	133
- Seldinger-Technik zum Platzieren eines zentralvenösen Katheters	133
- Übliche Punktionsorte	134
- Punktion der V. subclavia	135
- Punktion der V. jugularis interna	136
- Punktion der V. femoralis	139
3.4 Thoraxdrainage	142
- Indikation	142
- Diagnostik	142
- Bildgebung	142
- Sonografie zum Pneumothoraxausschluss	143
- Pneumothorax-Notfalltherapie	145
- Weitere Versorgung/Sogtherapie	146

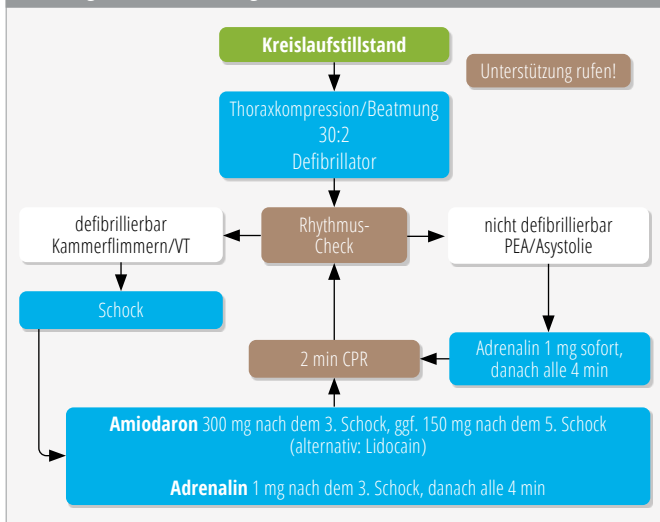
3.5 Pleurapunktion	148
- Indikation	148
- Kontraindikationen	148
- Komplikationen und mögliche Folgeschäden	148
- Sonografie des Pleuraergusses	148
- Punktion	149
- Punktionstechnik	150
- Interpretationsschema für Pleurapunktate (vereinfacht)	150
3.6 Passagerer Schrittmacher	152
3.6.1 Transkutaner Schrittmacher	152
- Indikation	152
- Durchführung	152
3.6.2 Transvenöser Schrittmacher	153
- Indikation (s.o.)	153
- Durchführung	153
3.7 Notfallkoniotomie	156
- Benötigtes Material	156
- Durchführung Notfallkoniotomie	156
4. GRUNDLEGENDE THERAPIESCHEMATA IN DER INTENSIVMEDIZIN	158
4.1 Therapieschema Postoperativ	159
- Strukturierte Übernahme	159
- Orientierende Untersuchung	160
- Weiteres Vorgehen nach der Übernahme	160
- Häufige perioperative Komplikationen	161
4.2 Sepsis – Initialtherapie	164
- Sepsis und septischer Schock	164
- Untersuchung	164
- Diagnose	164
- Therapie	165
4.3 Myokardinfarkt (STEMI/NSTEMI)	168
- Diagnose	168
- Therapie	170
4.4 Lungenembolie (LAE/LE/PAE)	172
- Diagnose	172
- Therapie und Überwachung	173
- Sonderfälle	175

4.5 Akute obstruktive respiratorische Insuffizienz bei Asthma oder COPD	176
- Diagnose	176
- Therapie bei schwerer Asthma-Exazerbation	176
- Therapie bei lebensbedrohlicher Asthma-Exazerbation	177
- Therapie bei schwerer COPD-Exazerbation	179
4.6 „Post ROSC“ – Postreanimationsbehandlung	182
- Initialtherapie	182
- Sofort-Diagnostik	182
- Weitere Behandlung	182
4.7 Elektrolytstörungen: Hyperkaliämie und Hyponatriämie	184
4.7.1 Hyperkaliämie	184
- Diagnose	184
- Therapie	185
4.7.2 Hyponatriämie	185
- Diagnose	186
- Ursachen/Differenzialdiagnostik	186
- Therapie	187
4.8 Intoxikation	188
- Diagnose	188
- Therapie – allgemeine Basismaßnahmen	189
- Therapie spezifisch	190
Grafikverzeichnis	192
Abkürzungsverzeichnis	196
Schlagwortverzeichnis	199
Impressum	2

1. AUSGEWÄHLTE NOTFÄLLE UND DRINGENDES

1.1 Kardiopulmonale Reanimation (CPR) bei Erwachsenen

Abb. 1: Algorithmus zum Vorgehen bei Kreislaufstillstand



1.1.1 Allgemein

Reanimationsschema

- **Höchste Priorität:** Hocheffektive Thoraxkompression (100 bis 120/min) mit möglichst kurzen Unterbrechungen sowie frühzeitige Defibrillation bei Kammerflimmern oder ventrikulärer Tachykardie.
- **Empfehlung des European Resuscitation Council (ERC):** Am Beginn der Reanimation im Rhythmus 30 Thoraxkompressionen gefolgt von 2 Beatmungen, nach Intubation (ggf. auch bei gut liegendem supraglottischen Atemweg) Thoraxkompression kontinuierlich; alle 2 min (= Zyklus) Rhythmus-Check.

Defibrillation

Rhythmus-Check beim ersten Anschluss des Defibrillators und dann alle 2 Minuten: Entscheidung, ob *defibrillierbarer Rhythmus* (VT, Kammerflimmern) oder *nicht defibrillierbarer Rhythmus* (Asystolie, PEA).

Bei defibrillierbarem Rhythmus: *sofort Defibrillation*, Thoraxkompression fortsetzen.

- **Defi-Patches:**

- *Sternal-apikal („Standard-Position“)*: rechter Patch rechts vom Sternum, unter der Clavicula; linker Patch etwa auf Höhe der „V6-Elektrode“ bei 12-Kanal-EKG, unterhalb der Achselhöhle.
- *Anterior-posterior („AP“)*: vorderer Patch auf Höhe der Herzspitze, hinterer Patch auf derselben Körperseite, unterhalb der Skapula.
- *Bi-axillär*: Beidseits unterhalb der Achselhöhlen.

- **Implantierter Defibrillator/Schrittmacher:** Mind. 8 cm Abstand vom Implantat (evtl. alternative Position, s.o.).

Medikamente

- **Nicht defibrillierbarer Rhythmus:** Schnellstmögliche Gabe von Adrenalin 1 mg i.v., dann alle 4 Minuten (alle 2 Zyklen).
- **Defibrillierbarer Rhythmus:** Medikamentengabe erst später nötig – Gabe von Amiodaron 300 mg i.v. und Adrenalin 1 mg erst nach dem 3. nicht erfolgreichen Schock (also Zyklus 4); Adrenalin dann alle 4 Minuten erneut geben (alle 2 Zyklen), bei persistierendem Kammerflimmern: Amiodaron 150 mg i.v. nach dem 5. nicht erfolgreichen Schock. Lidocain wird als Alternative zu Amiodaron betrachtet (100 mg nach 3. Schock, 50 mg nach dem 5. Schock).

Reversible Ursachen

Frühzeitig etwaige reversible Ursachen für den Kreislaufstillstand bedenken!

Akronyme „4 H“ und „HITS“:

- **4 H:** Hypoxie, Hypovolämie, Hyper-/Hypokaliämie, Hypothermie. Auch andere metabolische Störungen wie Hypoglykämie etc. bedenken!
- **HITS:** Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thrombose (kardial, pulmonal), Spannungspneumothorax.

1.1.2 Sonderfälle

Persistierendes Kammerflimmern

Nach 3 erfolglosen Schocks Veränderung der Defibrillator-Patch-Position erwägen („Vector Change“). Insgesamt wenig wissenschaftliche Evidenz. Reversibler Faktor z.B. Hyperkaliämie erwägen. Weitere The-

rapieoptionen: „Dual Sequence Defibrillation“ erwägen (Einsatz von 2 Defibrillatoren zur Verabreichung von 2 Schocks in minimalem Abstand (< 1 Sek.) als Einzelfallentscheidung; Elektrodenposition dann z. B. einmal sternal-apikal, einmal AP (*siehe Abb. 33, Seite 152*). Weiteres Antiarrhythmikum erwägen, z.B. Lidocain 1 mg/kg KG i.v., mechanische Reanimation bis zur Durchführung einer PCI bei V.a. akuten Myokardinfarkt oder frühzeitiger Einsatz von extrakorporaler CPR (ECLS), z.B. via VA-ECMO.

Hyperkaliämie (*siehe Kapitel 4.7.1 „Hyperkaliämie“*)

Bei Kreislaufstillstand mit Hyperkaliämie:

- Sofort 10 ml Calciumchlorid 10 % oder 30 ml Calciumgluconat 10 % i.v.
- Bolus Glukose 25 g/Insulin 10 IE i.v. (25 g Glukose = 250 ml G 10 % $\triangleq$ 125 ml G 20 %).
- Bolus Natriumbikarbonat 8,4 % 50–100 mmol i.v. (bei Azidose oder V. a. Nierenversagen) erwägen.
- Rasche Dialyse, ggf. auch unter laufender Reanimation.

Lungenembolie (LAE/PAE)

Teils anamnestische Hinweise auf LAE (Lungenarterienembolie), z.B. kürzliche TBVT oder Nachweis einer TBVT im Bereich der V. femoralis bei raschem Blick mit Ultraschall, auch während der Reanimation. Sonografisch häufig großer rechter Ventrikel mit Kompression des linken Ventrikels („D-Sign“). (*Achtung:* Bei vielen Reanimationen zeigt sich auch ohne Lungenembolie durch die veränderte Hämodynamik ein etwas erweiterter rechter Ventrikel.) Bei hochgradigem Verdacht auf akute LAE ggf. unter laufender Reanimation Fibrinolysetherapie. Nach Fibrinolytikum-Bolus muss Reanimation zumindest 60–90 min effektiv weitergeführt werden!

Dosierung Lyse: z.B. Alteplase (Actilyse®) „akzeleriertes Schema“: 0,6 mg/kg KG (max. 50 mg) über 15 min i.v. oder Tenecteplase (Metalyse®) 6.000–10.000 IE nach Gewicht.

Hypothermie

Ausgeprägt hypotherme Patienten zeigen auch nach langer Reanimation teils ein gutes neurologisches Outcome. Daher Reanimation bei Hypothermie nach dem vielzitierten Leitsatz „Nobody is dead until warm and dead“ erst einstellen, wenn Patient erwärmt ist.

Anpassung der Reanimation bei Hypothermie:

- Frühzeitige Intubation.

- Bewegungen/Umlagerung des Patienten möglichst vermeiden („Bergtod“ durch Verlagerung von kaltem peripheren Blut nach zentral).
- Temperaturmessung zentral, z.B. ösophageal oder via Blasen-katheter.
- Unter 30° C Körperkerntemperatur: max. 1 mg Adrenalin, max. 3× Defibrillation.
- Bei 30–35° C: Verdoppelung Adrenalin-Intervall (Adrenalin alle 8 min).
- Ab 35° C: Standard-Algorithmus.
- Frühzeitig ECLS (extrakorporale Reanimation und Erwärmung) andenken.

„Torsade de pointes“-Tachykardie

2 g Magnesiumsulfat i.v. über 10 min (z.B. 10 ml Cormagnésin® 400 ± 20 ml Cormagnésin® 200). Bei Kreislaufstillstand defibrillieren, bei instabiler Tachykardie: Kardioversion. Magnesium und Kalium auf hochnormale Werte anheben.

Reanimation von Schwangeren

Bei Reanimation von Schwangeren sofort Spezialisten aus dem Bereich Gynäkologie und (ab 20. SSW) auch Neonatologie hinzuziehen! Es ist generell ein schwieriger Atemweg zu erwarten. Gleichzeitig ab der 20. SSW durch Uterus Kompression von V. cava inferior und Aorta, daher manuelle Uterusverlagerung oder Versuch der 15–30°-Linksseitenlage (z.B. mit einem Reanimationsbrett oder Spineboard).

Laut ERC Notsectio ab der 20. SSW binnen 5 Minuten, dient primär dem Überleben der Mutter (durch Reduktion der Cava- und Aortenkompression), ab der 24./25. SSW auch Chancen für das Kind.

1.1.3 Empfehlungen aus der Praxis

Ablauf Reanimation beim unversorgten Patienten

Bei einem bisher noch unversorgten Patienten ohne Zugang, Atemweg etc.: strukturierte Herangehensweise!

1. Effektive Thoraxkompression (Helfer 1) – *höchste Priorität!*
2. Anbringen des Defibrillators (Helfer 2) mit erstem Rhythmus-Check – bei defibrillierbarem Rhythmus: Defibrillation!
3. Beatmung mit Beatmungsbeutel oder supraglott. Atemweg (30:2).
4. i.v./i.o. Zugang (ggf. Delegation an nichtärztliches Personal) – bei nicht defibrillierbarem Rhythmus: Adrenalin 1 mg i.v.
5. Intubation.

Venenzugang

Erfolg: je nach Konstitution des Patienten und Genese des Kreislaufstillstandes – häufig rasch über V. jugularis externa erfolgreich.

Bei Schwierigkeiten mit Punktion oder schwieriger Venensituation: Intraossäre Punktion (Tibia oder Humeruskopf).

Update Leitlinien 2021: Venenzugang wird bevorzugt, wenn möglich – trotzdem nicht zu viel Zeit mit Punktionsversuchen verschwenden!

Kapnometrie

Kapnometrie sichert die gelungene Intubation und sollte während einer Reanimation konstant verfügbar sein – kann insbesondere aber auch:

- Verschlechterung der Effektivität der Thoraxkompression (durch abfallendes etCO_2) detektieren,
- Entstehen eines Eigen-Kreislaufes (ROSC – Return of Spontaneous Circulation) gut voraussagen – durch deutliches Ansteigen des etCO_2 ! Bei V.a. ROSC zunächst bis zum nächsten Rhythmus-Check Fortsetzen der Herzdruckmassage, Verzicht auf erneute Adrenalin-Gabe.
- etCO_2 -Zielwert während laufender Reanimation: ≥ 25 mmHg.

„Pre-Charging“

In erfahrenen Teams/mit Training möglich: „Vorab-Laden“ des Defibrillators.

Am Ende des Zyklus noch *vor* dem Rhythmus-Check Laden des Defibrillators (die Thoraxkompression wird parallel fortgesetzt), dann Check – und unmittelbar Schock bei defibrillierbarem Rhythmus.

Vorteil: reduziert die Pausen von effektiver Thoraxkompression.

Gefahr: gerade bei untrainierten oder sehr agitierten Teams unabsichtliche Defibrillation von Teammitgliedern!

Mechanische Devices

Es ist wissenschaftlich umstritten, ob mechanische Reanimationshilfen (z.B. LUCAS® oder Corpuls® CPR) das Outcome von Patienten verbessern oder sogar verschlechtern. In speziellen Fällen, z.B. bei längeren Transportwegen, erschöpftem Personal oder prolongierter Reanimation (etwa bei Unterkühlung oder Lyse bei Lungenembolie) kann die Nutzung hilfreich sein.

Wichtig für den Teamleader: Achtung vor „Automatismen“! Konstant überprüfen: Effektivität der Thoraxkompression, korrekte Positionierung der Reanimationshilfe über dem Druckpunkt; nicht auf die Rhythmus-Checks und Beatmung vergessen.

1.1.4 Besonderheiten auf der Intensivstation

BGA

Frühzeitig BGA mit Elektrolyten bestimmen! Hilft bei Ursachenforschung. Meist bei bereits vorhandenen zentralvenösen oder arteriellen Zugängen schnell und einfach.

Beobachtetes Kammerflimmern/VT

Bereits am Monitor überwachter Patient mit plötzlichem Kreislaufstillstand und ventrikulärer Tachykardie oder Kammerflimmern: zuerst bis zu 3 aufeinander folgende Schocks mit Defibrillator.

Bei Nichterfolg Thoraxkompression beginnen, „normaler“ Reanimationsalgorithmus. Gilt nur, wenn Defibrillator unmittelbar verfügbar ist.

Beobachtete PEA/Hypotension

Falls unter arterieller Blutdruckmessung eine Hypotonie ≤ 50 mmHg systolisch trotz Interventionen persistiert, sollte der Beginn von Reanimationsmaßnahmen inkl. Thoraxkompressionen erwogen werden. Als Adrenalin-Boli werden kleinere Dosen (50–100 μ g) bis zu einer Gesamtdosis von 1 mg empfohlen. Ab Erreichen der Gesamtdosis dann „reguläre“ Adrenalinindosierung mit 1 mg alle 4 Minuten.

Beatmung

Patienten auf der Intensivstation sind häufig invasiv beatmet. Bei Kreislaufstillstand sind die Beatmungseinstellungen an die Thoraxkompression unbedingt anzupassen!

Die üblichen lungenprotektiven Beatmungsmodi erlauben aufgrund der schonenden Druckbegrenzungen keine adäquate Oxygenierung!

• Empfehlung:

- Volumenkontrollierter Modus (VCV).
- AF: 10/min.
- VT: 6–8 ml/kg KG (ca. 400–500 ml).
- FiO₂: 1,0 (100 %).
- P_{max}: Maximaleinstellung (meist 60–80 mbar).
- I:E: 1:3.
- PEEP: 0–5 mbar (nach Grunderkrankung).

Sonografie/Echokardiografie

Sonografie wird zunehmend relevant bei erweiterter Reanimation und hilft bei Erkennung einiger reversibler Ursachen (insbesondere Perikardtamponade, V.a. Lungenembolie, evtl. Pneumothorax). Prognostisch

kann „Pseudo-PEA“ (Minimalkreislauf, der keinen peripheren Auswurf generiert und ein deutlich besseres Outcome hat) von „echter PEA/Asystolie“ (keine mechanische Herzaktion) unterschieden werden. Anwendung von Notfallsonografie eng zeitlich limitieren (!) und während Rhythmus-Checks durchführen (max. 5–8 Sekunden, Countdown durch externen Zeitgeber), initialer Anlotungspunkt subkostal.

Arterielle Blutdruckmessung

Kann (bei ausreichend Personalkapazität) Reanimation unterstützen. Optimal meist A. femoralis links (zur Schonung A. femoralis rechts für Herzkatheter) – Ziel-Blutdruck RR diastolisch > 30 mmHg.

Awareness

Bei raschem Erkennen eines Kreislaufstillstandes und effektiver Reanimation kann es zu unterschiedlichen Ausprägungen von Wachheit/Awareness bei Patienten kommen. Hier sollte explizit nicht nur ein Muskelrelaxans verabreicht werden, sondern auch (geringe) Dosen von Sedativa/Analgetika, z.B. Midazolam oder (S-)Ketamin.

Postreanimationsbehandlung (siehe Kapitel 4.6 „Post ROSC“)

1.1.5 Beendigung der Reanimation

Beendigung der Reanimation ist ein schwer fassbares Gebiet. Es sind keine eindeutigen Guidelines vorhanden. Einflussfaktoren u.a. Grunderkrankung und Prognose des Patienten, „Delay“ (Dauer bis zur effektiven CPR), Patientenverfügung und zuvor geäußerte Wünsche des Patienten sowie klinische Faktoren und Erfahrung des Behandlers.

Hinweise auf schlechtes Outcome (jeweils mehrere Kriterien): Langes Delay bzw. mangelnde Laien-CPR, persistierende Asystolie trotz Reanimation > 20 min, völliger Stillstand des Herzens im Echo, anhaltend niedriges etCO₂ (< 10 mmHg über 20 min). CAVE: Weite, lichtstarre Pupillen haben keinen (!) prognostischen Wert!

Quellen:

- Cheskes S. et al.: Defibrillation Strategies for Refractory Ventricular Fibrillation. NEJM 2022; 387: 1947–1956
- Lott C. et al.: European Resuscitation Council Guidelines 2025: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2025
- Nikolaou N.J. et al.: Das initiale Management des akuten Koronarsyndroms. Kapitel 8 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council. Notfall und Rettungsmedizin 2015; 18: 984–1002
- Nolan J.P. et al.: European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2025 Post-Resuscitation Care; Resuscitation 2025
- Sacherer F., Zoidl P., Fandler M., Bößner-Weiss T.: SOP Prähospitaler Notfallbeatmung. Notfallmedizin up2date 2017; 12: 123–125
- Soar J. et al.: European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. Resuscitation 2025.

1.2 Kardiopulmonale Reanimation (CPR) bei Kindern und Säuglingen

Reanimationsschema

- **Höchste Priorität:** Hocheffektive Thoraxkompressionen (100 bis 120/min) *und* frühzeitige Beatmung, bei Kindern ist häufig Hypoxie Ursache für Kreislaufstillstand, frühzeitige Defibrillation bei Kammerflimmern oder ventrikulärer Tachykardie (bei Kindern seltener).
- **Empfehlung des European Resuscitation Council (ERC):**
Am Beginn der Reanimation 5 Initialbeatmungen (wenn ein Beatmungsbeutel sofort verfügbar ist – sonst direkt Herzdruckmassage), dann Rhythmus 15:2 (Herzdruckmassage:Beatmung); nach 2 min (= Zyklus) Rhythmus-Check. 15:2 gilt für alle Kinder ab dem Verlassen des Kreißsaales.
- **Beatmungsfrequenz an das Alter anpassen, sobald Intubation/ supraglottischer Atemweg (Update Leitlinien 2021):**
 - < 1 Jahr: 25/min.
 - 1–8 Jahre: 20/min.
 - > 8–12 Jahre: 15/min.
 - > 12 Jahre: 10/min.

Defibrillation: 4 Joule/kg KG

Rhythmus-Check beim ersten Anschluss des Defibrillators und alle 2 min – dann Entscheidung, ob *defibrillierbarer Rhythmus* (VT, Kammerflimmern) oder *nicht defibrillierbarer Rhythmus* (Asystolie, PEA). Bei defibrillierbarem Rhythmus: *sofort Defibrillation*, Thoraxkompression fortsetzen. Kinder < 25 kg: Defibrillator-Patch-Position antero-lateral.

Medikamente

- **Nicht defibrillierbarer Rhythmus:** Schnellstmögliche Gabe von *Adrenalin 0,01 mg/kg KG i.v.*, dann alle 4 min (alle 2 Zyklen).
- **Defibrillierbarer Rhythmus:** Medikationsgabe erst später nötig – Gabe von *Amiodaron 5 mg/kg KG* und *Adrenalin 0,01 mg/kg KG* erst nach dem 3. nicht erfolgreichen Schock (also Zyklus 4); Adrenalin dann alle 4 min erneut geben (alle 2 Zyklen), bei persistierendem Kammerflimmern erneut *Amiodaron 5 mg/kg KG* nach dem 5. nicht erfolgreichen Schock.

Tab. 1A: Kinder-Normalwerte und KG-angepasste Notfallmedikation (Vorschlag)

	< 1 J. Säugling 5 kg				1–2 J. Kleinkind 10 kg			
	Normalwerte				Normalwerte			
	HF	100–180/min	Rekap-Zeit	< 2,5 s	HF	100–140/min	RR	90 mmHg syst.
	Tubus	3,5 uncuffed (11 cm Tiefe)	Spatel	1	Tubus	4 uncuffed (13 cm Tiefe)	Spatel	1
	Defibrillation	20 J	AF	35/min	Defibrillation	40 J	AF	30/min
	Kardioversion	5 J	AZV	30 ml	Kardioversion	10 J	AZV	60 ml
	Larynxmaske (z.B. i-gel®)	1/rosa	AMV	1.050 ml	Larynxmaske (z.B. i-gel®)	1/weiß	AMV	1.800 ml
	CPR				CPR			
	Dosierung	Verdünnung	mg/Gabe	ml/Gabe	Dosierung	Verdünnung	mg/Gabe	ml/Gabe
Adrenalin	0,01 mg/kg	1A (1 mg)/10 ml	0,05 mg	0,5 ml	0,01 mg/kg	1A (1 mg)/10 ml	0,1 mg	1 ml
Amiodaron	5 mg/kg	pur 50 mg/ml	25 mg	0,5 ml	5 mg/kg	pur 50 mg/ml	50 mg	1 ml
Atropin	0,02 mg/kg	2A (1 mg)/10	0,1 mg	1 ml	0,02 mg/kg	pur 0,5 mg/ml	0,2 mg	0,4 ml

Tab. 1B: Kinder-Normalwerte und KG-angepasste Notfallmedikation (Vorschlag)

	3–4 J. Kindergartenkind			15 kg			20 kg 5–6 J.	25 kg 7–8 J.	30 kg 9–10 J.	50 kg 13–16 J.
	Normalwerte									
	HF	100–140/min	RR	100 mmHg syst.			Spatel 2	Spatel 2	Spatel 2/3	Spatel 3
	Tubus	4,5 cuffed (14 cm Tiefe)	Spatel	#2			T # 5/15 cm	T# 5,5/16	T# 6/17cm	T# 7/20
	Defibrillation	60 J	AF	25/min			AF: 20/min AZV: 120 ml	AF: 20/min AZV: 150 ml	AF: 20/min AZV: 180 ml	AF: 14/min AZV: 300 ml
	Kardioversion	15 J	AZV	90 ml			Defi 80 J	Defi 100 J	Defi 120 J	Defi 200 J
	LMA (i-gel®)	2/grau	AMV	2.250 ml			2	2,5	2,5	3
	CPR				CPR					
	Dosierung	Verdünnung	mg/Gabe	ml/Gabe			20 kg	25 kg	30 kg	50 kg
Adrenalin	0,01 mg/kg	1A (1 mg)/10 ml	0,15 mg	1,5 ml			2 ml	2,5 ml	3 ml	5 ml
Amiodaron	5 mg/kg	pur 50 mg/ml	75 mg	1,5 ml			2 ml	2,5 ml	3 ml	5 ml
Atropin	0,02 mg/kg	pur 0,5 mg/ml	0,3 mg	0,6 ml			0,8 ml	1 ml	1,2 ml	2 ml

Reversible Ursachen

„4 H“ und „HITS“ (siehe Kapitel 1.1 „CPR bei Erwachsenen“). Häufigste Ursache: Hypoxie.

Neugeborene

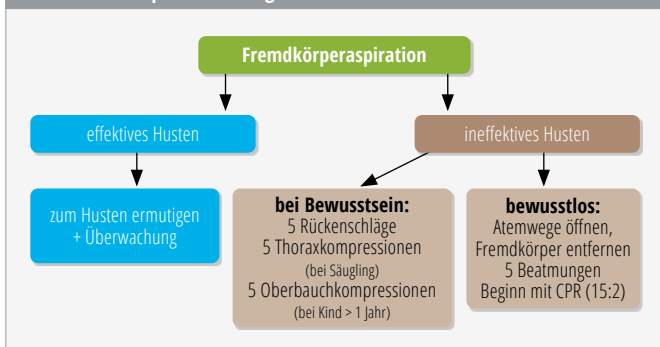
Auf Wärmeerhalt achten, Atemwege freimachen/absaugen. 5 Initialbeatmungen („Blähmanöver“ mit 30 cmH₂O). Wenn keine Reaktion: erneut 5 Blähmanöver/Beatmungen. Wenn Herzfrequenz < 60/min oder keine Herzfrequenz nach 30 Sekunden Beatmung: Reanimation 3:1 (Herzdruckmassage:Beatmung). Wenn möglich Abnabeln erst nach ≥ 1 Minute (außer wenn kritische Maßnahmen dadurch behindert werden).

Frühzeitig SpO₂-Messung (rechte Hand = präduktal): akzeptable SpO₂-Messungen:

- 2 min: 65 %.
- 5 min: 85 %.
- 10 min: 90 %.

Verstärkung holen!

Abb. 2: Fremdkörperentfernung beim Kind

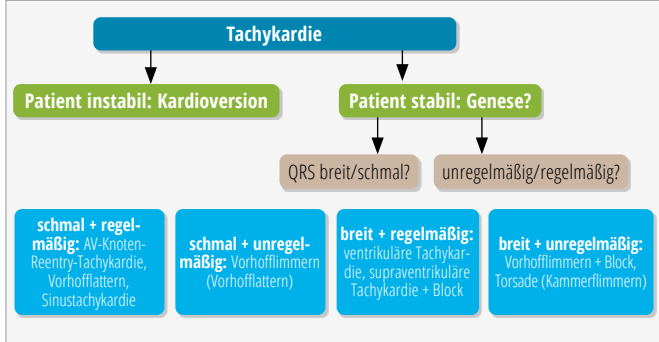


Quellen:

- Djakow J. et al.: European Resuscitation Council Guidelines 2025. Paediatric Life Support. Resuscitation 2025
- Fandler M., Gotthardt P., Lück I.: Kinder-Notfalltabellen. Online verfügbar: <https://www.notfallguru.de/kindertabellen> (Stand 23. 10. 2025)
- Hogeveen M. et al.: European Resuscitation Council Guidelines 2025. Newborn Resuscitation and Support of Transition of Infants at Birth. Resuscitation 2025
- Wyllie J. et al.: Die Versorgung und Reanimation des Neugeborenen: Kapitel 7 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council. Notfall und Rettungsmedizin 2015; 18: 964–983

1.3 Tachykardie (ERC)

Abb. 3: Strukturiertes Vorgehen bei Tachykardie



Allgemein

- **Definition:** Tachykardie = Herzfrequenz über 100/min.
- **Ursachen:** Vielfältig; primär durch Reizleitungssystem ausgelöst bis zu Myokardinfarkt, Elektrolytstörungen, Stress, Schmerz.
- **Gezieltes und strukturiertes Vorgehen wichtig** – initial Untersuchung nach dem ABCDE-Schema lt. ERC (Airway, Breathing, Circulation, Disabilities, Exposure), BGA mit Elektrolyten (Hyper- oder Hypokaliämie).
- **Primäre Fragestellung:** Ist der Patient aufgrund der Tachykardie *instabil (lebensgefährdet) oder stabil*?
- **Instabilitätskriterien:** Als instabil gilt ein Patient mit potenziell lebensbedrohlichen Symptomen wie z.B. Schock, Synkope, Myokardinfarkt, akuter Herzinsuffizienz (z.B. Lungenödem) oder direkt nach ROSC.

Tachykardie – Patient instabil

- **Bei akuter Instabilität laut ERC-Leitlinien:** Synchronisierte Kardioversion (bis zu 3 Versuche). Stromstärke: Beginn mit 100–150 Joule, dann um 50 J pro Versuch steigern. Bei wachen Patienten *Analgesedierung* notwendig!
- **Falls Kardioversionsversuche scheitern:** Amiodaron 300 mg (in 100 ml Glukose 5 %) über 10–20 min i.v., danach erneuter Kardioversionsversuch.

Tachykardie – Patient stabil

Keine akute vitale Bedrohung = mehr Zeit für Ursachenforschung. Möglichst vor Intervention 12-Kanal-EKG schreiben, dies ist für die spätere rhythmologische Differenzierung hochrelevant!

Im EKG muss unterschieden werden:

- QRS breit/schmal ($>/< 120$ ms)?
- Regelmäßig/unregelmäßig?

• Tachykardie schmal und regelmäßig:

- *Häufige Ursachen:* AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT), Vorhofflattern, Sinustachykardie.
- *Therapie Sinustachykardie:* Ursache? Schmerz? Volumenmangel? – behandeln!
- *Therapie AVNRT:* Vagusmanöver (optimal: modifiziertes Valsalva-Manöver), Adenosin (Adrekar® [D], Krenosin® [CH]) 6-12-18-mg-Bolus i.v.; *Second Line:* Verapamil (Isoptin®).
- *Therapie Vorhofflattern:* Betablocker; *Second Line:* Verapamil (z.B. Isoptin®); CAVE: Keine Kombination von Verapamil mit Betablockern!

• Tachykardie schmal und unregelmäßig:

- *Häufige Ursache:* Vorhofflimmern, evtl. Vorhofflattern mit unregelmäßiger Überleitung.
- *Therapie Vorhofflimmern:* Betablocker; *Second Line:* Amiodaron, Verapamil (z.B. Isoptin®) – CAVE: Keine Kombination von Verapamil mit Betablockern! –, Digitoxin (Digimerck® [D, A]). Antikoagulation bedenken (bei > 48 h).
- *Therapie Vorhofflattern:* s.o.

• Tachykardie breit und regelmäßig:

- *Häufigste Ursache:* ventrikuläre Tachykardie.
DD supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkelblock. Kardiale Vorerkrankungen (KHK, Herzinsuffizienz) machen VT deutlich wahrscheinlicher. *Wichtig:* Wenn unsicher, dann wie ventrikuläre Tachykardie behandeln! Bei stabilen Patienten ohne VT-Risiko kann ein Therapieversuch mit Adenosin erfolgen (s.o.).
- *Therapie ventrikuläre Tachykardie:* Amiodaron 300 mg über 20–60 min i.v., dann 900 mg über 24 h; *Second Line:* Ajmalin (Gilurytma® [D, A]).
- Bei Vorhofflimmern mit Präexzitation (sogenannte Fast-Broad-Irregular- oder FBI-Tachykardie) und bei polymorpher VT mit QT-Verlängerung (Torsade de Pointes) Amiodaron meiden und elektrische Kardioversion bevorzugen.

- **Tachykardie breit und unregelmäßig:**

- *Häufige Ursache:* Vorhofflimmern mit Schenkelblock, Torsade de pointes (Anmerkung: Kammerflimmern fällt auch in die Kategorie „breit und unregelmäßig“ – Patienten sind aber nicht stabil!).
- *Therapie Vorhofflimmern:* s.o.
- *Therapie Torsade de pointes:* 2 g Magnesiumsulfat i.v. über 10 min (z.B. 10 ml Cormagnésin® 400 $\hat{=}$ 20 ml Cormagnésin® 200);
Second Line: Pacer – Überstimulation.

Gemäß ERC-Leitlinien 2021 werden regelmäßige Tachykardien (wenn stabil) zunächst immer mit Adenosin behandelt, erst bei Erfolglosigkeit Differenzierung nach breit/schmal. In der Praxis kann bei Hochrisiko-Patienten (KHK, Herzinsuffizienz) bei Breitkomplextachykardie von diesem Vorschlag abgewichen und gleich wie eine VT behandelt werden.

Quellen:

- Link M.S.: Evaluation and Initial Treatment of Supraventricular Tachycardia. N Engl J Med 2012; 367: 1438–1448
- Soar J. et al.: European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult Advanced Life Support. Resuscitation 2025

1.4 Bradykardie (ERC)

Allgemein

- **Definition:** Bradykardie = Herzfrequenz unter 60/min.
- **Ursachen:** Kardial (z.B. Myokardinfarkt, Sinusknotensyndrom), nichtkardial (Hypothyreose, Hypoglykämie, Hypoxie – hier als „Peri-Arrest-Bradykardie, vagale Reaktion), Medikamente (meist Antiarrhythmika, u.a. Betablocker, Clonidin).
- **Initial strukturierte Untersuchung** nach dem ABCDE-Schema lt. ERC (Airway, Breathing, Circulation, Disabilities, Exposure), EKG, BGA mit Elektrolyten.
- **Primäre Fragestellung:** Hinweise auf eine Instabilität und/oder Risiko für Asystolie? (siehe Abb. 4).
- **Instabilitätskriterien:** Als instabil gilt ein Patient mit potenziell lebensbedrohlichen Symptomen wie z.B. Schock, Synkope, Myokardinfarkt, akute Herzinsuffizienz (z.B. Lungenödem) oder direkt nach ROSC.
- **Risiken für Asystolie:**
 - Kürzliche Asystolie.
 - AV-Block II, Typ Mobitz II (alte Terminologie: „Mobitz“).
 - AV-Block III.
 - Ventrikuläre Pausen > 3 s.

Abb. 4: Strukturiertes Vorgehen bei Bradykardie



Bradykardie – Patient instabil

- **Bei instabiler Bradykardie oder bei stabiler Bradykardie mit Risiken für Asystolie** rasch Atropin 0,5 mg i.v. (alle 3–5 min bis zu 3 mg). Kein Atropin bei höhergradigem AV-Block (z.B. AV-Block II, Typ Mobitz II), da der Block verschlechtert werden kann.
- **Wenn keine ausreichende Reaktion** (insbes. beim AV-Block III ist hier keine Effektivität zu erwarten): rasch Eskalation auf Schrittmachertherapie (SM initial transthorakal, dann transvenös (Durchführung siehe Kapitel 3.6 „Passagerer Schrittmacher“).

- **Zur Überbrückung** ggf. Gabe von Medikamenten, z.B.
 - Isoprenalin via Perfusor, z.B. 200 µg/h (1 mg auf 50 ml = 20 µg/ml, dann mit 10 ml/h beginnen), bis 600 µg/h; CAVE: Bei höheren Dosierungen Hypotension, ventrikuläre Tachykardien möglich!
 - Adrenalin via Perfusor, z.B. 0,3 mg/h (5 mg auf 50 ml = 0,1 mg/ml, dann mit 3 ml/h beginnen); CAVE: Rhythmusstörungen (insbes. ventrikuläre Tachykardien)!
 - **Tipp:** Bis Perfusor bereit ist, kann Adrenalin als „Push-Gabe“ genutzt werden: 1 mg Adrenalin in 100 ml NaCl mischen, dann 2–3 ml abziehen (1 ml = 10 µg) und i.v. verabreichen. Nach Wirkung dosieren. Starte mit 1 ml (10 µg)!
- **Bei ausgeprägter Instabilität** sofort Nutzung eines transkutanen Schrittmachers (via Defibrillator-Patches), dazu bei wachen Patienten unbedingt Analgosedierung! Der Merksatz lautet dabei: „*Je instabiler, desto Strom.*“

Bradykardie – Patient stabil

- **Stabile Bradykardie und ohne Risikofaktor für Asystolie:** Engmaschige Kontrolle.
- **Durch Absetzen von Medikamenten** (z.B. Betablocker, Clonidin) kann eine Bradykardie oft behandelt werden.

Quelle:

- Soar J. et al.: European Resuscitation Council Guidelines 2025: Adult advanced life support. Resuscitation 2025

1.5 Blutungen

1.5.1 Grundlagen der Gerinnungstherapie bei jeder starken Blutung

Grundvoraussetzungen für Hämostase schaffen

- **Hb 8–10 g/dl (5–6,2 mmol/l)** (Erythrozytenkonzentrate einsetzen).
- **pH über 7,2 anstreben** (⇒ NaBi einsetzen).
- **Temperatur über 35° C aggressiv anstreben.**
- **Ionisiertes-Ca⁺⁺-Konzentration in die Norm heben** (**> 0,8–0,9 mmol/l**) (Calciumchlorid 10% oder Calciumgluconat 10% einsetzen).
- **Thrombozyten > 50.000/μl*** (bei Bedarf Thrombozytenkonzentrate einsetzen).
- **Blutdruck: Systole ≥ 80 mmHg bzw. MAD ≥ 50–60 mmHg anstreben** (vorsichtig Kristalloide und Katecholamine einsetzen, CAVE: Nicht überinfundieren = Dilution!). Unter aktiver Blutung kann kurzfristig, wenn kein Hinweis auf ZNS-Verletzung oder KHK vorliegt, ein MAD von 50 mmHg toleriert werden (Konzept der permissiven Hypotonie).

* Die S2k-Leitlinie zur Behandlung der peripartalen Hämorrhagie (AWMF Rg. 015/063; Stand 1. 8. 2022) fordert bei transfusionspflichtigen PPH-Blutungen eine Thrombozytenzahl von > 100.000/μl.

Allgemeine Anmerkungen zur Massivblutung

1. Fibrinogen ist der erste Gerinnungsfaktor, der verbraucht wird (Einbau in den Clot) und durch die Blutung verloren geht!
An frühzeitigen Fibrinogen-Ersatz denken!
2. Bei Massivblutung und Schock bzw. schwerem Trauma ist die Hyperfibrinolyse einer der gefährlichsten letalitätssteigernden Mechanismen. *Frühzeitig an Tranexamsäure denken, um die Hyperfibrinolyse zu unterbinden! Viskoelastische Verfahren (z.B. ROTEM®, TEG®) verwenden, um Hyperfibrinolyseanzeichen rasch zu detektieren.*
3. Bei jeder Massivblutung kommt es zum Verbrauch von Gerinnungsfaktoren durch die Clot-Bildung und zum Verlust durch die Blutung (Verbrauchs- und Verlustkoagulopathie). *Verbrauch und Verlust ersetzen!*
4. Volumengabe diluiert die verbliebenen Gerinnungsfaktoren und Blutbestandteile ⇒ Verdünnungskoagulopathie. *Volumengabe so sparsam als möglich bzw. Ersatz der Komponenten!*

5. Ca^{++} geht durch die Blutung verloren, und das in den Erythrozytenkonzentraten vorhandene Citrat bindet weiteres Ca^{++} .

Den Ca^{++} -Verbrauch nicht unterschätzen und rechtzeitig ersetzen!

6. Die K^{+} -Konzentration steigt in der Regel durch Erythrozytenkonzentrat-Gabe! *Die K^{+} -Konzentration im Auge behalten und bei Bedarf korrigieren (siehe Kapitel 4.7.1 „Hyperkaliämie“)!*

7. **Massivtransfusion** (Definition uneinheitlich, gängig z.B. Austausch des gesamten Blutvolumens innerhalb 24 h): Ab einer benötigten Menge von 5–6 Erythrozytenkonzentraten müssen in der Regel auch die anderen Blutbestandteile ersetzt werden:

- Plasma: FFP wird hier nicht primär zur Substitution von Gerinnungsfaktoren benötigt, sondern zum Ausgleich des kolloidosmotischen Drucks und zur Volumensubstitution.
- Thrombozyten ($< 50.000/\mu\text{l}$ $\Rightarrow$ Substitution).

1.5.2 Traumatische Massivblutung – Gerinnungsmanagement

Soforttherapie bei lebensbedrohlicher Massivblutung ohne die Möglichkeit, eine Gerinnungsanalytik abzuwarten

• Pragmatisches Vorgehen („Blindgabe unter Nutzen-Risiko-Abwägung“):

1. Parallel *Voraussetzungen für Gerinnung schaffen* (siehe oben).
2. So rasch als möglich viskoelastische Diagnostik anstreben (ROTEM®, TEG® etc.) (*siehe Abb. 5, 6; Seiten 38, 39*).
3. Chirurgische Blutstillung („Damage Control“) anstreben.

• Gerinnungstherapie:

1. 1 g Tranexamsäure als Bolus i.v. (z.B. Cyklokapron®), gefolgt von 1 g via Perfusor über 8 Stunden.
2. 6–8 g Fibrinogen i.v. (z.B. Haemocomplettan® P).
3. Erythrozytenkonzentrate nach geschätztem Blutverlust (Faustregel: 3 ml/kg KG heben den Hb um etwa 1 g/dl).
4. Prothrombinkomplex-Präparat (PPSB) 1.500–1.800 IE (z.B. Beriplex®, Cofact® ist Heparin-frei).
5. 1–2 Thrombozytenkonzentrat(e).
6. Bei vermuteter Thrombozytenfunktionsstörung: Desmopressin 0,3 $\mu\text{g/kg}$ KG (z.B. Octostim®, Minirin®).

7. Nach Ausreizen aller Therapieoptionen und weiter bestehender Blutung unter Nutzen-Risiko-Abwägung:

- 90 µg/kg KG aktivierten Faktor VII i.v. (z.B. NovoSeven®); Off-Label. Bei ausbleibendem Erfolg wiederholen.
- Faktor-XIII-Gabe andenken (z.B. 1.250 IE Fibrogamin®).

Gezielte („Goal-directed“) Gerinnungstherapie bei traumatischer Massivblutung (Trauma-induced Coagulopathy – TIC)

Modifiziert nach: Schöchl et al.: Algorithmus für blutende Patienten mit TIC. SJTREM 2012; 20: 15

Sobald Zeit und Möglichkeit für eine Gerinnungsdiagnostik gegeben sind, muss die Therapie gezielt erfolgen. Folgendes schematische Vorgehen hat sich bewährt:

1. Hyperfibrinolyse unterbinden:

- Hyperfibrinolyse im ROTEM® erkennen: APTEM besser als EXTEM ⇒ sofort 1 g Tranexamsäure (z.B. Cyklokapron®) i.v. Bolus, gefolgt von 1 g über 8 h via Perfusor (Anmerkung: Das erste Gramm Tranexamsäure wird beim schweren Trauma meist bereits präklinisch verabreicht).

2. Fibrindefizit erkennen und ausgleichen (denke an Verbrauch, Verlust, Verdünnung und Polymerisationsstörung):

- i.d.R. 2–6 g Fibrinogen i.v. (z.B. Haemocomplettan® P); bei Bedarf Fibrinogengabe im Therapieverlauf wiederholen.
- Fibrindefizit im ROTEM erkennen: FIBTEM CA10 < 7 mm; Ziel: FIBTEM CA10 10–12 mm.
- Abschätzen der benötigten Fibrinogenmenge mittels ROTEM®:
 - ▷ FIBTEM CA10 0–3 mm ⇒ 6 g Fibrinogen i.v. (z.B. Haemocomplettan® P).
 - ▷ FIBTEM CA10 4–6 mm ⇒ 3–4 g Fibrinogen i.v. (z.B. Haemocomplettan® P).
 - ▷ FIBTEM 15 min nach Fibrinogengabe wiederholen!

3. Faktorenverlust und -verbrauch ausgleichen und so Thrombinbildung ermöglichen:

- i.d.R. 500–1.800 IE PPSB-(Prothrombinkomplex-)Konzentrat (z.B. Beriplex®, Prothromplex® etc.) i.v.
- Abschätzen der benötigten PPSB-Menge mittels ROTEM®:
 - ▷ EXTEM CT: 81–100 s ⇒ 500–600 IE PPSB.
 - ▷ EXTEM CT: 101–120 s ⇒ 1.000–1.200 IE PPSB.
 - ▷ EXTEM CT: > 120 s ⇒ 1.500–1.800 IE PPSB.
- alternativ Fresh Frozen Plasma: 15–30 ml/kg KG (umstritten).

4. Thrombozytenmangel erkennen und ausgleichen:

- Wenn:
 - ▷ Thrombozytenzahl unter 50.000/ μ l *oder*
 - ▷ EXTEM CA10 unter 40 mm
trotz FIBTEM CA10 über 12 mm *oder*
 - ▷ Massivblutung.
- ⇒ Thrombozytenzahl mit Thrombozytenkonzentraten auf $\geq 50.000/\mu$ l anheben.

5. Thrombozytenfunktionsstörung erkennen und behandeln:

- Bei anamnestischer Plättchenhemmung oder Hinweis im z.B. Multiplate® (ASPI-Test unter 75 U als Hinweis auf ASS-Wirkung; ADP-Test unter 53 U als Hinweis auf ADP-Rezeptorblocker, z.B. Clopidogrel) ⇒ Desmopressin (z.B. Octostim®, Minirin®) 0,3 μ g/kg KG i.v. als Kurzinfusion.

1.5.3 Postoperative Nachblutung – Gerinnungsmanagement

Erkennen

= Aktiv nach Anzeichen suchen.

Blutungsursache differenzieren

1. **Chirurgische Blutung?** ⇒ Chirurgische Blutstillung + Verlust von Gerinnungsfaktoren ersetzen.
2. **Hämostasestörung?** ⇒ Optimierung der Gerinnungskapazität. Viskoelastische Verfahren (z.B. ROTEM®, TEG® etc.) ermöglichen oft eine gute Einschätzung.
 - Sind die notwendigen Voraussetzungen für suffiziente Gerinnung vorhanden? (Temp. $> 35^{\circ}$ C, pH $> 7,2$, Hb > 7 g/dl, Thrombozyten $\geq 50.000/\mu$ l).
 - Hinweise auf Thrombinbildungsstörung (ROTEM®: CT-Verlängerung, CFT-Verlängerung; TEG®: R-Verlängerung, K-Verlängerung) ⇒ ggf. PPSB-Gabe (z.B. Beriplex®, Cofact® [Heparin-frei]).
 - Hinweise auf Störung der Gerinnselqualität (ROTEM®: MCF, TEG®: MA) ⇒ ggf. Fibrinogengabe, ggf. Thrombozytenkonzentrat.
 - Hinweise auf Störung der Gerinnselstabilität (Hyperfibrinolyseanzeichen in ROTEM® oder TEG®) ⇒ ggf. Tranexamsäure einsetzen (z.B. Cyklokapron®).

- Hinweise auf eine Störung der Thrombozytenfunktion
 ➔ ggf. DDAVP/Desmopressin einsetzen (z.B. Octostim®, Minirin®).
- Relevante Thrombopenie? ➔ ggf. Thrombozytenkonzentrat(e) einsetzen.
 - Medikamentös verursachte Störung (Antikoagulanzen?, Thrombozytenaggregationshemmung?)
 - Hämorrhagische Diathese vorbestehend?
- Ggf. an Faktor-XIII-Mangel denken.

Blutverlust abschätzen

1. Auf postoperative Kreislaufinstabilität achten, Blutdruckabfall, Erhöhung des Katecholaminbedarfs, Zentralisierung und Rückgang der Diurese. Diese können immer ein Hinweis auf eine Blutung sein! Gewissenhafte Ursachenforschung!
2. Vorgehen immer mit Chirurgie koordinieren.
3. Drainagen beachten, evtl. Hb aus der Drainageflüssigkeit messen, um den Gehalt an Blut abschätzen zu können.
4. Verbände auf Durchbluten untersuchen. Markieren, um den Verlauf über die Zeit abschätzen zu können.
5. CAVE: Bestimmung von Hb und Hkt kann trügerisch sein!
Bei reinem Verlust kommt es erst sehr spät zu Änderungen von Hb und Hkt (Abfall). Primär ist hier eine Verdünnung zu sehen, wenn Volumen gegeben wird oder Volumen ins Gefäßsystem umgeschifft wird.
6. Auf Volumenzunahme durch Hämatome achten (Extremitäten, Bauchdecke, Brust, Bauchraum etc.).
 - Umfangmessungen im Verlauf an Extremitäten, Mamma und Hals (Werte notieren, Messstellen markieren).
 - Pulse tasten (Durchblutungseinschränkung durch Hämatom).
7. Sonografie (insb. abdominell): freie Flüssigkeit? Zunahme?
 CAVE: Verlaufsuntersuchungen immer in der gleichen Körperposition!
8. CT mit Kontrastmittel (CAVE: Kontrastmittelfahnen bei aktiver Blutung nur bei starken Blutungen sichtbar!).
9. Mittels thrombelastografischer Verfahren (ROTEM®, TEG®, ClotPro®) kann die Gerinnungskapazität gut und rasch monitiert werden.

1.5.4 Blutung unter NOAK-Therapie – Gerinnungsmanagement

Es gibt 2 zugelassene Antidote zur Reversion einer NOAK-Wirkung

- **Idarucizumab** ist ein spezifisches Antidot für Dabigatran und wird angewendet bei mit Pradaxa® (Dabigatranetexilat) behandelten erwachsenen Patienten, wenn eine rasche Aufhebung der antikoagulatorischen Wirkung erforderlich ist:
 - Bei Notfalloperationen/dringenden Eingriffen.
 - Bei lebensbedrohlichen oder nicht beherrschbaren Blutungen.
- **Andexanet alfa** kommt zur Anwendung bei erwachsenen Patienten, die mit einem direkten Faktor-Xa-Inhibitor (Apixaban oder Rivaroxaban) behandelt werden, wenn aufgrund lebensbedrohlicher oder nicht kontrollierbarer Blutungen eine Aufhebung der Antikoagulation erforderlich ist.

Empfehlung der aktuellen Europäischen Trauma-Guideline

(Rossaint R., Afshari A., Bouillon B. et al.: *The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. Crit Care* 2023; 27:80)

- **Falls bei Patienten unter Dabigatran eine lebensbedrohliche Blutung vorliegt**, wird eine Behandlung mit Idarucizumab (5 g intravenös) empfohlen (*Grad 1C*).
- **Wenn durch eine Apixaban- oder Rivaroxaban-Wirkung lebensbedrohliche Blutungen auftreten**, insbesondere bei Patienten mit Schädel-Hirn-Trauma, wird eine Aufhebung mit Andexanet alfa empfohlen (*Grad 2C*).
- **Wenn Andexanet alfa nicht verfügbar ist oder bei Patienten, die Edoxaban erhalten**, wird die Verabreichung von PPSB (25–50 U/kg) empfohlen (*Grad 2C*).

1.5.5 Peri- und postpartale Blutung (PPH = postpartale Hämorrhagie) – Gerinnungsmanagement

Erkenne den Blutverlust

Eine PPH liegt ab dem Zeitpunkt vor, an dem der Blutverlust

- bei vaginaler Entbindung über 500 ml überschreitet.
- bei Sectio 1.000 ml überschreitet.

Ursachen für eine PPH („4 T“)

T issue: Plazentalösungsstörung, -reste (in bis zu 80 % aller Blutungsfälle).

T onus: Uterusatonie (in bis zu 10 % aller Blutungsfälle).

T rauma: Verletzung der Geburtswege (Ruptur von Tube bei Tubargravidität, Uterus, Muttermund, Vagina).

T hrombin: häufig: Hyperfibrinolyse, selten: angeborene Gerinnungsstörung (denke hier insbesondere an Thrombopathie und von-Willebrand-Syndrom).

Im Blutungsfall gezielt danach suchen und ggf. behandeln!

Laborkonstellation in der Schwangerschaft

CAVE: Gegen Ende der Schwangerschaft ist die Fibrinogenkonzentration im Plasma physiologisch deutlich erhöht (in der Regel über 400 mg/dl; Messmethode nach Clauss), da sich der Körper auf die Geburt „vorbereitet“. In den meisten Labors wird kein eigener Referenzbereich für Schwangere im 3. Trimenon angegeben. Ein für Schwangere hoch pathologisch niedriger Fibrinogenwert wird also in Laborbefunden meistens als Normalwert im Referenzbereich angegeben und kann so leicht übersehen werden. Ein Fibrinogenwert von unter 200 mg/dl bei Geburt geht *fast immer* mit einer peripartalen Hämorrhagie einher!

Eskalierendes Schema der hämostaseologischen therapeutischen Optionen der peripartalen Blutung

1. Grundvoraussetzungen für Hämostase schaffen

(siehe Kapitelbeginn).

2. Hemmung einer potenziellen Hyperfibrinolyse

(immer vor Fibrinogen- oder FFP-Gabe!):

- Tranexamsäure 1–2 g i.v. (z.B. Cyklokapron®); Individualdosierung: 25–30 mg/kg KG i.v.; bei Bedarf wiederholen.

3. Substitution von Gerinnungsfaktoren:

- Fibrinogen: Fibrinogenkonzentrat (Haemocomplettan® P), starte mit 2 g als Erstgabe sofort/„blind“ und substituiere dann nach Bedarf und monitiert mit einem viskoelastischen Verfahren. In der Regel werden bis zu 8 g Fibrinogenkonzentrat benötigt. Wenn FFP verwendet werden soll: 30 ml/kg KG (CAVE: Volumen, suffiziente Fibrinogenkonzentration nur mit FFP schwer zu erreichen!). Ziel: Fibrinogen ≥ 200 mg/dl bzw. $\geq 2,0$ g/l.
- PPSB (z.B. Beriplex®, Cofact®) initial 1.000–2.500 IE (25 IE/kg KG).
- ggf. 1–2× Faktor XIII (z.B. Fibrogammin® P) 1.250 IE (15–20 IE/kg KG).
- ggf. DDAVP = Desmopressin (z.B. Minirin®, Octostim®) 0,3 µg/kg KG über 30 min.

4. Substitution von Sauerstoffträgern:

- Erythrozytenkonzentrate transfundieren; Ziel: Hb 7–9 g/dl (4,3–5,5 mmol/l) bzw. Hkt ≥ 30 %.

5. Substitution von Thrombozyten:

- Ziel bei transfusionspflichtiger Blutung: 100.000/µl (Anmerkung: Viele Experten halten 50.000/µl für ausreichend).

6. Bei Erfolglosigkeit aller anderen Therapieoptionen:

- Ggf. Faktor VIIa (z.B. NovoSeven®) initial 90 µg/kg KG, bei Bedarf wiederholen.

7. Unter aktiver Blutung:

- Kein Antithrombin III verabreichen.
- Kein Heparin verabreichen.

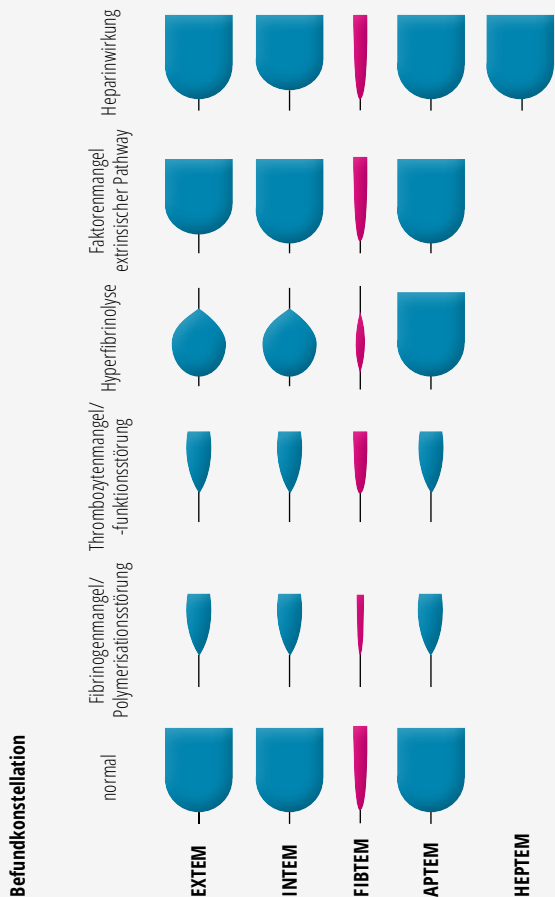
8. Innerhalb von 24 h nach Beendigung der zur Blutung führenden Pathologie ist eine Thromboseprophylaxe obligat!

Hinweis: Bei Verfügbarkeit und Kenntnis Thrombelastometrie oder Thrombelastografie einsetzen! Bei Verfügbarkeit und Fehlen von Kontraindikationen: Cell-Saver einsetzen!

Quellen:

- Besser M.W., Ortmann E., Klein A.A.: Haemostatic management of cardiac surgical haemorrhage. *Anaesthesia* 2015; 70: 87-e31; <http://doi.wiley.com/10.1111/anae.12898>
- Fries D.: INFORMATION KOMPAKT – Gerinnungsmanagement in der Intensivmedizin. 2012; http://www.oegari.at/web_files/dateiarchiv/editor/im_gerinnungsmanagement_in_der_intensivmedizin_2012_2.pdf
- Gill R.: Practical management of major blood loss. *Anaesthesia* 2015; 70: 54-e20; <http://doi.wiley.com/10.1111/anae.12915>
- Kozek-Langenecker S., Huber K.: Blutungsmanagement bei Patienten unter Therapie mit Dabigatran. *Wiener Klin Mag* 2015; 18: 188–197
- Kozek-Langenecker S.A., Ahmed A.B., Afshari A., Albaladejo P., Aldecoa C., Barauskas G., De Robertis E., Faraoni D., Filipescu D.C., Fries D., Thorsten H., Jacob M., Lancé M.D., Pitarch J.V.L., Mallett S., Meier J., Molnar Z.L., Rahe-Meyer N., Samama C.M., Stensballe J., Van Der Linden P.J.F., Wikkelsø A.J., Wouters P., Wyffels P., Zacharowski K.: Management of severe peri-operative bleeding: Guidelines from the European Society of Anaesthesiology. *Eur J Anaesthesiol* 2017; 34: 332–395
- Pabinger-Fasching I., Fries D., Schöchl H., Streif W., Toller W.: Praktischer Einsatz von Tranexamsäure in der Prophylaxe und Behandlung von Blutungen und Hyperfibrinolyse. *Int Zeitschrift für ärztliche Fortbildung* 2017
- Pollack C. V., Reilly P.A., Eikelboom J., Glund S., Verhamme P., Bernstein R.A., Dubiel R., Huisman M. V., Hylek E.M., Kaphuisen P.W., Kreuzer J., Levy J.H., Sellke F.W., Stangier J., Steiner T., Wang B., Kam C.-W., Weitz J.I.: Idarucizumab for Dabigatran Reversal. *N Engl J Med* 2015; 373: 511–520; <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1502000>
- Pollack C. V., Reilly P.A., van Ryn J., Eikelboom J.W., Glund S., Bernstein R.A., Dubiel R., Huisman M. V., Hylek E.M., Kam C.-W., Kaphuisen P.W., Kreuzer J., Levy J.H., Royle G., Sellke F.W., Stangier J., Steiner T., Verhamme P., Wang B., Young L., Weitz J.I.: Idarucizumab for Dabigatran Reversal – Full Cohort Analysis. *N Engl J Med* 2017; 377: 431–441; <http://www.nejm.org/doi/10.1056/NEJMoa1707278>
- Schlembach D., Helmer H., Henrich W., von Heymann C., Kainer F., Korte W., Kühnert M., Lier H., Maul H., Rath W., Steppat S., Surbek D., Wacker J.: Peripartum Haemorrhage, Diagnosis and Therapy. Guideline of the DGGG, OEGGG und SGGG (S2k Level, AWMF Registry No. 015/063, March 2016). *Geburtshilfe Frauenheilkd* 2018
- Schöchl H., Maegele M., Solomon C., Görlinger K., Voelckel W.: Early and individualized goal-directed therapy for trauma-induced coagulopathy. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2012; 20: 15; <http://www.pubmedcentral.nih.gov/articlerender.fcgi?artid=3306198&tool=pmcentrez&rendertype=abstract>
- Schöchl H., Voelckel W., Schlimp C.J.: Management of traumatic haemorrhage – the European perspective. *Anaesthesia* 2015; 70: 102-e37; <http://doi.wiley.com/10.1111/anae.12901>
- Spahn D.R., Bouillon B., Cerny V., Coats T.J., Duranteau J., Fernández-Mondéjar E., Filipescu D., Hunt B.J., Komadina R., Nardi G., Neugebauer E., Ozier Y., Riddez L., Schultz A., Vincent J.L., Rossaint R.: Management of bleeding and coagulopathy following major trauma: An updated European guideline. *Crit Care* 2013; 17
- Steffel J., Verhamme P., Potpara T.S., Albaladejo P., Antz M., Desteghe L., Haesler K.G., Oldgren J., Reinecke H., Roldan-Schilling V., Rowell N., Sinnaeve P., Collins R., Camm A.J., Heidbüchel H., Lip G.Y.H., Weitz J., Fauchier L., Lane D., Boriani G., Goette A., Keegan R., MacFadyen R., Chiang C.-E., Jong B., Shimizu W.: The 2018 European Heart Rhythm Association Practical Guide on the use of non-vitamin K antagonist oral anticoagulants in patients with atrial fibrillation. *Eur Heart J* 2018; 39: 1330–1393; <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/16/1330/4942493>

Abb. 5: ROTEM®/TEG® – Blickdiagnosen (schematisch)



Kurvenform

normal



Faktorenmangel



Hyperfibrinolyse



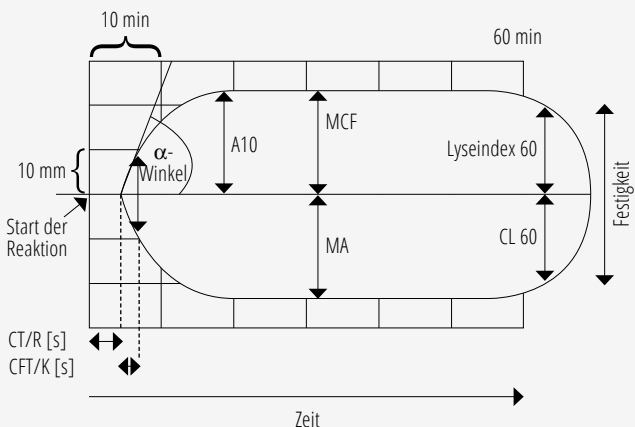
fulminante
Hyperfibrinolyse



keine Clotbildung
(Extremform der Hyperfibrinolyse)



Abb. 6: Begriffserklärungen ROTEM®/TEG®/ClotPro®

**Legende:**

CT (Clotting Time)/R-Wert [s]: Zeit vom Start des Tests bis zur ersten signifikanten Detektion einer Clot-Bildung (2 mm Amplitude).

Die CT beschreibt, wie schnell die Clot-Bildung startet. Die CT ist tendenziell vergleichbar mit den plasmatischen Standardgerinnungstests.

CFT (Clot Formation Time)/K-Wert [s]: Zeit vom Beginn der Clot-Bildung bis zum Erreichen einer Amplitude von 20 mm.

Die CFT beschreibt die Geschwindigkeit der Gerinnelbildung.

MCF/MA [mm]: Maximale Amplitude der Kurve, repräsentiert die Gerinnselfestigkeit.

MCF/MA beschreibt die maximale Gerinnselfestigkeit, die gemessen werden kann, bevor die Clotlyse einsetzt. A10 gibt die Amplitude der Kurve zum Zeitpunkt 10 min, A20 zum Zeitpunkt 20 min an.

α-Winkel: Winkel zwischen Baseline und einer Tangente durch den 2-mm-CT-Punkt der ROTEM®-Kurve. Der α-Winkel repräsentiert die Kinetik der Gerinnelbildung.

Ein großer α-Winkel repräsentiert eine schnelle Gerinnelbildung.

Größerer α-Winkel ↔ kleinere CFT; kleinerer α-Winkel ↔ größere CFT.

Lyseindex (LI) [% der MCF]/CL: Verbleibende Clotfestigkeit in % der maximalen Clotfestigkeit (MCF). LI30 = Lyseindex zum Zeitpunkt 30 min nach CT; LI60 = Lyseindex zum Zeitpunkt 60 min nach CT.

Bei Hyperfibrinolyse in extremer Ausprägung kann keine Gerinnelbildung gemessen werden. APTEM sollte mit EXTEM verglichen werden. Im APTEM-Ansatz wird eine Fibrinolyse unterbunden, und man sieht, wie sich der Clot ohne (Hyper-)Fibrinolyse verhalten würde.

A10-Wert: Amplitude der Kurve zum Zeitpunkt 10 min nach CT.

1.6 Volumentherapie, Katecholamine, Schock

1.6.1 Volumentherapie

Die Einschätzung von Volumenstatus und -bedarf ist komplex, und die Methoden sind allesamt umstritten.

- **Faustregel für die Praxis:** Flüssigkeitsbedarf eines Patienten mit normalem Volumenstatus: *ca. 30–40 ml/kg/Tag* (pro 1° C Temp. über 37° C: + 10 %).
- **Wichtig: Laufende Infusionsregimes nicht kritiklos „weiterlaufen lassen“;** Volumenbedarf kann sich innerhalb kurzer Zeit verändern (z.B. septischer Schock bei Pneumonie initial mit sehr hohem Volumenbedarf, im Verlauf dann zunehmend pulmonale Stauung durch Hypervolämie mit Beatmungsproblem).
- **Initiale Stabilisierung bei Volumenmangel:** Bei Fehlen von Kontraindikationen: Kristalloid 20 ml/kg KG als Flüssigkeitsbolus. Bei Ausbleiben des Erfolgs bis zur Stabilisierung max. 2-mal wiederholen. Ursächliche Therapie möglich? (Blutung?) Rechtzeitig an Sauerstoffträger (Erythrozytenkonzentrate) und Gerinnungspräparate (*siehe Kapitel 1.5 „Blutungen“*) denken.

Volumenstatus

Möglichkeiten zur Einschätzung, ob der Patient von zusätzlichem Volumen profitiert, sind neben der klinischen Untersuchung u.a.:

- **„Passive Leg Raise“:** Initiale Lagerung des Patienten mit 45° Oberkörper-Erhöhung. Der Oberkörper wird dann horizontal und Beine werden ca. 45° hochgelagert. Der Effekt wird gemessen. Optimal ist die „Live“-Messung des Schlagvolumens (z.B. via Puls-konturanalyse, Echokardiografie); in der Praxis jedoch nicht immer durchführbar. Hinweise für Volumenresponsivität: Rückgang von Tachykardie, steigender Blutdruck, evtl. auch Steigerung des etCO_2 .
- **„Fluid Challenge“:** Gabe von 250–500 ml Kristalloid über 10–15 min, Effekt auf Hämodynamik (zumindest RR, Puls ggf. auch Laktat) messen.
- **Lungenultraschall:** Zunehmende B-Lines im Verlauf können als Hinweis auf eine pulmonale Stauung gewertet werden (*siehe Kapitel 2.8 „Ultraschalleinsatz“*).

- **Vena-cava-Schall:** Darstellung abdominell im Querschnitt; atemsynchrone Kaliberschwankungen (Atemmodulation, im Maximalfall ein Kollabieren des Gefäßes) können als Hinweis auf einen Volumenmangel gewertet werden – zumindest Volumentoleranz des Patienten.
- **Messung Cardiac Index via Echo** (Verlaufskontrolle nach Volumengabe).
- **Invasives, erweitertes Monitoring:** Z.B. via Thermodilution/ Pulskonturanalyse (z.B. PiCCO®-System, LiDCO®-System).

Präparatewahl zum Volumenersatz

Aktuell wird der initiale Einsatz von kristalloiden Infusionslösungen empfohlen. Der Einsatz von Kolloiden wird aktuell nicht mehr empfohlen, die Nutzung auch in Einzelfällen sollte unter Betrachtung des Risikos für Patienten kritisch betrachtet werden. Künstliche Kolloide sollten immer dann vermieden werden, wenn ein „Kapillary Leak“ zu erwarten ist (Sepsis, Anaphylaxie etc.), ebenso sollte reine NaCl-0,9%-Lösung als Standardvolumenersatzpräparat vermieden werden (Gefahr der hyperchlorämischen Azidose).

Bei bestimmten Indikationen (z. B. septischer Schock, Niereninsuffizienz) kann Albumin als Ergänzung zu Kristalloiden erwogen werden.

1.6.2 Katecholamine und Schock

Schock ist eine Mikrozirkulationsstörung mit Endorganhypoperfusion. Auch systolisch normotensive Patienten können im schweren Schock sein!

- **Hinweisend:** MAP < 60 mmHg, Marmorierung („Mottling“), Rekapillarisierungszeit > 3 s, Oligurie, Verwirrtheit, erniedrigte zentralvenöse Sättigung.
Hilfreich zur Ursachenfindung: „Schock-Sonografie“ (siehe Kapitel 2.8 „Ultraschalleinsatz“).

Schockformen

- **Hypovolämer Schock:** Blutverlust durch Hämorrhagie (externe Blutung, innere Blutung) bzw. allgemeiner Volumenmangel.
- **Distributiver Schock:** Relativer Volumenmangel durch periphere Vasodilatation, insbes. septischer Schock und Anaphylaxie.
- **Kardiogener Schock:** „Low Output“ durch akute Herzinsuffizienz, bei Myokardinfarkt, Verletzung des Herzens, ausgeprägter Tachy- oder Bradykardie, akutes Klappenvitium.

- **Obstruktiver Schock:** Spannungspneumothorax, Lungenembolie, Perikardtamponade.
- **Spezielle Schockformen** (bzw. kombinierte Formen): endokriner Schock, neurogener Schock, toxischer Schock.

Häufig verwendete Katecholamine und kreislaufstützende Substanzen

In der Dauertherapie hat sich als „Routinekatecholamin“ Noradrenalin etabliert. Je nach Schockform ggf. Ergänzung durch andere Katecholamine. Bei plötzlichem Katecholaminbedarf bzw. stark steigenden Dosierungen unbedingt parallel *nach der Ursache suchen*.

Achtung: Katecholamine sind bei Azidose deutlich geringer wirksam!

• Noradrenalin (z.B. Arterenol®):

- *Wirkung:* primär periphere Vasokonstriktion (durch α_1 -Wirkung).
- *Indikation:* häufig „Standard-Katecholamin“, insbes. bei distributivem Schock, nicht (bzw. nur in Kombination) bei „Low Output“-Schock.
- *Nebenwirkung:* reflektorische Bradykardie, Nachlastanstieg (mehr myokardialer Sauerstoffverbrauch), bei hohen Dosen evtl. periphere Nekrosen durch Hypoperfusion.
- *Wichtig:* Nicht ohne adäquate Volumentherapie beim hypovolämen Patienten anwenden!
- *Dosierung:* 0,3–1,5 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.
- *Perfusor via ZVK:* z.B. 5 mg ad 50 ml NaCl 0,9 % $\Rightarrow$ mit 5 ml/h starten $\Rightarrow$ Titration nach Wirkung. Wenn der Bedarf ermittelt ist, können für die Langzeittherapie höhere Konzentrationen zur Anwendung kommen (bis 25 mg/50 ml).
- *Perfusor via peripheren Venenzugang (im Notfall zur ersten Stabilisierung):* z.B. 1 mg ad 50 ml NaCl 0,9 % (20 $\mu\text{g}/\text{ml}$) $\Rightarrow$ mit 15–25 ml/h starten $\Rightarrow$ Titration nach Wirkung. Venenzugang muss sicher und gut laufen; regelmäßige Kontrolle der Einstichstelle. Nur zur kurzfristigen (< 2 h) Überbrückung, z.B. bis zur ZVK-Anlage.

• Dobutamin (z.B. Dobutrex®, Inotop®):

- *Wirkung:* positiv inotrop (primär β_1 -Wirkung), auch chronotrop.
- *Indikation:* u.a. akute Linksherzinsuffizienz, in Kombination mit Noradrenalin.
- *Nebenwirkung:* Arrhythmien (insbes. ventrikuläre), bei höheren Dosierungen periphere Vasodilatation.
- *Dosierung:* 2–20 $\mu\text{g}/\text{kg}/\text{min}$.

- *Perfusor via ZVK*: z.B. 250 mg/50 ml Fertiglösung oder 250 mg ad 50 ml mit NaCl 0,9 %; mit 3 ml/h starten ⇒ Titration nach Wirkung.

• Adrenalin/Epinephrin:

- *Wirkung*: positiv chronotrop, inotrop, dromotrop, bathmotrop, periphere Vasokonstriktion.
 - ▷ *Indikation*:
 - Bolusgabe bei Reanimation (Erwachsene: Bolus = 1 mg i.v.; Kinder: Bolus = 10 µg/kg KG i.v.) (siehe Kapitel 1.1 „CPR bei Erwachsenen“).
 - Inhalativ bei Schwellung der Atemwege (1–2 mg)
 - i.m. bei Anaphylaxie (Erwachsene: 0,5 mg; Kinder: 10 µg/kg KG).
 - Additiv bei schwerstem Schock (in Kombination mit Noradrenalin), z.B. bei fulminanter Anaphylaxie, Kalziumkanalblocker- oder Betablockerintoxikation.
 - Überbrückend bei kritischer Bradykardie, z.B. bis zur Etablierung eines Schrittmachers.
- *Nebenwirkung*: erhöhter myokardialer Sauerstoffverbrauch, Tachydysrhythmien.
- *Dosierung*: 0,1–0,5 µg/kg/min.
- *Perfusor via ZVK*: z.B. 5 mg/50 ml Fertiglösung oder ad 50 ml mit NaCl 0,9 %; starte mit 3–5 ml/h ⇒ Titration nach Wirkung.
- *Perfusor via peripheren Venenzugang (im Notfall zur ersten Stabilisierung)*: z.B. 1 mg ad 50 ml NaCl 0,9 % (20 µg/ml) ⇒ mit 10–15 ml/h starten ⇒ Titration nach Wirkung. Venenzugang muss sicher und gut laufen; regelmäßige Kontrolle der Einstichstelle. Nur zur kurzfristigen Überbrückung, z.B. bis zur ZVK-Anlage.

• Vasopressin (z.B. Empressin®, Empesin®):

- *Wirkung*: in niedriger Dosierung antidiuretisch (V2-Rezeptor in der Niere), in hoher Dosierung vasokonstriktorisch (V1a-Rezeptor Gefäße).
- *Indikation*: katecholaminrefraktäre Hypotonie im septischen Schock, wenn trotz Volumentherapie und Katecholaminanwendung der MAP nicht auf über 65 mmHg stabilisiert werden kann, zusätzlich zu Noradrenalin. Frühzeitiger Einsatz innerhalb der ersten 6 h der Katecholamintherapie und noch vor einem Laktatanstieg > 2 mmol/l empfohlen.
- *Ziel*: MAP über 65 mmHg; Katecholamindosierung reduzieren.
- *Nebenwirkung*: Arrhythmien, Bronchokonstriktion, Überwässerung, Ischämien.

- *Dosierung*: 0,01–0,03 IE/min = 0,6–1,8 IE/h (die Dosierung ist nicht gewichtsabhängig!).
- *Perfusor via ZVK*: 1 Ampulle à 40 IE (2 ml) + 48 ml NaCl 0,9 % = 0,8 IE/ml; Start mit 0,6 IE/h = 0,75 ml/h, bei unzureichender Wirkung nach 15 min erhöhen auf 1,2 IE/h = 1,5 ml/h, bei weiter unzureichender Wirkung nach 15 min erhöhen auf 1,8 IE/h = 2,25 ml/h, darüber hinaus nur in Notfällen.

- **Levosimendan (z.B. Simdax®):**

- „Kalzium-Sensitizer“, Wirkung/Einsatz ähnlich Dobutamin.
- *Wirkung*: positiv inotrop, in höherer Dosierung peripher vasodilativ.
- *Indikation*: u.a. akute Linksherzinsuffizienz, meist in Kombination mit Noradrenalin.
- *Nebenwirkung*: Tachydysrhythmien.
- *Dosierung*: Start mit 0,1 µg/kg/min (dann Anpassung – 0,05–0,2 µg/kg/min) für 6–24 h. Initialbolus (optional, nach lokalem Protokoll): 12 µg/kg KG über 10 min.

- **Hydrokortison:**

- *Wirkung*: Steigerung der Sensitivität der Katecholamin-rezeptoren, antiinflammatorisch, regulierende Effekte im Flüssigkeitshaushalt.
- *Indikation*: Als Ergänzung bei therapierefraktärem septischen Schock erwägen, wenn sich mit einer adäquaten Flüssigkeits- und Vasopressortherapie die hämodynamische Stabilität nicht wiederherstellen lässt.
- *Nebenwirkung*: Aldosteronismus, starke Blutzuckerschwankungen bei Diabetikern.
- *Dosierung*: Starte mit 100 mg i.v. als Kurzinfusion über 15 min, dann „Stressdosis“: 200 mg/24 h (200 mg ad 50 ml NaCl: 2 ml/h); mind. 3 Tage – meist 5–7 Tage. Ausschleichen: Nach Beendigung der Katecholamine auf 100 mg/24 h reduzieren (Erhaltungsdosis) und dann über 5 Tage täglich um 20 mg reduzieren. Bei erneutem Katecholaminbedarf wieder auf Stressdosis erhöhen!
- *Anmerkung*: Wenn sich unter Hydrokortison-Therapie auf Grund der Mineralokortikoidwirkung ein Aldosteronismus entwickelt (Ansteigen des Serum-Natriums auf über 150 mmol/l sowie hoher Kaliumbedarf über 240 mmol pro Tag), deutet dies auf die Kontrolle des infektiösen Fokus und/oder auf eine zu hohe Zufuhr von Hydrokortison hin ➔ Dosis reduzieren.

Katecholamine „aus der Hand“ – „Push Dose Pressors“

Insbesondere bei noch nicht vorhandenem zentralvenösen Zugang können/müssen Katecholamine anfangs in manchen Situationen periphervenös gegeben werden (i.v. Zugang muss *sicher* liegen!).

- **Noradrenalin** 1 mg ad 100 ml NaCl 0,9 % $\hat{=}$ 10 µg/ml, schütteln, dann in 1–2-ml-Boli (10 µg/ml) verabreichen.
- **Adrenalin/Suprarenin®**: 1 mg ad 100 ml NaCl 0,9 % $\hat{=}$ 10 µg/ml, schütteln, dann in 1–2-ml-Boli (10 µg/ml);
z.B. bei Anaphylaxie (falls nach initialer i.m. Gabe noch nötig) oder relevanter Bradykardie.

Weitere häufig verwendete Medikamente zur Kreislaufstabilisierung im Überblick

Bei Hypotension werden je nach zugrundeliegender Ursache häufig verwendet:

- **Akrinor®** (Cafedrin, Theodrenalin): kurzzeitige Kreislaufunterstützung als Bolusgabe (0,5–2 ml i.v.), z.B. im Rahmen einer Narkoseeinleitung.
- **Atropin** (Parasympatholytikum): symptomatische Bradykardie (0,5–3 mg i.v.) – bei instabilen Patienten rasch an externen Schrittmacher denken (*siehe Kapitel 1.4 „Bradykardie“*).
- **Milrinon** (PDE-3-Hemmer): Akutbehandlung bei schwerer Stauungs-Herzinsuffizienz (50 µg/kg/10 min Bolus, dann 0,5 µg/kg/min). Oft in Kombination mit Noradrenalin. Wirkung: positiv inotrop + pulmonale und periphere Vasodilatation.
- **Dopamin** wird aktuell nicht mehr empfohlen.

Quellen:

- Annane D. et al.: Guidelines for the diagnosis and management of critical illness-related corticosteroid insufficiency (CIRCI) in critically ill patients (Part I): Society of Critical Care Medicine (SCCM) and European Society of Intensive Care Medicine (ESICM) 2017. *Intensive Care Med* 2017; 43: 1751–1763
- De Backer D., Aldecoa C., Njimi H., Vincent J.L.: Dopamine versus norepinephrine in the treatment of septic shock: A meta-analysis. *Crit Care Med* 2012; 40: 725–730
- DVI & ADKA.: DVI-Empfehlungen zu Standardkonzentrationen für kontinuierliche Infusion auf Intensivstationen. 2023
- Ellender T.J., Skinner J.C.: The Use of Vasopressors and Inotropes in the Emergency Medical Treatment
- Finfer S., Myburgh J., Bellomo R.: Intravenous fluid therapy in critically ill adults. *Nat Rev Nephrol* 2018
- Guarino M., Perna B., Cesaro A.E., Maritati M., Spampinato M.D., Contini C., De Giorgio R.: 2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department. *J Clin Med* 2023; 12 (9): 3188
- Herget-Rosenthal S., Saner F., Chawla L.S.: Approach to hemodynamic shock and vasopressors. *Clin J Am Soc Nephrol* 2008; 3: 546–553
- Monnet X., Teboul J.L.: Passive leg raising: Five rules, not a drop of fluid! *Crit Care* 2015; 19: 18–20
- Myburgh J.A. et al.: A comparison of epinephrine and norepinephrine in critically ill patients. *Intensive Care Med* 2008; 34: 2226–2234
- S3-Leitlinie Intravasale Volumentherapie beim Erwachsenen. AWMF 2014

1.7 Anaphylaktoide Reaktion, Anaphylaxie

Formen

- **Anaphylaktische und anaphylaktoide Reaktion** ⇨ Freisetzung von primären Mediatoren (Histamin, Prostaglandine, Leukotriene etc.) sowie von Zytokinen aus Mastzellen und basophilen Granulozyten.
 - *Anaphylaktische Reaktion* (allergische Sofortreaktion Typ I; IgE-vermittelt).
 - *Anaphylaktoide Reaktion*, neuerdings auch „nichtallergische Anaphylaxie“ (G-Proteinrezeptor- und Mediatoren-vermittelt, ohne vorangehende Immunreaktion) – klinisch oft initial nicht zu unterscheiden.
- **Hereditäres Angioödem.**

Hauptpathologien der Anaphylaxie

- **Vasodilatation** (⇨ relativer Volumenmangel).
- **Erhöhte Gefäßpermeabilität** (⇨ Ödeme + Volumen-umverteilung, Urtikaria).
- **Bronchospasmus.**

Leitsymptome

- **Plötzliches, unvermitteltes Auftreten der Symptome** (nach Allergenexposition).
- **Haut:** Juckreiz, Flush, Urtikaria, Schwellung (Angioödem).
- **Atemwege:** Dyspnoe (Obstruktion, expiratorisches Giemen, Angioödem und Bronchospasmus).

Tab. 2: Unterschiede in der Symptomatik zwischen Anaphylaxie/ anaphylaktoider Reaktion und hereditärem Angioödem

Anaphylaxie/anaphylaktoide Reaktion	Hereditäres Angioödem
• Meist Entwicklung über Minuten • Hautreaktion (Urtikaria) sowie Juckreiz (Histaminliberation) • Übelkeit + gastrointestinale Krämpfe • Tachykardie und Tachyarrhythmie • Ödembildung (CAVE: Atemwege!) • Bronchospasmus • Blutdruckabfall • Schock • „Kreislaufreaktion“	• Meist Entwicklung über Stunden • „Starke Schwellung, wenig Kreislaufreaktion“ • Schwellung meist nicht juckend • oft mit Schmerzen verbunden • Periphere Ödeme, oft im Gelenksbereich • Bei Atemwegsbeteiligung lebensbedrohliche Schwellung möglich • Glukokortikoide, Antihistaminika und Adrenalin helfen nicht • Auch Übelkeit + gastrointestinale Krämpfe • „Wenig Kreislaufreaktion“

- **Gastrointestinaltrakt:** Übelkeit, Krämpfe.
- **Kreislaufreaktion:** Hypotonie (Vasodilatation $\Rightarrow$ relativer Volumenmangel), Tachyarrhythmie, Schock.

Wichtigste Differenzialdiagnosen

- **Hereditäres Angioödem** (meist mit Schmerzen verbunden, kein Ansprechen auf Anaphylaxietherapie, oft langsamer Beginn über Stunden) (*siehe Tab. 2, Seite 46*).
- **Fremdkörper** (plötzliche schwere Atemnot evtl. mit Giemen).
- **Vocal Cord Dysfunction** (plötzliche schwere Atemnot).
- **Asthma bronchiale**, exazerbiert.

Schwere Verläufe einer Anaphylaxie sind zu erwarten bei:

- **Vorbestehende Betablockertherapie** (schlechtes Ansprechen auf Adrenalin).
- **Vorbestehende ACE-Hemmer-Therapie** (verminderter Bradykininabbau $\Rightarrow$ vermehrte Vasodilatation).
- **Vorbestehende NSAR-Therapie** ($\Rightarrow$ vermehrte Leukotrienbildung).
- **Tödliche Verläufe** am häufigsten wegen Atemwegsobstruktion, kardiovaskulären Versagens und Mikrozirkulationsstörungen (Schock).

Tab. 3: **Stadieneinteilung der Anaphylaxie**

Grad	Haut- und subjektive Allgemeinsymptome	Abdomen	Respirations-trakt	Herz-Kreislauf
I	Juckreiz Flush Urtikaria Angioödem	-	-	-
II	Juckreiz Flush Urtikaria Angioödem	Nausea Krämpfe Erbrechen	Rinorrhö Heiserkeit Dyspnoe	Tachykardie (Anstieg $> 20/\text{min}$) Hypotension (Abfall $> 20 \text{ mmHg}$ systolisch) Arrhythmie
III	Juckreiz Flush Urtikaria Angioödem	Erbrechen Defäkation	Larynxödem Bronchospasmus Zyanose	Schock
IV	Juckreiz Flush Urtikaria Angioödem	Erbrechen Defäkation	Atemstillstand	Kreislaufstillstand

Stadieneinteilung der Anaphylaxie *siehe Tab. 3, Seite 47*

Soforttherapie Anaphylaxie – Grad I

- **Potenzielles Allergen entfernen/beenden.**
- **Antihistaminika:** Z.B. Dimetinden (Fenistil® [D], Histakut® [A]) 0,1 mg/kg KG i.v. oder Clemastin 2 mg i.v. (z.B. Tavegil® [D]; Tavegyl® [CH]).
- **Observanz!**

Soforttherapie Anaphylaxie – ab Grad II

- **Potenzielles Allergen entfernen/beenden.**
- **Adrenalin:**
 - **SOFORT-Therapie:** 0,5 mg i.m. (auch bei liegendem i.v. Zugang, optimal: Vastus lateralis = lateraler Oberschenkel) – Rep. alle 5–10 min bis zur Stabilisierung!
 - **Adrenalin i.v., wenn i.m. Gabe nicht ausreichend:** z.B. 1 mg in 100 ml NaCl 0,9 % (= 10 µg/ml) ⇒ davon Boli à 1-5-(10) ml nach Wirkung i.v.; CAVE: Nebenwirkungen!
 - **Adrenalin via Perfusor (via zentralvenösen Zugang):** 5 mg ad 50 ml NaCl 0,9 % ⇒ starte mit 5 ml/h, dann nach Wirkung titrieren.
 - **Adrenalin via Perfusor (via peripheren Venenzugang als notfallmäßige Überbrückung):** 1 mg ad 50 ml NaCl 0,9 % (20 µg/ml) ⇒ starte mit 10–15 ml/h, dann nach Wirkung titrieren.
 - **Wichtig:** Adrenalin ist das einzige evidenzbasierte Medikament bei Anaphylaxie, sofortige Gabe ab Grad II = Betroffenheit von Respiration/Kreislauf! Nicht erst bei anaphylaktischem Schock!

Tab. 4: Therapieprinzipien bei Anaphylaxie/anaphylaktoider Reaktion und hereditärem Angioödem

Anaphylaxie/anaphylaktoide Reaktion	Hereditäres Angioödem
• <i>Mastzellenstabilisation und Vasokonstriktion</i> durch Adrenalinapplikation (Adrenalin als einziges evidenzbasiertes Medikament bei Anaphylaxie!). • <i>Volumensubstitution</i> mit kristalloiden Lösungen (relativer Volumenmangel). • <i>Bronchospasmolyse und Ödembekämpfung</i> (Vasokonstriktion) durch Inhalation von Adrenalin (oder β_2-mimetischen Substanzen) • <i>Milderung der mediatorenvermittelten Entzündungsreaktion</i> und der Hautreaktionen sowie evtl. <i>Priming der β-Rezeptoren</i> mit Kortikosteroiden. • Verminderung der Histaminwirkung durch H_1- und H_2-Rezeptorblockierung (H_1 nur für Hautreaktion wirksam, H_2 ohne klinische Evidenz). • <i>Anaphylaktische und anaphylaktoide Reaktionen können sehr schnell aggravierern. Eine rasche und eher aggressive Therapie mit Adrenalin ist deshalb immer, vor allem bei Kindern, indiziert.</i>	• C1-Esterase-Inhibitor-Konzentrate (Therapie und Prophylaxe); z.B. Berinert® 20 IE/kg KG oder • Bradykinin-B2-RezeptorAntagonist (nur zur Therapie), z.B. Icatibant (z.B. Firazyr®) 30 mg s.c.; Rep. nach 6 h möglich.

- **Volumengabe:** 500–1.000 ml Kristalloide.
- **Inhalation von Adrenalin** (4 mg pur) bei Schluckbeschwerden/ Globusgefühl, je nach Bedarf auch mehrfach wiederholen.
- **Glukokortikoid:** Prednisolon 1–2 mg/kg KG i.v.
- **Inhalation von Betamimetika** (z.B. Salbutamol, Adrenalin) bei Bronchospasmus oder Atemwegsödem.
- **Selten zusätzlich Vasopressingabe zur Stabilisierung nötig** (Vasopressin [z.B. Empressin®, Empesin®]: 0,01–0,03 IE/min; Perfusor: 40 IE in 50 ml NaCl 0,9 % = 0,75–2,25 ml/h). Starte mit 0,75 ml/h; bei ausbleibender Wirkung nach 10 min $\Rightarrow$ 1,5 ml/h $\Rightarrow$ bei ausbleibender Wirkung nach 10 min $\Rightarrow$ 2,25 ml/h (= max. Dosis)
- **Ggf. im Verlauf H₁-Blocker (Antihistaminika, s.o.).**
- **Bei Notwendigkeit:** Intubation und Beatmung, bei Larynxschwellung evtl. Koniotomie nötig (siehe Kapitel 2.1 „Atemwegssicherung“).

Therapieprinzipien bei Anaphylaxie/anaphylaktoider Reaktion und hereditärem Angioödem *siehe Tab. 4, Seite 48*

Diagnosesicherung Anaphylaxie und Verlaufskontrolle

- **Bestimmung der Tryptasekonzentration im Serum (Serumtryptase):**
 - Nach der Akutversorgung und Stabilisierung!
 - Referenzbereich in der Regel: < 11,4 µg/l.
 - Probenentnahme 15 min bis 3 h nach der Anaphylaxie.
 - Erhöhte Werte können in etwa 3(–6) Stunden nach der Anaphylaxie festgestellt werden und kehren in der Regel binnen 14 Stunden auf ein normales Niveau zurück.
 - Erhöhte Werte gelten als beweisend für eine stattgehabte Mastzelldegranulation.
 - Eine längere Persistenz (Tage bis Wochen) von erhöhten Tryptasewerten kann ein Hinweis auf eine Mastozytose sein.
 - Auch post mortem zur Diagnosesicherung bestimmbar.

Hinweis: Ambulante Austestung („Allergietest“) erst 4–6 Wochen nach obiger Therapie sinnvoll.

Quellen:

- Ring J. et al.: 2021 update of the S2k-Guideline on acute therapy and management of anaphylaxis. Allergo J Int 2021; 30 (1): 1–25
- Simons F.E.R., Arduzzo L.R.F., Bil M.B., El-Gamal Y.M., Ledford D.K., Ring J., Sanchez-Borges M., Senna G.E., Sheikh A., Thong B.Y.: World Allergy Organization anaphylaxis guidelines: Summary. J Allergy Clin Immunol 2011
- Simons F.E.R., Arduzzo L.R.F., Dimov V., Ebisawa M., El-Gamal Y.M., Lockett R.F., Sanchez-Borges M., Senna G.E., Sheikh A., Thong B.Y., Worm M.: World allergy organization anaphylaxis guidelines: 2013 update of the evidence base. Int Arch Allergy Immunol 2013

2. BASICS DER INTENSIVMEDIZIN

2.1 Atemwegssicherung und Narkoseeinleitung unter intensivmedizinischen Bedingungen

Anmerkungen zur Narkoseeinleitung bei Intensivpatienten

• Kreislaufstabilität:

- Unter intensivmedizinischen Bedingungen bei Narkoseeinleitung und Atemwegssicherung *immer ein Katecholamin bereithalten* oder bereits vorsorglich vor/bei der Narkoseeinleitung mit der Applikation beginnen.
- Diesbezügliches Vorgehen *mit dem Team absprechen*.
- *Bei sehr kreislaufinstabilen Patienten* können mit einem Regime aus 1 mg/kg KG Es-Ketamin (z.B. Ketanest® S) und 1 mg/kg KG Rocuronium (z.B. Esmeron®) zur Narkoseeinleitung meist gute Intubationsbedingungen mit wenig Kreislaufdepression erzielt werden.
- CAVE: *Propofol* bei Kreislaufinstabilität und/oder Volummangel nur mit maximaler Vorsicht und in reduzierten Dosierungen einsetzen.

Anmerkungen zur endotrachealen Intubation

• Präoxygenieren:

- FiO_2 : 100 %!
- Vor Intubation ausreichend lange präoxygenieren.
- Eine NIV-Maske/CPAP-Maske kann zur Präoxygenierung verwendet werden.

• Lagerung zur Intubation:

- Merkregel zur Lagerung: Gesicht parallel zur Zimmerdecke ausrichten und so unterpolstern, dass sich der äußere Gehörgang auf Höhe des Manubrium sterni befindet. Insbesondere bei adipösem Patienten ist eine ideale Lagerung wichtig.
- Kopfteil des Bettes entfernen und genügend Platz schaffen.

• Tubusgröße:

- So groß als möglich.
- Standardgrößen:
 - ▷ Männer 8,0 mm ID.
 - ▷ Frauen 7,5 mm ID.
 - ▷ Sehr zierliche Personen 7,0 mm ID.
- Immer die nächstkleinere Tubusgröße griffbereit halten!

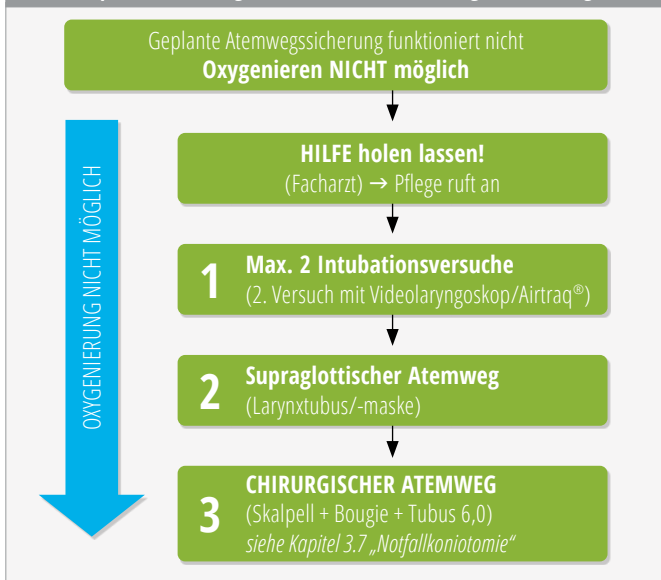
Abb. 7: Narkose im Notfall

Rapid Sequence Induction	
VORBEREITUNG	
- Sauerstoff - Beatmungsbeutel & Maske - Sauger + ggf. Magen absaugen - Tubus & alternativer Atemweg - Laryngoskop & Spatel (3, 4) - Blockerspritze - Tubusfixierung - Stethoskop, Kapnografie - Medikamente - Beatmungsgerät	
HYPNOTIKUM	Propofol: ca. 75–250 mg i.v. nach Wirkung 1,5–2,5 mg/kg KG i.v. 50 kg = 75–125 mg; 70 kg = 105–175 mg; 100 kg = 150–250 mg
	Thiopental: 100–500 mg i.v. nach Wirkung 2–5 mg/kg KG i.v. 50 kg = 100–250 mg; 70 kg = 140–350 mg; 100 kg = 200–500 mg
	Es-Ketamin i.v. (Ketanest® S) 25–100 mg i.v. 0,5–1 mg/kg KG i.v. 50 kg = 25–50 mg; 70 kg = 35–70 mg; 100 kg = 50–100 mg
	Es-Ketamin i.m. (Ketanest® S) 100–400 mg i.m. 2–4 mg/kg KG i.m. NUR IN BESONDEREN SITUATIONEN! 50 kg = 100–200 mg; 70 kg = 140–280 mg; 100 kg = 200–400 mg
	Suxamethoniumchlorid oder Rocuronium 1 mg/kg KG i.v. 50 kg = 50 mg; 70 kg = 70 mg; 100 kg = 100 mg
RELAXANS	Rocuronium-Antagonisten Sugammadex (Bridion®): 16 mg/kg KG i.v. 50 kg = 800 mg; 70 kg = 1.120 mg; 100 kg = 1.600 mg
	Fentanyl: 100–500 µg i.v. 2–5 µg/kg KG i.v. 50 kg = 100–250 µg; 70 kg = 150–350 µg; 100 kg = 200–500 µg
ANALGETIKUM	Alfentanil 350–1.500 µg = 0,35–1,5 mg i.v. 7–15 µg/kg KG 50 kg = 350–750 µg; 70 kg = 490–1.050 µg; 100 kg = 700–1.500 µg
	Noradrenalin (Arterenol®): 5 mg/50 ml Perfusor 5 mg/50 ml Perfusor: Start 5 ml/h, nach Effekt anpassen Bolusabgabe: 1 mg in 100 ml NaCl 0,9 % ⇔ 1-ml-weise nach Effekt
ANTIHYPOTENSION	Ephedrin: 10-mg-Boli zur Induktion: 10–20 mg als 1. Bolus, dann 10-mg-Boli
	Akrinor® (200 mg/2 ml + 10 mg/2 ml) i.v. pur: Boli von 0,5–1 ml
VORGEHEN	
Präoxygenieren ↓ evtl. Analgetikum ↓ Antihypotension ↓ Hypnotikum ↓ Relaxans ↓ Intubation	
CICV	
Keine Zeit verlieren!	
Oxygenieren, egal wie!	
2 Intubationsversuche ↓ supraglottischer Atemweg ↓ Maskenbeatmung? ↓ chirurgischer Atemweg	

- **Spatelgröße:**
 - Zierlicher kleiner Patient: #3.
 - Großer Patient: #4.
 - Immer nächstgrößeren und -kleineren Spatel bereithalten!
- **Aspirationsgefahr minimieren:**
 - Vorhandene Magensonden immer vorher absaugen.
 - Bei fraglich gefülltem Magen: großlumige Magensonde legen und absaugen.
- **Mögliche Narkoseregime** *siehe Abb. 7, Seite 52.*

Unerwartet schwieriger Atemweg

Abb. 8: Simple 1-2-3-Strategie bei unerwartet schwierigem Atemweg



Quellen:

- Frerk C., Mitchell V.S., McNarry A.F., Mendonca C., Bhargava R., Patel A., O'Sullivan E.P., Woodall N.M., Ahmad I.: Difficult Airway Society 2015 guidelines for management of unanticipated difficult intubation in adults. Br J Anaesth 2015
- Heard A.M.B., Green R.J., Eakins P.: The formulation and introduction of a „can't intubate, can't ventilate“ algorithm into clinical practice. Anaesthesia 2009; 64: 601–608
- Mausser G., Hasibeder W., Koci G., Gaube W.: ÖGARI INFORMATION KOMPAKT „Der schwierige Atemweg“. 2015; 1–25
- Piepho T. et al.: S1-Leitlinie Atemwegsmanagement 2023. Anästh Intensivmed 2024; 65: 69–96
- Tanouli I., Drolet P., Donati F.: Optimizing preoxygenation in adults. Can J Anaesth 2009
- Warters R.D., Szabo T.A., Spinale F.G., Desantis S.M., Reves J.G.: The effect of neuromuscular blockade on mask ventilation. Anaesthesia 2011

Anhang: Checkliste Narkoseeinleitung und Intubation

Narkoseeinleitung und Intubation zählen nach wie vor zu den risikoreichsten Prozeduren auf der Intensivstation. Verwenden Sie die Checkliste formal oder mental, um nichts zu vergessen.

Kommunikation (laut, höflich und deutlich!)

- ☐ Teilen Sie dem Team mit, **dass Sie den Patienten intubieren möchten.**
- ☐ Teilen Sie dem Team die **Strategie für einen schwierigen Atemweg mit, und legen Sie fest, was Sie tun möchten, falls die Intubation nicht sofort gelingt** (siehe Abb. 8, Seite 53).
- ☐ Teilen Sie dem Team mit, **wie Sie die Narkose einleiten möchten.**
- ☐ Teilen Sie dem Team mit, **welcher Vasopressor verwendet werden soll.**

Intubation (prüfen, ob das benötigte Material vollständig und griffbereit ist)

- ☐ Laryngoskop mit 3er- + 4er-Spatel
- ☐ Tubus 7,0; 7,5; 8,0
- ☐ Blockerspritze
- ☐ Mandrin
- ☐ Beatmungsbeutel/-maschine + Beatmungsmodus nach Einleitung festlegen
- ☐ Stethoskop
- ☐ Tubusfixierung
- ☐ Absauger (Funktion geprüft!)
- ☐ Kapnografie

Medikamentenregime zum Einleiten der Narkose festlegen

- ☐ Welches Narkotikum? (Propofol, Etomidat, Ketanest, Midazolam etc.)
- ☐ Welches Relaxans? (Rocuronium, Succinylcholin, Cisatracurium etc.)
- ☐ Welches Analgetikum? (Fentanyl, Remifentanyl, Alfentanyl etc.)
- ☐ Welcher Vasopressor? (Ephedrin, Phenylephrin, Adrenalin, Noradrenalin etc.)

Medikamente zur Aufrechterhaltung der Narkose festlegen

- ☐ Welches Narkotikum? (Propofol, Ketamin, Midazolam, Dexmedetomidin etc.)
- ☐ Welches Analgetikum? (Sufentanyl, Remifentanyl, Morphin, Hydromorphon etc.)
- ☐ Welcher Vasopressor? (Noradrenalin, Dobutamin etc.)

2.2 Beatmung

2.2.1 Beatmungsnotfall

- **Vorgehen bei akutem Beatmungsnotfall** (z.B. plötzliche Hypoxie, massiver SpO_2 -Abfall, Zyanose): *parallel* Ursachensuche und Notfall-Behandlung (Merkwörter: DOPES und HAND).
- **Suche die Ursachen des Beatmungsnotfalls (Akronym: DOPES):**
 - D* islokation (Tubusdislokation).
 - O* bstruktion (von Tubus oder Beatmungssystem).
 - P* atient (Notfall: insbes. Pneumothorax, Lungenembolie, Kreislaufstillstand).
 - E* quipment (Defekt Beatmungsgerät, geknickter Beatmungsschlauch, Ausfall O_2 -Versorgung).
 - S* tomach (Überblähung des Magens z.B. nach supraglottischem Atemweg oder langer Maskenbeatmung, insb. Kinder).
- **Handle sofort (Akronym: HAND)!**
 - H* and (Patient „an die Hand“ = den Beatmungsbeutel nehmen, FiO_2 100 %. Dabei „sehen“ (Thoraxhebung, v.a. Tubusdislokation? – Fixierung Zahnreihe), „hören“ (Rasselgeräusch? Beidseitige Belüftung? Blubbern wie bei Cuff-Leck?) und „fühlen“ (Wie fühlt sich Beatmung an? Großer Widerstand? Hinweis auf „pressenden“ Patienten?).
 - A* bsaugen (Entfernung von Sekret, problemloses Einführen des Absaugkatheters zeigt Durchgängigkeit des Systems).
 - N* eue Einstellungen (Überprüfung und Anpassung der Beatmungseinstellungen, insbes. „Air Trapping“ bei obstruktiven Patienten?).
 - D* iagnostik (rasch Thoraxsonografie, arterielle BGA, ggf. „RUSH – Schock-Sonografie-Protokoll“ (siehe Kapitel 2.8 „Ultraschalleinsatz“), evtl. Bronchoskopie).

2.2.2 Indikation zur Beatmung

- **Eingeschränkte Bewusstseinslage mit unsicheren oder fehlenden Schutzreflexen:** Aspirationsschutz = Indikation zur Atemwegssicherung (Intubation, später auch Tracheostoma).
- **Respiratorische Insuffizienz:**
 - Hypoxämie und zunehmende Hypoxämie $\Rightarrow$ hypoxisches Versagen (Oxygenierung unzureichend $\Rightarrow$ PaO_2 fällt ab).

- Hyperkapnie und zunehmende Hyperkapnie $\Rightarrow$ respiratorisches Versagen (Ventilation unzureichend $\Rightarrow$ PCO_2 steigt, pH fällt ab).
- **Indikation zur Narkose** $\Rightarrow$ konsekutiv Indikation zur Beatmung.

2.2.3 Klinische Hinweise für respiratorische Erschöpfung

- **Atemfrequenz** über 35/min (Norm: 12–20/min).
- **Orthopnoe** (Dyspnoe mit Einsatz der Atemhilfsmuskulatur).
- **Dyspnoe**.
- **Hypoxämie** (PaO_2 unter 70 mbar trotz suffizienter Sauerstoffgabe).
- **Muskuläre Erschöpfung**: Schaukelatmung, inverse Atmung, unkoordinierte Atembewegungen.

2.2.4 Nichtinvasive Beatmung (NIV)

Indikation

- Patienten mit erhaltenen Schutzreflexen.
- Erwartete kurze Beatmungsdauer (Lungenödem, Atelektasen etc.).
- COPD, Asthma (Überwachung! Situation kann sich rasch verschlechtern und eine invasive Beatmung erforderlich machen).
- Kurzfristige Stabilisierung.
- Intermittierende Beatmung.
- Weaningprozess.

Standardeinstellungen NIV

Beatmungsmodus	CPAP- oder CPAP-ASB-Modus (Name variiert nach Hersteller); NIV-Modus wählen (höhere Leckage-Akzeptanz)
PEEP	4-6-(8) mbar
Druckunterstützung (ASB/PS/IPAP etc.)	(5)-8-12 mbar über PEEP
Trigger	Drucktrigger: ca. 1 mbar unter PEEP, Flowtrigger 2–5 l

- **Druckanstiegsgeschwindigkeit**: Für die Akzeptanz der nicht-invasiven Beatmung ist die Einstellung der Druckanstiegsgeschwindigkeit essenziell. In der Regel wird eine mittlere bis schnelle („steile Rampe“) Druckanstiegsgeschwindigkeit besser toleriert als eine langsame („flache Rampe“).

- **Für bessere Akzeptanz** mit PEEP 4 mbar und händisch gehaltener Maske starten, PEEP dann langsam mbar-weise steigern und Maske fixieren.
- **Anpassung der Einstellungen nach Pathologie:**
 - Bei obstruktiven Erkrankungen oder nach Weaning mit muskulärer Erschöpfung und Hyperkapnie (z.B. exazerbierte COPD) eher niedrigerer PEEP (4–5 mbar) und höhere Druckunterstützung (8–12 mbar). Anpassung primär via Druckunterstützung.
 - Bei primärer Hypoxie (z.B. Pneumonie, Lungenödem) eher höherer PEEP (8–10), dafür meist niedrigere Druckunterstützung nötig. Anpassung primär via PEEP.

Abbruchkriterien NIV

- Unkooperativer Patient.
- Bewusstseinsstörung mit Gefährdung der Schutzreflexe.
- Massives Erbrechen/obere gastrointestinale Blutung.
- Therapieresistente oder progrediente Hyperkapnie (PCO_2 -Anstieg) und konsekutiv pH-Abfall.
- Therapieresistente Hypoxämie ($\text{SaO}_2/\text{SpO}_2$ unter 85 % trotz FiO_2 über 0,5).
- Nicht beherrschbare Aerophagie.
- Bei Erfolglosigkeit spätestens nach einer Stunde Versuch abbrechen und Intubation anstreben.
- Keine Besserung oder Zunahme der respiratorischen Erschöpfung.

Erfolgskriterien NIV

- Abnahme der Dyspnoe.
- Zunahme der Vigilanz.
- Abnahme der Atemfrequenz.
- Abnahme von PaCO_2 .
- pH-Anstieg im Sinne einer Normalisierung.
- Zunahme von $\text{SaO}_2 > 85$ %.
- Abnahme der Herzfrequenz.

Nasale High-Flow-Sauerstofftherapie

Über eine spezielle Nasenbrille („Prongs“) und einen extrem hohen Flow (bis 60 l/min) wird ein positiver Druck im Pharynx aufgebaut, CO₂ ausgewaschen und die Totraumventilation vermindert. Zusätzlich wird das Atemgas gewärmt und befeuchtet. Hilfreich z.B. bei mangelnder Toleranz von NIV, evtl. auch als Apnoe-Oxygenierung (dauerhafte Sauerstoffgabe) während der Narkoseeinleitung zur Verlängerung der Hypoxietoleranz.

Flow	Pro 10 l/min wird ein positiver pharyngealer Atemwegsdruck von etwa 0,5–1 mbar aufgebaut. Bei Erwachsenen in der Regel: 30–60 l/min
Sauerstoffkonzentration	Nach SpO ₂ und PaO ₂ einstellen

2.2.5 Invasive Beatmung

Druckkontrollierte Beatmung mit jederzeitiger Spontanatemmöglichkeit

• Initiale Standardeinstellungen:

Name des Beatmungsmodus je nach Hersteller (vergleichbare Modi)	BIPAP (Dräger), Bi-Level (Bennet, GE, Salvia), PC-BIPAP (Dräger), DuoPAP (Hamilton), BiVent (Maquet), BiPhasic (CareFusion)
Atemfrequenz	10–12/min
Oberes Druckniveau	8–15 mbar über PEEP
Unteres Druckniveau (PEEP)	5–8 mbar
Atemzugvolumen	Ziel: 6–8 ml/kg (Idealgewicht)
Druckanstiegsgeschwindigkeit (Rampe)	0,2 s bzw. „steil“
PEEP	5–8 mbar
I:E	1:2
Oberer Druckbegrenzung	30 mbar

• Maßnahmen, um die Oxygenierung zu verbessern:

- FiO₂ erhöhen.
- Oberes Druckniveau + PEEP gleichsinnig erhöhen (Druckdifferenz gleich belassen, z.B. PEEP + 2 mbar und oberes Druckniveau + 2 mbar).

- Längere Gasaustauschzeit durch Veränderung der I:E-Ratio zu Gunsten der Inspirationszeit schrittweise verändern (bis zur Inversed-Ratio-Beatmung: $T_{\text{insp}} > T_{\text{PEEP}}$); CAVE: Nicht bei obstruktiven Atemwegserkrankungen!

- **Maßnahmen, um die Ventilation zu verbessern:**

Bei erhöhtem PaCO_2 (Hypoventilation):

- Oberes Druckniveau anheben.
- Beatmungsfrequenz erhöhen.

Bei erniedrigtem PaCO_2 (Hyperventilation):

- Oberes Druckniveau absenken.
- Beatmungsfrequenz reduzieren.

2.2.6 Beatmung bei speziellen Krankheitsbildern

Invasive Beatmung bei COPD

Beatmungsmodus	1. Wenn immer möglich, NIV bevorzugen (CPAP mit druckunterstützter Spontanatmung) 2. Bei Kontraindikation oder Abbruchkriterium für NIV $\Rightarrow$ druckkontrollierte Beatmung (PCV)
Atemzugvolumen	Druckunterstützung so wählen, dass 6–8 ml Atemzugvolumen resultieren.
PEEP	Starte mit PEEP 5–8 mbar und erhöhe langsam und schrittweise auf 8–10 mbar; CAVE: Zu hoher PEEP führt zur Überblähung!
Rampe	0,1–0,2 s bzw. „steil“
I:E	1:2 bis 1:3
Trigger	Drucktrigger: ca. 1 mbar unter PEEP, Flowtrigger 2–5 l
FiO_2	Nach PaO_2 : Ziel 70–90 mmHg; anfangs bei Hypoxämie kurzfristig FiO_2 0,9–1,0, dann reduzieren: meist erfolgreich: FiO_2 0,35–0,45
PaCO_2	Normalisierung anstreben; COPD-Erkrankte haben per se oft einen stark erhöhten PaCO_2 (50–60–80 mmHg) – aus diesem Grund können erhöhte Werte toleriert werden, solange der pH-Wert kompensiert ist

Beachte:

- Zu hohe Atemzugvolumina führen bei zu wenig Ausatemzeit zu weiterem Air-Trapping $\Rightarrow$ AZV sollte nur 6–8 ml/kg Idealgewicht betragen.
- Ist die Atemfrequenz des Patienten höher als die des Respirators (Desynchronisation), reicht meist die Einatembemühung des Patienten nicht aus, um die Triggerschwelle zu erreichen $\Rightarrow$ Triggerschwelle senken!

- Wenn immer noch desynchronisiert: PEEP in 2-mbar-Schritten langsam auf bis zu 10(–12) mbar anzuheben versuchen, um die Differenz zwischen extrinsischem und intrinsischem PEEP zu senken und so einen geringeren Druckgradienten zu erreichen, der vom Patienten überwunden werden muss, um den Respirator zu triggern.

Beatmung bei Status asthmaticus

Beatmungsmodus	1. Wenn immer möglich, NIV bevorzugen (CPAP mit druckunterstützter Spontanatmung) 2. Bei Kontraindikation oder Abbruchkriterium für NIV $\Rightarrow$ druckkontrollierte Beatmung (PCV)
Atemfrequenz (PCV)	6–10/min „Low Frequency Ventilation“, permissive Hyperkapnie mit einem Ziel-pH von über 7,2
Atemzugvolumen	Druckunterstützung so wählen, dass ein Atemzugvolumen von 4–6 ml/kg Idealgewicht resultiert (oft bis P_{insp} 40 mbar nötig)
PEEP	Starte mit PEEP 5–8 mbar und erhöhe langsam und schrittweise auf 8–10 mbar; CAVE: Zu hoher PEEP führt zur Überblähung!
Rampe	0,1–0,2 s bzw. „steil“
I:E	1:3 bis 1:4
Trigger	Drucktrigger: ca. 1 mbar unter PEEP, Flowtrigger 2-3-5 l
FiO ₂	Nach PaO ₂ : Ziel 70–90 mmHg; anfangs bei Hypoxämie kurzfristig FiO ₂ 0,9–1,0, dann reduzieren; CAVE: Bei „Low Frequency Ventilation“ oft hohe FiO ₂ nötig!
PaCO ₂	Normalisierung anstreben

Beachte:

- Anfangs kann eine Hyperkapnie (PaCO₂ bis 100 mmHg) toleriert werden, solange der pH über 7,2 bleibt. PaCO₂ langsam senken (ca. 15 mmHg/h).

Beatmung bei ARDS

Beatmungsmodus	Druckkontrollierte Beatmung mit jederzeitiger Spontanatemmöglichkeit (BIPAP); alternativ: APRV (nicht synchronisiert)
Atemzugvolumen	6 ml/kg (ideales Körpergewicht); bis 4 ml/kg reduzierbar, um Plateaudruck unter 30 mbar zu halten
PEEP	12–20 mbar (wenn P/V-Kurve vorhanden: über dem unteren Umschlagspunkt der P/V-Kurve)
P_{insp}	≤ 30 mbar (wenn P/V Kurve vorhanden: unter dem oberen Umschlagspunkt der P/V-Kurve)
FiO_2	Möglichst niedrig ($\leq 0,6$); Ziel: SpO_2 88–95 % bzw. $\text{PaO}_2 \geq 60$ –80 mmHg
PaCO_2	Ziel: $\text{PaCO}_2 \leq 70$ mm Hg; evtl. auch höhere Werte akzeptabel (permissive Hyperkapnie): je nach Kompensation der respiratorischen Azidose (Ziel: $\text{pH} \geq 7,2$)
Driving Pressure: ($P_{\text{plat}} - \text{PEEP}$)	Unter 14 mbar

Beachte:

- Recruitmentmanöver andenken.
- Möglichst frühzeitig: unterstützte Spontanatmung (BIPAP/APRV).
- Bei unzureichender Beatmungssituation: Bauchlagerung/Schwenkbett andenken.
- Extrakorporale CO_2 -Elimination (iLA®, iLA active®, ECMO (siehe Kapitel 2.11 „Organersatz“) andenken.

2.2.7 PEEP

Best PEEP

Unter Best PEEP versteht man den niedrigstmöglichen PEEP, der die Alveolen offen hält und einen Alveolarkollaps verhindert. Ein zu hoher PEEP beeinflusst die Hämodynamik negativ und führt zu überblähten Lungenanteilen, ein zu niedriger PEEP zu kollabierten Alveolen, Atelektasen und vermehrt zu mechanischen Traumata (Shear-Stress).

Best PEEP ermitteln

• Decremental PEEP Trial:

- *Rationale:* Die Lunge wird zuerst überbläht und PEEP und Beatmungsdruck dann langsam gesenkt, bis es zu einem

Abfall des Tidalvolumens (Compliance) durch den Alveolarkollaps kommt. Der PEEP wird dann 2 mbar oberhalb des PEEP mit dem Complianceabfall eingestellt. Damit die Compliance beurteilt werden kann, muss während des *Decremental PEEP Trials* die Differenz zwischen P_{insp} und PEEP konstant gehalten werden. D.h. pro 1 mbar PEEP-Senkung muss auch der P_{insp} um 1 mbar gesenkt werden und umgekehrt.

- **Durchführung:**
 1. Druckkontrollierte Beatmung.
 2. PEEP: 15–20 mbar.
 3. Recruitmentmanöver: Lunge mit 40 mbar für 10 bis 20 Sekunden blähen.
 4. Tidalvolumen notieren.
 5. PEEP und P_{insp} nun alle 2 min um jeweils 2 mbar absenken und das Tidalvolumen notieren.
 6. Das PEEP/ P_{insp} -Verhältnis, bei dem das Tidalvolumen erstmals deutlich abfällt (Alveolarkollaps), ist dem unteren Wendepunkt (Inflection Point) auf der P/V-Kurve sehr nahe und wird als solcher angenommen.
 7. Nun den PEEP 2 mbar über jenen PEEP einstellen, bei dem es zum Alveolarkollaps kam. Dies ist der mit der Methode ermittelte Best PEEP.

+ Vorteile: Die Methode ist einfach und vergleichsweise rasch durchführbar (ca. 10 min).

- Nachteile: Durch den in Kauf genommenen Alveolarkollaps kommt es zu einer Verschlechterung des Gasaustausches, der in einigen Fällen nicht in Kauf genommen werden kann. Kreislaufbeeinträchtigung durch den hohen PEEP.

• **Incremental PEEP Trial:**

- **Rationale:** Durch ein langsames Steigern des PEEP bei konstantem PEEP/ P_{insp} -Verhältnis wird der niedrigste PEEP ermittelt, bei dem die Oxygenierung unter hämodynamisch tolerablen Verhältnissen zunimmt. Damit die Compliance beurteilt werden kann, muss während des *Incremental PEEP Trials* die Differenz zwischen P_{insp} und PEEP konstant gehalten werden. D.h. pro 1 mbar PEEP-Steigerung muss auch der P_{insp} um 1 mbar gesteigert werden und umgekehrt.
- **Durchführung:**
 1. Druckkontrollierte Beatmung.
 2. Niedrigen PEEP einstellen (z.B. 5–10 mbar).

3. Tidalvolumen, SpO_2 und arteriellen Mitteldruck (MAD) notieren.
4. PEEP und P_{insp} alle 20 min jeweils um 2 mbar steigern, bis ein PEEP von maximal 20 mbar erreicht wird (wenn hämodynamisch vertretbar).
5. Nun die aufgeschriebenen Werte vergleichen und den niedrigsten PEEP wählen, der mit einer Verbesserung der Oxygenierung einhergeht und hämodynamisch vertretbar ist. Durch die Wiedereröffnung der zuvor verschlossenen Alveolen sollte es bei diesem PEEP/ P_{insp} -Verhältnis zu einer Verbesserung der Compliance und einer Zunahme des Tidalvolumens kommen.

+ Vorteile: *Hämodynamische Stabilität kann besser beurteilt werden. Die Toleranz bezüglich der Oxygenierungssituation ist erfahrungsgemäß besser.*
- Nachteile: *längere Dauer als beim Decremental PEEP Trial.*

- **Weitere Methoden zur Ermittlung des optimalen PEEP:** Einige Beatmungsmaschinen bieten die Möglichkeit, die Druckvolumenkurve im Rahmen eines Recruitmentmanövers aufzuzeichnen und den oberen und unteren Inflection Point zu ermitteln. Eine weitere elegante Möglichkeit bietet die Ösophagusdruckmessung, mit der auf den transpulmonalen Druck geschlossen werden kann. Um diese Methoden sicher anwenden zu können, ist es unabdingbar, sich mit den jeweiligen Herstellerangaben vertraut zu machen. Bei korrekter Durchführung können mit beiden Methoden sehr gute Ergebnisse erzielt werden.

2.2.8 Ausgewählte Scores, Messwerte und ihre Bedeutung

Oxygenierungsindex nach Horowitz

- **Wird zur Beurteilung der Schwere eines ARDS herangezogen (Berlin-Definition 2011):** Voraussetzung zur Beurteilung: Beatmung mit $\text{PEEP} > 5$ mbar.
 - Oxygenierungsindex 300 bis 200 mmHg $\Rightarrow$ mildes ARDS.
 - Oxygenierungsindex 200 bis 100 mmHg $\Rightarrow$ moderates ARDS.
 - Oxygenierungsindex unter 100 mmHg $\Rightarrow$ schweres ARDS.
- **Definition:** Quotient aus arteriellem Sauerstoffpartialdruck (PaO_2) und der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FiO_2).
- **Berechnung:** $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$
 - *Beispiel:* $\text{PaO}_2 = 100$ mmHg, $\text{FiO}_2 = 0,5$
 $\Rightarrow \text{PaO}_2/\text{FiO}_2 = 100 : 0,5 = 200$

Compliance

- **Definition:** Compliance bezeichnet die Dehnbarkeit (Elastizität) von Lunge und Thorax. Die Compliance gibt also an, wie viel Volumenänderung (ΔV) pro Druckänderung (ΔP) erreicht wird. Die am Beatmungsgerät angezeigte Compliance gibt die Dehnbarkeit des Gesamtsystems (Lunge, Thorax, Schläuche) an. Sehr dehnbare Strukturen besitzen eine hohe Compliance. Steife Strukturen besitzen eine niedrige Compliance.
- **Formel:** $C = \Delta V / \Delta P$ (Einheit: ml/mbar).
- **Normbereich für C (statisch):** 50–100 ml/mbar.
- **Bei Abnahme der Compliance/niedriger Compliance unter Beatmung** denke an:
 - „Kranke Lunge“.
 - ARDS, Lungenfibrose.
 - Pneumonie (entzündlich, chemisch).
 - Lungenödem.
 - Atelektasen.
 - Pneumothorax, Hämatothorax.
 - Pleuraerguss.
 - Zwerchfellhochstand.

Resistance

- **Definition:** Resistance bezeichnet den Atemwegswiderstand, also die benötigte Druckdifferenz (ΔP in mbar) pro Gasfluss (ΔV in l/s). Je höher die Resistance, desto höher der Atemwegswiderstand; je niedriger die Resistance, desto niedriger der Atemwegswiderstand.
- **Formel:** $R = \Delta P / \Delta V$ (Einheit: mbar/[l/s] = [mbar $\times$ s]/l).
- **Normwert unter Beatmung:** bis 9 mbar $\times$ s/l.
- **Bei Zunahme der Resistance/hoher Resistance unter Beatmung** denke an:
 - Verlegung der Atemwege (Fremdkörper, Sekret etc.).
 - Bronchokonstriktion (COPD, Asthma etc.).
 - Trachealstenose.
 - Schleimhautödem (allergisch, entzündlich).

Quellen:

- Hintzenstern U., Bein T.: Praxisbuch Beatmung. 6. Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, 2015
- Jahn N., Völker T., Laudi S., Kaisers U.: Beatmung auf der Intensivstation – eine Praxisanleitung. In: Aktuelles Wissen für Anästhesisten – Refresher Course Nr. 40. 2014: 77–85
- Oczenski W.: Atmen – Atemhilfen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2017; www.thieme-connect.de/products/ebooks/book/10.1055/b-004-140689

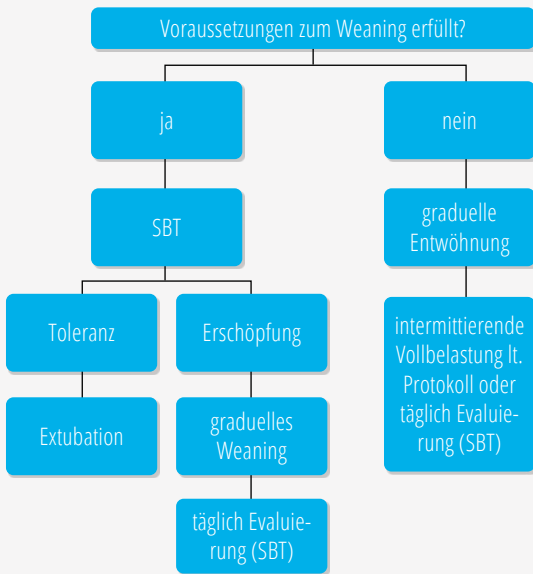
2.3 Weaning – Entwöhnung vom Respirator

2.3.1 Allgemein

Ziel des Weanings

Die Atemmuskulatur soll wieder in die Lage versetzt werden, die Atemlast selbstständig zu bewältigen. Hierzu wird die Unterstützung kontinuierlich reduziert (kontrollierte Beatmungsformen → assistierte Beatmungsformen → intermittierende Spontanatmungsformen).

Abb. 9: Ablauf des Weanings (beispielhaft)



Klassifikation

Tab. 5: Internationale Weaning-Klassifikation			
Gruppe	Kategorie	Definition	Verteilung
1	Einfaches Weaning	Erfolgreiches Weaning nach dem ersten Spontanatemversuch (SBT*) und der ersten Extubation	ca. 70 %
2	Schwieriges Weaning	Erfolgreiches Weaning nach initial erfolglosem Weaning spätestens beim 3. SBT oder innerhalb von 7 Tagen nach dem ersten erfolglosen SBT	ca. 30 %
3	Prolongiertes Weaning	Erfolgreiches Weaning erst nach mindestens 3 erfolglosen SBT oder Beatmung länger als 7 Tage nach dem ersten erfolglosen SBT	
Weitere Differenzierung der Gruppe 3			
3a	Prolongiertes Weaning ohne NIV	Erfolgreiches Weaning mit Extubation/Dekanülierung erst nach mindestens 3 erfolglosen SBT oder Beatmung länger als 7 Tage nach dem ersten erfolglosen SBT ohne Zuhilfenahme der NIV	
3b	Prolongiertes Weaning mit NIV	Erfolgreiches Weaning mit Extubation/Dekanülierung erst nach mindestens 3 erfolglosen SBT oder Beatmung länger als 7 Tage nach dem ersten erfolglosen SBT und nur mittels Einsatz der NIV, ggf. mit Fortsetzung der NIV als außerklinische Beatmung	
3c	Erfolgreiches Weaning	Tod oder Entlassung mit Beatmung via Tracheostoma	
* SBT = Spontaneous Breathing Trial			

Hinweis: Spätestens ab Gruppe 3b sollte die Kontaktaufnahme mit einer auf Weaning spezialisierten Einheit angedacht werden.

Voraussetzungen für das Weaning

- Die Ursache, die zur Beatmung geführt hat, ist suffizient therapiert.
- Ausreichender Hustenstoß.
- Keine exzessive Sekretion.
- Es liegt kein akuter Infekt vor.
- Adäquate Oxygenierung:
 - $\text{SaO}_2 \geq 90\%$ bei $\text{FiO}_2 \leq 40\%$; bei chronischer respiratorischer Insuffizienz: $\text{SaO}_2 \geq 85\%$ bei $\text{FiO}_2 \leq 40\%$.
 - Oder $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 < 150$.
 - $\text{PEEP} \leq 8 \text{ cmH}_2\text{O}$.

- Adäquate pulmonale Funktion:
 - $AF < 35/\text{min}$.
 - $VT > 5 \text{ ml/kg}$.
 - $AF/VT < 105$ (Rapid Shallow Breathing Index, *siehe Infobox*).
 - Keine signifikante respiratorische Azidose.
- Adäquate mentale Funktion:
 - Keine Sedierung oder adäquate Funktion unter Sedierung (RASS 0/-1)
- Hämodynamische Stabilität:
 - Niedriger oder kein Katecholaminbedarf.
- Metabolische Stabilität:
 - Relevante Azidose oder Alkalose liegt nicht vor.

Infobox: Rapid Shallow Breathing Index (RSBI)

Bei Weaningversagen oder Muskelermüdung kommt es zu flachen schnellen Atemzügen.

Der RSBI nutzt das Verhältnis von Atemfrequenz und Tidalvolumen zur Vorhersage des Weaningerfolgs.

- **Berechnung:** $AF/\text{Tidalvolumen in Liter}$
(Bsp: $AF \ 30/\text{min}$, $TV: 200 \text{ ml} = 0,2 \text{ l} \Rightarrow 30/0,2 = 150$).
- **Der RSBI wird umso größer, je flacher und schneller die Atmung wird:**
 - RSBI unter 100 $\Rightarrow$ Weaningerfolg wahrscheinlich.
 - RSBI über 100 $\Rightarrow$ Weaningerfolg unwahrscheinlich.

Adjuvante Maßnahmen

- **Pleuraergüsse:** Drainieren oder pharmakotherapeutische Maßnahmen; *Ziel:* Verbesserung von Atemmechanik und Gasaustausch $\Rightarrow$ Kontrolle mittels Ultraschalls.
- **Hoher Atemantrieb:** FiO_2 bei Gasaustauschstörung erhöhen (z.B. Lungenemphysem); *Ziel:* Reduktion eines inadäquat hohen Atemantriebs und Atemminutenvolumens.
- **Körperposition:** Erhöhung des Oberkörpers (atmungs-erleichternd); *Ziel:* Reduktion der Atemarbeit und Entlastung des Zwerchfells insbesondere bei Adipositas permagna, neuromuskulären Erkrankungen und Thorakorestriktion.
- **Anpassen der Ernährung bei zu hoher CO_2 -Produktion:** Kalorienreiche Ernährung mit relativ geringem Kohlenhydratanteil (35–40 %). *Ziel:* Verminderung der CO_2 -Produktion.

- **Delirium und Angstzustände:** Einsatz von Antipsychotika und Anxiolytika, Einhalten eines Tag-Nacht-Rhythmus, Entspannungstechniken; *Ziel:* Normalisierung der vegetativen und neurophysiologischen Funktion (siehe auch Kapitel 2.4 „Sedierung und Delir“).
- **Immobilität und muskuläre Dekonditionierung:** Physiotherapie und Atemmuskeltraining; *Ziel:* Mobilisation und Rekonditionierung der atrophierten Muskulatur.
- **Unzureichender Hustenstoß:** Perkussion, Vibration und Oszillation, autogene Drainage, Lagerungsdrainage, technische Hilfsmittel; *Ziel:* verbesserte Sekretclearance.

2.3.2 Spontaneous Breathing Trial (SBT, Spontanatemversuch)

Wird in Verbindung mit einem Spontaneous Awakening Trial (SAT, spontaner Aufwachversuch) durchgeführt.

Spontaneous Awakening Trial (SAT, spontaner Aufwachversuch)

- **Sedierung reduzieren.**
- **Ziel: wacher Patient ohne Zeichen für Stress oder respiratorische Erschöpfung:** Öffnen der Augen auf verbale Stimuli als Kriterium für die Wachheit.
- **Der SAT gilt als erfolgreich,** wenn die Beatmung für 30 min am nun wachen Patienten fortgeführt werden kann.
- **Bei Patienten, die „wach“ am Tubus geführt werden,** nicht nötig.

Spontaneous Breathing Trial (SBT)

- **Voraussetzungen:**
 - $AF < 35/\text{min}$.
 - Tidalvolumen $> 5 \text{ ml/kg KG}$.
 - $AMV < 15 \text{ l/min}$.
 - $PaO_2 > 60 \text{ mmHg}$ bei einer $FiO_2 < 0,4$.
 - $PEEP < 8 \text{ mbar}$.
- **Ziel:** 30 min Spontanatmung ohne Stress (längere Phasen haben keinen höheren prädiktiven Wert).
- **Arten der Durchführung:**
 - 30 min Spontanatmung am T-Stück.
 - Oder 30 min Spontanatmung mit Pressure Support mit niedrigen Drücken ($7\text{--}8 \text{ cm H}_2\text{O}$).
 - Oder 30 min Spontanatmung mit CPAP.

- Wenn die respiratorische Last durch den Tubus für den Patienten problematisch ist, kann auch eine automatische Tubuskompensation eingesetzt werden.

Hinweis: Aktuell lässt sich kein Unterschied des prädiktiven Wertes der verschiedenen Methoden erkennen.

Beurteilung des SBT

- **Der SBT gilt als positiv, wenn:**
 - die Atemfrequenz nicht über 35/min steigt und
 - der Rapid Shallow Breathing Index (RSBI) (Quotient aus Atemfrequenz und Tidalvolumen) nicht über 105/min/l liegt.
- **Bei positivem SBT** kann die Entfernung des künstlichen Atemwegs versucht werden.
- **Bei negativem SBT** wird die Beatmung fortgesetzt. Man versucht dann, die Ursache, die zum Scheitern geführt hat, zu beheben. Ein erneuter SBT sollte möglichst täglich durchgeführt werden, um den frühestmöglichen Zeitpunkt zur Extubation nicht zu verpassen.

Hinweis: Der positive Vorhersagewert für eine erfolgreiche Extubation nach erfolgreichem SBT liegt bei über 80 %, wenn keine anderen Kontraindikationen für eine Extubation bestehen! Im prolongierten Weaning kann der Spontanatemversuch auch bei Patienten mit eingeschränkter Vigilanz und Kognition durchgeführt werden (also bei formal negativem SAT), wenn es die klinische Situation zulässt.

2.3.3 Weaning-Strategien

Es gibt zwei grundsätzliche Weaningstrategien:

- Graduelle Reduktion der Atemunterstützung über die Zeit.
- Intermittierende Vollbelastung mit immer länger werdenden Belastungsphasen/Trainingsphasen.

Graduelle Reduktion der Atemunterstützung über die Zeit

- **Indikation:** Rasches Weaning bei zu erwartendem problemlosen Verlauf. Insbesondere nach Kurzzeitbeatmung.
- **Ziel:** Die Unterstützung wird über die Zeit titriert zurückgenommen, während der Patient immer mehr Atemarbeit übernimmt.
 - Steht die Oxygenierungsstörung im Vordergrund, hat sich BIPAP als Beatmungsmodus bewährt.

- Steht die Ventilationsstörung im Vordergrund, haben sich PSV oder PPS mit „breath to breath support“ bewährt.
- Druckniveau wird langsam so weit reduziert, dass sich die Atemfrequenz zwischen 25 und 30/min einpendelt.
- In der Folge wird die Druckunterstützung so weit reduziert, dass der künstliche Atemweg entfernt werden kann (i.d.R. auf $< 8 \text{ cmH}_2\text{O}$).
- Evtl. nach der Extubation NIV.

Intermittierende Vollbelastung mit immer länger werdenden Belastungsphasen/Trainingsphasen

- **Indikation: Schwieriges Weaning nach Langzeitbeatmung und damit einhergehender Muskelabbau.**
- **Ziel: Belastungsphasen trainieren die Atemmuskulatur.**
 - Wenn Spontanatemphasen ausreichend lange andauern und die Patienten dabei nicht gestresst sind, kann der künstliche Atemweg entfernt werden; welche Dauer die Spontanatemphasen haben sollen, wurde noch nicht systematisch untersucht (publizierte Daten geben Zeiträume von bis zu 18 h an).
 - Belastungsphasen sollten täglich stattfinden und werden gesteigert.
 - Evtl. im Anschluss NIV.
- **Beispiel für intermittierende Vollbelastung bei schwierigem oder prolongiertem Weaning:** Folgendes Protokoll wird an vielen Intensivstationen (auch an unserer) erfolgreich zum Weaning bei kanülierten Langzeitbeatmeten eingesetzt, stellt aber nur ein Beispiel von vielen dar (es gibt aktuell kein Protokoll, das offiziell empfohlen wird):
 - Intensive psychische Betreuung während des Weanings.
 - Während Stufe 1–3: Pflegemaßnahmen zur Stressvermeidung auf ein Minimum begrenzen.
 - Ab 10 Stunden Feuchte Nase: Alle 2 Stunden für 15 min CPAP (Start mit PEEP $7 \text{ cmH}_2\text{O}$ oder individuell vorgeben).
 - Atemfrequenz kurzfristig bis maximal 35/min tolerieren. Beim Patienten bleiben.
 - Angst oder Erschöpfung?
 - ▷ Wenn Angst: psychische Betreuung, Medikation lt. Vorgabe.
 - ▷ Wenn Erschöpfung: Versuch abbrechen und am nächsten Tag eine Stufe niedriger starten.

- Zeichnet sich ein Scheitern der Weaningstufe ab: frühzeitig abbrechen und am nächsten Tag eine Stufe niedriger starten.
- Nachtruhe einhalten.
- In den Weaningpausen ASB-Beatmung mit PEEP 5–7 cmH₂O und so viel Druckunterstützung, dass ein AZV von 500–600 ml und eine Atemfrequenz von 12–15/min resultieren (BGA-Kontrolle!).
- Stellenwert von automatisierten Weaningprotokollen noch unklar, aber vielversprechend.

Weaningstufe	Maßnahmen (pro 24 h)	Begleitend
1	6 × 20 min Feuchte Nase	Minimal Care zur Stressvermeidung
2	6 × 40 min Feuchte Nase	
3	6 × 60 min Feuchte Nase	
4	4 × 2 h Feuchte Nase	
5	3 × 4 h Feuchte Nase	
6	10 h Feuchte Nase am Stück (08:00–18:00)	CPAP alle 2 h für 15 min
7	12 h Feuchte Nase am Stück (08:00–20:00)	
8	16 h Feuchte Nase am Stück (06:00–22:00)	
9	18 h Feuchte Nase am Stück (06:00–24:00)	
10	24 h Feuchte Nase am Stück	
	Dekanülierung	

Quellen:

- Hintzenstern U., Bein T.: Praxisbuch Beatmung. 6. Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, 2015
- Jahn N., Völker T., Laudi S., Kaisers U.: Beatmung auf der Intensivstation – eine Praxisanleitung. In: Aktuelles Wissen für Anästhesisten – Refresher Course Nr. 40. 2014: 77–85
- Oczeni W. Atmen – Atemhilfen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2017; www.thieme-connect.de/products/ebooks/book/10.1055/b-004-140689
- Schönhofer B., Geiseler J., Dellweg D. et al.: Prolongiertes Weaning: S2k-Leitlinie herausgegeben von der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. Pneumologie 2019; 73: 723–814

2.4 Sedierung und Delir

2.4.1 Strategie

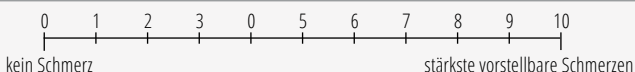
1. Sedierung sollte, wann immer möglich, vermieden werden.

- Indikation für Sedierung?
- Wenn ja: Sedierungstiefe festlegen und sedieren.
- Therapieziel regelmäßig überprüfen!

2. Delir vorbeugen und, wenn vorhanden, therapieren.

3. Adäquate Analgesie: Regelmäßig evaluieren! (z.B. numerische Rating-Skala oder visuelle Analog-Skala verwenden).

Numerische Rating-Skala zur Erfassung von Schmerzen



2.4.2 Sedierungstiefe festlegen

Tab. 6: **Richmond Agitation Sedation Scale (RASS)**

Hat sich aktuell als validierte Skala zur Beurteilung des Sedierungsgrades durchgesetzt.

Wert	Bezeichnung	Erläuterung
+ 4	Streitlustig	Offenkundig aggressives und gewalttätiges Verhalten, unmittelbare Gefahr für das Personal
+ 3	Sehr agitiert	Zieht oder entfernt Schläuche oder Katheter, aggressiv
+ 2	Agitiert	Häufige ungezielte Bewegung, atmet gegen das Beatmungsgerät
+ 1	Unruhig	Ängstlich, aber Bewegungen nicht aggressiv oder lebhaft
0	Aufmerksam und ruhig	
- 1	Schläfrig	Nicht ganz aufmerksam, aber erwacht (Augen öffnen/ Blickkontakt) anhaltend bei Ansprache (> 10 Sekunden)
- 2	Leichte Sedierung	Erwacht kurz mit Blickkontakt bei Ansprache (< 10 Sekunden)
- 3	Mäßige Sedierung	Bewegung oder Augenöffnung bei Ansprache (aber ohne Blickkontakt)
- 4	Tiefe Sedierung	Keine Reaktion auf Ansprache, aber Bewegung oder Augenöffnung durch körperlichen Reiz
- 5	Nicht erweckbar	Keine Reaktion auf Ansprache oder körperlichen Reiz

- **Zur Einteilung** hat sich die *Richmond Agitation Sedation Scale* (siehe Tab. 6, Seite 72) bewährt.
- **Ziel beim wachen Patienten:** Aufmerksamer, ruhiger Patient (RASS: 0 bis -1).
- **Sedierungstiefe regelmäßig (mind. 1× pro Schicht) evaluieren und festlegen:** Das Sedierungsregime wird jeweils entsprechend angepasst.
- **Indikationen zur tiefen Sedierung:**
 - Chirurgische Indikation.
 - Hirndrucksymptomatik.
 - Notwendigkeit zur Reduktion des O₂-Bedarfs bei drohender Hypoxie.

2.4.3 Sedierung

Alle Dosierungsangaben gelten für Erwachsene!

Nichtpharmakologische Maßnahmen

- **Dyspnoe behandeln** (wichtiger Stressor bei beatmeten, wachen Patienten).
- **Umgebungsfaktoren anpassen** (Lautstärke und Geräuschkulisse, Lichtverhältnisse, Privatsphäre etc.), z.B. in der Nacht: Licht dimmen, Geräuschkulisse reduzieren, Schlafmasken und Ohrstöpsel anbieten.
- **Remobilisation, Physiotherapie und Ergotherapie** anbieten und forcieren.
- **Kognitive Stimulation anbieten** (Musiktherapie, Radio, Hörbücher, TV, Bücher je nach Patientenmöglichkeit etc.).
- **Psychologische und psychiatrische Unterstützung anbieten.**
- **Intimsphäre achten** und so gut es geht ermöglichen.

Pharmakologische Maßnahmen

- **Bei Sedierungsdauer bis zu 7 Tagen** wird *primär Propofol* zur Sedierung empfohlen. CAVE: Nicht zugelassen zur Langzeit-sedierung über 7 Tage und unter einem Alter von 16 Jahren (länderspezifisch!) Die Dosis sollte bei über 16-Jährigen auf unter 4 mg/kg KG/h begrenzt werden. Um ein eventuelles Propofol-Infusionssyndrom (PRIS) rechtzeitig zu erkennen, sollten unter Propofol-Sedierung der Säure-Basen-Haushalt, Laktat und die Rhabdomyolyseparameter engmaschig kontrolliert werden.

- **Zur Langzeitsedierung mit Ziel-RASS 0 bis -3 (erweckbar auf Ansprache) und im Weaning** kann Dexmedetomidin eingesetzt werden.
- **Zur Langzeitsedierung mit Ziel-RASS ≤ -2 (tiefe Sedierung, kein Erwecken auf Ansprache)** kann Midazolam eingesetzt werden.
- **Inhalative Sedierung** kann angewandt werden (z.B. AnaConDa®), insbesondere wenn kurze Aufwachzeiten angestrebt werden oder das Sedierungsziel anders nicht erreicht wird (teilweise Off-Label-Use).
- **Lormetazepam** erlangt immer mehr Bedeutung in der Sedierung.

2.4.4 Analgesie

Pharmakologische Maßnahmen zur Analgesie

- **Adäquate Analgesie!**
- **First-Line-Schmerztherapie bei Intensivpatienten:**
Opiat-basierte Analgesie; Downgrading nur in Ausnahmen.
- **Nicht-Opiatanalgetika** können adjuvant eingesetzt werden. Als alleinige Schmerztherapie sind sie nur in Ausnahmen empfohlen.
- **Auf eine patientenkontrollierte Bedarfsmedikation** kann bei Durchführbarkeit und im Verlauf (Downgrading) bei Erreichen von RASS 0 bis -1 umgestellt werden.
- **Nach Möglichkeit Regionalanästhesieverfahren mit Katheter** anwenden.
- **Potenziell schmerzhaftes Prozeduren** (Wundversorgung, Drehen etc.) sollen nur mit adäquater analgetischer Abschirmung durchgeführt werden (Lokalanästhesie, Regionalanästhesie, Analgosedierung, Narkose).
- **Die Analgesie auf der Intensivstation erfolgt primär i.v.**
Im Rahmen des Downgradings im Verlauf Umstellung auf p.o. möglich, wenn Zustand und Grunderkrankung es zulassen.

2.4.5 Auswahl bewährter Sedierungsregime

Postoperative Nachbeatmung für wenige Stunden

- **Sedierung:** Propofol 0,3–4 mg/kg KG/h.
- **Analgesie:** Überschneidend mit der postoperativen Schmerztherapie:
 - *Langwirksames Opiat als regelmäßige Kurzinfusion (KI):*
 - ▷ Morphin 5–10 mg als KI i.v. alle 4–6 Stunden;

bei Durchbruchschmerz 1× KI mit 5 mg zusätzlich pro Intervall möglich.

- ▷ Oder Piritramid 7,5–15 mg als KI alle 4–6 Stunden; bei Durchbruchschmerz 1× KI mit 7,5 mg zusätzlich pro Intervall möglich.
- Und NSAID: z.B. Metamizol 1 g als KI alle 6 h, später auf p.o. umstellen oder Diclofenac 75 mg als KI alle 12 h, später auf p.o. umstellen.

Sedierung bis maximal 7 Tage geplant

• Sedierung:

- Patient kreislaufstabil/geringe Katecholamin-Dosen: Propofol 0,3–4 mg/kg KG/h.
- Patient kreislaufinstabil/hohe Katecholamin-Dosen: Midazolam 0,03–0,2 mg/kg KG/h.

• Analgesie:

- Opioide:
 - ▷ Sufentanil: 0,4–1 µg/kg KG/h, im Weaning bis 0,25 µg/kg KG/h reduzieren.
 - ▷ Oder Morphin: 0,008–0,025 mg/kg KG/h (Vendal®).
 - ▷ Oder Piritramid: 0,01–0,03 mg/kg KG/h.
- Nichtopioide (zusätzlich):
 - ▷ Metamizol 1 g als KI alle 6 h oder als Perfusor 5 g/50 ml mit 2–3 ml/h.
 - ▷ Diclofenac 75 mg als KI alle 12 h etc.

Langzeitsedierung für mehr als 7 Tage

• Sedierung:

- Midazolam: 0,03–0,2 mg/kg KG/h.
- Im Weaning: Switch auf α_2 -Agonisten: Clonidin 25–100 µg/h oder Dexmedetomidin (Dexdor®) 0,2–1,4 µg/kg KG/h.

• Analgesie:

- Sufentanil: 0,4–1 µg/kg KG/h.
- Im Weaning: Sufentanil bis 0,25 µg/kg KG/h reduzieren oder noch weiter reduzieren und bei Schmerzen Bolusgabe von Piritramid (3 mg/Bolus) oder Morphin (2 mg/Bolus).
- Piritramid als Dauerinfusion: 0,01–0,03 mg/kg KG/h.

Bei hohem Sedativbedarf andenken

- **Mehrfachkombinationen mit Basissedativum + zusätzlich Adjuvanzien**
 - Esketamin (*siehe unten*)
 - Alpha-2-Agonisten: Dexmedetomidin (*Tab. 7, Seite 79*) oder Clonidin (*siehe unten*)
- **Dauerrelaxierung**
 - Cis-Atracurium (z.B. Nimbex®): 0,06–0,12 mg/kg KG/h.
Bei 2 mg/ml: 50 kg KG: 1,5–3 ml/h; 70 kg KG: 2,1–4,2 ml/h; 100 kg KG: 3–6 ml/h
 - Rocuroniumbromid (z.B. Esmeron®): 0,3–0,6 mg/kg KG/h.
Bei 10 mg/ml: 50 kg KG: 1,5–3 ml/h; 70 kg KG: 2–4 ml/h, 100 kg KG: 3–6 ml/h

2.4.6 Dosierung von Medikamenten zur Sedierung und Analgesie auf einer Intensivstation

Vor Anwendung immer bekannte Unverträglichkeiten, Kontraindikationen und länderspezifische Zulassungssituation überprüfen.
Dosierungsangaben für Erwachsene.

Anästhetika

- **Propofol (0,3–4 mg/kg KG/h):**
 - Propofol 1%: 10 mg/ml; 50 ml pur = 500 mg;
50 kg: 1,5–20 ml/h; 70 kg: 2,1–28 ml/h, 100 kg: 3–40 ml/h.
 - Propofol 2%: 20 mg/ml; 50 ml pur = 1.000 mg;
50 kg: 0,75–10 ml/h; 70 kg: 1–14 ml/h, 100 kg: 1,5–20 ml/h.

- **S-Ketamin (Ketanest® S) 0,5-1-(2,5) mg/kg KG/h:**

Anwendung z.B. adjuvant, wenn bereits extrem hohe Dosen anderer Substanzen benötigt werden. Immer Kombination mit Propofol oder Benzodiazepin (Alpträumenigung, Delir). Spontanatmung und Schutzreflexe werden nur in sehr geringem Maß eingeschränkt. Wirkt bronchodilatatorisch (Anwendung bei obstruktiven Erkrankungen). Sehr kreislaufstabil. CAVE: Bei kardial stark eingeschränkten Patienten: erhöht den O₂-Verbrauch am Myokard durch Sympathikusaktivierung!

- S-Ketamin 500 mg/50 ml = 10 mg/ml;
50 kg: 2,5-5-(12,5) ml/h; 70 kg: 3,5-7-(17,5) ml/h;
100 kg: 5-10-(25) ml/h.

- *S-Ketamin* 1.000 mg/50 ml = 20 mg/ml;
50 kg: 1,25-2,5-(6,3) ml/h; 70 kg: 1,75-3,5-(9) ml/h;
100 kg: 2,5-5-(13) ml/h.
- *S-Ketamin i.m. zur Notfallsedierung Erwachsener*;
150–250 mg i.m. = 3–5 Amp. (25 mg/ml à 2 ml).

Benzodiazepine

- **Midazolam (Dormicum®) 0,03–0,2 mg/kg KG/h:**
 - 50 mg/50 ml = 1 mg/ml;
50 kg: 1,5–10 ml/h; 70 kg: 2–14 ml/h; 100 kg: 3–20 ml/h.
 - 250 mg/50 ml = 5 mg/ml;
50 kg: 0,3–2 ml/h; 70 kg: 0,4–2,8 ml/h; 100 kg: 0,6–4 ml/h.

Opiate

Verwendet werden am häufigsten: Sufentanil (42–48 %), Morphin, Fentanyl (immer seltener), im deutschsprachigen Raum auch Piritramid und in der Weaningphase Remifentanyl (immer häufiger). Bei signifikanter Niereninsuffizienz bietet sich auch Hydromorphon an.

- **Sufentanil (beatmeter Patient) 0,4–1 µg/kg KG/h:**
Bei äquianalgetischer Dosierung: stärker sedierend als Fentanyl (oft von Vorteil). Im Bezug auf kontextsensitive Halbwertszeit deutlich besser steuerbar als Fentanyl.
Richtwerte: Kritisch Kranke 1 µg/kg KG/h; Weaningprozess (spontanatmend): 0,25 bis 0,35 µg/kg KG/h. CAVE: Apnoe nach Bolusinjektion, Hypotension bei dehydrierten Patienten! Im Verlauf werden gelegentlich auch höhere Dosen benötigt.
 - *Sufentanil* 1.000 µg/50 ml = 20 µg/ml;
50 kg: 1–2,5 ml/h; 70 kg: 1,4–3,5 ml/h; 100 kg: 2–5 ml/h.
 - *Sufentanil* 500 µg/50 ml = 10 µg/ml;
50 kg: 2–5 ml/h; 70 kg: 2,8–7 ml/h; 100 kg: 4–10 ml/h.
 - *Sufentanil* 250 µg/50 ml = 5 µg/ml;
50 kg: 4–10 ml/h; 70 kg: 5,6–14 ml/h; 100 kg: 8–20 ml/h.
- **Remifentanyl (Ultiva®) 0,1–0,5 µg/kg KG/min:** Anwendung bis maximal 3 Tage empfohlen. Tachyphylaxie. Bei postoperativen Patienten, bei denen ein Weaning angestrebt wird, empfohlen. Gut steuerbar, da Abbau unabhängig von Leber und Niere. Keine Kumulationstendenz. Durch kurze Wirkdauer rasche neurologische Beurteilbarkeit möglich. Auch beim spontanatmenden Patienten möglich.
 - *Remifentanyl* 5 mg/50 ml = 100 µg/ml;
50 kg: 3–15 ml/h; 70 kg: 4–21 ml/h; 100 kg: 6–30 ml/h

(rechne für 0,5 µg/kg KG/min: kg KG × 0,3 = ml/h;
rechne: kg KG/10 × 3).

- *Remifentanyl 2 mg/50 ml = 40 µg/ml;*
50 kg: 8–38 ml/h; 70 kg: 11–55 ml/h; 100 kg: 15–75 ml/h
(rechne für 0,1 µg/kg KG/min: kg KG/10 × 1,5;
Ergebnis × 2 für 0,2; × 3 für 0,3 µg/kg KG/min etc.).

- **Morphin (Vendal®) 0,008–0,025 mg/kg KG/h:** Geringere Delirinzidenz als bei Fentanyl-basierter Analgesie. Unerwünschte Wirkungen: Pruritus, Histaminfreisetzung, ausgeprägt obstipierend, bei Niereninsuffizienz Akkumulation.

Nach einer Aufsättigungsdosis (Bolos 0,1 mg/kg KG):

- *Morphin-Hydrochlorid 20 mg/50 ml = 0,4 mg/ml;*
50 kg: 1–3 ml/h; 70 kg: 1,4–4,4 ml/h; 100 kg: 2–6,25 ml/h.
- *Morphin-Hydrochlorid 30 mg/50 ml = 0,6 mg/ml;*
50 kg: 0,7–2,1 ml/h, 70 kg: 0,9–2,9 ml/h; 100 kg: 1,3–4,2 ml/h.
- *Morphin-Hydrochlorid 50 mg/50 ml = 1 mg/ml;*
50 kg: 0,4–1,3 ml/h; 70 kg: 0,6–1,8 ml/h; 0,8–2,5 ml/h.

α₂-Agonisten

Geringere Delirinzidenz als bei Verwendung von Midazolam. Werden hauptsächlich in der Langzeitsedierung und im Weaning eingesetzt. Gute Wirkung auch bei Alkoholentzugsdelir. Mit α₂-Agonisten ist in der Regel maximal eine Sedierungstiefe bis zu einem RASS –3 erreichbar.

- **Dexmedetomidin (Dexdor®) 0,2–1,4 µg/kg KG/h:**
 - Dosierungsschema *siehe Tab. 7, Seite 79*
- **Clonidin 30–150 µg/h (individuelle Dosistitration!):**
 - *Clonidin 0,75 mg/50 ml = 0,015 mg/ml = 15 µg/ml;*
Dosierungsbereich 2–10 ml/h.
 - *Clonidin 1,5 mg/50 ml = 0,03 mg/ml = 30 µg/ml; Dosierungsbereich 1–5 ml/h.*

2.4.7 Besondere Situationen

Halluzinationen, Manie, psychotische Situation ⇒ Neuroleptikum andenken

- **z.B. Risperidon (z.B. Risperdal® [D, A, CH]):** 1–2 mg s.l. als Quicklet®.
- **z.B. Quetiapin (z.B. Seroquel® [D, A, CH]):** Mit 25–50 mg p.o. 12-stündlich starten – je nach Behandlungsdauer und Indikation evtl. höhere Dosierungen (bis 800 mg/d) nötig.

Tab. 7: Dexmedetomidin (Dexdor®) – Dosierungsschema

Konzentration der Lösung: 4 µg/ml			
kg KG	0,2 µg/kg KG/h	0,8 µg/kg KG/h	1,4 µg/kg KG/h
50	2,5 ml/h	10,0 ml/h	17,5 ml/h
60	3,0 ml/h	12,0 ml/h	21,0 ml/h
70	3,5 ml/h	14,0 ml/h	24,5 ml/h
80	4,0 ml/h	16,0 ml/h	28,0 ml/h
90	4,5 ml/h	18,0 ml/h	31,5 ml/h
100	5,0 ml/h	20,0 ml/h	35,0 ml/h
110	5,5 ml/h	22,0 ml/h	38,5 ml/h
120	6,0 ml/h	24,0 ml/h	42,0 ml/h
130	6,5 ml/h	26,0 ml/h	45,5 ml/h
140	7,0 ml/h	28,0 ml/h	49,0 ml/h
150	7,5 ml/h	30,0 ml/h	52,5 ml/h
Konzentration der Lösung: 8 µg/ml			
kg KG	0,2 µg/kg KG/h	0,8 µg/kg KG/h	1,4 µg/kg KG/h
50	1,3 ml/h	5,0 ml/h	8,8 ml/h
60	1,5 ml/h	6,0 ml/h	10,5 ml/h
70	1,8 ml/h	7,0 ml/h	12,3 ml/h
80	2,0 ml/h	8,0 ml/h	14,0 ml/h
90	2,3 ml/h	9,0 ml/h	15,8 ml/h
100	2,5 ml/h	10,0 ml/h	17,5 ml/h
110	2,8 ml/h	11,0 ml/h	19,3 ml/h
120	3,0 ml/h	12,0 ml/h	21,0 ml/h
130	3,3 ml/h	13,0 ml/h	22,8 ml/h
140	3,5 ml/h	14,0 ml/h	24,5 ml/h
150	3,8 ml/h	15,0 ml/h	26,3 ml/h

- Erhöhe alle 20 min um 0,2 µg/kg KG/h, bis die gewünschte Wirkung oder Nebenwirkungen eintreten.
- Beim Eintritt von Nebenwirkungen Dosis wieder reduzieren und Sedierungsregime anpassen.
- Aufsättigen mit 1,4 µg/kg KG/h.
- Wenn die gewünschte Sedierungstiefe erreicht ist (ca. nach 6 h): alle 30 min in 0,2-µg/kg-KG/h-Schritten reduzieren, bis die gewünschte Sedierungstiefe gerade noch gut gehalten werden kann.
- Wenn Nebenwirkungen oder Kreislaufinabilität auftreten: Laufrate halbieren und warten, bis sich die Kreislaufsituation stabilisiert hat. Dann in 0,2-µg/kg-KG/h-Schritten alle 30 min steigern, bis die gewünschte Sedierungstiefe erreicht ist.

- **z.B. Olanzapin (z.B. Zyprexa® [D, A, CH]):** Mit 10 mg Zyprexa® Velotab s.l. starten.
- **z.B. Haloperidol (z.B. Haldol® [D, A, CH]):** 5–10 mg als KI, nach jeweils einer Stunde wiederholen bis zur Symptomkontrolle (bis max. 3x). CAVE: Off-Label-Use! Nur noch zur i.m. Anwendung zugelassen! Bei i.v. Anwendung: Intensivüberwachung (EKG: insb. QTc-Überwachung).

Gestörter Tag-Nacht-Rhythmus ⇒ Melatonin andenken

- **Melatonin (z.B. Circadin® [D, A, CH]):** 2 mg p.o. 1–2 h vor der Nachtruhe (Expertenmeinung: Steigerung bis 6 mg möglich).

Angstzustände ⇒ Benzodiazepin andenken

- **Midazolam i.v. (Dormicum®):** Bolus 1-3-(5) mg.
- **Lorazepam i.v. (Temesta®):** 2–4 mg i.v.
- **Lorazepam s.l. (z.B. Tavor® Expidet® [D], Temesta® Expidet® [CH]):** 1,25–2,5 mg s.l.

Stress, vegetative Reaktion ⇒ α_2 -Agonisten andenken

- **Clonidin (z.B. Catapresan® [D, A, CH]):** Titrierte Gabe von 0,075–0,15 mg i.v. über 5 min.
- **Dexmedetomidin (Dexdor®):** Dosierung *siehe Tab. 7, Seite 79*.

Obstipation unter Opiattherapie

- **Naloxon enteral (p.o./sondieren):** 8 mg alle 6 h.
- **Naltrexon s.c. (Relistor® [D, A, CH]):** Bis 60 kg KG 8 mg = 0,4 ml s.c.; ab 60 kg KG: 12 mg = 0,6 ml s.c. maximal 1× täglich; Kontraindikationen beachten!

Quellen:

- S3-Leitlinie Analgesie, Sedierung und Delirmanagement in der Intensivmedizin (DAS-Leitlinie 2020). AWMF-Registernummer 001/012
- Sessler C.N., Gosnell M.S., Grap M.J., Brophy G.M., O'Neal P.V., Keane K.A., Tesoro E.P., Elswick R.K.: The Richmond Agitation-Sedation Scale. Am J Respir Crit Care Med 2002; 166: 1338–1344; www.atsjournals.org/doi/abs/10.1164/rccm.2107138
- McConville J.F., Kress J.P.: Weaning patients from the ventilator. N Engl J Med 2012; 367 (23): 2233–9. doi:10.1056/NEJMr1203367. PMID 23215559

2.5 Antiinfektive Therapie

Grundregeln

Infektionen sind bei Patienten auf der Intensivstation sehr häufig.

Wichtig:

1. Frühzeitig an potenzielle Infektion denken!
2. Infektion rasch erkennen.
3. Kulturgewinnung.
4. Rasche und kalkulierte Therapie („Hit Hard“).
5. Rasche Deeskalation (nach Kulturbefunden und Patientenstatus).

Infektion erkennen

- **Fieber:** Klassisches Symptom, tritt nicht immer auf (insbes. bei immunsupprimierten Patienten häufig *keine* oder nur subfebrile Temperatur); *Hypothermie* bei Sepsis mit deutlich erhöhter Mortalität assoziiert!
- **Entzündungsparameter:**
 - *CRP:* Häufig bei bakteriellen Infekten erhöht, allerdings auch unspezifische Erhöhungen nach Trauma, bei malignen Erkrankungen etc., für Anstieg/Abfall Verzögerung bis 24 h.
 - *Procalcitonin:* Werte über 2 ng/ml sind ein starker Hinweis auf einen bakteriellen Infekt; teils spezifischer als CRP.
 - *Interleukin 6:* „Schnellster“ Parameter (steigt binnen 3–4 Stunden, HWZ im Sekundenbereich. Negativ prädiktiver Wert von über 90 %. Anstieg im Rahmen einer Entzündungsreaktion und bei großem Gewebeschaden.
 - *Leukozyten:* Frühes Zeichen für Stressreaktion, auch bei Infekten häufig erhöht (aber sehr unspezifisch).
- **Hinweise auf Sepsis:** qSOFA-Score, angepasste SIRS-Kriterien (siehe Kapitel 4.2 „Sepsis – Initialtherapie“).

Kulturgewinnung

Wenn irgendwie möglich, Kulturgewinnung noch vor Antiinfektiva-Gabe! *Mindestens* zwei, besser drei Pärchen Blutkulturen, idealerweise aus zwei separaten peripheren Venen (auf Hygiene bei Abnahme achten!), Urinkultur, ggf. Sputum und/oder Trachealsekret (wenn intubiert). Bei V.a. Meningitis zusätzlich umgehend Lumbalpunktion.

Therapie

Bei kritisch kranken Patienten sofort mit kalkulierter antiinfektiver Therapie beginnen! Wahl des Antiinfektivums nach strukturiertem Schema:

1. **Fokus:** Fokus bekannt? Mehrere mögliche Foci? Kein Fokus erkennbar.
Sanierbar? ⇔ Rasch chirurgische Sanierung!
2. **Keim:** Welche Keime sind wahrscheinlich? Wie lange ist der Patient schon in Behandlung? Wie lange auf der Normalstation/Intensivstation? Sind frühere Keimbefunde vorhanden (evtl. bereits mit Resistenzen)? Wie ist der Immunstatus des Patienten?
3. **Hämodynamik:**
 - *Stabiler Patient:* Kalkulierte antiinfektive Therapie „so schmal wie vertretbar“.
 - *Instabiler Patient:* Kalkulierte antiinfektive Therapie *breit*.
4. **Auswahl des Präparats:** Allergien beim Patienten bekannt? Verdachtskeime? (s. o.) Lokale Resistenzsituation? Nach verdächtigem Fokus: Erreicht das Antibiotikum den Fokus (Gewebebegängigkeit etc.)?
5. **Dosierung:**
 - *Startdosierung?* Bei Niereninsuffizienz und Sepsis in der Regel 2 Tage „volle Dosis“, dann Anpassung.
 - *Dosierungsintervalle/Infusionsdauer* festlegen (teils längere Infusionsdauer insbes. bei Penicillinen, Cephalosporinen, Meropenem in Diskussion).
 - *Therapiedauer an Klinik (incl. Laborparametern) anpassen.*
Generell: Wenn möglich, rasch deeskalieren!
 - *Sonderfall Dialysepatienten (siehe Kapitel 2.10 „Nierenersatztherapie“).*

Antiinfektiva-Empfehlungen bei häufigen Infektionen

Unbedingt mit lokalen Empfehlungen und -Resistenzspektren abgleichen! Vor der Gabe auf bekannte Unverträglichkeiten achten! Hier lediglich grobe Empfehlung, ggf. Anpassung an Gewicht/Nieren-/Leberfunktion! Auflistung enthält nur i.v. Dosierungen.

- **Atemwegs-Infektionen:**
 - „Unklar, schwer krank“: Piperacillin/Tazobactam 4,5 g 3× + Clarithromycin 500 mg 2× oder + Azithromycin 500 mg 1×.
 - *Ambulant erworbene Pneumonie (CAP)/infektexazerbierte COPD, stationär:* Ampicillin/Sulbactam 3 g 3× (5–7 d), evtl. + Clarithromycin 500 mg 2× (3 d) oder + Azithromycin 500 mg 1× (+ Legionellen-AG-Urin-Test) oder Moxifloxacin 400 mg 1× (über 1 h) (5–7 d).

- *Ambulant erworbene Pneumonie (CAP)/infektexazerbierte COPD mit Pseudomonas-Risiko*: Piperacillin/Tazobactam 4,5 g 3× (5–7 d) + Clarithromycin 500 mg 2× (3 d) oder + Azithromycin 500 mg 1× (+ Legionellen-AG-Urin-Test).
- *Nosokomiale Pneumonie (HAP)*: Piperacillin/Tazobactam 4,5 g 3× (7–10 d) oder Meropenem 1 g 3× (7–10 d) .
- *Pneumocystis-jirovecii-Pneumonie (PCJ-Pneumonie/PCP)*: Trimethoprim/Sulfamethoxazol (Cotrimoxazol) 40 mg/kg KG 3× i.v.

• Urogenitale Infektionen:

- „Unklar/schwer krank“: Piperacillin/Tazobactam 4,5 g 3×.
- *Komplizierter Harnwegsinfekt (Mann, Pyelonephritis, bek. DM, Immunsuppression)*: Ceftriaxon 2 g 1× (5–10 d).
- *Urosepsis*: Piperacillin/Tazobactam 4,5 g 3× (5–7 d).

• Hautinfekte:

- „Unklar“: Ampicillin/Sulbactam 3 g 3×.
- *Erysipel*: Penicillin G 5 Mio. IE 4× (5–7 d).
- *Hautphlegmone/Abszess*: Cefazolin 2 g 3× (7–10 d, ev. nach 24 h auf 1 g 3× reduzieren) oder Ampicillin/Sulbactam 3 g 3× (7–10 d) oder Clindamycin 600 mg 3× (7–10 d).
- *Nekrotisierende Faszitis*: Piperacillin/Tazobactam 4,5 g 3× (10–14 d) + Clindamycin 600 mg 3× (10–14 d). Evtl. hyperbare Sauerstofftherapie – wissenschaftlich umstritten!

• Abdominelle Infektionen:

- „Unklar + krank“: Piperacillin/Tazobactam 4,5 g.
- „Schwerst krank“: Meropenem 1 g 3× oder Imipenem 3× 1 g.
- *Cholezystitis*: Cefotaxim 2 g 3× (7 d) + Metronidazol 500 mg 3× (7 d) oder Piperacillin/Tazobactam 4,5 g 3× (5–7 d).
- *Spontan bakterielle Peritonitis bei Leberzirrhose (Aszites: > 400 Leu/ μ l)*: Cefotaxim 2 g 3× (7 d) oder Ceftriaxon 2 g 1× evtl. + Metronidazol 500 mg 3× (7 d) oder Piperacillin/Tazobactam 4,5 g 3× (5–7 d).
- *C.-difficile-Enterocolitis (therapiebedürftige Infektion)*: Vancomycin 500 mg (enteral!) 4× (10 d), falls p.o. nicht möglich: Metronidazol 500 mg 3× (10 d). Rezidiv trotz vorheriger Vancomycin-Therapie: Fidaxomicin 200 mg 2× p.o. (10 d).

Andere Infektionen:

• Sepsis unklarer Fokus:

Piperacillin/Tazobactam 4,5 g 3× (7–10 d).

- *Bei Schock*: evtl. + Ciprofloxacin 400 mg 3× (7–10 d).

- Bei Immunsuppression/Neutropenie: Meropenem 2 g 3x + Ciprofloxacin 400 mg 3x, evtl. + Voriconazol 6 mg/kg 2x (7–10 d).
- Bei *V.a. Katheterinfektion/MRSA*: + Vancomycin 1 g 2x (bzw. 30 mg/kg).
- **Herpes Zoster**: Aciclovir 10–15 mg/kg KG (über 1 h) 2–3x (7–10 d), Maximaldosis 2,5 g oder Valaciclovir 1 g 3x (GFR 15–30 ml/min: 1 g 2x).
- **Meningitis** (unbedingt lokale Empfehlungen beachten!): Dexamethason 10 mg, *dann*: Ceftriaxon 2 g 2x (10–14 d) + Ampicillin 2 g 6x (10–14 d, bis Ausschluss Listerien) + Aciclovir 10 mg/kg KG 3x (bis Ausschluss Herpes simplex).
- **Endokarditis** (vor Therapiebeginn unbedingt kardiologische Rücksprache, lokale Empfehlungen beachten, primär Kultursammlung!): Ampicillin/Sulbactam 2 g 6x + Gentamicin 3–(6) mg/kg KG 1x.
 - *Kunstklappe (Kardiologie beiziehen)*: Vancomycin 25–30 mg/kg KG initial, dann 2x 20 mg/kg KG + Imipenem 500 mg 4x + Rifampicin 450 mg 2x.

Quellen:

- Battegay M. et al.: Weissbuch Spitalhygiene. Klinik Infektiologie & Spitalhygiene, Universitätsspital Basel, 2016
- Bodmann K.-F. et al.: S2k-Leitlinie: Kalkulierte parenterale Initialtherapie bakterieller Erkrankungen bei Erwachsenen – Update 2018
- Bodmann K.-F.: S3-Leitlinie Epidemiologie, Diagnostik und Therapie erwachsener Patienten mit nosokomialer Pneumonie – Update 2017
- Gilbert D. et al.: The Sanford Guide to Antimicrobial Therapy 2018 (48th edition)
- Lübbert C. et al.: Antiinfektiva-Leitfaden für die empirische antiinfektive Therapie und Prophylaxe. Antiinfektivakommission Universitätsklinikum Leipzig, 2020

2.6 Diagnostik Röntgen

Indikationen

- **Röntgen Thorax** (*siehe Abb. 10*): „Routineröntgen“ (= tägliches Thorax-Röntgen) bei intubierten Patienten nicht mehr empfohlen! Indikation stets individuell prüfen. Sonografie oftmals gute Alternative (*siehe Kapitel 2.8 „Ultraschalleinsatz“*).
 - Respiratorische Verschlechterung unklarer Genese.
 - V.a. Pneumonie (CT Lunge bietet mehr Informationen, durch Transport jedoch aufwändiger).
 - V.a. pulmonale Stauung bzw. Pleuraerguss (Sonografie oft schneller und effektiver!); Aussagekraft für Flüssigkeitshaushalt bei Röntgen schlecht.
 - V.a. Pneumothorax (im Notfall Sonografie schneller).
 - Nach Anlage ZVK zur Lagekontrolle und Ausschluss Pneumothorax (Alternativen: „Endo-EKG“ [z.B. Alphacard®] zur Lagekontrolle, Sonografie zum Ausschluss Pneumothorax).
 - Nach Intubation zur Lagekontrolle Tubus (Alternative: Bronchoskopie).
 - Nach Anlage Magensonde zur Lagekontrolle (evtl. Alternative: Sonografie).
 - Nach Anlage Thoraxdrainage zur Lagekontrolle und Kontrolle Pneumothorax.
- **Röntgen Abdomen**: Zum Ausschluss freier Luft (V.a. Perforation), ggf. bei V.a. Ileus (bei Ileus häufig sonografisch dieselbe Aussage möglich); in 2 Ebenen.

Probleme

- **Liegende, immobile Patienten mit mobilem Röntgen**: Schlechtere Qualität des Bildes.
- **Pulmonale Stauung oft schwer zu erkennen**.
- **Pneumothorax oft schwer zu differenzieren**, insbes. kleiner oder anterior gelegener Pneumothorax.
- **Pleuraergüsse bei liegenden Patienten teils schwer darstellbar** (besonders kleine Ergüsse).

Beurteilung

- **Einheitliches Befundungsschema** hilft, Fixierungsfehler zu vermeiden, z.B. ABCDE-Schema (*siehe unten*).

- **Zunächst:**

- *Richtiger Patient?*
- *Adäquate Qualität?* Randwinkel erfasst? Fehlrotation? (korrekt wäre: Clavicula-Enden haben gleichen Abstand zur WS, Wirbelkörper projizieren medial auf Trachea).

- **ABCDE-Schema:**

A irway: Position Tubus, Verlauf der Trachea, Obstruktionen?

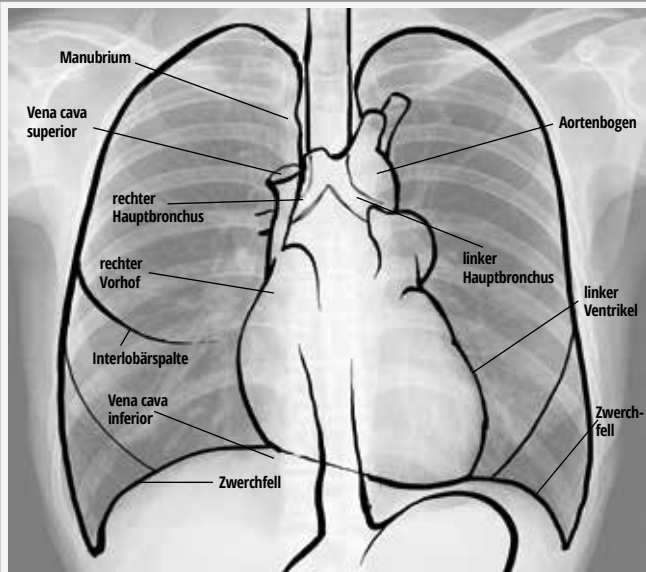
B reathing: Lungenparenchym: Pneumothorax? Stauung? Infiltrat? Hili? Raumforderungen?

C irculation: Ergüsse? Herzgröße (erschwert beurteilbar, ggf. im Vergleich zum Vor-Röntgen).

D ense Structures (Knochen): Knochen: Frakturen?

E xternal Devices: ZVK? Schrittmacher? Drainagen? Port?

Abb. 10: Röntgenanatomie Thorax



Quellen:

- Alfke H., Lorenz J.: Bildgebende Verfahren in der Intensivmedizin. Internist 2011; 52: 1191–1204
- Amorosa J.K. et al.: ACR appropriateness criteria routine chest radiographs in intensive care unit patients. J Am Coll Radiol 2013; 10: 170–174
- Lichtenstein D.A.: Lung ultrasound in the critically ill. Ann Intensive Care 2014; 4: 1
- Seif D. et al.: Bedside Ultrasound in Resuscitation and the Rapid Ultrasound in Shock Protocol. Crit Care Res Pract 2012; 2012: 1–14

2.7 Diagnostik Blutgasanalyse (BGA)

Die Blutgasanalyse wird eingesetzt, um Aussagen über den Gasaustausch und den Säure-Basen-Haushalt zu treffen. Hierfür wird in der Regel arterielles Blut verwendet. Venöse Proben können vermessen werden, um rasch eine Aussage über additiv zum Gasaustausch vom Gerät gemessenen Parameter (Hersteller-abhängig) wie beispielsweise Hämoglobingehalt, Hämatokrit, Elektrolyte etc. zu erhalten.

Je nach Hersteller können oft zusätzlich auch Elektrolyte (z.B. Na^+ , K^+ , Ca^{++} etc.) sowie Hämoglobin, Hämoglobin-Derivate, Glukose, Laktat und andere gemessen werden.

2.7.1 Beurteilung des Säure-Basen-Haushalts mit der BGA

Die physiologische Funktion des Körpers ist auf einen sehr streng um 7,40 regulierten pH-Wert angewiesen. Physiologischerweise werden nur minimale Abweichungen toleriert, und der pH-Wert wird zwischen 7,35 und 7,45 konstant gehalten.

- **Die drei Hauptgründe für Störungen des Säure-Basen-Haushalts sind:**

- Störungen der Lungenfunktion oder Nierenfunktion.
- Vermehrte Produktion organischer Säuren (Laktat, Ketone).
- Medizinische Maßnahmen (Beatmung, Medikamente, Dialyse, Hämodiafiltration etc.).

Die Störungen können auch kombiniert auftreten.

- **Von einer kompensierten Störung** des Säure-Basen-Haushalts spricht man, wenn diese Störungen durch körpereigene Mechanismen ausgeglichen werden können und der pH-Wert dabei innerhalb der Normgrenzen (7,35–7,45) bleibt.
- **Von einer dekompenzierten Störung** des Säure-Basen-Haushalts spricht man, wenn die Kompensationsmechanismen nicht ausreichen, um den pH-Wert innerhalb der Normgrenzen zu halten.

Tab. 8: Interpretation der BGA-Ergebnisse in Bezug auf den Säure-Basen-Haushalt

	pH	PaCO ₂ (mmHg)	BE (mmol/l)	Vorliegende Störung
Azidose	↓	↓ / ↓	↓	Dekompensierte metabolische Azidose
	↓	↓	↓	Kompensierte metabolische Azidose
	↓	↑	↓ / ↑	Dekompensierte respiratorische Azidose
	↓	↑	↑	Kompensierte respiratorische Azidose
Alkalose	↑	↓ / ↑	↑	Dekompensierte metabolische Alkalose
	↓	↑	↑	Kompensierte metabolische Alkalose
	↑	↓	↓ / ↓	Dekompensierte respiratorische Alkalose
	↓	↓	↓	Kompensierte respiratorische Alkalose

pH: ↓ = unter 7,35; ↓ = 7,35–7,45; ↑ = über 7,45
 PaCO₂: ↓ = unter 35 mmHg; ↓ = 35–45 mmHg; ↑ = über 45 mmHg
 BE: ↓ = unter –2 mmol/l; ↓ = –2 bis +2 mmol/l; ↑ = über +2 mmol/l

Parameter

Zur Beurteilung des Säure-Basen-Haushalts werden oft pH, PCO₂ und HCO₃⁻ herangezogen. Da die Interpretation unter Zuhilfenahme des Base Excess (BE = Basenüberschuss) statt des HCO₃⁻ einfacher gelingt und nicht von Änderungen der Atmung abhängig ist, interpretieren wir den Säure-Basen-Haushalt unter Zuhilfenahme der Parameter: pH, PCO₂ und BE.

- **pH-Wert:** Der pH-Wert ist das Maß für den sauren oder basischen Charakter einer wässrigen Lösung.

Im Körper herrscht physiologischerweise ein pH von 7,40. Eine Veränderung des pH unter 7,4 wird als Azidose (sauer) bezeichnet, eine Veränderung des pH über 7,4 als Alkalose (basisch).

- *Verschiebungen des pH-Werts werden primär verursacht durch:*

- ▷ Störungen in der CO₂-Abgabe über die Lunge (respiratorische Ursache).
- ▷ Störungen in der Regenerierung des Bikarbonatpuffers (HCO₃⁻) in der Niere (metabolische Ursache).
- ▷ Störungen in der Säureausscheidung von Nicht-Carbon-säuren (metabolische Ursache).

- *Normwerte:*

- Norm: 7,4.
- Normgrenzen: 7,35–7,45.
- pH < 7,4: sauer/azid.
- pH > 7,4: basisch/alkalisch.

- **PCO₂:** Partialdruck des im Blutplasma gelösten CO₂.

CO₂ ist ein saures Gas (denke an Kohlensäure in Getränken).

CO₂ wird durch den Zellstoffwechsel kontinuierlich produziert und muss über die Lunge abgeatmet werden.

Der größte Teil des CO₂ (ca. 90 %) wird im Erythrozyten in Form von HCO₃⁻ transportiert, nur ca. 10 % in der gelösten Form, die als PCO₂ gemessen werden kann. Die Menge des gelösten CO₂ im Blutplasma bestimmt den pH-Wert.

- *Normwerte:*

- Norm: 40 mmHg/5,4 kPa.
- Normgrenzen: 35–45 mmHg/4,6–6 kPa.
- PCO₂ > 40 mmHg/5,33 kPa: bedingt eine pH-Verschiebung in Richtung sauer, da viel saures CO₂ im Blut gelöst ist.
- PCO₂ < 40 mmHg/5,33 kPa: bedingt pH-Verschiebung in Richtung basisch, da zu wenig saures CO₂ im Blut gelöst ist.

- **Base Excess (BE):** Der Basenüberschuss erlaubt eine Beurteilung der metabolischen Komponente bei Störungen im Säure-Basen-Haushalt. Er ist unabhängig vom PCO₂ und deshalb besser geeignet, den metabolischen Anteil einer Säure-Basen-Störung zu beurteilen, als das HCO₃⁻, das stark CO₂-abhängig ist. Der BE gibt vereinfacht ausgedrückt an, welche Mengen an Säuren oder Basen nötig sind, um einen veränderten pH-Wert wieder zurück auf dessen Normalwert (7,4) einzustellen. Angegeben wird die Abweichung vom Referenzbereich der Gesamtpufferbasen.

- *Normwerte:*

- Norm: 0.
- Normgrenzen je nach Hersteller: –2 bis 2 oder –3 bis 3.
- BE > 2 bzw. 3: Es liegen zu viele Pufferbasen vor.
- BE < –2 bzw. –3: Es liegen zu wenige Pufferbasen vor.

- **BE_{ecf}: BE/SBE/BE_{std}:** Der Wert wird in den BE der Extrazellulärflüssigkeit umgerechnet. Verwende, wenn vorhanden, BE_{ecf} für die Interpretation des Säure-Basen-Haushalts!

- **Bikarbonat (HCO₃⁻):** Ist das Haupt-Puffersystem des Blutes. Sein Ziel ist es, den pH-Wert innerhalb der Normgrenzen zu halten und über- oder unterschüssige Säuren und Basen auszugleichen. Auch ist HCO₃⁻ das zweithäufigste Anion im Blutplasma und damit

für die elektrochemische Neutralität wichtig. Die Menge des vorhandenen HCO_3^- wird nicht gemessen, sondern anhand der Henderson-Hasselbalch-Gleichung aus dem gemessenen PCO_2 und pH errechnet.

Respiratorische Störungen

- **Mögliche Ursachen für eine respiratorische Azidose:** Alveoläre Hypoventilation (Sedierung, massive Gasaustauschstörungen, Intoxikation, Koma, mechanische Verlegung, neuromuskulär).
- **Mögliche Ursachen für eine respiratorische Alkalose:** Hyperventilation (Beatmungseinstellungen prüfen!), psychogen, Schädelhirntrauma (CAVE: Hypokapnie führt u.a. zu zerebrovaskulärer Vasokonstriktion!).

Metabolische Störungen

- **Mögliche Ursachen für eine metabolische Azidose:**
 - Mit normaler Anionenlücke (siehe Box „Anionenlücke“, Seite 91):
 - ▷ Diarrhö (HCO_3^- -Verlust); CAVE Denkfehler: Nicht bei Erbrechen (der Cl^- -Verlust durch den Magensäure-Verlust führt zu einer hypochlorämischen metabolischen Alkalose)!
 - ▷ Renaler Verlust von HCO_3^- bei distaler renal-tubulärer Azidose.
 - ▷ Renale Funktionsstörung (Nierenversagen, Hyperaldosteronismus).
 - ▷ Orale Aufnahme von Ammoniumchlorid, Acetazolamid, Hyperalimentation bei totaler parenteraler Ernährung.
 - Hyperchlorämische Azidose oder Subtraktionsazidose entsteht in der Regel durch *renale oder intestinale HCO_3^- -Verluste*. Diese Verluste werden vom Körper kompensatorisch durch Cl^- ersetzt, welches in die Berechnung der Anionenlücke eingeht. Aus diesem Grund kommt es rechnerisch zu keiner Zunahme der Anionenlücke. Kommt häufig im Rahmen von Darm-Fisteln, CED und Ileus-Erkrankungen (HCO_3^- -Verlust) vor. Eine metabolische Azidose mit einer normalen Anionenlücke ist also ein Hinweis auf einen HCO_3^- -Verlust.
 - Mit vergrößerter Anionenlücke (Additionsazidose):
 - ▷ Akronym für Ursachen: KUSMALE: *Ketoazidose, Urämie, Salizylate, Methanol/Ethanol, Aldehyd, Laktatazidose, Ethylenglykol* und andere seltene Ursachen (z.B. Toxine).
 - ▷ Anionenlücke vergrößert sich rechnerisch, da die Zunahme der Anionen (Laktat, Ketonkörper etc.) nicht in die

Berechnung eingeht, der reflektorische Abfall der HCO_3^- -Konzentration aber schon – man spricht auch von einer Additionsazidose.

- *Mit verkleinerter Anionenlücke:* Ist selten; tritt z.B. bei sehr niedrigem Albuminspiegel auf oder wenn im Rahmen eines multiplen Myeloms abnormal positiv geladene Proteine entstehen.

• **Mögliche Ursachen für eine metabolische Alkalose ohne Kompensation.**

- *Hypochlorämische Alkalose:* H^+ -Verlust durch Erbrechen oder Diuretika.

Infobox: Anionenlücke

Als Anionenlücke wird das rechnerische Defizit an Anionen im Blutplasma [mmol/l] bezeichnet, welches sich darstellt, wenn man von den messbaren Kationen (Na^+ und K^+) die messbaren Anionen (Cl^- und HCO_3^-) abzieht. Dieses Defizit entsteht, weil die Anionen zwar vorhanden sind, aber nicht mit Standardmethoden gemessen werden können. Das Berechnen der Anionenlücke gibt Hinweise auf die Ursache einer metabolischen Azidose.

Berechnung der Anionenlücke (vereinfachte Formel) in mmol/l:

In der vereinfachten Formel wird das K^+ nicht mitberücksichtigt, da es sich zum größten Teil intrazellulär befindet.

$$\text{Anionenlücke} = [\text{Na}^+] - ([\text{Cl}^-] + [\text{HCO}_3^-])$$

Referenzbereich: Messmethoden-abhängig! Bei Analysegeräten mit ionenselektiven Elektroden (fast alle aktuellen Geräte) liegt der Referenzbereich zwischen 3 und 11 mmol/l.

- Vergrößerte Anionenlücke: über 11 mmol/l
- Normale Anionenlücke: 3–11 mmol/l
- Verkleinerte Anionenlücke: unter 3 mmol/l

Überprüfung auf Plausibilität

Mit folgenden Näherungswerten ist es möglich zu überprüfen, ob die jeweilige pH-Verschiebung durch den gemessenen PCO_2 und den errechneten BE-Wert plausibel ist:

- **Eine BE-Verschiebung um 6 Einheiten bedingt eine pH-Verschiebung von etwa 0,1.** Eine Zunahme des BE (mehr Basen) verschiebt den pH in Richtung alkalisch (über 7,4), eine Abnahme des

BE (weniger Basen) verschiebt den pH in Richtung sauer (unter 7,4).
Beachte: Ist die Ursache der Störung metabolisch, verändert sich der BE mit dem pH gleichläufig. Steigt also der BE, steigt der pH (Merksatz: **m**etabolisch = pH geht **m**it).

- **Eine PCO_2 -Verschiebung um 12 mmHg bewirkt eine pH-Verschiebung von etwa 0,1.** Eine Zunahme des PCO_2 verschiebt den pH in Richtung sauer (unter 7,35); eine Abnahme des PCO_2 verschiebt den pH in Richtung alkalisch (über 7,45).

Beachte: Ist die Ursache der Störung respiratorisch, verändert sich der PCO_2 gegenläufig zum pH. Steigt also der PCO_2 , fällt der pH (Merksatz: **r**espiratorisch = pH verändert sich **r**evers).

$$\Delta \text{BE } 6 \triangleq \Delta \text{PCO}_2 \text{ } 12 \triangleq \Delta \text{pH } 0,1$$

Was ist Ursache, was ist Kompensation?

Beurteile die metabolische Komponente anhand des BE_{ecf} und die respiratorische Komponente anhand des PCO_2 .

- **Die ursächliche Störung** ist jene, deren Veränderung die Richtung der pH-Abweichung (sauer oder alkalisch) erklärt.
- **Der Kompensationsmechanismus** ist die gegenläufige Abweichung.

Beispiel 1:

- **pH: 7,50**
- **BE_{ecf}: 14 mmol/l**
- **PCO_2 : 52 mmHg**

Der pH ist in Richtung alkalisch verschoben, es liegt also eine Alkalose vor. Welche Komponente (respiratorisch oder metabolisch) weicht in Richtung alkalisch ab? Antwort: die metabolische Komponente (BE_{ecf}). Es handelt sich also um eine dekompensierte metabolische Alkalose.

Die respiratorische Komponente (PCO_2) weicht in Richtung sauer ab, also entgegengesetzt, und stellt den Kompensationsmechanismus dar.

Beispiel 2:

- **pH: 7,30**
- **BE_{ecf}: 8 mmol/l**
- **PCO_2 : 64 mmHg**

Der pH ist in Richtung sauer verschoben, es liegt eine Azidose vor.

Welche Komponente (respiratorisch oder metabolisch) weicht in Richtung sauer ab? Antwort: die respiratorische Komponente (PCO_2). Es handelt sich also um eine dekompensierte respiratorische Azidose.

Die metabolische Komponente (BEecf) verhält sich gegenläufig zur Störung, ist also der Kompensationsmechanismus.

2.7.2 Beurteilung des Gasaustausches mit der BGA

- **Beurteilung der Sauerstoffaufnahme ins Blut** $\Rightarrow$ PO_2 .
- **Beurteilung des Sauerstofftransports** $\Rightarrow$ ctO_2 .
- **Beurteilung der O_2 -Abgabe** $\Rightarrow$ $p50$.
- **Beurteilung der Gewebeoxygenierung** $\Rightarrow$ Laktat.

Parameter

- **PO_2 (mmHg, kPa):** Bezeichnet den Partialdruck des als Gas im Blutplasma gelösten Sauerstoffs. Als Gas gelöst existieren nur etwa 1–2 % des Sauerstoffs. Der Rest (98 %) wird an Hämoglobin in den Erythrozyten gebunden. Der PO_2 spiegelt die Sauerstoffaufnahme in der Lunge (von der Alveole in die Kapillare) wider.
 - *Einflussfaktoren:*
 - ▷ Sauerstoffpartialdruck in der Alveole (beeinflusst von FiO_2 ; PCO_2).
 - ▷ Intra- und extrapulmonaler Shunt.
 - ▷ Diffusionskapazität des Lungengewebes.
 - *Normalwerte bei Raumluft:*

Alter	kPa	mmHg
2 Tage bis 60 Jahre	11,0–14,4	83–108
60–70 Jahre	> 10,6	> 80
70–80 Jahre	> 9,3	> 70
80–90 Jahre	> 8,0	> 60
Über 90 Jahre	> 6,65	> 50

- **ctO_2 (ml/dl, mmol/l):** Gesamtkonzentration von O_2 im arter. Blut.
 - *Einflussfaktoren:*
 - ▷ $ctHb$
 - ▷ Dyshämoglobine (COHb, MetHb)
 - ▷ PO_2
 - ▷ SO_2
- **DO_2 (l/min):** Sauerstoffangebot = die Menge an Sauerstoff, die aus dem Blut in die Organe/Gewebe abgegeben werden kann.
 - *Berechnung:* $DO_2 = \text{Herzzeitvolumen (Q)} \times ctO_2(a)$.

Für die Sauerstoffversorgung der Endorgane ist also das Herzzeitvolumen und die Gesamtkonzentration von Sauerstoff im Blut ausschlaggebend. Wird nicht in der BGA angegeben, ist aber zum Verständnis wichtig und deshalb hier angeführt.

- **p50 (mmHg, kPa):** Hauptparameter zur Beurteilung der Sauerstoffabgabe im Gewebe.

- *Interpretation:*

- ▷ Erhöhter p50-Wert: verminderte Hämoglobinaffinität für O_2 , Sauerstoffabgabe an die Gewebe verbessert.
 - ▷ Erniedrigter p50-Wert: erhöhte Hämoglobinaffinität für O_2 , Sauerstoffabgabe an die Gewebe vermindert.

- *Einflussfaktoren:*

- ▷ ct O_2 (Sauerstoffgesamtgehalt).
 - ▷ PO $_2$ im Endstromgebiet.
 - ▷ Hämoglobinaffinität des Sauerstoffs.

- **Laktat (mmol/l):** Hauptparameter zur Beurteilung der Gewebeer- versorgung mit Sauerstoff.

Laktat wird in mit Sauerstoff unterversorgten Geweben durch anaerobe Glykolyse produziert, wenn nicht genügend Sauerstoff für den aeroben Zellstoffwechsel vorhanden ist. Eine Erhöhung des Laktats kommt durch Hypoperfusion (z.B. Schock), zu wenig O_2 -Angebot oder eine Kombination aus beidem zustande.

- *Interpretation:*

- ▷ Steigendes Laktat ist in der Frühphase ein Warnzeichen für eine beeinträchtigte Sauerstoffversorgung des Gewebes. Deutlich erhöhte Laktatwerte weisen auf eine starke Gewebsunterversorgung mit O_2 hin.
 - ▷ Sinkende Laktatwerte sind ein Hinweis für eine Zustands- besserung.

- **ctHb – Gesamthämoglobin (g/dl, mmol/l):** Das Gesamt- hämoglobin (ctHb) beinhaltet Oxyhämoglobin, Desoxyhämoglobin und alle Dyshämoglobine (MetHb, COHb, selten auch SulfHb). Dyshämoglobine sind beim Gesunden nur zu unter 3 % vorhanden und haben in diesem geringen Ausmaß kaum Einfluss auf den Sauerstofftransport.

Das Gesamthämoglobin wird zur Überwachung des Blutverlustes und als Transfusionstrigger verwendet.

CAVE: Hb gibt keinen/kaum Hinweise auf eine akute starke Blutung! Hb sinkt erst durch die Verdünnung des im Gefäßsystem verbleibenden Blutvolumens durch Umshiften von extravasal nach intravasal oder durch Volumengabe.

Denkhilfe: Bei einem rasch ausblutenden Lebewesen haben der erste und der letzte Tropfen Blut den gleichen Hb! Wegweisend für die Diagnostik eines akuten Blutverlustes ist in erster Linie die Klinik! Der Hb-Verlauf zeigt einen Blutverlust/eine Verdünnung erst mit Verspätung an.

- **SO₂ – Sauerstoffsättigung (%)**: Gibt an, wie viel % des funktionellen Hämoglobins (Oxyhämoglobin + Desoxyhämoglobin) mit O₂ beladen sind.

Die Sauerstoffsättigung gibt also an, wie viel der vorhandenen O₂-Transportkapazität ausgenutzt wird. Vergleiche auch SpO₂ (pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung).

- **O₂Hb – (%)**: Gibt den Anteil an mit Sauerstoff beladenem Hb (O₂Hb) am Gesamt-Hb (cO₂Hb + cHHb + cMetHb + cCOHb) an.

„St“-Werte in der BGA: Mit „St“ gekennzeichnete Parameter werden rechnerisch auf einen pH von 7,4, einen PCO₂ von 40 mmHg (5,3 kPa), einen PO₂ von 100 mmHg und eine Temperatur von 37° C korrigiert. Damit wird eine Beeinflussung des Wertes durch den lokal herrschenden pH, PCO₂ und die Temperatur vermieden. So korrigierte Werte werden mit „St.“ oder „Std.“ (für „Standard“) gekennzeichnet. Damit kann z.B. beim Parameter p50St oder Std.p50 darauf geschlossen werden, dass eine Abweichung von der Norm nur durch eine abnormale 2,3-DPG-Konzentration oder eine strukturelle Abnormalität des Hb begründet sein kann, nicht aber durch pH-Abweichungen, PCO₂-Abweichungen oder Temperaturabweichungen.

Quellen:

- Boemke W., Krebs M.O., Rossaint R. et al.: Blutgasanalyse: Weiterbildung Zertifizierte Fortbildung. Anaesthesist 2004; 5: 471–494
- Seeger C., Higgins C.: Acute Care Testing Handbook. Radiometer Medical 2014
- Steiner K.: Anästhesie Griffbereit. 5., unveränderte Aufl. Stuttgart: Thieme Verlag, 2018

2.8 Ultraschalleinsatz zur raschen Patientenevaluierung

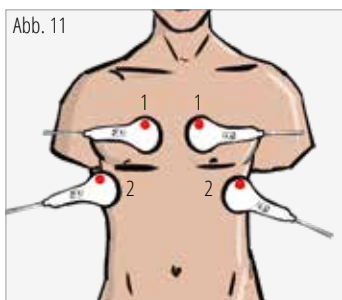
Thoraxsonografie

- **Indikationen:**

- Zunehmende respiratorische Verschlechterung.
- Akute respiratorische Verschlechterung.
- Unklare Dyspnoe.
- Einschätzung Volumenstatus.

- **Schallkopf:** Linear- oder Konvexschallkopf.

- **Untersuchungsablauf:**



1. *Parasternal vertikal bds.* (Darstellung von 2 Rippen und Pleura).
 - ▷ Pleuragleiten? (= Ausschluss Pneumothorax).
 - ▷ B-Linien? (= Hinweis auf feuchte Lunge).
 - ▷ Verdichtung? Bronchoaerogramm? (= Verdacht auf Pneumonie).
2. *Axillarlinie Höhe Rippenbogen bds.* (Darstellung Pleuralinie).
 - ▷ Pleuraerguss? (Ausdehnung? Evtl. optimale Punktionsstelle?).
 - ▷ Pneumonie? (sonografisch ähnlich Atelektase, Bronchoaerogramm).

Tipp: Filter (insbes. bei neueren Ultraschallgeräten) deaktivieren – oder auf „Lungenultraschall-Modus“ umschalten. Lungenultraschall ist Artefaktsonografie – Algorithmen, die Artefakte „herausrechnen“, können problematisch sein.

Hinweis: Fehlerquellen sind u.a. zu tiefe Intubation (auf der nicht ventilierten Thoraxseite keine Lungenbewegung, in der Sonografie Bild wie Pneumothorax), Z.n. Lobektomie, Schwartenbildung oder große Bullae (siehe Kapitel 3.4).

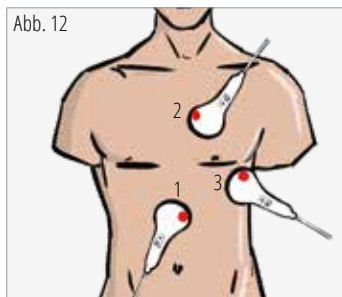
Echokardiografie fokussiert

• Indikationen:

- Hämodynamische Verschlechterung/Instabilität/Schock.
- V.a. Lungenembolie.
- V.a. Perikarderguss/-tamponade.
- Reanimation.

• **Schallkopf:** Sektorschallkopf (notfalls Konvexschallkopf nur subkostal).

• Untersuchungsablauf:



1. *Subkostal* (Schallkopf Richtung linke Schulter, Schallkopfmarkierung Richtung linke Patientenseite).
2. *Parasternal* (3.–5. ICR parasternal – medioklavikulär).
 - „Lange Achse“: Schallkopfmarkierung Richtung rechte Patientenschulter.
 - „Kurze Achse“: Schallkopfmarkierung Richtung linke Patientenschulter.
3. *4-Kammer-Blick* (apikal, Schallkopfmarkierung Richtung linke Patientenschulter).

• Fragestellungen:

- Grobe LV-Pumpfunktion?
- RV größer oder gleich groß wie LV (= RV-Belastung?).
- Perikarderguss/-tamponade?
- Evtl. (bei Erfahrung): Wandbewegungsstörungen?
- Klappenfunktion?

Tipp: Für eine bessere Bildqualität bei der Echokardiografie ist eine Linksseitenlagerung des Patienten oft sehr hilfreich!

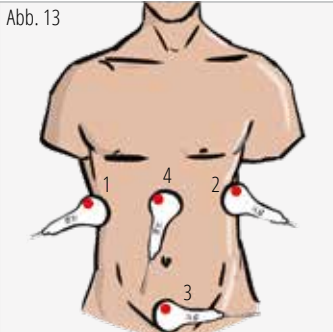
FAST – Focused Assessment with Sonography in Trauma

- **Indikationen:**

- Schweres Trauma.
- Unklarer Schock.
- Verdacht auf abdominelle (freie) Blutung.
Bei etwas Erfahrung bereits kleine Flüssigkeitsmengen (< 300 ml) darstellbar!

- **Schallkopf:** Konvexschallkopf.

- **Untersuchungsablauf:**



1. Flankenschnitt rechts „Morison“.
 - Freie Flüssigkeit perihepatisch/hepatorenal?
2. Flankenschnitt links „Koller“.
 - Freie Flüssigkeit perisplenisch/splenorenal?
3. Suprapubisch (horizontal/vertikal).
 - Freie Flüssigkeit Douglas-Raum bzw. im kleinen Becken?
4. Subkostal (Richtung linke Schulter, Schallkopfmarkierung Richtung linke Patientenschulter).
 - Perikardtamponade?

💡 **Tipp:** Merkhilfe: „Morison“ = R = rechte Flanke; „Koller“ = L = linke Flanke.

💡 **Tipp:** Bei Darstellung der Flankenschnitte etwas „durchfächern“. Eine oft übersehene Stelle mit freier Flüssigkeit befindet sich kranial der Milz.

Schall bei Reanimation

- **Fokussierte Sonografie**, unbedingt Pausen der Herzdruckmassage vermeiden.
- **Fragestellung:** Suche nach reversiblen Ursachen (insbes. Perikardtamponade, V.a. Lungenembolie und Pneumothorax) sowie absolutem sonografischen Herzstillstand („cardiac standstill“) – Hinweis auf schlechte Prognose.
- **Ablauf:**
 - *Subkostal:*
 - Perikardtamponade? (wenn ja: sofort entlasten!).
 - RV > LV? (wenn ja: V.a. Lungenembolie – Lyse? CAVE: Insbesondere bei prolongierter CPR zeigt sich sehr häufig sonografisch eine diffuse Rechtsherzbelastung!).
 - LV-Funktion (kompletter Stillstand: schlechte Prognose).
 - *Parasternal:* Pneumothorax?

 **Tipp:** Bereits während laufender Herzdruckmassage subkostal anloten, dann während Rhythmus-Check schallen. Maximal (!) 8 Sekunden – optimal: weiteres Teammitglied, das Countdown zählt. Längere Unterbrechungen unbedingt vermeiden!

Schock-Sonografie

- **Angelehnt an das RUSH-Protokoll** (Rapid Ultrasound in Shock and Hypotension) kann rasche Sonografie (Dauer: ca. 2 min) bei unklarem Schock bei der Ursachenforschung helfen.
- **Ablauf:**
 - Thoraxsonografie (Pneumothorax? Feuchte Lunge? Pleuraergüsse?).
 - Echo (LV? RV? Perikardtamponade?).
 - V. cava (atemsynchrone Kaliberschwankungen = Hinweis auf Hypovolämie).
 - Aorta „durchfächern“ (Hinweis auf Aneurysma?).
 - FAST (freie Flüssigkeit?).

 **Tipp:** Bei akut bedrohtem Patienten im Schock auf die o.g. Fragestellungen beschränken! Fokussierte Sonografie, kein „Abschweifen“ bei anderen Befunden (Zysten, Raumforderung etc.).

Hinweis: Bei Reanimation abgewandeltes RUSH-Protokoll möglich. Hier Ablauf: 1. Echo (nur subkostal); 2. evtl. Ausschluss Pneumothorax.

Beinvenen-Sonografie

- **Bei V.a. Beinvenenthrombose oder V.a. Lungenembolie**, bei dem eine zeitnahe CT-Untersuchung nicht möglich/zielführend ist (klinischer Verdacht + positiver Thrombosenachweis = Behandlung wie bei nachgewiesener Lungenembolie).
- **Schallkopf:** Linearschallkopf (notfalls Konvexschallkopf nur subkostal).
- **Untersuchung der V. femoralis (Querschnitt) und V. poplitea (Querschnitt):** Kompression (wenn vollständig komprimierbar = keine Thrombose).

Cava-Schall zur Volumenbeurteilung

- **Volumenbeurteilung = extrem komplex:** Sonografie der V. cava kann helfen, aber keinesfalls einziger Parameter zur Beurteilung!
- **Ultraschall-Darstellung der V. cava (Durchmesser, Atemmodulation):** Bei Durchmesser < 1 cm und/oder atemabhängigem Kollaps während Inspiration > 50 % evtl. Volumenmangel (umstritten), vermutlich zumindest „Volumen-Toleranz“.
- **Bei wiederholten Messungen auf ähnliche PEEP-Einstellungen achten**, sonst Verfälschung möglich.

Ultraschall bei Venenzugang/ZVK/Arterienanlage

(siehe entsprechende Kapitel 3.2 und 3.3)

- **Schallkopf:** Linearschallkopf.
- **Bei ZVK-Anlage ist Sonografie mittlerweile Goldstandard** (möglich für alle Anlageorte: subklavikulär, femoral und jugulär).
- **Auch bei periphervenösen Zugängen oder Arterienanlage** (insbes. bei adipösen Patienten oder ausgeprägtem Ödem) oft extrem hilfreich.

 **Tip:** Steriles Ultraschallgel oder ausreichend Desinfektionsspray (gute Schallleitung nur, wenn es „wirklich nass“ ist) nutzen.

Quellen:

- Breitkreutz R., Walcher F., Seeger F.H.: Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: Concept of an advanced life support-conformed algorithm. Crit Care Med 2007; 35
- Chacko J., Brar G.: Bedside ultrasonography: Applications in critical care: Part I. Indian J Crit Care Med 2014; 18: 301
- Gaspari R. et al. Emergency department point-of-care ultrasound in out-of-hospital and in-ED cardiac arrest. Resuscitation 2016; 109: 33–39
- Joseph M.X. et al.: Transthoracic echocardiography to identify or exclude cardiac cause of shock. Chest 2004; 126: 1592–1597
- Lichtenstein D. et al.: Ten good reasons to practice ultrasound in critical care. Anestezjol Intens Ter 2014; 46: 323–335
- Lichtenstein D.: General ultrasound in the critically ill. Springer, 2005
- Lichtenstein D.: Lung ultrasound in the critically ill. Ann Intensive Care 2014; 4: 1
- Seif D. et al.: Bedside Ultrasound in Resuscitation and the Rapid Ultrasound in Shock Protocol. Crit Care Res Pract 2012; 2012: 1–14

2.9 Ernährung

Ernährung in der Intensivmedizin allgemein

- **Ziel der Ernährung in der Intensivmedizin:**
 - Differenzierte Ernährungstherapie, angepasst an Ernährungsstatus (bei Aufnahme erheben!) und Bedarf je nach Krankheitsphase.
 - Enterale Ernährung sollte bevorzugt werden.
 - Bei enteraler/parenteraler Ernährung: verschiedene Präparate und Fertigmischungen verfügbar.
 - Wichtig ist Vermeidung von Hyperalimentation (überhoher Gabe) in der kritischen Anfangsphase, ebenso Vermeiden von Hypoalimentation („Aushungern“) in der chronischen Phase.
- **Bestandteile der Ernährungstherapie:**
 - Proteine/Aminosäuren (AS).
 - Kohlenhydrate (Glukose).
 - Lipide.
- **Supplemente:**
 - Spurenelemente.
 - Vitamine.
 - Elektrolyte.
- **Kalorienziele: Tag 1: 18 kcal/kg/d (75 % kcal-Bedarf), Steigerung auf 100 % binnen 4–7 Tagen (abhängig von Toleranz).**
 - Invasive Beatmung, Mobilisierung: höherer Bedarf möglich.
 - Bei BMI < 30: 24 kcal/kg/d; BMI 30–50: 11–14 kcal/kg KG/d; ab BMI 50 22–25 kcal/kg KG/d.
 - Bei Leberinsuffizienz: 35–40 kcal/kg KG/d.
 - Bei kachektischen Patienten: Start mit reduzierter Kalorienmenge zur Vermeidung des Refeeding-Syndroms erwägen, ggf. Anpassung an Phosphatkonzentration.
- **Proteinziele:** 1 (1,2 AS) g/kg/d (bei Dialyse, Verbrennung, Polytrauma, anderen großen offenen Wunden evtl. bis zu 2 g/kg/d).
 - Ab BMI > 30: 1,5 (1,8 AS) g/kg Idealgewicht.
- **BZ-Ziel:** 140–180 mg/dl (unbedingt Hypoglykämien vermeiden).
- **Individuelle Steuerung (vereinfacht nach S2k-Leitlinie, Expertenmeinung):**

- *Schema nach Insulinresistenz:*
 - ▷ Tag 0: Keine Substratzufuhr.
 - ▷ Tag 1: Substratzufuhr 75 % (18 kcal/kg/d; davon Protein 4 kcal/kg).
 - ▷ Ab Tag 2: Insulinbedarf (Maximum) des Vortags zur Erreichung BZ < 180 mg/dl:
 - 0–1 IE/h: Substratzufuhr +6 kcal/kg/d (bis max. 24 kcal/kg/d).
 - 2–4 IE/h: Substratzufuhr –6 kcal/kg/d (bis 0).
 - > 4 IE/h: Substratzufuhr –12 kcal/kg/d (bis 0).
- *Schema nach Phosphatkonzentration (nicht bei Dialysepatienten anwendbar):*
 - ▷ Ab Tag 2: Phosphatkonzentration am Morgen
 - $\geq 0,65$ mmol/l: Substratzufuhr +6 kcal/kg/d (bis max. 24 kcal/kg/d).
 - < 0,65 mmol/l: Substratzufuhr auf minimal reduzieren (6 kcal/kg/d) plus Phosphatsubstitution.

Enterale Ernährung (EE)

- **Früher Beginn** (ca. 24 h nach Aufnahme = Tag 1) empfohlen.
- **Aspirationsrisiko verringern** durch Oberkörper-Erhöhung 30–45°.
- **Viele Präparate 1 kcal/ml**, Beginn dann meist 10–20 ml/h; langsame Steigerung (bei 1 kcal/ml: 10 ml/d steigern).
- **Bei Reflux:** Prokinetika: z.B. Metoclopramid 10 mg i.v. 3× tgl. (Tachyphylaxie nach etwa 7 Tagen!) oder Erythromycin 125 mg i.v. 4× tgl.
- **Bei Obstipation:** Naloxon-Saft 3(–12) mg 3–4× tgl. (bei Opiat-Gabe), Laxanzien (z.B. Natriumpicosulfat, Macrogol, Bisacodyl), Zäpfchen, Hebe-senk-Einlauf; evtl. Neostigmin (z.B. Perfusor mit 0,5 mg/h oder Kurzinfusion 2,5 mg), evtl. Methylnaltrexon 8–12 mg 2× tgl. s.c. bei opiatinduzierter Obstipation.
- **Ausnahmen:**
 - Schwerer, noch nicht kontrollierter Schock oder Hypoxie.
 - Ileus, Darmischämie, abdominelles Kompartmentsyndrom.
 - Postoperativ je nach Eingriff in Rücksprache mit dem behandelnden Chirurgen (Darm-Anastomosen, Blindverschlüsse etc.).
 - Relevante GI-Blutung (Beginn erst nach Behandlung/Ende der Blutung).
 - Bei Hypothermiebehandlung (z.B. nach CPR) langsame enterale Gabe möglich.

- EE auch *möglich* bei Bauchlage, ECMO, Pankreatitis, Diarrhö, abdominellem Trauma.

Parenterale Ernährung (PE)

- **Generell nur, wenn keine oder nicht ausreichend EE möglich ist** (bzw. siehe Ausnahmen oben); versuchen, zumindest minimale enterale Ernährung zusätzlich laufen zu lassen („Zottenernährung“).
 - Falls $EE < 60\%$ des Kalorienziels abdeckt und längerer ICU-Aufenthalt erwartbar ist: Beginn PE ab Tag 4.
 - Bei klarer Kontraindikation für EE: Beginn PE ab Tag 1.
 - Bei Mangelernährung und nicht ausreichender EE: Beginn mit zusätzlicher PE ab Tag 1–3.
- **Steigerung bei parenteraler Ernährung (pragmatisches Schema):**
 - Tag 1: Glukose und Aminosäure 50 % Zieldosis; eher *keine* Lipide.
 - Tag 2: Glukose + Aminosäure 100 % Zieldosis; eher *keine* Lipide.
 - Tag 3: Glukose + Aminosäure 100 % Zieldosis, Lipide 50 % Zieldosis.
 - Tag 4: Glukose + Aminosäuren + Lipide: 100 % Zieldosis.
 - Beim Absetzen von PE: schrittweise reduzieren.
- **Berechnung der parenteralen Ernährung:**
 1. Gesamtkalorienbedarf näherungsweise: 24 kcal/kg KG/d (minus enterale Ernährung).
 2. Protein (Aminosäure): 1,2 g/kg KG/d (4 kcal/g).
 - Bei akuter Niereninsuffizienz/Dialyse evtl. spezielle „Nephro“-Aminosäure-Lösungen, max. 4 g/kg/d.
 - Bei Leberinsuffizienz evtl. spezielle „Leber“-Aminosäure-Lösungen.
 3. Kohlenhydrat (Glukose): 70 % der Nicht-AS-Kalorien (4 kcal/g).
 4. Lipide: 30 % der Nicht-AS-Kalorien (9 kcal/g), max. 1,5 g/kg/d (Verhältnis Lipide/Kohlenhydrate bis 50:50 % möglich).
 - Bei Laktatazidose wenig bis keine Lipidgabe.
 - Bei ECMO/ECSL engmaschige Kontrolle des Filters (CAVE: Lipid-Depotbildung!).
 5. Zusätzliche Gabe:
 - Thiamin 100 mg 1-0-1 für 3 Tage bei V.a. Thiaminmangel (insbes. C2-Abusus, Mangelernährung).

- ▷ Vitamine (1× tgl.) und Spurenelemente (1× tgl.), *ab 50 % enteraler Ernährung: keine zusätzlichen Spurenelemente/ Vitamine nötig.*
- ▷ Volumen (siehe Kapitel 1.6.1 „Volumentherapie“).
- ▷ Phosphat nach Bedarf.

Beispiel: Parenterale Ernährung bei einem 80-kg-Patienten

Gesamtkalorien: $24 \times 80 = 1.920 \text{ kcal/d}$

Protein (AS): $1,2 \times 80 \times 4 = 384 \text{ kcal/4} = 96 \text{ g/d} \approx 1.000 \text{ ml } 10\% \text{-Aminosäure-Lösung}$

Kohlenhydrate: $(1.920 - 384) \times 0,7 = 1.075 \text{ kcal/4} = 269 \text{ g/d} \approx 670 \text{ ml } 40\% \text{-Glukose-Lösung}$

Lipide: $(1.920 - 384) \times 0,3 = 461 \text{ kcal/9} = 51 \text{ g/d} = 256 \text{ ml } 20\% \text{-Lipid-Lösung}$

Checkliste: Praktisches Vorgehen Ernährung

Enteral:

- **Binnen 24–48 h Beginn mit enteraler Ernährung (EE), Kontraindikationen s.o.**

- Bei EE-Präparat 1 kcal/ml: Start mit 10–20 ml/h.
- Jeden Tag Steigerung um 10–20 ml/h (= 240 kcal/d); bis Kalorienziel erreicht.
- Bei Mangelernährung ab Tag 1–3 zusätzlich PE, bis Kalorienziel erreicht.

Parenteral:

- **Tag 1:** Gluk/AS 50 % – **Tag 2:** Gluk/AS 100 % – **Tag 3:** + Lipid 50 % – **Tag 4** alle 100 %.
- **Proteine:** 1–1,5 g/kg KG/d (max. 2 g/kg KG/d):
100 g Protein = 1.000 ml AS 10 %.
- **Kohlenhydrate:** 2–3 g/kg KG/d (max. 6 g/kg/d):
200 g Glukose = 500 ml G40.
- **Lipide:** 0,5–1,5 g/kg/d (max. 2 g/kg KG/d):
50 g Lipid = 250 ml 20 % Lipid-Lsg.
+ Spurenelemente + Vitaminkomplex + evtl. Thiamin.

Quellen:

- Critical Care Nutrition – Canadian Clinical Practice Guidelines
- Druml W. et al.: Enteral and Parenteral Nutrition in Patients with Kidney Disease. *Aktuell Ernährungsmed* 2015; 40: 21–37
- Felbinger T.W., Hecker M., Elke G.: Ernährung in der Intensivmedizin. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmedizin Schmerztherapie* 2014; 49: 114–121
- McClave S.A. et al.: Guidelines for the Provision and Assessment of Nutrition Support Therapy in the Adult Critically Ill Patient: Society of Critical Care Medicine (SCCM) and American Society for Parenteral and Enteral Nutrition (A.S.P.E.N.). *J Parenter Enter Nutr* 2016; 40: 159–211
- Reintam Blaser A. et al.: Early enteral nutrition in critically ill patients: ESICM clinical practice guidelines. *Intensive Care Med* 2017; 43: 380–398
- Riessen R. et al.: Klug-entscheiden-Empfehlungen in der internistischen Intensivmedizin. *Internist* 2017; 58: 550–555
- Schröder S., Käß A., Wilhelm W.: Parenterale und enterale Ernährungstherapie. In: *Praxis der Intensivmedizin*. Springer, 2013
- S2k-Leitlinie „Klinische Ernährung in der Intensivmedizin“, Deutsche Gesellschaft für Ernährungsmedizin 2018

2.10 Nierenersatztherapie bei akutem Nierenversagen

Stadieneinteilung des akuten Nierenversagens (KDIGO-Leitlinien 2012)

- **Mindestens eines der folgenden Kriterien muss erfüllt sein:**
 - Serumkreatinin-Anstieg um mindestens 0,3 mg/dl (26,5 μ mol/l) innerhalb von 48 h.
 - Serumkreatinin-Anstieg auf mindestens das 1,5-Fache des Ausgangswerts innerhalb von 7 Tagen.
 - Diureserückgang auf $< 0,5$ ml/kg KG/h für mindestens 6 h.
- **Wenn mindestens ein Kriterium erfüllt ist, kann die Stadieneinteilung nach folgender Tabelle erfolgen:**

Grad	Kreatinin im Serum	Diurese
1	Anstieg um $\geq 0,3$ mg/dl (26,4 μ mol/l) oder Anstieg auf das 1,5- bis 1,9-Fache des Ausgangswerts	$< 0,5$ ml/kg/h für 6–12 h
2	Anstieg auf das 2,0- bis 2,9-Fache des Ausgangswerts	$< 0,5$ ml/kg/h für ≥ 12 h
3	Anstieg auf das $\geq 3,0$ -Fache des Ausgangswerts oder Anstieg auf $\geq 4,0$ mg/dl (353,6 μ mol/l) oder Beginn einer durch akutes Nierenversagen bedingten Nierenersatztherapie oder Abnahme der eGFR auf < 35 ml/min/1,73 m ² bei unter 18-Jährigen	$< 0,3$ ml/kg/h für ≥ 24 h oder Anurie ≥ 12 h

Indikationen zur Nierenersatztherapie bei ANV auf der Intensivstation

- **Absolute Indikationen:** *Wenn konservativ nicht beherrschbar,* gelten folgende Situationen als anerkannte absolute Indikation zur Nierenersatztherapie auf der Intensivstation:
 - *Hypervolämie.*
 - Ursache: Volumentherapie im Rahmen von Sepsisbehandlung/ARDS, kardiale Dekompensation, Niereninsuffizienz/-versagen.
 - *Hyperkaliämie ($K^+ > 6,5$ mmol/l).*
 - Ursache: Niereninsuffizienz/-versagen.
 - *Azidose ($< \text{pH } 6,6$).*
 - *Symptomatische Urämie.*

Hinweis: Es gibt keine absoluten Cut-off-Werte, ab denen eine Nierenersatztherapie in der Intensivmedizin indiziert ist. Die aktuelle Studien- und Empfehlungslage deutet auf einen Vorteil bei tendenziell frühem Beginn der Nierenersatztherapie hin. Auch scheint die kontinuierliche Nierenersatztherapie insbesondere bei Kreislaufinstabilität vorteilhaft zu sein. Harte Empfehlungen fehlen aber. Die Entscheidung zur Nierenersatztherapie muss immer in Zusammenschau von Patientensituation und Befunden getroffen werden und kann gerade in der Intensivmedizin auch schon vor Erreichen einer absoluten Indikation sinnvoll sein.

Immer auch bedenken!

- **Postrenale Obstruktion ausschließen** ⇨ Sonografie!
- **Im Nierenversagen absetzen:** ACE-Hemmer (z.B. Captopril, Enalapril, Lisinopril, Ramipril etc.), Reninantagonisten (z.B. Aliskiren), Angiotensin-Rezeptor-Blocker (z.B. Candesartan, Losartan, Olmesartan, Valsartan etc.) und Aldosteronantagonisten (z.B. Spironolacton, Canrenon, Eplerenon).
- **Nephrotoxische Medikamente nach Möglichkeit absetzen/vermeiden/ersetzen:** NSAR, Kontrastmittel (umstritten), nephrotoxische Antibiotika wie Aminoglykoside, Sulfonamide und Vancomycin, Zytostatika etc.
- Dosis von hauptsächlich renal eliminierten Medikamenten anpassen.

Hinweis: Für ausreichende Wirkspiegel von Antibiotika, insbesondere bei Sepsis, in den ersten 2 Tagen „Normaldosis“, dann an kontinuierliche Nierenersatzverfahren angepasste Dosierungen.

Arzneimittelanwendung und Nierenersatztherapie

- **Durch Nierenersatztherapie werden hauptsächlich Arzneimittel mit folgenden Eigenschaften entfernt:**
 - Arzneimittel, die bei Nierengesunden zu über 30 % renal ausgeschieden werden.
 - Arzneimittel mit niedrigem Molekulargewicht (< 700 D).
 - Arzneimittel mit einer Eiweißbindung von unter 80 %.
 - Hydrophile Substanzen.
 - Substanzen mit einem geringen Verteilungsvolumen ($< 0,7$ l/kg).

Hinweise:

- Die Medikamentenelimination durch kontinuierliche Nierenersatzverfahren wird meist unterschätzt.
- Die glomeruläre Filtrationsrate ist die wichtigste Messgröße für die renale Elimination von Arzneimitteln. CAVE: Wird im klinischen Alltag selten direkt

bestimmt, sondern meist indirekt errechnet. Die errechnete GFR (Cockcroft-Gault-Formel und MDRD-Formel) stützt sich auf die Serum-Kreatinin-Konzentration und ist bei Nierenversagen und Intensivpatienten allgemein unzuverlässig (Serum-Kreatinin-Konzentration und GFR korrelieren in diesen Fällen häufig schlecht).

- Die Serum-Kreatinin-Konzentration hängt ursächlich von der Muskelmasse des Patienten ab. Bei Muskelschwachen oder kachektischen Patienten resultiert so eine Überschätzung der GFR.
- Die Cystatin-C-Konzentration wird nicht von Muskelmasse, Alter, Geschlecht etc. beeinflusst und ist ein weitaus genauerer Marker zur Bestimmung der GFR. Cystatin C setzt sich aktuell aber erst langsam durch (Kosten).

Tab. 9: Dosierung von Antibiotika, Virostatika und Antimykotika unter kontinuierlicher Hämofiltration und Hämodiafiltration

Substanzklasse	Substanz	i.v. Dosierung unter kontinuierlichen Nierenersatzverfahren
Penicilline	Penicillin G	4 Mio. IE alle 4–6 h
	Ampicillin	CWH: 2 g alle 8–12 h CWHDF: 2 g alle 6–8 h Meningitis/Endokarditis/periprothetische Gelenksinfektion: 2 g alle 6 h
	Ampicillin/Sulbactam	3 g alle 6–8 h
	Piperacillin/Tazobactam	3,375 g alle 6 h Kontinuierliche Infusion: 3,375–4,5 g alle 8 h jeweils über 4 h infundiert
Cephalosporine	Cefazolin	2 g alle 12 h
	Cefepim	Initialdosierung: 2 g, dann 1 g alle 8 h Infusion über 4 h
	Ceftriaxon	Keine Dosisanpassung nötig
	Ceftazidim	Initialdosierung: 2 g, dann 1 g alle 8 h oder: 2 g alle 12 h
	Ceftazidim/Avibactam	1,25 g alle 8 h
	Ceftolozan/Tazobactam	1,5–3 g alle 8 h
Carbapeneme	Meropenem	1 g alle 8 h Bei zystischer Fibrose oder ZNS-Beteiligung: 2 g alle 12 h
Aminoglykoside	Gentamycin	Gramnegative Keime: 1,5–2,5 mg/kg KG alle 24–48 h Grampositive Keime: 1 mg/kg alle 24 h, dann nach Spiegel
Gramnegative Infektion: Gentamycin-Spitzenpiegel: 4–8 µg/ml, Gentamycin-Talspiegel: < 1–2 µg/ml Grampositive Infektion (nur in Kombination): Gentamycin-Spitzenpiegel: 3–4 µg/ml, Gentamycin-Talspiegel: < 1 µg/ml		

Substanzklasse	Substanz	i.v. Dosierung unter kontinuierlichen Nierenersatzverfahren
Fluorchinolone	Ciprofloxacin	400 mg alle 12–24 h Sept. Patienten über 90 kg mit <i>Pseudomonas aeruginosa</i> oder <i>Acinetobacter Baumannii</i> unter CVVHF oder CVVHDF: 400 mg alle 8–12 h
	Moxifloxacin	Keine Dosisanpassung nötig, 500 mg alle 6–8 h
	Levofloxacin	Initialdosierung: 750 mg, dann 250–500 mg alle 24 h
Glykopeptide	Vancomycin	Initialdosierung: 15–20 mg/kg KG (TBW), dann 10–15 mg/kg KG alle 24 Std. Talspiegelbestimmung vor der 3. Dosis! Dann anpassen <i>Vancomycin Ziel-Talspiegel:</i> - Zellulitis, Haut- und Weichgewebeeinfektion: 10–15 µg/ml - Pneumonie, <i>S.-aureus</i> -Bakteriämie, Endokarditis, Osteomyelitis: 15–20 µg/ml
	Doxycyclin	Keine Dosisanpassung nötig
„Anerobier-wirksame“ Antibiotika	Clindamycin	Keine Dosisanpassung nötig, Generell: 5–10 mg/kg alle 12 h Schwere Erkrankung: 10 mg/kg alle 12 h
	Metronidazol	500 mg alle 6–8 h
Antimykotika	Amphotericin B, liposomal	Keine Dosisanpassung nötig
	Caspofungin	Keine Dosisanpassung nötig
Virustatika	Aciclovir	Generell: 5–10 mg/kg alle 12 h Schwere Erkrankung: 10 mg/kg alle 12 h
	Ganciclovir	Initialdosierung: 2,5 mg/kg KG alle 12–24 h Aufrechterhaltung: 1,25–2,5 mg/kg KG alle 24 h

Quellen:

- Braun J., Preuss R.: Klinikleitfaden Intensivmedizin. München: Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, 2016
- Stanford Health Care Antimicrobial Dosing reference Guide. Stanford Antimicrob Steward Saf Sustain Progr, Dez. 2020
- Kielstein J.T.: Medikamentendosierung unter extrakorporaler Therapie. Medizinische Klin – Intensivmed und Notfallmedizin 2014
- Leuwer M., Adams H.A.: Checkliste Intensivmedizin. Stuttgart: Thieme Verlag, 2017
- Michael E., Kindgen-Milles D.: Dosierung von Antibiotika bei Nierenfunktionsstörung und kontinuierlicher Nierenersatztherapie. Anaesthesist 2015

2.11 Organersatz – kardiovaskuläre und pulmonale Unterstützungssysteme

Aktuell ist eine Vielzahl an Systemen zur Unterstützung des Kreislaufs bzw. der Oxygenierung/Decarboxylierung verfügbar. Die individuelle Indikation muss immer in Zusammenschau des Zustandes des Patienten, der aktuellen Befunde und der Prognose gestellt werden. Ein Grundverständnis ist auch dann nötig, wenn die jeweiligen Verfahren nicht angeboten werden, um Verlegungen von Patienten mit Bedarf an einem extrakorporalen Verfahren sinnvoll avisieren zu können.

ECMO (extrakorporale Membranoxygenierung)

Oft auch synonym „Extracorporeal Live Support“ (ECLS) benannt. Wenn im eigenen Haus nicht verfügbar, frühzeitig Kontakt mit Zentrum aufnehmen!

- **Besteht aus Pumpe und Oxygenator, Kanülen mit hoher möglicher Flussrate** (bis 7 l/min).
- **Antikoagulation nötig, Temperaturkontrolle möglich.**
- **VA-ECMO:** venoarterielle ECMO (*siehe Abb. 14, Seite 110*).
 - Kanülen meist via V. femoralis (Entnahme von venösem Blut aus V. cava inferior) und gegenüberliegender A. femoralis (Zuführung oxygeniertes, CO₂-armes Blut via Aorta) + art. Bypass retrograd zur Perfundierung des Beines.
 - Kann Kreislauf bei ausreichendem Fluss vollständig ersetzen.
 - *Indikationen:* Reanimation, fulminantes (kardiales/pulmonales) Versagen z.B. Lungenembolie, Myokardinfarkt; selten auch bei ausgeprägter Hypothermie.
- **VV-ECMO:** Sonderform venovenöse ECMO (*siehe Abb. 14, Seite 110*).
 - Kanülen meist in der V. femoralis (venöses Blut zum Oxygenator) und V. jugularis interna (oxygeniertes, CO₂-armes Blut wird direkt vor den rechten Vorhof transportiert).
 - *Indikationen:* Therapierefraktäres Oxygenierungsproblem und/oder Hyperkapnie; z.B. ARDS.
- **Probleme:**
 - Gefährlichste Akut-Komplikation (neben Blutung/Fehlpunktion bei der Anlage) ist akute Kanülen-Dislokation. Bei mehreren Litern Blutfluss pro Minute ist sofortiges Handeln notwendig! Kanülen sofort abklemmen!

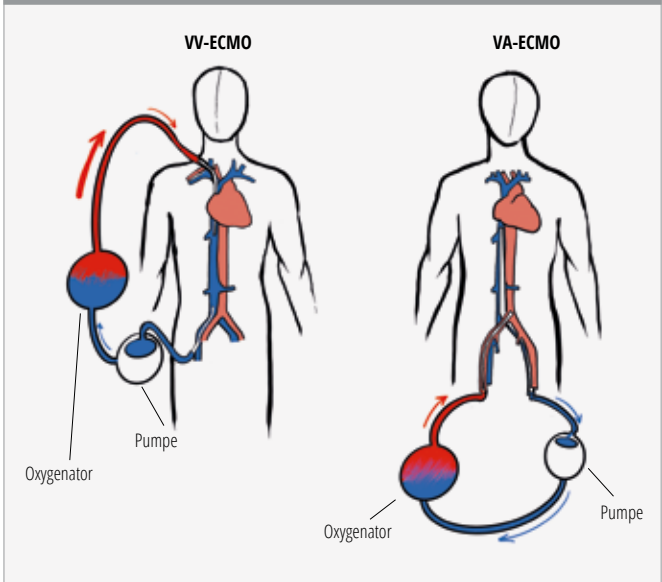
- Bei Ausfall der ECMO (Stromausfall + Akkuprobblem, Defekt) ebenso: Sofortiges Handeln! Handkurbel nutzen!
Tipp: Vorher Nutzung der Kurbel üben!
- Erhöhung von linksatrialem Druck durch VA-ECMO kann bestehendes Lungenödem verschlechtern.
- Durch große Kanülen teils periphere Durchblutung kritisch eingeschränkt (v.a. bei hohem Katecholaminbedarf), insbes. arteriell kanüliertes Bein (Durchfluss Bypass-Leitung prüfen!).

Impella™

Rotorpumpe, wird via Aorta/Aortenklappe in linken Ventrikel positioniert. Blut wird aus linkem Ventrikel in Aorta descendens gepumpt, je nach Variante unterschiedliche Leistung (2,5-4-5 l/min).

- **Indikation:** Entlastung des linken Ventrikels und Reduktion des myokardialen Sauerstoffbedarfs.
- **Probleme:**
 - Oxygenierung/Decarboxylierung (= Lungenkreislauf/ Lunge) muss funktionieren.

Abb. 14: Venovenöse ECMO und venoarterielle ECMO



- Rechtsventrikuläre Funktion muss erhalten sein, da Vorlast benötigt wird.
- Worst Case: „Festsaugen“ der Impella bei unzureichender Vorlast (z.B. Volumenmangel, Rechtsherzversagen).
Tipp: Kontrolle via Bedside-Echo!

IABP (intraarterielle Ballonpumpe)

- Mittlerweile in der Indikation akuter kardiogener Schock umstritten.
- Ballon wird via Seldinger-Technik in Aorta descendens platziert, Entfaltung des Ballons in der Diastole.
- Erhöht diastolischen Blutfluss in den Koronarien, in der Systole Ablassen des Ballons mit Reduktion der Nachlast.

Weitere Systeme am Markt

- U.a. pumpenlose Decarboxylierung (iLA® – interventional Lung Assist).
- Oder Varianten über erweiterte Dialysemaschinen (ADVOS® – Advanced Organ Support).

Quellen:

- Hutin A., Abu-Habsa M., Burns B. et al.: Early ECPR for out-of-hospital cardiac arrest: Best practice in 2018. Resuscitation 2018; 130: 44–48
- Müller T., Bein T., Philipp A. et al.: Extrakorporale Lungenunterstützung bei schwerem Lungenversagen des Erwachsenen. Dtsch Arztebl Int 2013; 110: 159–166
- Shekar K., Gregory S.D., Fraser J.F.: Mechanical circulatory support in the new era: An overview. Crit Care 2016; 20
- Staudacher D.L., Biever P.M., Dürschmied D. et al.: Passagere Herzunterstützungssysteme. Notfall + Rettungsmedizin 2017; 20: 63–79

2.12 Visitencheckliste ICU

Um den Ablauf der täglichen Visite auf der Intensivstation zu formalisieren, hilft eine Checkliste, die mental oder real abgehakt wird. So wird vermieden, dass wichtige Aspekte der Patientenversorgung vergessen werden.

☐ **Beatmung**

- ☐ BGA ☐ Ziel-VT (6 ml/kg?) ☐ Weaning
(Deeskalation möglich? Atemgymnastik? Tracheotomie? Bauchlage?)

☐ **Kreislauf**

- ☐ Ziel-MAP ☐ Katecholamine ☐ Laktat
(andere Vasoaktiva nötig? Zentralvenöse SpO₂? PiCCO®?)

☐ Volumen/Niere

- ☐ Volumenstatus ☐ Urinmenge ☐ Bilanzziel
(Passive Leg Raise? Dialyse? Drainage-Fördermengen? Schwitzen?)

☐ Sedierung

- ☐ Ziel-RASS ☐ (De-) Eskalation? ☐ Mobilisierung
(Tag-Nacht-Rhythmus? Schmerzen? Delir? Angst?)

□ Antiinfektiva

- ☐ Dosierung (Niere!) ☐ (De)eskalation? ☐ Kath. Liegedauer?
(Absetzen? Erneute Kulturen? Oralisierung? Hygiene? Notfall-Antibiose definiert?)

☐ Ernährung

- ☐
- Dosis/Pause?
- ☐
- BZ-Ziel/Insulin
- ☐
- Stuhlgang
-
- (Ulkusprophylaxe? Aminosäure? Thiamin? Vit. D? Phosphat? Zink? Triglyzeride?)

☐ **Labor/Medikation**

- ☐ Laborwerte ☐ AK? Ziel-PTT? ☐ Absetzen möglich?
(Oralisierung? Wechselwirkungen? Leber-/Nierendosis? AK/TAH – Pause/Bridging?)

Devices

- ☐
- Status: Schrittmacher, Dialyse, IABP, ECMO etc.

☐ **Management**

- ☐ Angehörige ☐ Verlegung/Reha ☐ Betreuung
(Mobilisierung? Physiotherapie? Ergo-/Logotherapie? Psychologie?)

☐ **Tagesplan**

- ☐
- OP/Intervention
- ☐
- Diagnostik heute
- ☐
- Plan Folgetag

2.13 Transport, Verlegung und Entlassung

Patiententransport

Jeder Transport = hohes Risiko für Patienten. Daher bei Verlegung in externes Haus oder auch „nur“ Fahrt in OP, zur radiologischen Diagnostik, anderen Eingriffen – immer vorab klären:

- **Patient:**
 - Stabil?
 - Falls instabil: Stabilisierung vor Transport möglich/nötig?
 - Falls weiterhin instabil: Katecholamine „aus der Hand“ für Notfälle?
 - Schmerzen/Stress?
 - Ausreichend i.v. Zugänge?
- **Team:**
 - Wer begleitet den Patienten?
 - Patient (insbes. mögliche Komplikationen, Allergien) bekannt?
- **Equipment:**
 - Welches Monitoring notwendig?
 - Akkus geladen?
 - Sauerstoff ausreichend? Auch bei Erhöhung des FiO_2 ?
 - Perfusoren (speziell: Narkose, Katecholamine) – ausreichend bei aktueller Laufrate? Ersatzmedikation dabei?
 - Notfallrucksack/Verlegungsrucksack (Inhalt bekannt?).
 - Beatmeter Patient: *Immer* Beatmungsbeutel in Griffweite „am Bett“!

Planung

„Bei Aufnahme schon an Entlassung denken“. Frühzeitig Reha-Maßnahmen planen (oft dauert Bewilligung lange, nicht immer sind Plätze sofort frei etc.), um prolongierte Liegedauer zu vermeiden.

- **Kommunikation mit Angehörigen und dem Patienten:**
 - Grund und Ziel der Verlegung/Entlassung besprechen (Spezialklinik? Palliative Einrichtung? Reha? Normalstation?).
 - Zeitrahmen erst versprechen, wenn definitiv abgeklärt.
- **Kommunikation mit „empfangender“ Einrichtung:**
 - Optimal: „Arzt-Arzt-Gespräch“.
 - Platz/Bett vorhanden und „reserviert“?
 - Kostenübernahme durch Kassen gesichert (z.B. bei Reha via Sozialdienst)?

- Besonderheiten (Isolationspflicht? Beatmungs-/ Überwachungspflichtigkeit? Therapielimitation?).
- **Kommunikation mit Rettungsleitstelle (wenn externe Verlegung):**
 - Zeitpunkt des gewünschten Transports.
 - Qualifikation des begleitenden Personals und notwendiges Equipment (Beatmungsgerät etc.) – Intensivtransportwagen (ITW) oder Hubschraubertransport nötig/sinnvoll?
 - Besonderheiten (insbes. Isolationspflicht/Keime? Bei Hubschraubertransport: Patientengewicht).

Arztbrief

In jeder Einrichtung sehr verschieden. Grundregeln für Intensivbriefe beachten, zentrale Punkte immer erwähnen (auch bei Notfallverlegung!):

- **Fokussierte Zusammenfassung** (Epikrise) mit Aufnahmegrund, wichtigsten Interventionen und weiterem Plan.
- **Empfohlene/aktuell laufende Medikation**, incl. laufende (par)enterale Ernährung.
- **Therapielimitierung** (falls vorhanden).
- **Keime** (insbes. multiresistente Keime, Isolationspflicht).
- **Antinfektive Therapie** (alle Antibiotika, wann, wie lange und warum).

Notfallverlegung

Bei Notfallverlegung (z.B. in ein Zentrum) immer Arzt-Arzt-Gespräch mit empfangendem Zentrum sowie mit Verlegungsarzt (oft ITH/ITW [Intensivtransporthubschrauber/Intensivtransportwagen]).

Zumindest Kurzarztbrief mit basalen Informationen mitgeben (s.o.).

2.14 Palliation und Ausmaß der Therapie

Therapielimitierung

• Allgemeiner Kontext:

- *Rechtliche Lage insbesondere bei Grenzbereichen komplex, dank umfangreicher (intensivmedizinischer) Interventionsmöglichkeiten teils langer Lebenserhalt möglich, oft mit maximal reduzierter Lebensqualität (Reality-Check: Viele „Langlieger-Patienten“ überleben die Intensivstation und sterben dann nach Wochen/Monaten in der Reha!).*
- *Häufig Problematik unterschiedlicher Lebens- und Glaubenseinstellungen sowie teils unrealistischer Erwartungen von Angehörigen und unklarer Prognose im Einzelfall – insbesondere bei unklarer Kommunikation, rasch wechselnden Informationen und sich widersprechenden Aussagen des Teams.*
- *Zentrale Aufgabe: Adäquate Kommunikation mit Patienten und Angehörigen!*

• Rolle des Arztes: Als intensivmedizinische Ärztinnen und Ärzte sind wir unseren Patienten verpflichtet. Erstes Ziel ist die Erhebung des Patientenwunsches, falls verfügbar via Patientenverfügung oder nach Angehörigengesprächen. Gleichzeitig steht vor der Durchführung von Maßnahmen die ärztliche Indikationsstellung.

• Entscheidung zur Therapielimitierung: Immer klare und offene Kommunikation mit den Angehörigen!

1. *Indikationsstellung* (ist die Maßnahme überhaupt indiziert?)

2. *Wunsch des Patienten.*

- Direkt geäußert (Patient einwilligungsfähig): bindend.
- Über gesetzl. Betreuer/Vertreter geäußert: bindend mit Einschränkungen.
- Über Patientenverfügung geäußert:
 - ▷ Österreich: verbindliche vs. beachtliche Verfügung.
 - ▷ Deutschland: bindend bei korrekter, spezifischer Formulierung.
- Via Angehörigen oder nach sonstigen Hinweisen: hinweisend.
- Wunsch des Patienten.

3. *Festlegung der Details.*

- Komplexe Fragestellung: Therapie „einfrieren“? Rückzug? (s.u.).

4. *Ausführliche Dokumentation.*

5. *Regelmäßige Re-Evaluierung im Team* (Vorschlag: mind. 1× täglich bei Visite).

- **Details festlegen:** Festlegung „keine Reanimation/DNR“ für Intensivstation zu unkonkret! Empfehlung: Feiner granuliertere Festlegungen – was soll gemacht werden?
 - *Reanimation* (Herzdruckmassage? Defibrillation? Medikamente?).
 - *Katecholamine* (Vasopressoren? Einfrieren der Dosis?).
 - *Beatmung* (Intubation? Nichtinvasive Beatmung? Einfrieren oder Reduktion der Beatmungsparameter?).
 - *Organersatz* (Dialyse? Anderer Organersatz?).
 - *Antibiotika* (Beendigung? Eskalation?).
 - *Ernährung* (Enterale/parenterale Ernährung? Volumengabe?).
 - *Devices* (z.B. Deaktivierung Schrittmacher?).
- **Rechtslage:**
 - Im Detail oft sehr komplex, im unklaren Fall Rücksprache mit verantwortlicher Leitungsperson (OA, Chefarzt/Primar), Rechtsabteilung!
 - Bei „verfahrenen“ Situationen, schwierigen Angehörigen: Vorab gemeinsame Festlegung einer Kommunikationslinie im Team, diese dann geeint vertreten, evtl. Einbeziehen einer/-s externen Ethik-Beratung/Ethik-Teams, um „frischen“ Blick auf Situation zu ermöglichen.

Wichtig: Auch ein „Rückzug“ ist nach obigen Entscheidungskriterien möglich und kann sinnvoll sein (z.B. terminale Extubation).

 **Tipp:** Pflegepersonal verbringt viel mehr Zeit mit Patienten (und Angehörigen). Unbedingt auch die Pflege in Diskussionsprozesse um Therapielimitierung einbeziehen!

Palliation

- **Ziel bei palliativer Therapie:** Höchstmögliche Lebensqualität, Vermeidung von Schmerzen und Leid – und nicht Erhalt des Lebens unter allen Umständen.
Wichtige Fragestellung: Welche Symptomlast besteht – wie kann diese vermindert werden? (Auch kleine Dinge wie Befeuchten des Mundes bei Trockenheit oder Ermöglichen eines kühlenden Luftzuges können entscheidende Verbesserung bringen.)
- **Wichtig bei Entscheidung zur Therapielimitierung (s. oben):** ausführlich dokumentieren.

- Unterscheidung aktive Sterbehilfe (Tötung, verboten in A und D) vs. passive Sterbehilfe (Behandlungsabbruch, Verzicht auf lebensverlängernde Behandlungsmaßnahmen, „sterben lassen“).
- In Österreich/Deutschland ist es bei Sterbenden zulässig, im Rahmen palliativmedizinischer Indikationen Maßnahmen zu setzen, deren Nutzen zur Linderung schwerster Schmerzen und Qualen das Risiko einer Beschleunigung des Verlusts vitaler Lebensfunktionen überwiegt.
- **Mögliche Indikationen für palliative Therapie/Begrenzung der Intensivtherapie:**
 - Terminalstadium einer chronischen oder malignen Erkrankung.
 - Schwere, irreversible zerebrale Schädigung.
 - Fulminantes, progredientes Multiorganversagen ohne Interventionsmöglichkeit.
 - Isoliertes Organversagen ohne Interventions- und Ersatzmöglichkeit.
- **Durchführung:**
 - Häufig einerseits Rücknahme oder Einfrieren von Therapie-maßnahmen (s.o.), zudem meist Gabe von (Analgo-)Sedierung mittels kontinuierlicher Opiattherapie (z.B. Morphin, Hydromorphon, Sufentanil) – Anpassung der Dosierung an bestehende Schmerztherapie, Steigerung nach Klinik/Symptomlast.
 - Wenn möglich: Einbindung und Anwesenheit von Angehörigen (evtl. Ausweitung von Besuchsregelungen und -beschränkungen), ruhige Atmosphäre, Umgebung optimieren.

Quellen:

- Aigner G.: Das österreichische Patientenverfügungsgesetz (PatVG). J für Neurol Neurochir und Psychiatr 2007; 8: 29–33
- Bernhardt T., Wilhelm W.: Der sterbende Intensivpatient. In: Praxis der Intensivmedizin. Springer, 2013
- Bundesärztekammer. Empfehlungen der Bundesärztekammer und der Zentralen Ethikkommission bei der Bundesärztekammer: Umgang mit Vorsorgevollmacht und Patientenverfügung in der ärztlichen Praxis. 2013
- Michalsen A. et al.: Überversorgung in der Intensivmedizin: erkennen, benennen, vermeiden. Positionspapier der Sektion Ethik der DIM und der Sektion Ethik der DGIIN. Med Klin Intensivmed Notfmed 2021; 116: 281–294
- Österreichische Ärztekammer. Neues Gesetz zur Patientenverfügung. 2006
- Trappe H.J.: Ethik in Intensivmedizin und Sterbehilfe: Zur Frage der Inaktivierung von Defibrillatoren vor dem Lebensende bei Schwerstkranken. Medizinische Klin – Intensivmed und Notfallmedizin 2017; 112: 214–221

2.15 Überbringen schlechter Nachrichten

Bringing Bad News

- **Wichtig:** Für Angehörige können Gespräche am Lebensende oder bei der Überbringung schlechter Nachrichten oft jahrzehntelange Auswirkung auf die Verarbeitung von dramatischen Ereignissen haben. Auch eine vielleicht nicht böse gemeinte, „saloppe“ Formulierung kann lange im Gedächtnis bleiben oder das weitere Vertrauensverhältnis beeinflussen.
- **Ziel der Kommunikation:** Ehrliche und transparente Kommunikation der Situation, keine falschen Versprechungen oder unrealistischen Erwartungen erzeugen, Vertrauen in das Behandlungsteam und Konzept aufrechterhalten.
- **Ein mögliches Modell zur Vermittlung schlechter Nachrichten ist das SPIKES-Modell (hier angepasst):** Zunächst sollte das Gespräch vorbereitet und die Situation im Team abgesprochen werden, so dass z.B. auch in der Kommunikation Pflege-Angehörige dieselben Informationen und der gleiche Wissensstand vermittelt werden (ein typischer Grund, der rasch zu Misstrauen führen kann, sind unterschiedliche Informationen, die Angehörige von Intensivpflege und -ärzten erhalten).
 - S**etting (Umgebung): Adäquate Umgebung: Gespräch optimal in einer ruhigen Umgebung, ohne Ablenkung führen (Diensttelefon wenn irgendwie möglich abgeben), für Sitzgelegenheiten und Störungsfreiheit sorgen.
 - P**erception (Wahrnehmung): Erfragen der Einschätzung und des Wissens um die aktuelle Situation der Angehörigen (oder ggf. des Patienten, falls sinnvoll in das Gespräch integrierbar).
 - I**nvitation (Einladung): Erfragen, inwiefern die Angehörigen Details und auch schlechte Nachrichten aufnehmen können.
 - K**nowledge (Wissen): Informationen zur Erkrankung und (soweit sinnvoll und machbar) Prognose bzw. Einschätzung des Behandlungsteams einfach und prägnant übermitteln. Bei komplexeren Situationen möglichst im Gespräch prüfen, ob Informationen angekommen sind und verstanden wurden.

- E** *mpathy* (Empathie): Nun Gefühlsäußerungen zulassen. Auch längere (oft als unangenehm empfundene) Pausen, in denen die (potenziell sehr dramatischen) Informationen verarbeitet werden, „aushalten“ und geschehen lassen. Evtl. geäußerte Gefühle ansprechen. Auch „Exploration of Emotions“ – Emotionen ansprechen und validieren.
- S** *ummary* (Zusammenfassung): Zusammenfassung des Gesprächs, Klärung der offenen Punkte und nächste Schritte, nächsten Termin/Besprechungs- oder Evaluationszeitpunkt festlegen.
-

Quelle:

- Baile W.P. et. al.: SPIKES – A six-step protocol for delivering bad news: application to the patient with cancer. *Oncologist* 2000; 5 (4): 302–311

2.16 Symptomlinderung in Palliativsituationen

- **Grundlagen:** Jeder Patient und jede Situation ist individuell. Daher sowohl Vorgehen als auch etwaige Dosierungen an individuelle Situation und Symptomlast anpassen. Ziel ist die Linderung von Schmerzen und Vermeidung von Leiden. Ebenso wichtig ist die wiederholte und ehrliche Kommunikation mit dem Patienten (falls möglich) und den Angehörigen. So können Missverständnisse vorab verhindert und Fragen geklärt werden. Eine Vielzahl an Konfliktsituationen am Lebensende im Rahmen der Intensivmedizin resultiert aus Kommunikationsproblemen.

Wenn verfügbar, sollte niederschwellig die Kompetenz von palliativmedizinischen Experten miteinbezogen werden.

- **Nichtmedikamentöse Symptomlinderung:** Je nach Grunderkrankung können auch nichtmedikamentöse Maßnahmen symptomlindernd wirken, z.B. die Punktion eines großen Pleuraergusses oder die Behandlung eines schmerzhaften Abszesses.
- **Medikamentöse Symptomlinderung nach Symptomatik:**
 - *Übelkeit:* Ondansetron 8 mg p.o. (bis 2× tgl.) oder Dimenhydrinat 62,5 mg i.v. Kurzinfusion (bis 3× tgl.).
 - *Angst/Panik:* Lorazepam 0,5–1 mg s.l. (bis 4× tgl.) oder Midazolam 2,5 mg s.c. (bis 3× tgl.).
 - *Delir/Halluzinationen:* Benperidol 1 mg i.v. (bis 3× tgl.) oder Haloperidol 1 mg s.c./i.m. (bis 3× tgl.).
 - *Terminale Russellatmung:* Butylscopolamin 40 mg s.c. (bis 3× tgl.).
- **Insbesondere Opioid-Dosierungen** hängen stark von der Dauertherapie der Patienten ab. Bei Opioiden gilt (insbesondere bei unklarer Dauer-Dosierung): niedrig starten, rasch anpassen. Indikationen für Morphin (analog z.B. für Hydromorphon) sind insbesondere terminale Dyspnoe und starke Schmerzen. Bolusgabe bei Perfusor max. 5× pro Tag, falls dies nicht ausreicht: Perfusorlaufrate +50 % erhöhen.
 - *Morphin-Startdosis (z.B. Vendal®) opioidnaiver Patient: 0,4 mg/h:*
 - Morphin-Hydrochlorid 20 mg/50 ml = 0,4 mg/ml; 1 ml/h
 - Morphin-Hydrochlorid 50 mg/50 ml = 1 mg/ml; 0,4 ml/h
 - *Morphin (z.B. Vendal®) bei Tagesdosis Morphin 60 mg p.o. oder Fentanyl 25 µg/h oder Buprenorphin 35 µg/h: 0,8 mg/h:*
 - Morphin-Hydrochlorid 20 mg/50 ml = 0,4 mg/ml; 2 ml/h

- Morphin-Hydrochlorid 50 mg/50 ml = 1 mg/ml; 0,8 ml/h
 - *Morphin (z.B. Vendal®) bei Tagesdosis Morphin 120 mg p.o. oder Fentanyl 50 µg/h oder Buprenorphin 70 µg/h: 1,6 mg/h:*
 - Morphin-Hydrochlorid 20 mg/50 ml = 0,4 mg/ml; 4 ml/h
 - Morphin-Hydrochlorid 50 mg/50 ml = 1 mg/ml; 1,6 ml/h
-

Quellen:

- Michels G. et al.: Palliativmedizinische Aspekte in der klinischen Akut- und Notfallmedizin sowie Intensivmedizin. *Anaesthesiologie* 2023; 72, 590–595
- Deutsche Gesellschaft für Palliativmedizin et al.: Erweiterte S3-Leitlinie Palliativmedizin, Version 2.2. AWMF 2020

3. WICHTIGE ARBEITSTECHNIKEN

3.1 Ultraschallgezielte Punktion

Mit Hilfe eines Ultraschallgerätes können Punktionen deutlich erleichtert und risikominimiert werden. Da bei ultraschallgezielten Punktionen immer die gleichen Techniken zum Einsatz kommen, kann die Technik nach dem Erlernen zur Punktion von Arterien und Venen sowie für Biopsien verwendet werden.

Grundlagen

1. Am besten geeignet: Linearschallkopf.
2. Der Schallstrahl ist nur etwa so dick wie eine Kreditkarte – die Nadel ist nur sichtbar, wenn sie exakt im Bereich des Schallstrahls liegt.
3. Die Tiefe der Zielstruktur kann in der Regel rechts am Bildschirm an den Tiefenmarkierungen abgelesen werden.
4. Venen können von Arterien unterschieden werden, indem man den Schallkopf leicht andrückt. Venen sind leicht komprimierbar, Arterien nicht. Im Zweifel kann mittels Dopplerverfahren auch die Flussgeschwindigkeit gemessen und farbig dargestellt werden. Bei Arterien kann meist ein sehr schönes Dopplersignal dargestellt werden.
5. Um die Orientierung zu behalten, bewege immer abwechselnd entweder die Nadel oder den Schallkopf – **nie** beides!
6. Schallkopforientierung („in plane“ vs. „out of plane“).

Abb. 15: Schallkopforientierung „in plane“ vs. „out of plane“

A: In-Plane-Ansicht der Nadel
(Längsachse des Gefäßes)



B: Out-of-Plane-Ansicht der Nadel
(Querachse des Gefäßes)



- **In plane – Nadel in der Schallebene:**

Vorteil: Der Weg der Nadel kann durchgängig verfolgt werden, ohne dass der Schallkopf bewegt wird.

Nachteil: Es ist schwierig, die Nadel genau in der Schallebene zu führen.

- **Out of plane – Nadel im rechten Winkel auf die Schallebene:**

Vorteil: Die Zielstruktur kann leicht im Fokus behalten werden.

Nachteile:

- Die Nadel ist nur als kleiner Punkt sichtbar.
- Es ist schwer, zwischen Nadelspitze und Querschnitt der Nadel zu unterscheiden.
- Der Weg der Nadel kann im Verlauf nicht verfolgt werden, ohne den Schallkopf zu bewegen.

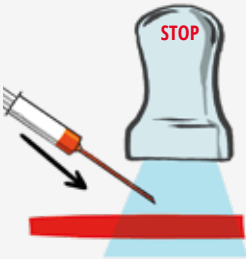
In-Plane-Punktion „step by step“

- **Zielstruktur der Länge nach im gesamten Verlauf darstellbar.**
- **Um die Zielstruktur einfach zu finden,** wird sie zuerst „out of plane“ genau in der Mitte des Bildschirms dargestellt (z.B. ein Blutgefäß als „Kreis“) und der Schallkopf dann an Ort und Stelle um 90° gedreht. Punktiert wird dann exakt in der Schallebene (Mitte des Schallkopfes) unter Sicht.
- **Vor der Punktion** muss im geplanten Verlauf bewusst nach Strukturen, die einer Punktion an dieser Stelle entgegenstehen (Nerven, Lymphknoten etc.) gesucht werden.
- **Die Tiefe der Zielstruktur** sollte zur Orientierung vorab abgelesen werden (meist rechts am Bildschirm).
- **Bei jeder Punktion muss eine sterile Schallkopfabdeckung verwendet werden und unter sterilen Kautelen gearbeitet werden.** Eine Punktion sollte möglichst nicht durch das verwendete sterile (!) Schallgel führen.

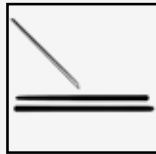
Abb. 16: In-Plane-Punktion „step by step“



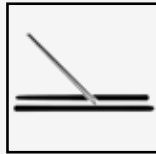
1. Zielstruktur in der Längsachse darstellen.
Einstechen 1,5–3 cm neben dem Schallkopf
exakt in der Mitte in der Längsachse.



2. Schallkopf nicht mehr bewegen.
Vorschieben der Nadel, bis die Nadelspitze
im Bild sichtbar wird.



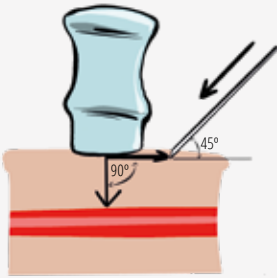
3. Schallkopf nicht bewegen und Nadel
in Zielrichtung vorschieben, bis die Nadel
platziert ist.



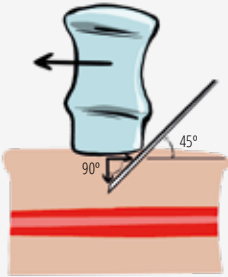
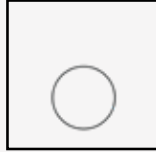
Out-of-Plane-Punktion „step by step“

- **Vor der Punktion** muss im geplanten Verlauf bewusst nach Strukturen, die einer Punktion an dieser Stelle entgegenstehen (Nerven, Lymphknoten etc.) gesucht werden.
- **Die Tiefe der Zielstruktur** sollte zur Orientierung vorab abgelesen werden (meist rechts am Bildschirm).
- **Die Zielstruktur muss exakt in der Mitte des Bildschirms dargestellt werden** (ein Blutgefäß als „Kreis“).
- **Die Orientierung erfolgt dann an der Mittelmarkierung des Schallkopfes.** Wenn die Zielstruktur in Bildschirmmitte eingestellt ist, befindet sie sich genau unter der Mittelmarkierung.
- **Der Einstich erfolgt 1,5 bis 3 cm vor der Mittelmarkierung.** Die Nadel wird dann vorsichtig unter den Schallkopf in Richtung Zielstruktur vorgeschoben, bis sie dargestellt werden kann.
- **Wenn sich die Nadel jetzt noch oberhalb der Zielstruktur befindet, wird sie stillgehalten** und der Schallkopf 1–2 cm in Stichrichtung etwas vorgeschoben (Zielstruktur bleibt exakt in der Mitte!).
- **In der Folge wird wieder der Schallkopf stillgehalten** und die Nadel vorgeschoben, bis die Zielstruktur erfolgreich punktiert wird.
- **Bei jeder Punktion muss eine sterile Schallkopfabdeckung verwendet werden und unter sterilen Kautelen gearbeitet werden.** Eine Punktion sollte möglichst nicht durch das verwendete sterile (!) Schallgel führen.

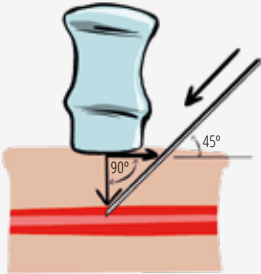
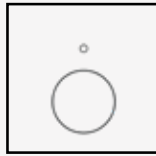
Abb. 17: Out-of-Plane-Punktion „step by step“



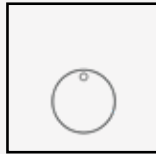
1. Einstechen 1,5–3 cm vor dem Schallkopf exakt in der Mitte.



2. Vorschieben der Nadel, bis die Nadelspitze im Bild sichtbar wird. Nadel nicht bewegen, Schallkopf in Stichrichtung ein wenig vorschieben.



3. Schallkopf nicht bewegen und Nadel wieder in Zielrichtung vorschieben. Wiederholen, bis die Nadel platziert ist.



3.2 Arterieller Zugang

Indikation

- Häodynamische Instabilität.
- Notwendigkeit zur kontinuierlichen Blutdrucküberwachung.
- Katecholamintherapie.
- Herzzeitvolumenmessung via Thermodilution.
- Notwendigkeit zur häufigen arteriellen Blutentnahme.

Komplikationen und mögliche Folgeschäden

- Blutung und Hämatom.
- Arteriovenöse Fistelbildung.
- Aneurysma spurium.
- Arterielle Gefäßwanddissektion.
- Lokale venöse Thrombosierung.
- Lokaler arterieller Gefäßverschluss.
- Nervenirritation und bleibende Nervenläsionen.
- Lokale und systemische Infektion.

Übliche Punktionsorte

- A. radialis.
- A. ulnaris.
- A. brachialis (Endarterie – Ischämiegefahr bei Verschluss!
Nur wenn Punktion anderswo nicht möglich!).
- A. axillaris (Alternative zur A. femoralis communis).
- A. dorsalis pedis (bei Kindern).
- A. femoralis communis in der Regio subinguinalis (ca. 2 cm distal des Leistenbandes etwa 2–5 cm unter Hautniveau).

Punktionstechnik

Patienten nach Möglichkeit vor der Prozedur aufklären und Einwilligung einholen!

• Lokalanästhesie:

- *Topische Lokalanästhesie:* Lokalanästhesie der Punktionsstelle mit z.B. Emla®-Pflaster für ca. 60 min (insbesondere A. radialis und A. ulnaris).

- *Infiltrationsanästhesie*: z.B. mit Lidocain (Xylanaest® purum) 1 % oder 2 %: 1–3 ml Infiltration s.c. und um die Arterie → verhindert in der Folge auch einen Vasospasmus, der eine Punktion erschwert oder verunmöglicht. CAVE: Kein Vasokonstriktorzusatz! Aspirationskontrolle vor Applikation, um eine intravasale Gabe zu vermeiden.

- **Direkte Punktion:**

- *Punktionsorte*: A. radialis oder A. ulnaris.
- *Kanüle*: arterielle Kanüle mit Mandrin.
- *Technik*: Seitenvergleich der Pulsqualität → Punktion auf der besser tastbaren Seite (bei arterieller Verschlusskrankheit [AVK] oft Seitendifferenz: poststenotisch falsch-niedrige Werte!). Hand im Handgelenk nach dorsal überstreckt fixieren. Hierzu kleinen Polster (gerollte Windel, Infusionsfläschchen oder Ähnliches) unterlegen und Hand mit Klebepflaster fixieren.
 1. Puls tasten und lokalisieren → Punktionsversuch nur sinnvoll, wenn Puls getastet werden kann und die geplante Einstichstelle für eine Punktion geeignet ist.
 2. Desinfektion des Punktionsgebietes und Herstellen steriler Kautelen.
 3. Mit der nicht dominanten Hand Puls tasten.
 4. Ca. 1–2 cm vor den tastenden Fingern in Richtung des getasteten Pulses im *flachen* Winkel einstechen.
 5. Kanüle langsam vorschieben, bis Blut die Kammer füllt.
 6. Kanüle nun noch 1–2 mm vorschieben und dann Mandrin etwas zurückziehen; bei korrekter Lage füllt sich die Kanüle hierbei mit Blut.
 7. Kanüle vorschieben und platzieren.
 8. Alternativ kann die Arterie auch durchstochen werden (kleiner „Blutflush“ im Sichtfenster) und dann die Kanüle langsam zurückgezogen werden, bis sie im Lumen der Arterie liegt (Sichtfenster füllt sich ganz mit Blut). Nun kann die arterielle Kanüle analog zu Pkt. 6 platziert werden.

Bei Fehlpunktion mit neuer Kanüle beginnen.

- **Seldinger-Technik:**

- *Punktionsorte*: alle.
- *Kanüle*: arterieller Katheter, PiCCO®-Katheter.
- *Technik*: Punktion der palpablen Arterie oder unter sonografischer Sicht mit der Punktionskanüle bis zum Austritt

pulsatilen arteriellen Blutes. Kanüle in dieser Position stabil festhalten und den Seldinger-Draht durch die Punktionskanüle in die Arterie vorschieben. Nicht über einen Widerstand vorschieben (Perforationsgefahr, Fehllage) – neu punktieren. Wenn der Draht platziert ist, wird die Kanüle entfernt und je nach Kathetergröße erst ein Dilator oder der Katheter direkt über den Draht eingeführt. **Der Draht muss immer festgehalten werden!**

Nach Platzierung der Kanüle

- Blutentnahme.
- Blasenfreies Spülen der Kanüle mit NaCl 0,9 %.
- Säubern der Punktionsstelle.
- Kanüle evtl. annähen.
- Steriler Verband.
- Arterielle Kanüle eindeutig als solche kennzeichnen (Aufkleber, Beschriftung etc.).
- Blasenfrei (!) vorgespültes Druckbesteck zur kontinuierlichen Blutdruckmessung unter Spülen anschließen.

Vorgehen bei akzidenteller intravasaler Injektion

- Kanüle vorerst belassen.
- Mit 10–30 ml 0,9 % NaCl nachspülen.
- Lidocain-Injektion erwägen (wirkt Vasospasmus entgegen, Analgesie)
- Kontaktaufnahme mit Abteilung für Gefäßchirurgie: Weiteres Vorgehen festlegen.
- Intraarterielle Kortikosteroidgabe in Rücksprache mit der Gefäßchirurgie.
- Nach Möglichkeit sympathische Innervation durch Lokalanästhesieverfahren mit Katheter ausschalten (obere Extremität: Plexus-brachialis-Blockade, untere Extremität: N.-femoralis- + N.-ischadicus-Blockade); Kontaktaufnahme Anästhesie!

Allen-Test

Zur Überprüfung, ob eine ausreichende Kollateralisierung an der Hand besteht. Der Patient macht nach Möglichkeit eine feste Faust. Dann werden A. ulnaris und A. radialis mit den Fingern fest abgedrückt und die Faust wird geöffnet. Die Hand sollte nun blass sein. Nun wird der Druck auf die Arterie, die nicht punktiert werden soll (i.d.R. A. ulnaris), aufgehoben. Wenn die Hand innerhalb von 6 s wieder normal rosig wird, spricht dies für eine ausreichende Kollateralisierung.

Ultraschallgezielte Anlage eines arteriellen Zugangs

Abb. 18: Ultraschallgezielte Punktion der A. radialis – „out of plane“

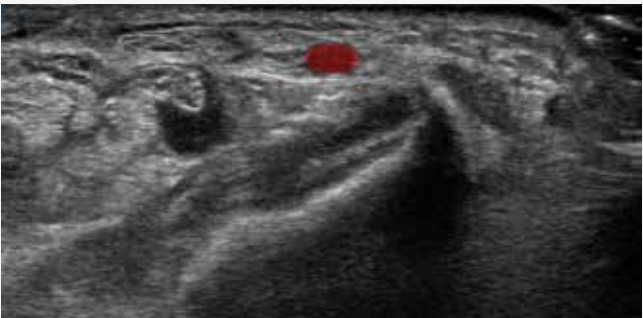
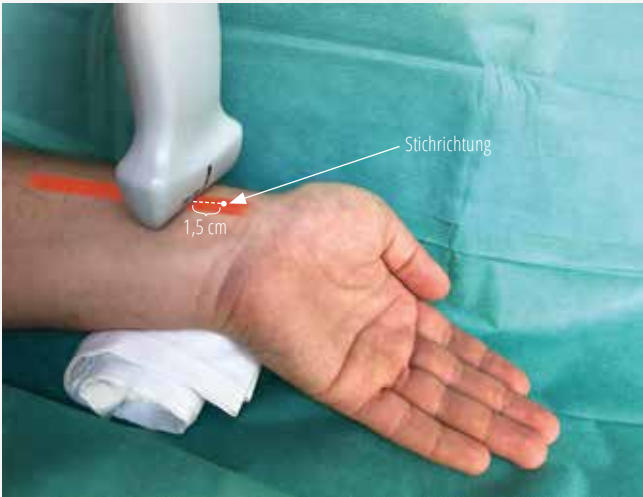
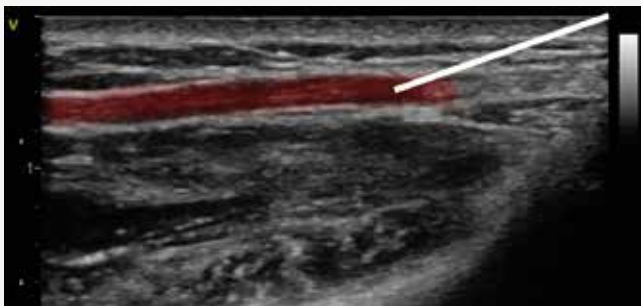
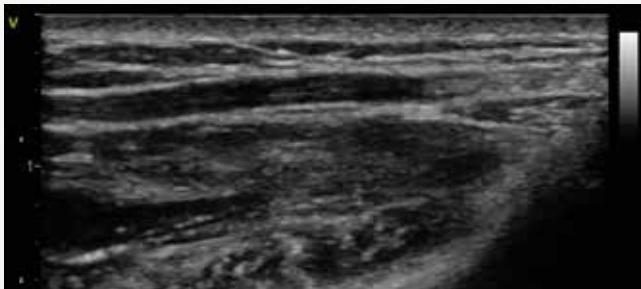


Abb. 19: Ultraschallgezielte Punktion der A. radialis – „in plane“



3.3 Zentralvenöser Katheter (ZVK)

Indikation

- Notwendigkeit zur Applikation von venenreizenden Infusionslösungen (hyperosmolare Lösungen, Elektrolytlösungen, Ernährung, Chemotherapie etc.).
- Katecholamintherapie.
- Messung des zentralen Venendrucks (ZVD).
- Messung der zentralvenösen Sauerstoffsättigung.
- Triste Venensituation (keine suffiziente periphere Punktion möglich).

Kontraindikationen

- Infektion an der Punktionsstelle.
- Schwere Gerinnungsstörung → wenn trotzdem nötig: V. jugularis interna ultraschallgezielt punktieren oder peripherer ZVK.
- V. subclavia: ausgeprägtes Lungenemphysem, nach frustanem Punktionsversuch auf der Gegenseite, bevor ein Pneumothorax sicher ausgeschlossen wurde.
- V. jugularis interna: liegender ventrikuloperitonealer Shunt (Punktion auf der Gegenseite!).

Seldinger-Technik zum Platzieren eines zentralvenösen Katheters

1. Vorgehen immer unter streng sterilen Kautelen.
2. Haut in Richtung Gefäß durchstechen.
3. Nach dem Durchstechen der Haut muss immer ein eventueller Hautstanzzylinder aus der Punktionskanüle gespült werden, da dieser das Lumen verstopfen und selbst bei richtiger Punktion eine Blutaspiration unmöglich machen kann.
4. Gefäß wird mit einer Punktionskanüle mit aufgesetzter und zur Hälfte mit NaCl 0,9 % gefüllten Spritze unter Aspiration punktiert. Ein „Flush“ mit Blut zeigt das Erreichen des Gefäßes an. Eine ungehinderte Aspiration zeigt die richtige intravasale Lage der Kanüle an.
5. Sobald das Gefäß punktiert ist, wird der Seldinger-Draht entweder bei entsprechendem Punktionsset direkt durch den Kolben der aufgesetzten Spritze vorgeschoben oder die Spritze vorsichtig diskonnektiert (Kanüle gut fixieren!) und der Seldinger-Draht dann durch die Kanüle vorgeschoben.
6. Die Lage des Drahtes kann z.B. bei der ZVK-Anlage über die V. subclavia durch das Ableiten eines intrakardialen EKGs über den

Draht verifiziert werden. Auch das Auftreten von Extrasystolen, die beim Zurückziehen des Drahtes um wenige cm wieder verschwinden, ist ein Hinweis auf eine intrakardiale Lage. Die Lage des Drahtes kann auch sonografisch verifiziert werden.

7. Wenn der Draht platziert ist, wird die Punktionskanüle vorsichtig über den Draht entfernt.
8. Wenn für den Katheter ein oder mehrere Dilatatoren vorgesehen sind, werden diese mit NaCl 0,9 % befeuchtet und der Größe nach, beginnend beim kleinsten, über den Draht vorgeschoben, um den Kanal für den Katheter aufzuweiten. Beim Vorschieben muss oft mit etwas Druck gearbeitet werden. Ein Drehen während des Vorschiebens des Dilatators macht das Einbringen oft erheblich einfacher. Der Dilatator wird nach dem Aufdehnen über den Draht, der in situ verbleibt, zurückgezogen und entfernt.

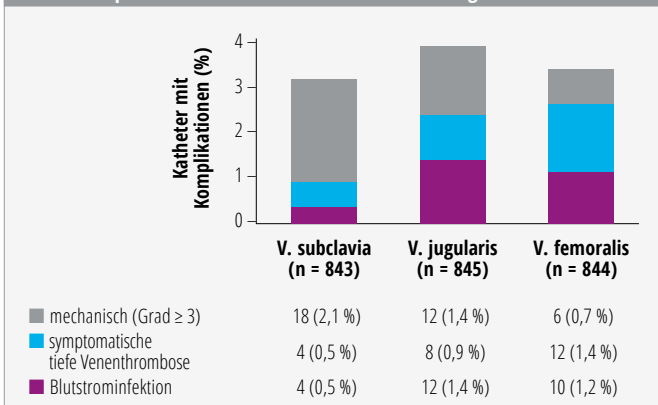
Draht dabei immer festhalten!

9. Schlussendlich wird der vorgespülte Katheter über den Draht bis zur gewünschten Tiefe vorgeschoben und der Draht durch den liegenden Katheter zurückgezogen und entfernt.

Übliche Punktionsorte

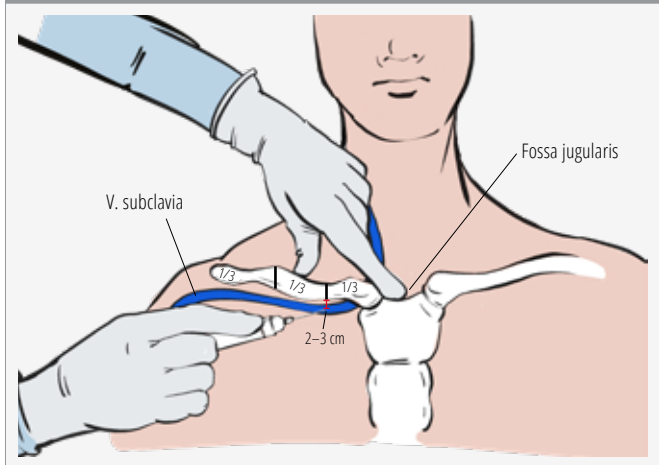
- V. subclavia.
- V. jugularis interna.
- V. femoralis.
- V. basilica und V. cephalica (peripherer ZVK).

Abb. 20: Komplikationsraten nach Punktionsort im Vergleich



Punktion der V. subclavia

Abb. 21: Punktion der V. subclavia zur ZVK-Platzierung (schematisch)



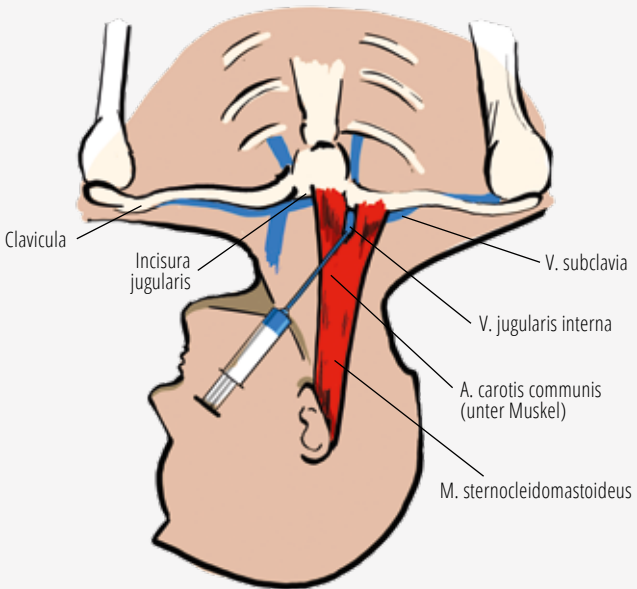
Landmarktechnik:

- **Lagerung:** Eine Schulterrolle erleichtert die Punktion.
- **Sterile Kautelen.**
- **Landmarks identifizieren:** Clavicula, Fossa jugularis.
- **Einstichstelle:** Am Übergang zwischen medialem und mittlerem Clavicula-Drittel etwa 2–3 cm kaudal der Clavicula.
- **Stanzzyylinder ausspülen** nach Durchstechen der Haut.
- **Stichrichtung:** In Richtung Fossa jugularis. Vorschieben immer streng horizontal unter der Clavicula. Zuerst immer Knochenkontakt zur kaudalen Clavicula-Fläche suchen und dann Kanüle vorsichtig horizontal direkt unter die Clavicula dirigieren. Bei zu steilem Einstichwinkel, der kein „flaches“ Vorschieben unter die Clavicula erlaubt, neuerlich etwas weiter kaudal punktieren.
CAVE: Die Pleura ist in unmittelbarer Nähe: Pneumothoraxgefahr!
- **Frustrane Punktion:** Vorsichtig in Richtung kranialer Rand des Sternoklavikulargelenkes der Punktionsseite langsam unter Aspiration „fächern“, weiterhin streng horizontal zur Clavicula bleiben.
- **Kanüle unter Aspiration vorschieben**, bis es zum „Flush“ mit venösem Blut kommt.
- **Katheter in Seldinger-Technik platzieren.**

- **Häufiger Fehler:** Punktion zu weit medial. Die 1. Rippe liegt dann im Punktionsweg, und selbst bei erfolgreicher Punktion ist der ZVK oft schwierig zwischen Clavicula und 1. Rippe vorzuschieben bzw. wird in weiterer Folge abgedrückt → hohe Thrombosierungsgefahr, unsichere Flüsse für Nierenersatztherapie.
- **Punktionsversuche immer nur auf einer Seite** (Gefahr: beidseitiger Pneumothorax!).

Punktion der V. jugularis interna

Abb. 22: Punktion der V. jugularis interna zur ZVK-Platzierung (schematisch)



Landmarktechnik:

- Sterile Kautelen.
- Nach Möglichkeit Kopftieflage.
- Patientenkopf nach Möglichkeit in die Gegenrichtung der zu punktierenden Seite drehen.

- **Landmarks identifizieren:**

- M. sternocleidomastoideus (im Dreieck zwischen Caput laterale und mediale).
- A. carotis (liegt direkt medial der V. jugularis interna).

- **Einstichstelle:** Kraniale Spitze des Dreiecks, welches aus Caput laterale und mediale des M. sternocleidomastoideus und der Clavicula als Basis gebildet wird.

- **Stichrichtung:** Streng ca. 2 cm lateral und parallel zur A. carotis – *nie* in Richtung A. carotis. Finger dabei auf der Carotis belassen, um den Verlauf besser abschätzen zu können.

- **Nach Durchstechen der Haut:** Stanzzyylinder aus der Kanüle spülen, dann unter Aspiration langsam parallel zur A. carotis vorschieben, bis es zum „Flush“ mit venösem Blut kommt.

- **Katheter in Seldinger-Technik platzieren.**

Ultraschallgezieltes Vorgehen:

- **Sterile Kautelen.**

- **Linearschallkopf** (Eindringtiefe: 5 cm) mit steriler Abdeckung und sterilem Gel verwenden.

- **Nach Möglichkeit Kopftiefelage.**

- **Patientenkopf nach Möglichkeit leicht in die Gegenrichtung der zu punktierenden Seite drehen.**

- **Schallkopfposition:** Auf Höhe der kranialen Spitze des Dreiecks, welches aus Caput laterale und mediale des M. sternocleidomastoideus und der Clavicula als Basis gebildet wird, aufsetzen und V. jugularis interna und A. carotis communis identifizieren.
 - Unterscheidung Vene/Arterie: Die Vene lässt sich mit leichtem Druck komprimieren.
 - Schallkopf so positionieren, dass die V. jugularis im Querschnitt getroffen wird und genau in der Mitte des Ultraschallbildes dargestellt wird.
 - Tiefe der Vene zur Orientierung ablesen.

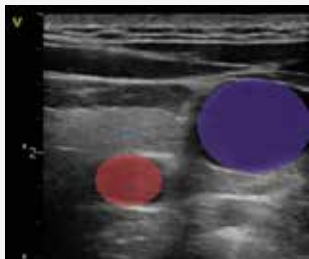
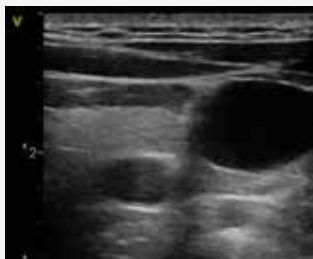
- **Einstichstelle:** Genau in der Mitte des Schallkopfes (Markierung!) 2 cm kranial des Schallkopfes.

- **Direkt nach Punktion der Haut Stanzzyylinder ausspritzen,** dann unter Aspiration und Ultraschallsicht in Richtung V. jugularis interna vorschieben, bis es zum „Flush“ mit venösem Blut kommt.

- **Nach Einbringen des Drahtes** sollte die Lage des Drahtes mittels Ultraschall kontrolliert werden.

- **Katheter in Seldinger-Technik platzieren.**

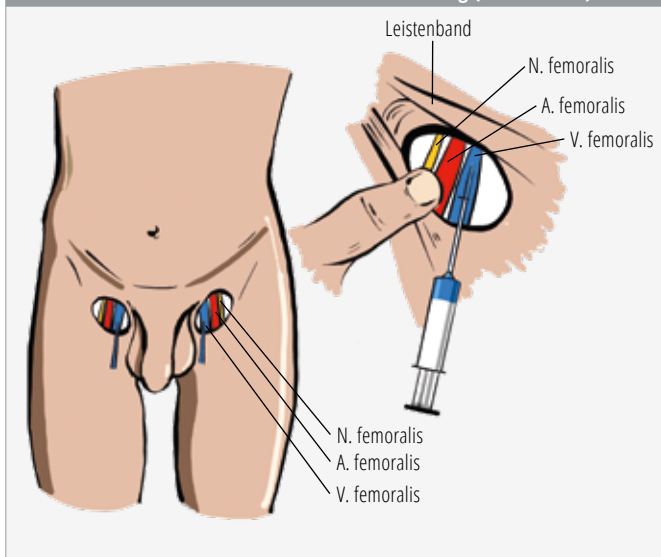
Abb. 23: Ultraschallgezielte ZVK-Punktion der V. jugularis interna und ZVK-Lagekontrolle



rot: A. carotis;
blau: V. jugularis interna;
unteres Bild: Lagekontrolle des ZVK in der V. jugularis interna

Punktion der V. femoralis

Abb. 24: Punktion der V. femoralis zur ZVK-Platzierung (schematisch)



Landmarktechnik:

- **Sterile Kautelen.**
- **Landmarks identifizieren:**
 - Leistenband (zw. Spina iliaca anterior superior und Tuberculum pubicum).
 - A. femoralis communis 2 cm distal des Leistenbandes palpieren.
 - Merkspruch: *IVAN* (Innen Vene – Arterie – Nerv).
- **Einstichstelle:** 2–5 cm distal des Leistenbandes etwa 1–2 cm medial der palperten A. femoralis communis. Gute Orientierung bietet die Beugehautfalte in der Leiste: Punktion 2 cm unter der Hautfalte.
- **Stichrichtung:** Streng ca. 1–2 cm medial und parallel zur A. femoralis – nie in Richtung A. femoralis.
- **Punktionskanüle *nie* über das Leistenband hinauschieben!** Bei Gefäßperforation besteht die Gefahr eines retroperitonealen Hämatoms.

- **Nach Durchstechen der Haut:** Stanzzylinder aus der Kanüle spülen, dann unter Aspiration langsam parallel zur A. femoralis vorschieben, bis es zum „Flush“ mit venösem Blut kommt.
- **Katheter in Seldinger-Technik platzieren.**
- **Frustrane Punktion:** Häufig wird die V. femoralis durchstoßen. Deshalb bei frustraner Punktion versuchen, die Punktionskanüle langsam unter Aspiration zurückzuziehen, bis es zum Blutflush kommt.

Abb. 25: Schallkopfposition zur Punktion von A. und V. femoralis



gelb: N. femoralis; rot: A. femoralis; blau: V. femoralis

Ultraschallgezieltes Vorgehen:

- **Sterile Kautelen.**
- **Linearschallkopf** (Eindringtiefe: 8 cm) mit steriler Abdeckung und sterilem Gel verwenden.
- **Schallkopfposition:** Schallkopf in die Beugefalte der Leiste (wenige cm distal des Leistenbandes) legen.
 - Schallkopf so positionieren, dass die V. femoralis (medial) und A. femoralis (lateral) im Querschnitt nebeneinander dargestellt werden und die V. femoralis genau in der Mitte des Ultraschallbildes dargestellt wird.
 - Tiefe der Vene ablesen.
- **Einstichstelle:** Genau in der Mitte des Schallkopfes (Markierung!) 2 cm distal des Schallkopfes.
 - Verschieben unter Aspiration und Ultraschallsicht, bis es zum „Flush“ mit venösem Blut kommt.
- **Nach Einbringen des Drahtes** sollte die Lage des Drahtes mittels Ultraschall kontrolliert werden.
- **Katheter in Seldinger-Technik platzieren.**

Quellen:

- Hofer M.: Doc's Coach Praktische Fertigkeiten für Klinik & Praxis. 5. Düsseldorf, Didamed Verlag GmbH, 2013
- Parienti J.J., Mongardon N., Megarbane B. et al.: Intravascular Complications of Central Venous Catheterization by Insertion Site. N Engl J Med 2015; 373 (13): 1220–9; doi: 10.1056/NEJMoa1500964
- Striebel H.W.: Die Anästhesie. 3. Stuttgart, Schattauer GmbH, 2013
- Striebel H.W.: Operative Intensivmedizin. 2. Stuttgart, Schattauer GmbH, 2014

3.4 Thoraxdrainage

Indikation

- Pneumothorax.
- Spannungspneumothorax (= Pneumothorax mit hämodynamischer Wirksamkeit).
- Hämatothorax.
- Pleuraempyem.
- Pleuraerguss (*siehe auch Kapitel 3.5 „Pleurapunktion“*).
- Chylothorax.

Diagnostik

- **Hinweise auf Pneumothorax** sind u. a. einseitig abgeschwächtes oder fehlendes Atemgeräusch, plötzliche Hypotension beim invasiv beatmeten Patienten, hypersonorer Klopfschall.
- **Bei Verdacht auf Pneumothorax:** Sofortige Diagnostik – empfohlen: Sonografie!

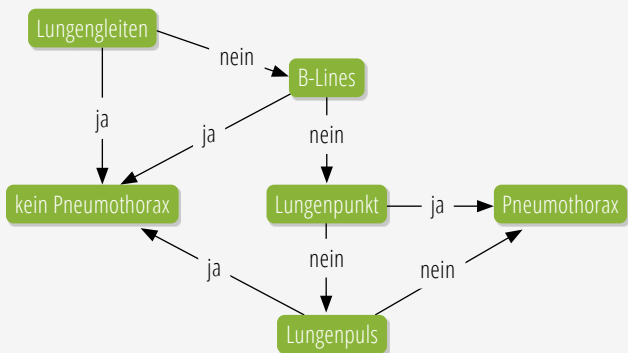
Bildgebung

- **Thorax-Röntgen:** Relativ rasch verfügbar, relevanter Pneumothorax oft gut sichtbar.
Nachteil: Zeitverzögerung bis zur Durchführung, anteriorer Pneumothorax oft nicht gut darstellbar.
- **Thorax-Sonografie:** Sofort verfügbar, ähnliche Sensitivität/ Spezifität wie Thorax-Röntgen. Auch kleine/anterior gelegene Pneumothoraxe darstellbar.
Fehlerquellen: Einseitige Intubation, große Bullae, Z. n. Thorax-OP mit Schwarten/Narben.
Nachteil: Ausdehnung des Pneumothorax nicht abschätzbar.
- **Thorax-CT:** Zeigt genaue Ausdehnung und evtl. auch ursächliche Pathologie für Pneumothorax. Hilfreich insbes. bei komplizierten Konstellationen, unklaren Befunden.
Nachteil: deutliche Zeitverzögerung, bei Spannungspneumothorax potenziell fatal.

Sonografie zum Pneumothoraxausschluss

- **Lungengleiten:** Atemsynchrones Gegeneinander-Verschieben von Pleura visceralis und parietalis. *Im US-Bild:* atemsynchrone Bewegungen als „Ameisenlaufen“ an der Pleuralinie.
- **Ist Lungengleiten vorhanden,** schließt dies einen Pneumothorax an der geschallten Stelle aus (Sensitivität und Spezifität > 90 %).

Abb. 26: Algorithmus zum Ausschluss eines Pneumothorax anhand des Lungengleitens



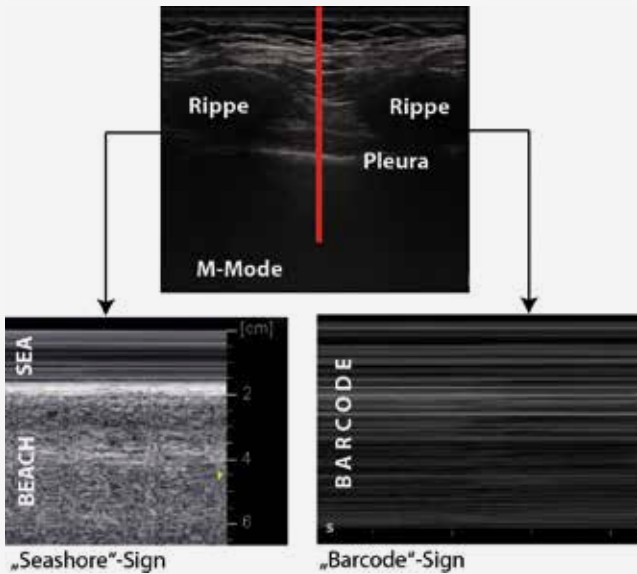
• M-Mode zur leichteren Visualisierung des Lungengleitens:

M-Mode-Strahl im 90°-Winkel vom oberen Bildrand aus (schallkopfnahe) durch die Pleuralinie legen (*Positionierung siehe Abb. 27, Seite 144*). Die Lunge verschiebt sich atemsynchron an der Pleuralinie (Pleura visceralis/Pleura parietalis), das führt von dort abwärts (schallkopffern) zu Bewegungsartefakten. Die Artefakte können vom subkutanen Fettgewebe und von der Interkostalmuskulatur, die bei der Atmung stationär unter dem Schallkopf bleiben, abgegrenzt werden. Es kommt zur Darstellung des „Seashore-Signs“ (Analogie: Luftbild eines Strandes – Wellen [Sea] und Sandstrand [Shore]). Wenn ein Pneumothorax vorliegt, sind Pleura visceralis und parietalis zwangsläufig getrennt (Luft im Pleuraspalt), das Lungengleiten kann nicht stattfinden. Im Ultraschall-M-Mode kommt das Barcode-Sign zur Darstellung: Der „körnige“ Sand wie im Seashore-Sign wird nicht dargestellt – das US-Bild erinnert an einen Barcode (*siehe Abb. 28, Seite 144*).

Abb. 27: Positionierung des Schallkopfs zur Pneumothorax-Diagnostik



Abb. 28: M-Mode zur leichteren Visualisierung des Lungengleitens im Ultraschall



Pneumothorax-Notfalltherapie

- **Notfallentlastung** (akut instabiler Patient):
 - Evtl. zuerst *Notfallentlastung* mit (falls verfügbar) Thoraxentlastungsnadel oder längster verfügbarer Venenpunktionskanüle in „Bülau-Position“ (3.–5. ICR, vordere bis mittlere Axillarlinie, alternativ „Monaldi-Position“ (2. ICR Medioklavikularlinie)
 - ⇒ Luft sollte entweichen; dann Anlage Drainage oder zumindest Fingerthorakotomie.
 - *Merkspruch*: „Eine Entlastungspunktion bleibt nie alleine!“
 - *Im kritischen Notfall* kann initial – nach Entlastungspunktion – auch eine „Fingerthorakotomie“ (*siehe Abb. 29*) mit rascher Inzision, stumpfer Präparation und Einbringen des Fingers zur Entlastung des Pneumothorax durchgeführt werden, um Zeit zu gewinnen. Die Drainage kann dann auch einige Minuten später eingebracht werden.
- **Minithorakotomie**:
- Inzisionsgebiet (*Landmarks siehe Abb. 30, Seite 146*) kranial des 5. ICR zwischen vorderer und hinterer Axillarlinie.
 - Großflächige Desinfektion und Abdecken des Eingriffsgebiets.
 - Lokale Anästhesie (oberflächlich und tief am oberen Rippenrand) – falls Patient nicht bereits tief analgosediert ist (hier ggf. Analgetika-Bolus).

Abb. 29: Minithorakotomie

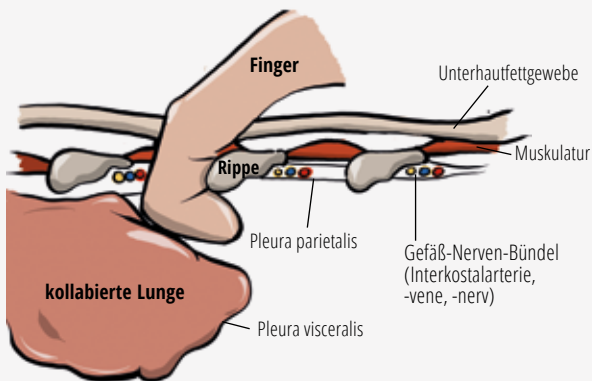
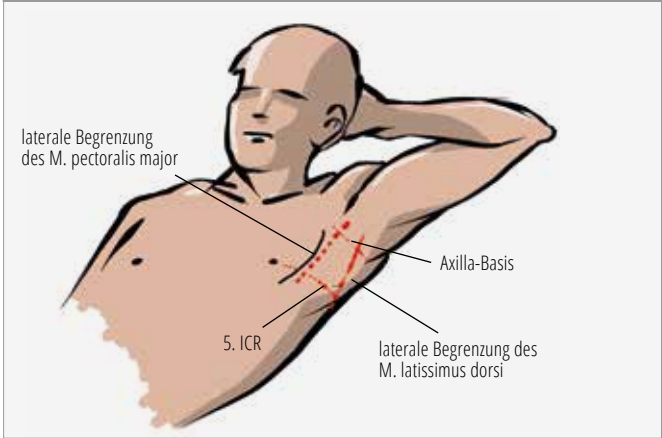


Abb. 30: Inzisionsgebiet bei Minithorakotomie



- Inzision etwa 4–5 cm parallel zur Rippe (Hautschnitt auf der Rippe).
- Stumpfe (!) Präparation mit Klemme oder Schere durch Muskulatur an den *Oberrand* der Rippe und dann Richtung Pleura.
- Durchstoßen der Pleura mit dem Finger, Austasten.
- Einbringen Drainage (kein Einsatz eines Trokars!). Im Notfall kann ein Endotrachealtubus als temporäre Drainage verwendet werden.
- Fixieren der Thoraxdrainage mit Naht und Schlitzkompressen, ggf. Verschließen des Hautschnitts mit Einzelknopfnähten oder Tabaksbeutelnaht.
- Bei Hämatothorax (Blutung aus der Drainage) bei mehr als 500–800 ml Blutverlust: Drainage klemmen und sofort Kontaktaufnahme mit der Thoraxchirurgie. Zwischenzeitlich: Ggf. Volumengabe, Erythrozytenkonzentrate und Gerinnungsmanagement durchführen.

Weitere Versorgung/Sogtherapie

- **Nach Thoraxdrainage-Anlage** Anbringen von Heimlich-Ventil oder Wasserschluss bzw. Sog über ein Drainagesystem (von Indikation und internen Regelungen abhängig, lokale Empfehlungen beachten).

- **Sogtherapie** wird beim *Spontanpneumothorax* nach Anlage einer Drainage und Re-Expansion nicht mehr routinemäßig empfohlen!
 - *Falls Sog gewünscht*: Lokale Vorgaben beachten, mögliches Procedere: 3 Tage Sogtherapie mit 20 cm Wassersäule; dann, falls komplette Reexpansion: Entfernen der Drainage. Röntgen-Kontrolle 4–6 h nach Drainageentfernung.
 - *Indikation für Drainage mit Sog*: persistierende Fistelung nach 12–24 h trotz kompletter Expansion: Verlaufsrontgen nach 48 h empfohlen.

Tipps:

- *Bei klinischem Verdacht auf akuten Spannungspneumothorax sofortige Therapie (= Thoraxentlastung) notwendig! Keine Zeit durch prolongierte Therapie verlieren!*
- *Bei beatmeten Patienten + Pneumothorax: Immer Drainage nötig, da Gefahr eines Spannungspneumothorax durch Überdruck-Beatmung; bei nichtbeatmeten Patienten und kleinem Pneumothorax < 2–3 cm (Mantel-/Spitzenpneumothorax) häufig konservative Therapie mit Sauerstoffgabe (2–4 l) + engmaschige Observanz ausreichend.*
- *Wenn keine akute Notfallsituation, vorab Gerinnungssituation prüfen!*
- *Bei Nicht-Spannungspneumothorax-Anlage Thoraxdrainage mit kleinem Durchmesser (≤ 14 CH) empfohlen (weniger Infekte/Schmerzen; gleiche Effektivität).*
- *Bei kleinem Pneumothorax auch reine Aspirationstherapie (Punktion + Luftaspiration) möglich.*
- *Bei Pleuraempyem, Hämatothorax: großlumige Drainage bevorzugen.*

Quellen:

- Deutsche Gesellschaft für Thoraxchirurgie. S3-Leitlinie: Diagnostik und Therapie von Spontanpneumothorax und postinterventionellem Pneumothorax. 2018
- Frick A., Leschber G.: Indikation und Technik zur Thoraxdrainage. Chir Prax 2017; 82: 1–7
- Hammer N. et al.: Thoracostomy: A pictorial essay on approaches and potential pitfalls. Notfall und Rettungsmedizin 2018; 21: 212–224
- Zweck Z.: Thoraxdrainage – Schritt für Schritt Grundlagen, Indikationen und Kontraindikationen, Vorgehen. 2017

3.5 Pleurapunktion

Indikation

- Pleuraerguss:
 - Diagnostische Punktion (Ergusschemie, Mikrobiologie).
 - Therapeutische Punktion.
- Einbringen von Medikamenten in den Intrapleuralraum.

Kontraindikationen

- Manifeste Gerinnungsstörung.
- Kleines Ergussvolumen (etwa unter 300 ml).

Komplikationen und mögliche Folgeschäden

- **Lungenverletzung** und konsekutiv Pneumothorax oder Lungenblutung.
- **Blutung** (A. intercostalis) – CAVE: Immer daran denken! Insbesondere bei Instabilität nach Punktion! Große Blutverluste möglich (nicht komprimierbare Arterie) ⇒ sofort Kontakt zur Thoraxchirurgie/Chirurgie aufnehmen.
Diagnostik bei Verdacht: CT, wenn möglich mit Kontrastmittel, um die aktive Blutung darstellen zu können.
- **Leber- oder Milz-Verletzung** bei Fehlpunktion.
- **Vagale Reaktion** während der Punktion ⇒ Ephedrin und Atropin in Griffweite halten!

Sonografie des Pleuraergusses

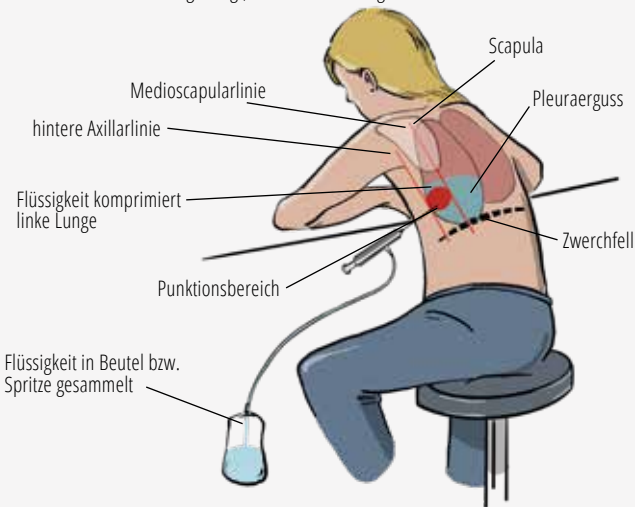
- **Bevorzugt Sektor-Schallkopf**, 10–15 cm Eindringtiefe.
Auch möglich: Konvex-Schallkopf (Abdomenschallkopf), 10–15 cm Eindringtiefe.
- **Lagerung:** Sitzender, nach vorne gebeugter Patient (*Hilfsperson!* + *Lagerungskissen oder Abstützmöglichkeit*).
- **Schallkopf** zwischen *hinterer Axillarlinie* und *Medioskapularlinie* in einem Zwischenrippenraum *oberhalb des 6. ICR* vertikal aufsetzen.
- Markierung senkrecht nach oben (Richtung Patientenkopf).
- **Leitstruktur: Zwerchfell** suchen und darstellen (Schallkopf kippen bzw. ICR wechseln, bis es dargestellt werden kann).

- **Ein Erguss zeigt sich anechogen als dunkles Gebiet oberhalb des Zwerchfells.**
- **Ort der maximalen Ausdehnung suchen** = Punktionsort.
- **Die Lunge flotiert bei größeren Ergüssen oftmals ins Bild** und stellt sich auf Grund der Kompression durch den Erguss ähnlich der Leber dar („Hepatisierung der Lunge“).
- **Kammerungen, Septierungen und Fibrinbrücken** zwischen Pleura parietalis und visceralis können bei komplizierten Ergüssen gefunden werden. Hier ist eine schwierige Punktion zu erwarten, und oftmals können durch die Kammerung nur geringere Flüssigkeitsmengen abpunktiert werden.

Punktion

Abb. 31: **Patientenpositionierung bei Pleurapunktion (schematisch)**

Patient sitzend nach vorne gebeugt, Arme auf Tisch abgestützt



- **Der ideale Punktionsort ist stark lageabhängig und wird mittels Sonografie bestimmt.** Der ideale Punktionsort befindet sich am Ort der maximalen Ergussausdehnung.
- **Punktion immer streng am oberen Rippenrand**, da sich am unteren Rippenrand das Gefäß-Nerven-Bündel befindet.

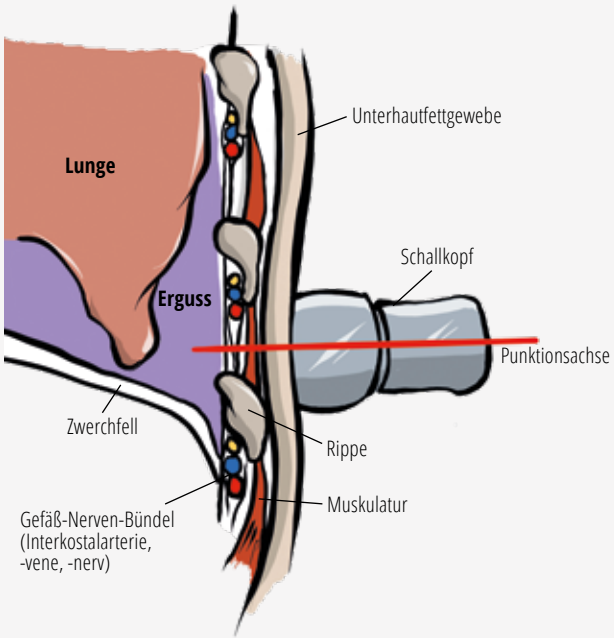
- **Großzügige Lokalanästhesie** bis ans Periost der Rippe. Einige Autoren empfehlen, mit der dünnen Kanüle gleich eine Probepunktion durchzuführen, um Hinweise auf die Lage des Ergusses (Tiefe ab Hautniveau) zu bekommen.

Punktionstechnik

- **Sterile Kautelen.**
- **Patienten in sitzende, nach vorne gebeugte Position bringen.**
- **Punktionsort mittels Sonografie bestimmen** und markieren (steriler Marker, Spritzenkonus etc.).
- **Lokalanästhesie** mit 5 ml Lidocain 1 % – einwirken lassen!
- **Die meisten Sets beinhalten eine Sicherheitskanüle.**
- **Die Punktion erfolgt unter Aspiration streng am Oberrand der Rippe**, bis Ergussflüssigkeit aspiriert werden kann.
- **Kanüle nun noch etwa 2–3 mm vorschieben**, um die Spitze sicher im Erguss zu platzieren und dann den Katheter in die Ergushöhle vorschieben.
- **Mandrin entfernen** und je nach Set 3-Wege-Hahn/Auffangbeutel/ große Spritze konnektieren.
- **Proben entnehmen.**
- **Erguss abpunktieren:**
 - *Maximal 1(–1,5) l pro Sitzung abpunktieren – Gefahr eines Entlastungslungenödems!*
 - Wenn der Großteil des Ergusses abpunktiert ist, kommen die Pleurablätter wieder in Kontakt: Hustenreiz! Punktion bald beenden.
- **Nach der Punktion** Katheter unter Sog entfernen und Einstichstelle mit desinfizierendem Wundgel und sterilem Verband versorgen.
- **Sonografische Kontrolle** sofort.
- **Röntgenkontrolle** nach 2 Stunden.

Interpretationsschema für Pleurapunktate (vereinfacht)

- **Transsudat:** Eiweiß < 30 g/l, LDH < 200 U/l; Cholesterin < 60 mg/dl (z.B. bei Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, nephrotischem Syndrom, evtl. Sarkoidose, Myxödem).
- **Exsudat:** Eiweiß > 30 g/l, LDH > 200 U/l; Cholesterin > 60 mg/dl (z.B. bei Pneumonie, Malignom, TBC, rheumatische Erkrankungen/ Vaskulitis, strahleninduziert).
- **Pleuraempyem:** pH < 7,1 (bei pH 7,1–7,2: V.a. Empyem bzw. komplizierten parapneumonischen Erguss).

Abb. 32: **Pleurapunktion**

• Sonderfälle:

- Hb erhöht: V.a. hämorrhagischen Erguss; Hämatothorax, malignen Erguss.
- Triglyzeride erhöht: V.a. Chylothorax.
- Lipase erhöht: V.a. Erguss bei Pankreatitis.
- Glukose erniedrigt (vgl. Normalwert im Serum): Empyem, TBC, maligner Erguss, rheumatisch).

Quellen:

- Hofer M.: Doc's Coach – Praktische Fertigkeiten für Klinik & Praxis. 5. Düsseldorf: Didamed Verlag GmbH, 2013
- Jany B., Welte T.: Pleuraerguss des Erwachsenen. Ursachen, Diagnostik u Therapie. Dtsch Arztebl 2019; 116: 377–86
- Striebel H.W.: Die Anästhesie. 3. Aufl., Stuttgart: Schattauer GmbH, 2013
- Striebel H.W.: Operative Intensivmedizin. 2. Aufl., Stuttgart: Schattauer GmbH, 2014

3.6 Passagerer Schrittmacher

3.6.1 Transkutaner Schrittmacher

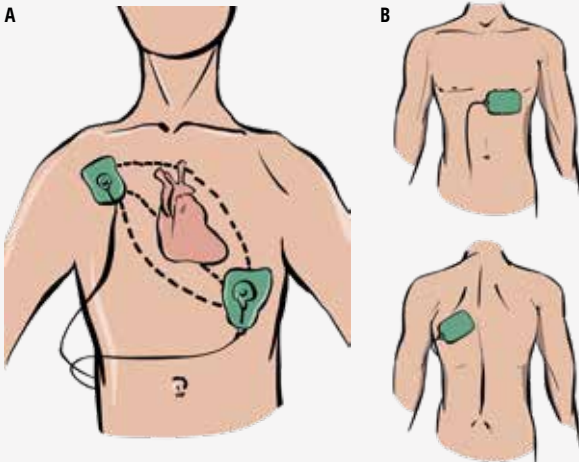
Indikation

- Instabile, bedrohliche Bradykardie (*siehe Kapitel 1.4 „Bradykardie“*).
- Symptomatische Bradykardie nach Versagen der medikamentösen Therapie.
- Zur Überbrückung bis zur transvenösen Schrittmacher-Therapie (keine Dauertherapie!).

Durchführung

- **Platzierung Defibrillator-Patches** („Reanimationsposition“, alternativ „AP“).
- **3-Kanal-EKG-Elektroden via Defibrillator.**
- **Analgesiedierung intravenös** (z.B. Fentanyl/Midazolam oder Ketamin/Midazolam).
- **Initialeinstellung beim instabilen Patienten:** Merksatz „Fix 80/80“: 80 mA + 80/min HF, ggf. Herabtitrieren (10 mA Sicherheit).

Abb. 33: Klebeelektroden: A) antero-lateral („Reanimationsposition“), B) anterior-posterior („AP“)



 **Tipps:** Schrittmacherfunktion ist nur suffizient, wenn ein „**Capture**“ erreicht wird. Definition: regelmäßiger QRS-Komplex nach Schrittmacher-Spike **und** adäquater Auswurf (sonst evtl. lediglich Artefakt). **Unbedingt Puls tasten**, optimal femoral (jugulär fehlerbehaftet wegen evtl. Muskelzuckungen). Alternativ: adäquate Pulsoxymetrie- oder besser: invasive Blutdruckkurve).

3.6.2 Transvenöser Schrittmacher

Indikation (s.o.)

Durchführung

- **Überwachung des Patienten/Monitoring** (incl. QRS-Ton).
- **Anlage der venösen Schleuse** (*steriles Vorgehen wie bei ZVK; siehe Kapitel 3.3*).
- **Ballon auf Funktion prüfen.**
- **Schutzhülle über Schrittmachersonde stülpen** (richtige Richtung – Konnektion Schleuse möglich?).
- **Einbringen der Schrittmachersonde in die Schleuse** (Ballon abgelassen!).
- **Vorschieben auf 15 cm**, dann Ballon aufblasen.

Platzierung Schrittmachersonde (2 Varianten):

- **Variante 1 – „blind“:**
 - Schrittmacherbox anschließen (Plus-/Minuspol beachten).
 - Unter aktiver Stimulation vorschieben.
- Einstellung (**lebensbedrohter Patient**):*
 - Mode VVI (SSI).
 - Frequenz 80/min (mind. 30/min schneller als Patient).
 - Sensing (mV): minimal/asynchron (bedeutet *höchste* mV-Einstellung!).
 - Stimulation (V): maximal (10–12 V).
- Monitor beobachten: Falls SM-Spikes und regulär nachfolgende QRS-Komplexe (mit tastbarem Auswurf!), liegt Sonde gut.
- Falls in einer Tiefe von 40–50 cm *keine* Aktion: entblocken, zurückziehen auf 15 cm, erneut blocken, erneut vorschieben (manchmal Geduld nötig) – oder Wechsel auf *Variante 2* („visualisiert“).
- Wenn Zwerchfellkontraktionen auftreten, ist die Sonde zu weit vorgeschoben und in der V. cava inferior.

- **Variante 2 – „visualisiert“:**

- Einführen der Schrittmachersonde unter Ultraschall-Kontrolle (subkostaler Blick mit Sektorschallkopf).
- Wenn durch Trikuspidalklappe durchgetreten bzw. im rechten Ventrikel visualisiert: Ballon ablassen.
- Stimulation (Einstellungen siehe „Variante 1“).

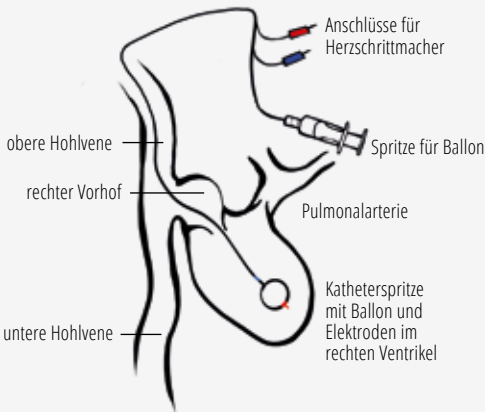
Bei erfolgreicher Stimulation:

- **Anpassung der Einstellungen:**

- Stimulation (V) langsam reduzieren, bis die Spikes nicht mehr mit QRS-Komplexen beantwortet werden. Wert verdoppeln und einstellen. Wert > 7 V: keine optimale Platzierung.
- Frequenz: mind. 10/min schneller als Patient, mind. 60/min.
- **Bei ausreichender Eigenfrequenz und hämodynamisch stabil,** Wahrnehmungsschwelle bestimmen:
 - Frequenz –10/min der Patienten-Eigenfrequenz einstellen.
 - Sensing (mV) langsam erhöhen (= mV-Schwelle langsam absenken), bis Patienten-Eigenrhythmus erkannt wird; dann halbieren und einstellen.

- **Fixieren der Schrittmachersonde** mit Schutzhülle an der Schleuse.
- **Notieren der Schrittmacher-Position** in der Patienten-dokumentation.

Abb. 34: Anlage für einen transvenösen Herzschrittmacher



- **Fixieren des Schrittmacher-Kästchens**, z.B. am Oberarm des Patienten.

 Tipps:

- **Beim stabilen Patienten mit aktuell adäquatem Eigenrhythmus** – Initiale Einstellungen:

- HF (30/min).
- Maximales Sensing (= niedrigste mV-Stufe).
- Minimale Stimulation.

Dann Stimulation steigern, bis „Capture“ mit Auswurf (Wert verdoppeln und einstellen); Sensing reduzieren (= mV erhöhen), bis keine Erkennung der Patienten-Aktion (Wert halbieren und einstellen), HF-Einstellung nach Bedarf (z.B. „Backup-Frequenz“ von 40/min).

- **Anlage der Schleuse bei wachen Patienten in der V. jugularis rechts** (meist etwas einfacher wegen geraden Verlaufs); V. subclavia wegen definitiver Schrittmacheranlage eher schonen, erhöhtes Dislokationsrisiko in der V. femoralis, z.B. bei Delir.
- **Liegedauer der Sonde möglichst auf 72–96 h beschränken.**

Quellen:

- Graf M., Stiller P., Karch M.: Passagerer Herzschrittmacher. Deutsche Medizinische Wochenschrift 2018; 143: 888–894
- Harrigan R.A. et al.: Temporary transvenous pacemaker placement in the Emergency Department. J Emerg Med 2007; 32: 105–111
- Kostek L., Hohenstein C.: Arbeitsanweisung Schrittmacheranlage. Notaufnahme Universitätsklinikum Jena, 2017

3.7 Notfallkoniotomie

Benötigtes Material

- Skalpell.
- Bougie.
- Tubus ID 6,5 mm oder Koniotomie-Kanüle.

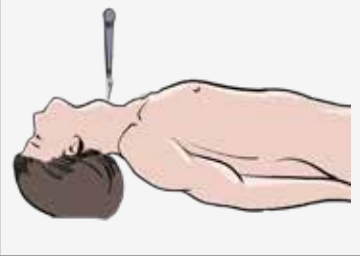
Abb. 35: Materialien zur Durchführung einer Notfallkoniotomie



Durchführung Notfallkoniotomie

1. **Lagerung:** Polster oder Schulterrolle unter die Schulterblätter, damit der Kopf überstreckt ist und das Eingriffsgebiet möglichst gut zugänglich ist.

Abb. 36: Lagerung bei Notfallkoniotomie



2. **Evtl. Schüttedesinfektion** durchführen.
3. **Schildknorpel fixieren** mit der nichtdominanten Hand von kranial aus und dabei das Gewebe „spannen“.
4. **Die Inzisionsstelle palpieren** (zwischen Schildknorpel-Unter- und Ringknorpel).
5. **Längsinzision der Haut in der Mittellinie** – von der Mitte des Schildknorpels bis zum Ende des Ringknorpels (ca. 5 cm – nicht zu klein!).
6. **Gewebe durchtrennen und lateralisieren bis zum Lig. cricothyroideum** (Unterhautfettgewebe, Faszie, Muskulatur, Schilddrüsengewebe).
7. **Querinzision des Lig. cricothyroideum** ca. 1 cm – Klinge in der Inzision belassen! (nur das Ligamentum durchtrennen, nicht die Hinterwand der Trachea verletzen).
8. **Klinge in der Inzision belassen, bis ein Bougie eingeführt ist.**

9. **Tubus über den Bougie einführen** und nur 1 cm bis nach Verschwinden des Ballons vorschieben. Wenn das Einführen schwierig ist, Tubus etwas zurückziehen und dann mit einer Drehbewegung vorschieben. Bei Bedarf Inzision erweitern.
10. **Tubus blocken** und Beatmungsgerät/-beutel konnektieren – Lagekontrolle mittels Auskultation und Kapnografie.
11. **Tubus fixieren.**

Abb. 37: Anatomische Orientierung zur Durchführung einer Notfallkoniotomie

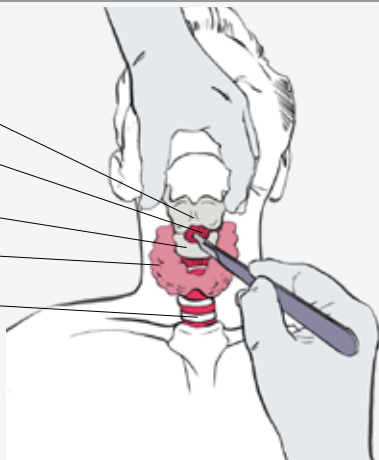
Schildknorpel

Ligamentum
cricothyroideum

Ringknorpel

Schilddrüse

Knorpelspangen
der Trachea



4. GRUNDLEGENDE THERAPIESCHEMATA IN DER INTENSIVMEDIZIN

4.1 Therapieschema Postoperativ

Strukturierte Übernahme

- **Patient stabil/instabil?**
 - Vitalparameter?
 - Sofortmaßnahmen nötig?
- **Allergien bekannt?**
- **Beatmet/spontanatmend**
 - Wenn beatmet: Modus? Einstellungen? Gab es Probleme?
 - Wenn spontanatmend: suffiziente Spontanatmung?
 - Wie waren die Intubationsbedingungen?
- **Aktuell Katecholamintherapie?**
 - Wenn ja: Welche? Welche Verdünnung? Welche Dosierung? Bedarfsverlauf während der Operation?
- **Flüssigkeitsbedarf während der Operation**
 - Was? Wie viel? Über welchen Zeitraum?
- **Blut und Gerinnung**
 - Wurden Blutprodukte verabreicht?
 - Wenn ja: Welche? Wie viele? Weshalb?
 - Wurden Gerinnungstherapeutika verabreicht?
 - Wenn ja: Welche? Wie viele? Weshalb?
- **Welcher Eingriff wurde durchgeführt?**
 - Gab es Komplikationen?
 - Gibt es Anmerkungen vom Operateur?
- **Immobilisation nötig? Spezielle Lagerung?**
 - Wenn ja: Vor dem Umlagern genau klären!
 - Gibt es die Mobilisation betreffende Vorgaben?
- **Welche Zugänge und Katheter liegen?**
 - ZVK: Mehrere Punktionsversuche? Pneumothorax ausgeschlossen?
 - HDK: Blutung bei Anlage? Harnfarbe beurteilen!
- **Liegen Drainagen?**
 - Wenn ja: Welche? Wohin führen sie? Mit/ohne Sog?
- **Antibiotikatherapie:**
 - Wurde eine perioperative Prophylaxe verabreicht?
 - Wenn ja: Welche Substanz? Wann? Dosierung?
 - Gab es eine vorbestehende Antibiotikatherapie vor der Operation?
 - Wenn ja: Was? Seit wann? Dosierung?

- **Temperaturhaushalt:**
 - Erwärmen/Kühlen nötig?
- **Ernährung:**
 - Nahrungskarenz? Fasttrack? Vorgaben?
 - Prokinetische Therapie ab wann gewünscht/möglich?
- **Grunderkrankungen?**
 - Therapiebedürftigkeit?
 - Vorbestehende Medikation?
- **Sonstige Anmerkungen oder Besonderheiten?**

Orientierende Untersuchung

Von Kopf bis Fuß!

- **Atmung:**
 - Atemweg sicher? Tubustiefe? Fixierung? Cuffdruck?
 - Auskultation: Seitengleich? Pathologische Geräusche?
 - Bei Spontanatmung: Suffizient? Atemtiefe? Frequenz?
- **ZNS:**
 - Bewusstseinslage? Sedierungstiefe?
 - Pupillen: Lichtreaktion (direkt und indirekt)? Seitengleich?
- **Herz/Kreislauf:**
 - Herzfrequenz, Blutdruck, Monitor-EKG, Rekapillarierungszeit, Hautkolorit, Konjunktiven, Harnmenge und -farbe.
- **Abdomen:**
 - Abwehrspannung? Gebläht? Darmgeräusche?
- **Extremitäten und Haut:**
 - Beweglichkeit, Durchblutung? Hautkolorit?
 - Hautdefekte?
- **Installationen und Verbände:**
 - Durchbluten?
 - Verbände in situ?
 - Alle Zugänge und Drainagen auf korrekte Lage und Funktion prüfen!

Weiteres Vorgehen nach der Übernahme

- **Strategie festlegen (erst Strategie festlegen, dann Maßnahmen setzen):**
 - Extubation: Möglichst rasch? Morgen? Prolongierte Beatmung?
 - Sedierungsregime und Analgesie festlegen
(siehe Kapitel 2.4 „Sedierung und Delir“).

- Katecholamintherapie festlegen.
- Flüssigkeitstherapie festlegen.
- Mobilisationsregime festlegen.
- Ernährung (Nahrungskarenz? Parenteral? Enteral? Fasttrack? Sonderernährung?).
- **BGA.**
- **Weitere Maßnahmen gleich notwendig?**
 - Zusätzliche Installationen nötig?
 - ▷ ZVK, Arterie, Sheldon-Katheter, PiCCO® etc.
 - Bronchoskopie nötig?
- **Laborkontrollen festlegen:**
 - Abteilungsstandard?
 - Spezifische Kontrollen nötig?
- **Bildgebung festlegen:**
 - Abteilungsstandard?
 - Spezifische Kontrollen nötig?
- **Dokumentation:** Übernahme, Status, Plan, Medikation (Sedierung, Analgesie, Antibiose, Kreislauftherapie), Ernährung.
- **Regelmäßig Status erheben.**

Häufige perioperative Komplikationen

- **Hypothermer Patient:**
 - CAVE: Hypothermie beeinträchtigt das Gerinnungssystem schwer! Unter 33° C ist keine suffiziente Gerinnung mehr möglich.
 - *Keine Extubation unter 35° C Körperkerntemperatur* (Kältezittern ⇒ vermehrter O₂-Bedarf).
 - *Bis zum Erreichen der Normothermie* intubiert, sediert, beatmet halten.
 - *Wärmesysteme und gewärmte Infusionslösungen anwenden.*
- **Nachblutung:**
 - *Diagnose klinisch!* Achten auf:
 - ▷ Durchbluten von Verbänden.
 - ▷ Volumenzunahme durch Hämatome (Extremitäten, Bauchdecke, Brust, Bauchraum etc.) ⇒ oft hilfreich: Sonografie.
 - ▷ Kreislaufinstabilität („tachykard + hypoton“, Diureserückgang).
 - ▷ Blasses Hautkolorit.
 - ▷ Respiratorische Insuffizienz (Sauerstoffträger-Verlust).

- *Bei Verdacht auf Nachblutung:*
 - ▷ Instabiler Patient: Chirurgie verständigen + Vorgehen bei akuter Blutung (*siehe Kapitel 1.5 „Blutungen“*).
 - ▷ BGA, Thrombelastometrie (ROTEM®, TEG®, ClotPro® etc.), Blutbild.
 - ▷ Bildgebung: Goldstandard CT und Sonografie.
 - ▷ CAVE: Hb- und Hkt-Abfall sind primär durch Verdünnung bedingt und zeigen einen Blutverlust mitunter erst verspätet; bei der Interpretation immer auch das zugeführte Volumen miteinrechnen.
 - ▷ Ggf. an Faktor-XIII-Mangel denken, insbesondere auch bei später Nachblutung oder trotz Therapie fortbestehender Blutung.
- **Respiratorische Insuffizienz postoperativ:** An Merkhilfen „DOPE“ und „HAND“ denken! (*siehe Kapitel 2.2 „Beatmung“*).
 - *Tubuslage:*
 - ▷ Disloziert?
 - ▷ Zu tief gerutscht?
 - ▷ Verlegt (Sekret/Schleim)?
 - *Pneumothorax?*
 - ▷ Wurde ein ZVK neu angelegt?
 - ▷ Pneumothoraxausschluss mittels Sonografie.
 - ▷ Evtl. Thoraxröntgen/CT.
 - ▷ Bei Vorliegen eines Pneumothorax mit Kreislaufwirkung: *sofort entlasten (siehe Kapitel 3.4 „Thoraxdrainage“)*.
 - *Blutung? (siehe oben und Kapitel 1.5 „Blutungen“)*.
 - ▷ Sichtbare Hinweise?
 - ▷ Vitalparameter.
 - ▷ BGA + Blutbild + viskoelastische Verfahren (ROTEM®, TEG® etc.).

- *Relaxanzienüberhang ausgeschlossen?*
 - ▷ Relaxometrie.
 - ▷ Antagonisierung andenken:
 - Wenn Rocuronium oder Vecuronium verwendet wurde: Sugammadex (z.B. Bridion®) 200 mg i.v.
 - Bei allen nicht depolarisierenden Muskelrelaxanzien und wenn keine Kontraindikationen gegen die Substanzen vorliegen: 0,6 mg Glycopyrroniumbromid (z.B. Robinul® [A, D, CH]) + 2,5 mg Neostigmin (z.B. Normastigmin® [A], Neostigmin-Rotexmedica® [D]) mischen und langsam verabreichen; in der CH: Fertigpräparat Robinul® Neostigmin Injektionslösung.
- *Atelektasen und/oder Sekretretention.*
 - ▷ Intubierter Patient:
 - Recruitmentmanöver andenken.
 - Bronchoskopie zur Bronchialtoilette und zum gezielten Absaugen andenken.
 - ▷ Spontan atmender Patient:
 - CPAP.
 - Nasale Highflow-Therapie.

Quellen:

- Braun J., Preuss R.: Klinikleitfaden Intensivmedizin. München: Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, 2016
- Leuwer M., Adams H.A.: Checkliste Intensivmedizin. Stuttgart: Thieme Verlag, 2017
- Striebel H.W.: Die Anästhesie. 3. Stuttgart: Schattauer GmbH, 2013
- Striebel H.W.: Operative Intensivmedizin. 2. Stuttgart: Schattauer GmbH, 2014

4.2 Sepsis – Initialtherapie

Sepsis und septischer Schock

- **Aktuelle Definition von Sepsis:** „Lebensbedrohliche Organ-dysfunktion aufgrund einer inadäquaten Antwort des Organismus auf eine Infektion“ (Braun J., Preuss R, 2016).
 - *Achtung:* Die Diagnose der zugrundeliegenden Infektion war nicht Teil der 3. Internationalen Konsensusdefinition von Sepsis und septischem Schock! Hier wird das Vorgehen nach nationalen Richtlinien empfohlen.
- **Septischer Schock** = *Sepsis, bei der trotz adäquater Volumenzufuhr ein Vasopressor eingesetzt werden muss, um den MAP ≥ 65 mmHg zu halten (Serum-Laktat > 2 mmol/l).*

Untersuchung

A irway: Atemwege frei?

B reathing: Atmung suffizient?

C irculation: Kreislagsituation: Pulse tastbar (zentral, peripher)?

D isability: Bewusstseinslage?

E xposure: orientierende Untersuchung von Kopf bis Fuß.

Diagnose

- **Parameter:**
 - **Hypotonie.**
 - **Tachypnoe (AF $> 21/\text{min}$).**
 - **Bewusstseinsstrübung.**
 - Tachykardie.
 - Hyper- oder Hypothermie („Fieber oder Untertemperatur“).
 - Kreislaufzentralisation (marmorierte Haut!).
 - Exsikkose/Dehydratation (stehende Hautfalten, trockene Zunge etc.).
- **SOFA-Score (Sepsis-related Organ Failure Assessment Score) und qSOFA-Score (quick SOFA):** Ein wichtiges Ziel ist es, die Sepsis auch bei Patienten mit unspezifischen Symptomen in Erwägung zu ziehen und zu erkennen. Zur Beurteilung der Organ-dysfunktion bei vermuteter/bewiesener Infektion hat sich auf der Intensivstation der SOFA-Score etabliert. Er ist allerdings aufwändig und nicht zur raschen Ersteinschätzung geeignet. Hierzu kann vor dem Vorliegen aller nötigen Parameter der qSOFA-Score als Tool verwendet werden.

- **SOFA-Score** (*siehe Tab. 10, Seite 166*): Ein SOFA-Score von ≥ 2 identifiziert Patienten mit 3–11-fach erhöhtem Risiko, im Krankenhaus zu versterben (*Braun J., Preuss R., 2016*). Ist ein Organsystem nicht betroffen, wird es mit „0“ Punkten gewertet.
- **qSOFA-Score**: Screening-Tool zur schnellen Erkennung von Sepsis bei suszeptibler Infektion präklinisch, in der Notaufnahme und auf der Normalstation. Ab 2 erfüllten Punkten: erhöhte Wahrscheinlichkeit für Sepsis mit schlechtem klinischen Ausgang:
 - Atemfrequenz von 22/min oder mehr.
 - Bewusstseinsstrübung.
 - Systolischer Blutdruck von 100 mmHg oder weniger.
- **Sepsis = vermutete Infektion + Organdysfunktion** (SOFA und/oder qSOFA ≥ 2 Punkte).

Therapie

• Sofortmaßnahmen:

- Atemwege frei machen.
- Kreislaufstillstand? $\Rightarrow$ Reanimation beginnen (*siehe Kapitel 1.1 „CPR bei Erwachsenen“*).
- Oxygenieren: Sauerstoffgabe, bei Notwendigkeit NIV oder Intubation.
- Monitoring (SpO₂, EKG, RR, Temperatur, Blutgasanalyse)
- i.v. Zugang (mind. 2× großlumig).
- Differenzialdiagnosen ausschließen: akute Blutung, kardiogener Schock, Elektrolytentgleisung etc.
- Flüssigkeitstherapie (Volumenbolus mit Kristalloiden: 20–30 ml/kg KG nicht über 1,5 l über 30 min, evtl. Elektrolytsubstitution).
- Vasopressorthherapie bei Bedarf starten (Noradrenalin, Überbrückung mit Phenylephrin als Bolus, Vasopressin (Dosierung: 0,01–0,03 IE/min; Perfusor: 40 IE in 50 ml NaCl 0,9 % = 0,75–2,25 ml/h), Adrenalin (*siehe Kapitel 1.6 „Volumen-therapie, Katecholamine, Schock“*)).
- qSOFA-Score: mindestens 2 Punkte $\Rightarrow$ Sepsistherapie starten.
- Blutkulturen abnehmen (3 Sets = 3 $\times$ 2 Kulturfläschchen).
- Sofort initiale Antibiotikatherapie mit Substanz lt. lokaler SOP (Standard Operation Procedure) starten.
- Wenn Hb unter 8 g/dl $\Rightarrow$ Erythrozytenkonzentrate andenken.

Tab. 10: SOFA-Score (Sepsis-related Organ Failure Assessment Score)

Organsystem	Parameter	1 Punkt	2 Punkte	3 Punkte	4 Punkte
Atmung	PaO₂/FiO₂	< 400 mmHg	< 300 mmHg	< 200 mmHg und künstliche Beatmung	< 100 mmHg und künstliche Beatmung
Nervensystem	Glasgow Coma Scale (GCS)	13–14	10–12	6–9	> 6
Herz-Kreislauf-System	(Dosierungen in µg/kg KG/min)	MAP < 70 mmHg	Dopamin ≤ 5 oder Dobutamin (beliebige Dosis)	Dopamin > 5 oder Adrenalin ≤ 0,1 oder Noradrenalin ≤ 0,1	Dopamin > 15 oder Adrenalin > 0,1 oder Noradrenalin > 0,1
Leber	Bilirubin	1,2–1,9 mg/dl (20–32 µmol/l)	2,0–5,9 mg/dl (33–101 µmol/l)	6,0–11,9 mg/dl (102–204 µmol/l)	> 12,0 mg/dl (> 204 µmol/l)
Gerinnung	Thrombozyten	< 150.000/µl	< 100.000/µl	< 50.000/µl	< 20.000/µl
Niere	Kreatinin	1,2–1,9 mg/dl (110–170 µmol/l)	2,0–3,4 mg/dl (171–299 µmol/l)	3,5–4,9 mg/dl (300–440 µmol/l) (oder Urin < 500 ml/d)	> 5,0 mg/dl (> 440 µmol/l) (oder Urin < 200 ml/d)

- **Mögliche Antibiotika für die Initialtherapie:** Antibiotikaregime müssen immer an die regionale Resistenzsituation und Richtlinien angepasst werden (*siehe auch Kapitel 2.5 „Antinfektive Therapie“*).
 - Piperacillin/Tazobactam 4,5 g i.v. (evtl. + Ciprofloxacin 400 mg).
 - Alternativ: Imipenem oder Meropenem je 1 g i.v. (z.B. bei Penicillinallergie, erwarteter Resistenz etc.).
 - Bei vermuteter MRSA-Beteiligung/Katheterinfektion: + Vancomycin 1 g i.v.
 - Bei Immunsuppression/Neutropenie: Meropenem 2 g 3× + Ciprofloxacin 400 mg 3×, evtl. + Voriconazol 6 mg/kg 2×.
- **Weitere Therapie:**
 1. Ursache identifizieren:
 - Klinische Untersuchung.
 - Labor.
 - Mikrobiologie.
 - Bildgebung (Sono, CT, MRT etc.).
 2. Ursache nach Möglichkeit therapieren:
 - Zielgerichtete Antibiotikatherapie (*siehe Kapitel 2.5 „Antinfektive Therapie“*).
 - Chirurgische (Herd-)Sanierung, Abszessdrainage etc.
 - Installationen erneuern andeuten (ZVK, HDK, arterieller Katheter, i.v. Katheter etc.).
 3. Supportive Therapie:
 - Kreislaufunterstützung (Katecholamine).
 - Beatmung.
 - Bronchoskopie bei Sekretretention.
 - Blutglukose-Ziel: < 180 mg/dl = 10 mmol/l (Insulintherapie).
 - In weiterer Folge Organersatztherapie (Nierenersatztherapie, evtl. mit Zytokinfiter, ECMO und iLA) andeuten.
 - Stressulcus-Prophylaxe (Protonenpumpen-Hemmer oder H₂-Blocker).
 - Ernährung nach Stabilisierung starten.
 - Verfahren zur Herzzeitvolumenbestimmung andeuten (PiCCO® etc.).

Quellen:

- Braun J., Preuss R.: Klinikleitfaden Intensivmedizin. München, Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, 2016
- Leuwer M., Adams H.A.: Checkliste Intensivmedizin. Stuttgart: Thieme Verlag, 2017
- Singer M., Deutschman C.S., Seymour C., Shankar-Hari M., Annane D., Bauer M., Bellomo R., Bernard G.R., Chiche J.D., Coopersmith C.M., Hotchkiss R.S., Levy M.M., Marshall J.C., Martin G.S., Opal S.M., Rubenfeld G.D., van der Poll T., Vincent J.L., Angus D.C.: The third international consensus definitions for sepsis and septic shock (sepsis-3). JAMA 2016
- Weis S., Dickmann P., Pletz M.W., Coldewey S.M., Gerlach H., Bauer M.: Eine neue Definition führt zu neuen Konzepten. Dtsch Arztebl Int 2017; 114: 801–810

4.3 Myokardinfarkt (STEMI/NSTEMI)

- Myokardiale Ischämie, meist bei akutem Gefäßverschluss von Herzkranzgefäß(en).
- Ein STEMI (ST-Hebungs-Myokardinfarkt) ist definiert durch EKG-Kriterien, ein NSTEMI (Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt) durch die klinische und laborchemische Diagnose.
- Es existieren „Hochrisiko-EKGs“, die nicht den klassischen STEMI-Kriterien entsprechen, jedoch mit derselben Dringlichkeit behandelt werden sollten, eine mögliche Bezeichnung ist OMI (okklusiver Myokardinfarkt).
- Die Klinik präsentiert sich nicht immer „klassisch“ mit Thoraxschmerz; insbes. Frauen zeigen oft nicht lehrbuchtypische Beschwerden (Oberbauchschmerz, Kieferschmerz, Übelkeit).

Diagnose

• 12-Kanal-EKG – STEMI:

- *ST-Hebung* (J-Punkt) über 1 mm in 2 zusammenhängenden Ableitungen (II + III + aVF; I + aVL; nebeneinanderliegende Brustwandableitungen) (*Abb. 38 A, Seite 169*).
Sonderfall V2/3: > 1,5 mm bei Frauen, > 2 mm bei Männern ab 40 Jahren, > 2,5 mm bei Männern bis 40.
- *Linksschenkelblock* (LSB), neu aufgetreten mit verdächtiger Symptomatik.
Tipp: Bei fraglich neuem LSB oder infarkttypischen Beschwerden bei vorbestehendem LSB (oder Schrittmacher-EKG mit LSB-Konfiguration) können die modif. „Sgarbossa-Kriterien“ als Einschluss (nie als Ausschluss!) helfen (*Abb. 38 B, Seite 169*)! Als Hinweise für einen STEMI werden gewertet: konkordante ST-Hebung > 1 mm, diskordante ST-Senkung > 1 mm in V1–3, diskordante ST-Hebung > 1 mm (jedoch mind. 25 % der S-Zacke).

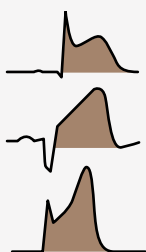
• 12-Kanal-EKG – Hochrisiko-EKG (OMI – okklusiver Myokardinfarkt):

- *De-Winter-T-Wellen* (*Abb. 38 C, Seite 169*): Diskrete ST-Hebung aVR, V1–6 hohes T mit aszendierender ST-Senkung > 1 mm – Verdacht auf LAD-Verschluss.
- *Wellens-Zeichen* (*Abb. 38 D, Seite 169*): Typ A: biphasische T-Welle V2; Typ B: tief negative T-Wellen Vorderwand – Verdacht auf kritische LAD-Stenose.

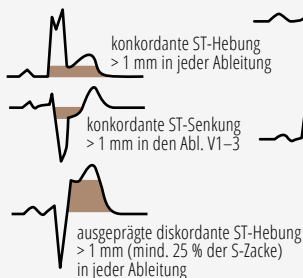
- *Hauptstamm-EKG* (aVR-Hebung + ST-Senkung in 8 Ableitungen) – V.a. Hauptstammstenose, LAD-Stenose, schwere 3-Gefäß-KHK oder akuten Sauerstoffmangel des Myokards bei Schock (z.B. Sepsis, gastrointestinaler Blutung etc.).
- Neu aufgetretener Rechtsschenkelblock, mit verdächtiger Symptomatik, insbesondere bei gleichzeitigem linksanterioren Hemiblock (LAHB) und/oder „Pseudonormalisierung“ der T-Wellen in V1–3 (bei „normalem“ RSB ist eine negative T-Welle in V1–3 zu erwarten) oder auch nur minimalen ST-Hebungen in V2–5 in Zusammenschau mit typischer Klinik: V.a. proximalen LAD-Verschluss, Hauptstammeteiligung.
- *Anteriore ST-Senkung* ⇒ evtl. spiegelbildlich; unbedingt V7–9 schreiben!

Abb. 38: 12-Kanal-EKG: A) ST-Hebung, B) Sgarbossa-Kriterien bei Linksschenkelblock, C) De-Winter-T-Wellen, D) Wellens-Zeichen

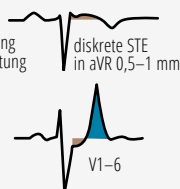
A: STEMI



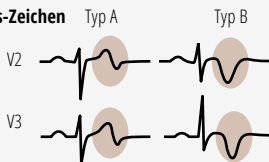
B: Sgarbossa-Kriterien



C: De-Winter-T-Wellen



D: Wellens-Zeichen



Anmerkung zu den Sgarbossa-Kriterien:

Bei vorliegendem Linksschenkelblock oder Schrittmacherrhythmus zeigen ST- und T-Wellen im Normalfall in gegensätzliche Richtungen. Auffällig im Sinne der Sgarbossa-Kriterien sind also konkordante ST-Hebungen in jeder Ableitung oder konkordante ST-Senkungen in V1–V3. Sehr hohe ST-Hebungen in jeder Ableitung auch dann, wenn sie diskordant sind (über 1 mm und mind. 25 % der zugehörigen S-Zacke). Bei entsprechender Symptomatik und ab Vorliegen eines der Sgarbossa-Kriterien kann bis zum Beweis des Gegenteils von einem STEMI-Äquivalent ausgegangen werden.

• Labor – NSTEMI:

- *Erhöhung Troponin über doppeltes Limit* (NSTEMI), bei verdächtiger Klinik, ggf. auch „Rapid Rule-out“ nach dem 1-Stunden-Algorithmus möglich (s. Leitlinie, spezifische Grenzwerte je nach lokalem Troponin-Assay).
 - ▶ Bei Niereninsuffizienz: Relative Veränderung (Verlaufs-kontrollen!) und Klinik entscheidend, evtl. auch CK nützlich.
- *CK-Verlauf* für Ausmaß des Myokarduntergangs hilfreich, nicht zur Initialdiagnose.

Therapie

• Intervention:

- STEMI/Hochrisiko-EKG: so rasch wie möglich Intervention/PCI!
- NSTEMI: Binnen 72 h Intervention/PCI – oder:
 - ▶ Bei akuter Herzinsuffizienz, VT, Instabilität binnen 2 h.
 - ▶ Bei persistierenden Beschwerden, EKG-Dynamik, hohem Troponinanstieg möglichst zeitnahe Intervention (< 24 h).

• Medikation – Merk-Akronym „AHAB“:

A SS (150–300 mg i.v.).

H eparin (70 IE/kg KG i.v., max. 5.000 IE).

Hinweis: Bei NOAK-Einnahme: STEMI = ASS + Heparin-Gabe; NSTEMI-ACS: ASS-Gabe, Heparin nach Blutungsrisiko bzw. wenn NOAK-Einnahme 12–24 h (nach Präparat) vergangen.

A nxiolyse/Analgesie (Benzodiazepin, z.B. Midazolam 1–5 mg i.v.; Morphin 2–10 mg i.v.).

Hinweis: Morphin kritisch in Diskussion wg. evtl. verzögerter Aufnahme von P2Y₁₂-Inhibitoren.

B etablocker (z.B. Metoprolol 3–5 mg, falls keine akute Herzinsuffizienz/Schock).

Dann:

- *Loading* = „doppelte Plättchenhemmung“ mit Clopidogrel/ Prasugrel/Ticagrelor meist erst direkt im Herzkatheterlabor – lokale Regelungen beachten und Rücksprache Herzkatheterlabor-Team!
- *Zeitnah Statin hochdosiert* (z.B. Simvastatin 80 mg).
- *Bei Bedarf Nitro-Spray* 1–2 Hübe (symptomatische Herzinsuffizienz, RR > 90 mmHg); *Kontraindikation:* Aortenklappenstenose, Einnahme von PDE-5-Hemmern (Potenzmittel); Rechtsherzinfarkt (V3r–V4r!).

• Instabiler Patient:

- *Hohes Risiko für maligne Arrhythmie:* Defibrillator immer griffbereit! Defibrillator-Patches „prophylaktisch“ anbringen.
- *Lysetherapie nur*, wenn Koronarangiografie/PCI innerhalb von 120 min nicht erreichbar ist.
- *Intubation zurückhaltend*, insbes. bei kardiogenem Schock (Hochrisikosituation). Wenn nötig: gute Vorbereitung (invasives Monitoring, laufende Katecholamingabe, auf Reanimation vorbereiten); teils auch nichtinvasive Beatmung/HFNC zur Überbrückung bis zur PCI möglich.

Quellen:

- Byrne R.A. et al.: 2023 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes. Eur Heart J 2023; 38; 3720–3826 (inkl. Supplementary data)
- Collet J.P. et al.: 2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. Eur Heart J 2020; 00: 1–79
- Fessele K., Fandler M., Gotthardt P.: Hochrisiko-EKG bei akutem Thoraxschmerz. Akute Ischämiezeichen abseits des STEMI. Med Klein Intensivmed Notfmed 2021
- Gotthardt P., Fessele K., Pauschinger M.: STEMI-Äquivalente und High-Risk-NSTEMIs: Einfach und praktisch. Notfall und Rettungsmedizin 2018; 21: 143–145
- Ibanez B. et al.: 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. Eur Heart J 2018; 39: 119–177

4.4 Lungenembolie (LAE/LE/PAE)

- (Teil-)Verlegung der Pulmonalarterien mit akuter Rechtsherzbelastung, u. a. im Rahmen von Beinvenenthrombosen, prolongierter Immobilisierung, großen Eingriffen, Gerinnungsstörungen, malignen Erkrankungen.
- Diverse Symptomatik, bei schwerem Verlauf: Schock, Hypoxie, Hyperventilation, Hypotonie, Dyspnoe, atemabhängiger Thoraxschmerz, Synkope.

Diagnose

• Klinische Wahrscheinlichkeit – Wells-Score:

- Zuerst Wells-Score (2-stufig): wenn > 4 Punkte: direkt Bildgebung; wenn ≤ 4: D-Dimere.
- Wells-Score:

▷ Klinisch tiefe Venenthrombose (TVT)	3 Punkte
▷ Klinisch vermutlich Lungenembolie	3 Punkte
▷ Tachykardie > 100/min	1,5 Punkte
▷ Immobilisierung während der letzten 3 Tage/OP vor 4 Wochen	1,5 Punkte
▷ Anamnestisch Z.n. TVT oder Lungenembolie	1,5 Punkte
▷ Hämoptysen	1 Punkt
▷ Aktives Malignom (bzw. in den letzten 6 Monaten)	1 Punkt

• Labordiagnostik – D-Dimer:

- Nur bei niedriger Vortestwahrscheinlichkeit verlässlich.
- Falsch-positive Werte u.a. auch bei: Infektionen, Malignomen, stumpfem Trauma, Gefäßverletzung/Dissektion, Schwangerschaft, nach jedem operativen Eingriff.
- Im höheren Alter Anpassung des Limits (Grenzwert: 500 µg/l; bei 60 Lj. 600 µg/l, bei 70 Lj. 700 µg/l, bei 80 Lj. 800 µg/l etc.).

- **Alternativ-Algorithmus: „YEARS“ (Risiko + D-Dimer):**

- *Vorteil:* Auch für Schwangere verifiziert, einfachere Kriterien.
- *YEARS-Score:*
 - Klinische Zeichen einer tiefen Venenthrombose (TVT) 1 Punkt
 - Hämoptysen 1 Punkt
 - LAE aus klinischer Sicht wahrscheinlichste Diagnose 1 Punkt
- *Wenn 0 YEARS-Kriterien positiv:* D-Dimer > 1.000 µg/l = Bildgebung
- *Wenn ≥1 YEARS-Kriterien positiv:* D-Dimer-Grenzwert > 500 µg/l = Bildgebung.

- **Bildgebung CT/Szintigrafie:**

- Primär CT-Angiografie empfohlen (Aufklärung: Kontrastmittel, Strahlung).
- Alternativ Ventilations-Perfusions-Szintigrafie (nicht immer verfügbar; bei Schwangeren alternativ Thoraxröntgen [wenn normal, kann Ventilationsscan entfallen] mit Perfusionsszintigrafie erwägen, da Strahlenbelastung der Mamma geringer).

- **Weitere Diagnostik:**

- *EKG:* Sinustachykardie häufig, Rechtsschenkelblock/Rechtstyp, T-Negativierung V1–4 (und evtl. inferior), S1Q3-Typ (nur bei ≤ 20 % der Patienten, unspezifisch).
- *Echokardiografie:* Dilatation rechter Ventrikel, evtl. paradoxe Septumbewegung, „D-Sign“, Rechtsherzbelastungszeichen (TAPSE [Tricuspid Annular Plane Systolic Excursion], TI [Trikuspidalinsuffizienz], pulmonalarterieller Druck).
- *Labor:* Weitere relevante Laborwerte u. a. Troponin T, BNP, Nierenfunktion, Blutbild, Gerinnungsparameter.

Therapie und Überwachung

- **Einteilung einer Lungenembolie in High-, Intermediate- und Low-Risk-LAE nach:**

- Hämodynamik.
- *sPESI-Score (simplified Pulmonary Embolism Severity Index):*
Jeweils 1 Punkt für:
 - Alter > 80 Jahre.
 - Krebserkrankung.
 - Chronische Herzinsuffizienz/Lungenerkrankung.

- ▷ Herzfrequenz > 110/min.
- ▷ RR (systolisch) < 100 mmHg.
- ▷ SpO₂ (arteriell) < 90 %.
- Echo-Befund.
- Biomarker (Troponin-T, BNP).

Tab. 11: Risikostratifizierung des frühen Mortalitätsrisikos bei Lungenembolie

Frühes Mortalitätsrisiko		Schock/ Hypotension	sPESI ≥ 1	RV- Belastung (Echo/CT)	Biomarker (Troponin, BNP)
High		+	(+)	+	(+)
Intermedi- ate	Intermediate High	–	+	beide	
	Intermediate Low	–	+	eines/keine	
Low		–	–	keine	

• **High-Risk-LAE: Lysetherapie, dann Antikoagulation:**

- Lysetherapie, z.B. mit Alteplase (Actilyse®).
 - ▷ 10 mg/1–2 min Bolus, dann 90 mg/2 h
oder 0,6 mg/kg/15 min.
 Alternativmedikation: z.B. Tenecteplase (gewichts-
adaptierte Bolusgabe; Hinweis: Tenecteplase [Metalyse®]
ist noch nicht zugelassen, wird aber im lebensbedrohlichen
Schock und unter Reanimation in der gängigen klinischen
Praxis auf Grund der schnellen Wirksamkeit oft „off label“
eingesetzt), Urokinase, Reteplase.
Nach Lyse etwaige Reanimation *mindestens* 60(–90) min
fortsetzen!
- Überwachung auf der Intensivstation.

• **Intermediate-Risk-LAE & Low-Risk-LAE: Antikoagulation:**

- Antikoagulation z.B. mit Heparin (Bolus 10 IE/kg KG i.v., dann
nach PTT), niedermolekularem Heparin (z.B. Enoxaparin
1 mg/kg KG 2× tgl. s.c.) oder NOAK.
- Intermediate-High: Überwachung auf IMC/Intensivstation.
- Intermediate-Low: Normalstation.
- Low-Risk: eventuell auch ambulante Behandlung möglich.

Sonderfälle

- **Maximal instabiler Patient:**

- Transport zum CT sehr risikoreich („Donut of Death“).
- *Wenn klinischer Verdacht LAE und instabil:* Echokardiografie
⇒ Rechtsherzbelastung und weiter instabil? Dann sofort Lysetherapie erwägen (ggf. vorher andere Schockursachen via Ultraschall ausschließen; *siehe Kapitel 2.8 „Ultraschall-einsatz“*).

- **Schwangere:**

- YEARS-Algorithmus sinnvoller.
- Ablauf bei klinischem Verdacht und positivem YEARS + D-Dimer > Grenzwert, Besprechung mit Patientin bezüglich Risiken/Strahlenbelastung:
 - ▷ Beinvenendoppler (beidseitig) – Einschluss, kein Ausschluss.
 - ▷ (Echokardiografie) – nur für Risikozeichen, kein Ausschluss.
 - ▷ CT vs. Szintigrafie (s.o.).

Quellen:

- Konstantinides S.V. et al.: 2019 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. Eur Heart J 2019; 00: 1–61
- Lott C. et al.: European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2021
- S2-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie. AWMF 2015
- Van der Pol L.M. et al.: Pregnancy-Adapted YEARS Algorithm for Diagnosis of Suspected Pulmonary Embolism. N Engl J Med 2019; 380: 1139–49

4.5 Akute obstruktive respiratorische Insuffizienz bei Asthma oder COPD

Diagnose

- **Leitsymptome:**
 - Dyspnoe.
 - Verlängertes Expirium und expiratorisches Giemen.
 - Husten.
- **Wichtigste Differenzialdiagnosen:**
 - *Asthma bronchiale.*
 - *COPD.*
 - *Linksherzdekompensation (pulmonale Stauung, Lungenödem).*
 - *Aspiration.*
 - Bronchiektasien.
 - Sarkoidose.
 - Tuberkulose.
 - Bronchiolitis obliterans.
 - Tumor.

Therapie bei schwerer Asthma-Exazerbation

- **Symptome:**
 - PEF (Peak Expiratory Flow) < 50 % PBW (persönlicher Bestwert).
 - Sprech-Dyspnoe (Sprechen von lediglich Satzteilen oder Worten in einem Atemzug).
 - Atemfrequenz $\geq 25/\text{min}$.
 - Herzfrequenz $\geq 110/\text{min}$.
- **Initialtherapie:**
 - 2–4 l O₂/min über eine Nasenbrille/-sonde (Ziel: SaO₂ 92–95 %).
 - 2–4 Hübe eines kurzwirksamen Beta-2-Sympathomimetikums (Dosieraerosol, ggf. mit Spacer).
 - 50–100 mg Prednisolon-Äquivalent oral oder i.v.
 - Ipratropiumbromid 0,5 mg durch Vernebler oder 4 Hübe (1 Hb = i.d.R. 20 µg) aus einem Dosieraerosol.
 - Selbsthilfetechniken zur Atemerleichterung.

Therapie bei lebensbedrohlicher Asthma-Exazerbation

• Symptome:

- Dyspnoe.
- Zyanose.
- Kein Atemgeräusch („stille Lunge“).
- Atemerleichternde Stellung, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur.
- Frustrane Atemarbeit/flache Atmung.
- Verlängertes Expirium.
- Erschöpfung, Konfusion, Bradykardie, Blutdruckabfall.
- $PEF < 33\%$ PBW.
- $SaO_2 < 92\%$.
- $PaCO_2$ normal oder > 45 mmHg.

• Therapie:

- *O₂-Gabe via Maske/Nasensonde (Ziel: SaO₂ 92–95 %).*
- *Kurzwirksames Beta-2-Sympathomimetikum 2–4 Hübe (Inhalationshilfe!) oder vernebeln.*
 - ▷ Rep. alle 10 min.
 - ▷ Z.B. Kombipräparat Berodual® [D, A, CH] (Fenoterol + Ipratropium).
- *Ipratropiumbromid alle 30–60 min vernebeln (0,5 mg) oder aus Dosieraerosol (4 Hübe à 20 µg).*
 - ▷ z.B. Kombipräparat Berodual® [D, A, CH] (Fenoterol + Ipratropium).
- *Kortikosteroid: 1–2 mg/kg KG Prednisolon-Äquivalent i.v. oder p.o. alle 4–6 h; z.B. Prednisolon 50–200 mg i.v.*
- *Wenn nicht ausreichend: Sympathomimetika parenteral (eines wählen):*
 - ▷ Terbutalin 0,25–0,5 mg s.c. alle 4 Stunden (z.B. Bricanyl® [D, A, CH]).
 - ▷ Reproterol (z.B. Bronchospasmin® [D]) als Bolus 0,09 mg langsam i.v.; Wiederholung nach 10 min möglich.
 - ▷ Reproterol (z.B. Bronchospasmin® [D]) als Perfusor (5 Ampullen Reproterol 1 ml = 0,09 mg auf 50 ml mit NaCl 0,9 %; Perfusor mit 2–10 ml/h je nach Bedarf).
- *Magnesiumsulfat 2 g über 20 min i.v.*

CAVE: Ampullenbeschriftung in [D, A] irreführend!

- ▷ 2 g Magnesiumsulfat = 10 ml Cormagnesin® 400 mg [D, A].
 - ▷ 2 g Magnesiumsulfat = 20 ml Cormagnesin® 200 mg [D, A].
- Magnesiumsulfat liegt in Cormagnesin® als Heptahydrat vor: 2,0475 g Magnesiumsulfat-Heptahydrat $\hat{=}$ 1.000 mg Magnesiumsulfat.

[CH]: Magnesiumsulfat Bichsel® 10 % $\Rightarrow$ 10 ml = 1 g; 20 %

$\Rightarrow$ 10 ml = 2 g.

- Wenn eine metabolische Azidose mit pH unter 7,2 vorliegt
 $\Rightarrow$ mit Bicarbonat ausgleichen.
- NIV-Beatmung andenken, insbesondere bei Hyperkapnie (siehe Kapitel 2.2.4 „Nichtinvasive Beatmung“).
- Ultima Ratio:
 - ▷ Theophyllin oder Aminophyllin 5 mg/kg KG als Kurzinfusion gefolgt von Erhaltungsdosis: 0,5–0,7 mg/kg KG/h; wenn eine Vortherapie besteht: Initialdosis halbieren und nach Serumkonzentration anpassen!
 - ▷ Adrenalin i.v. CAVE: Keine Leitlinienempfehlung! Ultima Ratio und persönliche Erfahrung. Kardialen Status des Patienten beachten. Tachykardie zu erwarten. Nutzen-Risiko-Abwägung.
 - Als Infusion: 1 mg Adrenalin in 500 ml Vollelektrolytlösung, Tropfgeschwindigkeit nach Wirkung.
 - Als Perfusor: 1 mg ad 50 mg NaCl: Infusionsgeschwindigkeit nach Wirkung, meist 5–10 ml/h.
 - ▷ Invasive Beatmung (siehe Kapitel 2.2.5 „Invasive Beatmung“).

• **Bei der Behandlung eines Asthmaanfalls zu vermeiden:**

- Sedativa (wenn möglich).
- Intubation (wenn irgend möglich, evtl. NIV-Versuch vor Intubation).
- Mukolytika bzw. Mukopharmaka.
- Zu große Flüssigkeitsvolumina $\Rightarrow$ kardiale Belastung.
- Antibiotika, außer es besteht der Verdacht auf einen bakteriellen Auslöser für die Exazerbation.

Therapie bei schwerer COPD-Exazerbation

• Ursachen:

- Die Exazerbation wird meist durch einen viralen Infekt ausgelöst.
- Die wichtigsten, meist sekundär hinzutretenden Erreger:
 - Haemophilus influenzae und parainfluenzae.
 - Streptococcus pneumoniae.
 - Moraxella catarrhalis.
 - Staphylococcus aureus.
 - Enterobakterien.
 - Pseudomonas aeruginosa.
- Antibiotikatherapie immer bei purulentem Sputum; bei schwerer Exazerbation ohne Purulenz: Individualentscheidung.

• Symptome:

- Dyspnoe.
- Verlängertes Expirium.
- Giemen/Brummen/Rasseln.
- BGA:
 - Hypoxämisches Atemversagen: $PO_2 < 60$ mmHg, aber PCO_2 normal oder erniedrigt.
 - Hyperkapnisches Atemversagen: $PCO_2 > 50$ mmHg, Azidose.
- Respiratorische Azidose.
- Erschöpfung, Konfusion.
- Paradoxe Atmung und Orthopnoe.
- Zuvor:
 - Zunahme von Husten und Atemnot in Ruhe.
 - Zunehmender Verbrauch des Notfall-Dosieraerosols.
 - Abnahme der Peakflow-Werte.
 - Allgemeine Beschwerden (Infekt).

• Therapie:

- *O₂-Gabe*: Ziel: SAO_2 über 90, PaO_2 über 60 mmHg.
- *Kurzwirksames Beta-2-Sympathomimetikum, 2–4 Hübe (Inhalationshilfe!) oder vernebeln.*
 - Rep. alle 10 min.

- ▷ z.B. Kombipräparat Berodual® [D, A, CH] (Fenoterol + Ipratropium).
- *Ipratropiumbromid* alle 30–60 min vernebeln (0,5 mg) oder aus Dosieraerosol (4 Hübe à 20 µg).
 - ▷ z.B. Kombipräparat Berodual® [D, A, CH] (Fenoterol + Ipratropium).
- *Kortikosteroid*: initial 50–100 mg Prednisolon-Äquivalent oral oder i.v., gefolgt von 40 mg p.o. für 5–14 Tage (Pulmologie konsultieren).
- *Frühe Anwendung von NIV* bei Dekompensation, invasive Beatmung, wenn irgend möglich, vermeiden (siehe Kapitel 2.2 „Beatmung“).
- *Antibiotikatherapie* (lokale Vorgaben, Unverträglichkeiten und Resistenzsituation beachten! Bei Therapieversagen Substanz wechseln!).
 - ▷ *Mögliche Initialantibiotika bei nichtbeatmetem Patienten und wenn keine Besiedelung mit Pseudomonas aeruginosa bekannt:*
 - Aminopenicillin mit Betalaktamasehemmer, z.B. Amoxicillin + Clavulansäure, Sultamicillin oder Cephalosporin der II. oder III. Generation.
 - Alternativ Fluorchinolon mit Pneumokokkenwirkung: Levofloxacin oder Moxifloxacin.
 - ▷ *Mögliche Initialantibiotika bei beatmetem Patienten und/oder bekannter Besiedelung mit Pseudomonas aeruginosa:*
 - Acylureidopenicillin + Betalaktamasehemmer (z.B. Piperacillin/Tazobactam).
 - Carbapenem mit Pseudomonas-Wirkung: z.B. Meropenem oder Imipenem.
 - Cephalosporin mit Pseudomonas-Wirkung: z.B. Ceftazidim + Substanz mit Pneumokokkenwirkung oder Cefepim.
 - Fluorchinolon mit Pseudomonas-Wirkung: z.B. Ciprofloxacin + Substanz mit Pneumokokkenwirkung oder Levofloxacin.

Tab. 12: Asthma vs. COPD

Asthma	COPD
Erstdiagnose meist im Kindes- oder Jugendalter	Erstdiagnose meist nach dem 60. Lebensjahr
Anfallsartig, zwischen den Anfällen symptomfreie Intervalle	Chronisch, fortschreitend, Atemnot bei Belastung, Exazerbation bei Infekten
Husten mit glasigem Auswurf (gelblich bis schmutzig-grünlich)	Husten mit putridem Auswurf
Mechanismen: • Neuromuskulär vermittelte Bronchokonstriktion • Ödem der Atemwegswände • Verlegung der Atemwege durch hochvisköses Sekret • Verdickung der Atemwegswände durch Remodeling im Erkrankungsverlauf	Mechanismen: • Obliteration des Bronchiallumens durch Mucus und purulentes Sekret • Neuromuskulär vermittelte Bronchokonstriktion • Ödem der Atemwegswände durch chronische Bronchitis • Verdickung der Atemwegswände durch Remodeling und Fibrosierung im Erkrankungsverlauf • Alveolardestruktion ⇨ Emphysem
Eher gegen Asthma sprechen: chronischer Husten mit Auswurf ohne weitere respiratorische Symptome; nur inspiratorisch empfundene Atemnot	Im Fortschreiten: Lungenemphysem (Fassthorax, hypersonorer Klopfschall)

Quellen:

- Braun J., Preuss R.: Klinikleitfaden Intensivmedizin. München: Urban & Fischer Verlag/Elsevier GmbH, 2016
- Buhl R., Bals R., Berdel D., Criege C.-P., Gappa M., Gillissen A. et al.: S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit Asthma. Hrsg.: Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e. V. und Deutsche Atemwegsliga e. V., unter Beteiligung der Gesellschaft für Pädiatrische Pneumologie e.V. und der Österreichischen Gesellschaft für Pneumologie. Pneumologie 2017; 849–919
- Leuwer M., Adams H.A.: Checkliste Intensivmedizin. Stuttgart: Thieme Verlag, 2017
- Oczenski W.: Atmen – Atemhilfen. Stuttgart: Georg Thieme Verlag, 2017; www.thieme-connect.de/products/ebooks/book/10.1055/b-004-140689
- Vogelmeier C., Buhl R., Burghuber O., Criege C.-P. et al.: Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD). Hrsg.: Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e. V. und Deutsche Atemwegsliga e. V., unter Beteiligung der Österreichischen Gesellschaft für Pneumologie. Pneumologie 2018; 72: 253–308

4.6 „Post ROSC“ – Postreanimationsbehandlung

Initialtherapie

- **SpO₂ von 94–98 % aufrechterhalten:** Nach ROSC 100 % O₂, sobald zuverlässige Messung möglich: PaO₂ von 75–100 mmHg (10–13 kPa) anstreben.
- **Endotracheale Intubation, wenn nicht möglich: supraglottischer Atemweg.**
- **Kapnografie.**
- **Ventilation: Normoventilation** (lungenprotektiv VT 6–8 ml/kg, siehe Kapitel 2.2 „Beatmung“), **Normokapnie anstreben.**
- **12-Kanal-EKG.**
- **Sicherer i.v. Zugang.**
- **Blutdruckziel: systolischer RR > 100 mmHg** ☒ **intraarterielle RR-Überwachung, bei Bedarf: Kristalloide, Vasopressoren, Inotropika** (siehe Kapitel 1.6 „Volumentherapie, Katecholamine, Schock“).

Sofort-Diagnostik

- **Bei V. a. STEMI/Hochrisiko-EKG/kardiale Genese:** Notfallmäßige Koronarangiografie/PCI.
- **Fokussierte Echokardiografie inklusive Pneumothorax-Ausschluss** (visuelle LV-EF? Wandbewegungsstörungen? RV dilatiert? Perikardtamponade? Pneumothorax?).
- **Bei unklarer Genese/vermuteter nichtkoronarer Ursache:** Großzügige Ganzkörper-CT-Diagnostik + Behandlung von nicht-kardiologischen Ursachen.
- **Labor** (pragmatisch: zumindest BGA mit Elektrolyten: Hyperkaliämie? Glukose? Andere Elektrolytstörung als mögliche Genese?).

Weitere Behandlung (ICU)

- **Hypothermiebehandlung** : 32–36° C über 24 h (Fieber unbedingt vermeiden, zumindest über 72 h).

Bei hypothermen Patienten konsequent entweder temperaturkorrigierte oder nicht temperaturkorrigierte Blutgaswerte verwenden.

- **Normoglykämie erhalten** (insbes. Hypoglykämie vermeiden, $< 180 \text{ mg/dl}$).
- **Stabile Hämodynamik** (Parameter: Laktat, MAP $> 65 \text{ mmHg}$, Urin $> 0,5 \text{ ml/kg/h}$), Vasopressoren einsetzen, z.B. Noradrenalin).
- **Echokardiografie.**
- **Bei anhaltendem kardiogenem Schock: mechanische Kreislaufunterstützung andenken** (intraaortale Ballonpumpe, Left Ventricular Assist Device oder venoarterielle extrakorporale Membranoxygenierung, wenn z. B. Glasgow Coma Scale Score ≥ 8 bei Krankenhausaufnahme, mit ST-Hebungsinfarkt (STEMI) und < 10 Minuten Kreislaufstillstand oder ähnlich).
- **Bei V.a. zerebralen Krampfanfall:** *niederschwellig* EEG; antikonvulsive Behandlung.
- **Prognose:** Komplexes Thema, früheste Prognoseabschätzung nach 72 h! Lokale SOPs (Standard Operating Procedures) befolgen. Bei Hypothermiebehandlung NSE (Neuronen-spezifische Enolase) nach 24 h, 48 h oder 72 h in Kombination mit cCT (kraniale CT)/cMRT ab $> 72 \text{ h}$, SSEP (somatosensibel evozierte Potenziale)/EEG ab $> 24 \text{ h}$ nach ROSC.

Quelle:

- Nolan J.P. et al.: European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2025: Post-resuscitation care. Resuscitation 2025

4.7 Elektrolytstörungen: Hyperkaliämie und Hyponatriämie

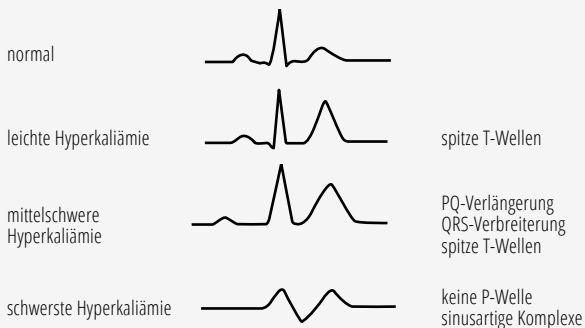
4.7.1 Hyperkaliämie

- **Kalium $> 6,5$ mmol/l = schwere Hyperkaliämie** (moderat: 6,0–6,4 mmol/l; mild: 5,5–5,9 mmol/l).
- **Sehr unterschiedliche Toleranz**, insbes. langjährige Dialysepatienten müssen bei Kaliumwerten um 6 mmol/l nicht immer instabil sein.
- **Risiko:** Herzrhythmusstörungen – Tod $\Rightarrow$ durchgehende Überwachung!
- **Bei bestätigter Hyperkaliämie** kann prolongierte Reanimation (z.B. unter laufender Dialyse) sinnvoll sein.

Diagnose

- **BGA/Labor** (ungestaut periphervenös oder arteriell/zentralvenös).
- **Hinweisend EKG:** Spitze Ts, QRS-Verbreiterung, „bizarres EKG“ (siehe Abb. 39).
- **Ursachen:**
 - (Akute) Niereninsuffizienz.
 - Kaliumzufuhr (Medikation prüfen!).
 - Kaliumfreisetzung (Rhabdomyolyse, akute Tumorlyse).
 - Nebenniereninsuffizienz.
 - Azidose (Verschiebung $-0,1$ pH $\Rightarrow +0,4$ Kalium).
 - **Fehlmessung** (lange Stauung/Hämolyse)!

Abb. 39: Hyperkaliämie im EKG



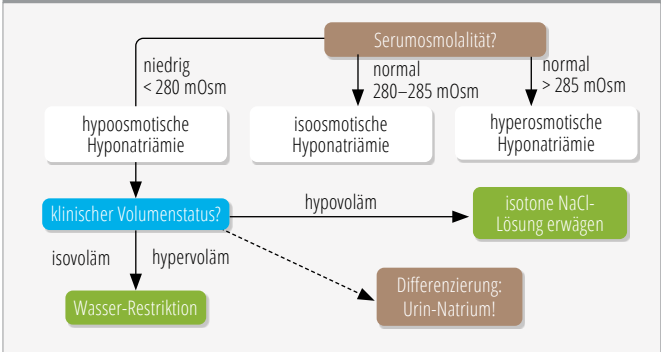
Therapie

- **Soforttherapie – instabiler Patient/neue EKG-Veränderungen:**
 - *Calciumgluconat* 10 %: 10–30 ml i.v. (2,26–6,8 mmol) – Zellmembranstabilisierung.
 - *Dialyse* (wenn rasch verfügbar).
Sonst: „Kalium-Shifting“ (Verschieben von Kalium in die Zellen):
 - *Insulin/Glukose* (z.B. 10 IE Normalinsulin in 250 ml 10 % Glukose über 20 min), danach *stündliche* BZ-Kontrolle!
 - *Evtl. NaBi* 8,4 % 50–100 mmol (= ml) über 5–15 min.
 - *Evtl. Betamimetika* inhalativ (hochdosiert, z.B. Salbutamol 10–20 mg).
- **Therapie stabiler Patient:**
 - Ursache kausal behandeln (Niereninsuffizienz? Medikation? etc.).
 - Kalium-Shift, insbes. mit Insulin/Glukose (s.o.). Achtung: Wenn zeitnahe Dialyse geplant, Insulin/Glukose zurückhaltend, da durch Rebound nach erfolgreicher Dialyse erneute Hyperkaliämie auftreten kann).
 - Ggf. weitere Therapie nach Ursache:
 - Bei Dialysepatienten: Vorziehen der geplanten Dialyse.
 - Evtl. Furosemid (bei erhaltener Nierenfunktion).
 - Kaliumbinder (z.B. Resonium®, Veltassa®, Lokelma®) andenken. Kein „Sofort-Effekt“. Ergebnisse i.d.R. in 1–2 Tagen.

4.7.2 Hyponatriämie

- **Natrium < 125 mmol/l = schwere Hyponatriämie**
(moderat: 125–129 mmol/l, mild: 130–135 mmol/l). Ausgeprägte Symptomatik meist erst bei schwerer Hyponatriämie.
- **Wichtig:** Meist kein absoluter Natriummangel, sondern Verdünnungseffekt (= Natriumgabe häufig *nicht* hilfreich).
- **Risiko:**
 - Krampfanfall.
 - Hirnödem.
 - Insbesondere bei zu rascher Korrektur Gefahr der pontinen Myelinolyse mit permanenter Schädigung!

Abb. 40: Differenzierung der Hyponatriämie anhand der Serumosmolalität



Diagnose

- **BGA/Labor** (bei Hyponatriämie auch Osmolalität im Serum bestimmen!).
- **Symptomatik:** Von Kopfschmerzen, Schwindel, Verwirrung bis zu Vigilanzminderung, Koma, Krampfanfall.

Ursachen/Differenzialdiagnostik

- **Hypoosmotische Hyponatriämie (am häufigsten):**
 - *Hypovoläm:*
 - Urin-Na > 20 = renaler Verlust: Diuretika, Nierenschaden, Obstruktion, NNR-Insuffizienz.
 - Urin-Na < 10 = extrarenaler Verlust: Erbrechen, Diarrhö, Verlust über Haut/Lunge.
 - *Isovoläm:*
 - Urin-Na > 20: Nierenversagen, Medikamenten-induziert, SIADH, Hypothyreose, Schmerz, NNR-Insuffizienz.
 - Urin-Na < 10: „Wasserintoxikation“.
 - *Hypervoläm:*
 - Urin-Natrium > 20: akutes/chronisches Nierenversagen.
 - Urin-Natrium < 10: Leberzirrhose, Herzinsuffizienz, nephrotisches Syndrom.
- **Isoosmotische Hyponatriämie:**
 - Pseudohyponatriämie (Hyperlipidämie, Hyperproteinämie).
 - Isotone Volumengabe (Glukoselösung, Mannitolgabe).
- **Hyperosmotische Hyponatriämie:**
 - Hyperglykämie.
 - Hypertone Infusionstherapie.

Therapie

• Soforttherapie – instabiler Patient:

- **Nur** bei akut-kritischer Symptomatik (Krampfanfall, Hirnödem):
- Hypertone NaCl-Lösung 3 %: 100 ml Kurzinfusion (via ZVK wg. Venenreizung).
- Ziel: Besserung der Symptome, Natrium-Anstieg 1–2 mmol/l in 3–4 h.

• Therapie stabiler Patient:

- Meist Wasserrestriktion ausreichend (Trinkmenge 500–700 ml/Tag) (s.o.).
 - Falls NaCl-Gabe erforderlich: Strenge, stündliche Na-Kontrolle bzw. Berechnung nach Formel (z.B. via www.mdcalc.com/sodium-correction-rate-hyponatremia-hypernatremia).
- Maximale Korrektur: 10–12 mmol/l in den ersten 24 h! Bei zu raschem Anstieg „Gegensteuerung“ mit Glukose-Infusion. Mind. stündliche Natrium-Kontrolle!

Quellen:

- Adler C., Suarez V., Blomeyer R., Dohmen C., Bethe U., Burst V.: Rapide Entwicklung eines Hirnödems infolge einer fulminanten Hyponatriämie. Medizinische Klin – Intensivmed und Notfallmedizin 2018; 113: 45–49
- Lott C. et al.: European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2021
- Veelken R., Ditting T.: Wasser- und Elektrolythaushalt. In: Duale Reihe Innere Medizin. 2012; 967–982

4.8 Intoxikation

- **Häufiges Erkrankungsbild.**
- **Bei unklarer Noxe** Einteilung nach „Toxidrom“ (*siehe Tab. 13, Seite 189*) und primär symptomatische Therapie empfehlenswert.
- **Zeitnahe Rücksprache mit Giftnotruf.**

Diagnose

- **Anamnese** ggf. via Angehörigen und/oder Rettungsdienst:
 - Was eingenommen? Wie viel (Tablettenblister? Drogenrückstände?)?
 - Vorgeschichte bezüglich Drogen/Medikamenten.
 - Einnahmezeitpunkt?
- **Untersuchung:**
 - Allgemeiner Status + Neurologie.
 - Pupillendiagnostik.
 - Temperatur.
 - Hinweis auf Trauma (unbedingt bedenken!)?
 - Hinweis auf Toxidrom (s.u.)?
- **Labor:**
 - BGA (insbes. pH, Elektrolyte, *Blutzucker*).
 - Alkoholkonzentration.
 - Spiegelbestimmung (wenn verfügbar): ASS, Paracetamol, Trizyklika; evtl. andere relevante Medikation (Digitoxin etc.).
 - Urin-Toxikologie (oft falsch-positiv/-negativ; nicht immer verlässlich!).
- **EKG:**
 - Tachykardie/Bradykardie?
 - QRS-Verbreiterung (u.a. bei Trizyklika-Intoxikation)?
 - QTc-Verlängerung (u.a. bei vielen Psychopharmaka)?
 - Ischämiezeichen (evtl. bei Kokain/Amphetaminen)?

Tab. 13: **Toxidrome**

Toxidrom	Symptomatik	Wichtige Auslöser
Anticholinerges Toxidrom	„Heiß, blind, verwirrt“; Mydriasis, trockene Haut/Schleimhaut, Harnverhalt, Obstipation, Delir, Krampfanfälle, Tachykardie	Trizyklika, Benzodiazepine, Antihistaminika, Atropin (u.v.m.)
Cholinerges Toxidrom	Miosis, Diarrhö, Hypersalivation, Bradykardie	Insektizide, Nikotin, Physostigmin
Opioid-Toxidrom	Miosis, Somnolenz, reduzierte Atemfrequenz	Opiode (Tabletten, Pflaster etc.), Heroin
Sedativ-hypnotisches Toxidrom	Somnolenz, Bradypnoe, Hypotonie	Benzodiazepine, Alkohol, Drogen (GHB, GBL, Cannabinoide)
Sympathomimetisches Toxidrom	Mydriasis, Tachykardie, Hypertonie, Agitation, Aggression, Delir, Krampfanfall	Kokain, Amphetamin
Halluzinogenes Toxidrom	(Mydriasis), Tachykardie, Verwirrung	LSD, Ecstasy, Ketamin, „Designerdrogen“, Cannabinoide

Therapie – allgemeine Basismaßnahmen

• ABC-Stabilisierung:

- Intubation + Beatmung, wenn nötig (siehe Kapitel 2.1 „Atemwegssicherung“ und 2.2 „Beatmung“).
- Katecholamingabe, wenn nötig (z.B. Noradrenalin, siehe Kapitel 1.6 „Volumentherapie, Katecholamine, Schock“).
- Ggf. Schrittmachertherapie bei symptomatischer Bradykardie (siehe Kapitel 3.6 „Passagerer Schrittmacher“).

• Aktivkohle zur Toxinbindung (0,5–1 g/kg):

- Evidenz nur innerhalb der ersten Stunde, bei hoher Menge der Einnahme (z.B. viele Tabletten) evtl. länger.
- Nur bei gesichertem oder sicherem Atemweg (ggf. via Magensonde!), Aspiration muss unbedingt vermieden werden!
- Nicht wirksam u.a. bei Säuren, Laugen, Alkoholen, Lithium.

Therapie spezifisch

Zeitnah Verbindung mit Giftinformationszentrale aufnehmen, Verlegung in toxikologisch erfahrenes Zentrum erwägen.

• Therapie nach Toxidrom:

- **Opioid-Toxidrom:** Überwachung, bei sonst stabilem Patienten mit Bradypnoe ggf. vorsichtige Gabe von Naloxon erwägen (nicht bei Mischintoxikation!), um adäquate Atemfrequenz zu erreichen.

CAVE: Naloxon hat kürzere Halbwertszeit als die meisten Opiate! Instabile Patienten: Intubation und Beatmung bis zum Abklingen der Wirkung.

- **Sedativ-hypnotisches Toxidrom:** Überwachung, supportiv, ggf. Atemwegssicherung.
- **Halluzinogenes Toxidrom:** Überwachung, supportiv, ggf. Benzodiazepine bei Bedarf.
- **Sympathomimetisches Toxidrom:** Überwachung, supportiv, ggf. Benzodiazepine bei Agitation; Antihypertensiva bei Hypertension trotz Benzodiazepin-Gabe (bei Kokain Betablocker vermeiden).
- **Cholinerges Toxidrom:** Bei kritischer Symptomatik (Bronchorrhö, schwere Bradykardie) Atropin 3 mg, nach 5–10 Minuten Dosis verdoppeln bis Symptomatik rückläufig.
- **Anticholinerges Toxidrom:** Supportiv (kühlende Maßnahmen, Volumen), Überwachung, bei Delir langsam Physostigmin 0,5–2 mg i.v.

• Überblick über wichtige Intoxikationen:

Therapie parallel zu Überwachung und allgemeiner Therapie (ABC/Kohle).

- **Alkohol:** Symptomatisch, ggf. Thiamin bei chron. Alkoholkonsum. Blutglukose überwachen, evtl. Katecholamineinsatz. Aspiration häufig!
- **Cannabinoide** (insbes. Synthetika): Symptomatische Therapie, ggf. Benzodiazepine bei agitiertem Delir.
- **Amphetamine/Kokain:** Symptomatisch, Betablocker eher zurückhaltend verabreichen (auch bei Tachykardie), primär Benzodiazepine einsetzen.
- **Benzodiazepine:** Überwachung, bei starker Vigilanzminderung ggf. vorsichtige Gabe von Flumazenil (*nicht* bei Mischintoxikation!). CAVE: Flumazenil senkt die Krampfschwelle!

- **Paracetamol:** Bei hochgradigem Verdacht Sofortgabe von Acetylcystein (ACC), gewichtsadaptiert, dann nach Spiegel.
- **ASS:** Evtl. Magenspülung, evtl. NaBi, forcierte Diurese; ggf. Dialyse.
- **Betablocker, Kalziumantagonisten:** Atropin, Katecholamine, wenn nötig (Noradrenalin, Adrenalin), Glukagon, Kalzium (bei Ca-Antagonisten), hochdosiertes Insulin (+ Glukose), als „last resort“: „Lipid Rescue“ (1,5–2 ml/kg 20 % Lipidlösung als Bolus [max. 3 x], dann 15–30 ml/kg kontinuierlich), evtl. ECLS/ECMO (extrakorporaler Life Support/extrakorporale Membran-oxygenierung).
- **Insulin:** Engmaschige Überwachung von BZ und Elektrolyten; Glukosegabe ggf. auch zentralvenös; Kalium beachten – meist Substitution nötig.
- **Trizyklische Antidepressiva:** NaBi 8,4 % 1–2 mval = mmol/kg (Ziel-pH: 7,50–7,55, erhöht die Eiweißbindung der Trizyklika und schwächt so die Wirkung ab, das Natrium-Loading wirkt antiarrhythmogen am Herzen; Patient muss entstehendes CO₂ abatmen können! Sonst Intubation und Beatmung), Benzodiazepine bei Krampfanfall, evtl. Lidocain bei persistierenden Arrhythmien, ggf. „Lipid Rescue“ (s. Betablocker). Evtl. ECLS/ECMO. CAVE: Kontraindiziert: Flumazenil, Amiodaron, Ajmalin, Propafenon/Flecainid, Physostigmin (kontrovers diskutiert)!

Quellen:

- Desel H., Müller D.: Alte und neue Drogen – Vorgehen im Notfall. Anesthesiol und Intensivmed 2016; 57: 182–194
- Hüser C.: Could it be poison? <http://toxdocs.de/2020/could-it-be-poison/> (abgerufen am 14. 4. 2021)
- Lohs K.: Fachlexikon Toxikologie. 4. Aufl. 2009, Springer
- Müller D., Desel H.: Common Causes of Poisoning: Etiology, Diagnosis and Treatment. Dtsch Arzteblatt Int 2013; 110: 690–700
- Truhlär A. et al.: Kreislaufstillstand in besonderen Situationen. Kapitel 4 der Leitlinien zur Reanimation 2015 des European Resuscitation Council. Notfall + Rettungsmedizin 2015; 18: 833–903
- Zilker T.: Akute Intoxikationen bei Erwachsenen — was Sie wissen sollten. Notarzt 2014; 30: 224–237

ABBILDUNGEN

Abb. 1 (S. 13): Algorithmus zum Vorgehen bei Kreislaufstillstand
Steiner, Fandler, 2019

Abb. 2 (S. 23): Fremdkörper-entfernung beim Kind
Steiner, Fandler, 2019

Abb. 3 (S. 24): Strukturiertes Vorgehen bei Tachykardie
Steiner, Fandler, 2019

Abb. 4 (S. 27): Strukturiertes Vorgehen bei Bradykardie
Steiner, Fandler, 2019

Abb. 5 (S. 38): ROTEM®/TEG® – Blickdiagnosen (schematisch)
Steiner, Fandler, 2019

Abb. 6 (S. 39): Begriffserklärungen ROTEM®/TEG®/ClotPro®
Steiner, Fandler, 2019

Abb. 7 (S. 52): Narkose im Notfall
Steiner, Fandler, 2019

Abb. 8 (S. 53): Simple 1-2-3-Strategie bei unerwartet schwierigem Atemweg
Steiner, Fandler, 2019

Abb. 9 (S. 65): Ablauf des Weanings (beispielhaft)
Modifiziert nach: Kuhlen R. et al.: *Jahrbuch der Intensivmedizin*. 2004

Abb. 10 (S. 86): Röntgenanatomie Thorax

Modifiziert nach: <https://lifeinthefastlane.com/investigations/cxr-normal/>
(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 11 (S. 96): Thoraxsonografie (Untersuchungsablauf)
Steiner, Fandler, 2022
(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 12 (S. 97): Echokardiografie fokussiert (Untersuchungsablauf)
Steiner, Fandler, 2022
(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 13 (S. 98): FAST – Focused Assessment with Sonography in Trauma (Untersuchungsablauf)
Steiner, Fandler, 2022
(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 14 (S. 110): Venovenöse ECMO und venoarterielle ECMO
Modifiziert nach: Squiers JJ. et al.: *Contemporary extracorporeal membrane oxygenation therapy in adults: Fundamental principles and systematic review of the evidence. J Thorac Cardiovasc Surg* 2016; 152 (1): 20–32 (Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 15 (S. 123): Schallkopf-orientierung „in plane“ vs. „out of plane“
Steiner, Fandler, 2022
(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 16 (S. 125): In-Plane-Punktion „step by step“
Steiner, Fandler, 2022
(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 17 (S. 127): Out-of-Plane-Punktion „step by step“

Steiner, Fandler, 2022

(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 18 (S. 131): Ultraschallgezielte Punktion der A. radialis – „out of plane“

Steiner, 2019

Abb. 19 (S. 132): Ultraschallgezielte Punktion der A. radialis – „in plane“

Steiner, 2019

Abb. 20 (S. 134): Komplikationsraten nach Punktionsort im Vergleich

Modifiziert nach: Parienti J.J. et al.: Intravascular Complications of Central Venous Catheterization by Insertion Site. *N Engl J Med* 2015; 373 (13): 1220–1229

Abb. 21 (S. 135): Punktion der V. subclavia zur ZVK-Platzierung (schematisch)

Steiner, Fandler, 2024

(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 22 (S. 136): Punktion der V. jugularis interna zur ZVK-Platzierung (schematisch)

Steiner, Fandler, 2022

(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 23 (S. 138): Ultraschallgezielte ZVK-Punktion der V. jugularis interna und ZVK-Lagekontrolle

Steiner, 2025

Abb. 24 (S. 139): Punktion der V. femoralis zur ZVK-Platzierung (schematisch)

Steiner, Fandler, 2022

(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 25 (S. 140): Schallkopfposition zur Punktion von A. und V. femoralis

Steiner, 2019

Abb. 26 (S. 143): Algorithmus zum Ausschluss eines Pneumothorax anhand des Lungengleitens

Modifiziert nach: Volpicelli G. et al.: International evidence-based recommendations for point-of-care lung ultrasound. *Intensive Care Medicine* 2012; 38 (4): 577–591

Abb. 27 (S. 144): Positionierung des Schallkopfs zur Pneumothorax-Diagnostik

Steiner, 2019

Abb. 28 (S. 144): M-Mode zur leichteren Visualisierung des Lungengleitens im Ultraschall

Modifiziert nach: Steiner K.: *Anästhesie Griffbereit*. Thieme Verlag, 2018

Abb. 29 (S. 145): Minithorakotomie

Fandler, 2018

(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 30 (S. 146): Inzisionsgebiet bei Minithorakotomie

Modifiziert nach: www.tamingthesru.com/chest-tube

(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 31 (S. 149): Patientenpositionierung bei Pleurapunktion (schematisch)

Steiner, Fandler, 2022

(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 32 (S. 151): Pleurapunktion

Steiner, Fandler, 2019

(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 33 (S. 152): Klebeelektroden: A): antero-lateral („Reanimationsposition“), B): anterior-posterior („AP“)

Modifiziert nach: www.sharinginhealth.ca/procedures_surgery/pacing.html

(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 34 (S. 154): Anlage für einen transvenösen Herzschrittmacher

Modifiziert nach: www.rudolf-deiml.homepage.t-online.de/Kapitel05.html

(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 35 (S. 156): Materialien zur Durchführung einer Notfallkoniotomie

Steiner, Fandler, 2024

Abb. 36 (S. 156): Lagerung bei Notfallkoniotomie

Steiner, Fandler, 2024

(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 37 (S. 157): Anatomische Orientierung zur Durchführung einer Notfallkoniotomie

Steiner, Fandler, 2024

(Illustration: Martin Lachmair)

Abb. 38 (S. 169): 12-Kanal-EKG:

A) ST-Hebung, B) Sgarbossa-Kriterien bei Linksschenkelblock, C) De-Winter-T-Wellen, D) Wellens-Zeichen

Modifiziert nach: Gotthardt P. et al.:

STEMI-Äquivalente und High-risk-NSTEMIs.

Einfach und praktisch. NoRe 2018; 21 (2): 143–145

Abb. 39 (S. 184): Hyperkaliämie im EKG

Modifiziert nach: www.ihealthblogger.com/hyperkalemia-signs-symptoms-causes-ecg-and-treatment

Abb. 40 (S. 186): Differenzierung der Hyponatriämie anhand der Serumsmolalität

Steiner, Fandler, 2019

TABELLEN

Tab. 1 (S. 21, 22): Kinder-Normalwerte und KG-angepasste Notfallmedikation (Vorschlag)

Modifiziert nach: Fandler, Gotthardt: *Kinder-Notfalltabellen*; <https://nerdfallmedizin.blog/pocketkarten/> (Stand 21. 10. 2021)

Tab. 2 (S. 46): Unterschiede in der Symptomatik zwischen Anaphylaxie/anaphylaktoider Reaktion und hereditärem Angioödem

Steiner, Fandler, 2019

Tab. 3 (S. 47): Stadieneinteilung der Anaphylaxie

Nach: S2-Leitlinie zu Akuttherapie und Management der Anaphylaxie. *Allergo J Int* 2014; 23: 96

Tab. 4 (S. 48): Therapieprinzipien bei Anaphylaxie/anaphylaktoider Reaktion und hereditärem Angioödem

Steiner, Fandler, 2019

Tab. 5 (S. 66): Internationale Weaning-Klassifikation

Modifiziert nach: Boles J.M. et al.: Weaning from mechanical ventilation. *Eur Respir J* 2007; 29 (5): 1033–56

Tab. 6 (S. 72): Richmond Agitation Sedation Scale

Modifiziert nach: Sessler C.N. et al.: The Richmond Agitation-Sedation Scale: validity and reliability in adult intensive care unit patients. *Am J Respir Crit Care Med* 2002; 166 (10): 1338–44

Tab. 7 (S. 79): Dexmedetomidin (Dexdor®) – Dosierungsschema

Steiner, Fandler, 2022

Tab. 8 (S. 88): Interpretation der BGA-Ergebnisse in Bezug auf den Säure-Basen-Haushalt

Steiner, Fandler, 2019

Tab. 9 (S. 107): Dosierung von Antibiotika, Virostatika und Antimykotika unter kontinuierlicher Hämofiltration und Hämodiafiltration

Modifiziert nach: Stanford Health Care Antimicrobial Dosing Reference Guide. ABX Subcommittee Approved: Dez. 2020 <https://med.stanford.edu/bugsanddrugs/guidebook.html> (Zugriff: 19.10.2021)

Tab. 10 (S. 166): SOFA-Score (Sepsis-related Organ Failure Assessment Score)

Modifiziert nach: Vincent J.L.: The SOFA (Sepsis-related Organ Failure Assessment) score to describe organ dysfunction/failure. On behalf of the Working Group on Sepsis-Related Problems of the European Society of Intensive Care Medicine. In: *Intensive Care Med* 1996; 22 (7): 707–10

Tab. 11 (S. 174): Risikostratifizierung des frühen Mortalitätsrisikos bei Lungenembolie

Modifiziert nach: Konstantinides S.V. et al.: 2014 ESC Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism. *Eur Heart J* 2014; 35: 3033–3080

Tab. 12 (S. 181): Asthma vs. COPD

Steiner, Fandler, 2019

Tab. 13 (S. 189): Toxidrome

Modifiziert nach: Fleischmann T. et al.: Fälle Klinische Notfallmedizin, Kap. 74. Elsevier 2018

A

ABC-Regel: Reanimationsmaßnahmen: „Airway“ (Atemwege freimachen), „Breathing“ (Beatmen), „Circulation“ (Herzdruckmassage)

ABCDE-Schema: CAVE: zwei unterschiedliche ABCDE-Schemata im Buch:

1. Befundungsschema lt. ECR zu kritisch Kranken nach:

Airway, Breathing, Circulation, Disabilities, Exposure;

2. Röntgenbeurteilung nach: Airway, Breathing, Circulation, Dense Structures, External Devices

ACC: Acetylcystein

ACE: Angiotensin Converting Enzyme

ADP: Adenosintriphosphat

AF: Atemfrequenz

AHAB: ASS, Heparin, Anxiolyse, Betablocker (Medikation bei Myokardinfarkt)

ARDS: Acute Respiratory Distress Syndrome

ASB: Assisted Spontaneous Breathing

ASS: Acetylsalicylsäure

AVNRT: AV-Knoten-Reentry-Tachykardie

AZV: Atemzugvolumen

B

BE: Base Excess

BGA: Blutgasanalyse

BIPAP: Biphasic Positive Airway Pressure

BMI: Body Mass Index

BZ: Blutzucker

C

cCT: kraniale CT

CFT: Clot Formation Time

CICV: Cannot intubate, cannot ventilate

CK: Kreatinkinase

COPD: chronisch-obstruktive Lungenerkrankung

CPAP: Continuous Positive Airway Pressure

CPR: kardiopulmonale Reanimation

CT: Clotting Time

CVVH: kontinuierliche venovenöse Hämodiafiltration

CVVHDF: kontinuierliche venovenöse Hämodiafiltration

D

DDAVP: 1-Desamino-8-D-Arginin-Vasopressin

DNR: „Do Not Resuscitate“

E

ECLS: Extracorporeal Life Support

ECMO: extrakorporale Membranoxygenierung

EE: enterale Ernährung

eGFR: geschätzte glomeruläre Filtrationsrate

etCO₂: end-tidal CO₂

F

FAST: Focused Abdominal Sonography for Trauma

ABKÜRZUNGSVERZEICHNIS

FFP: Fresh Frozen Plasma

FiO₂: inspiratorische Sauerstofffraktion

H

Hb: Hämoglobin

HDK: Harndauerkatheter

HF: Herzfrequenz

HITS: reversible Kreislaufstillstand-Ursachen: Herzbeutel-tamponade, Intoxikation, Thrombose, Spannungspneumothorax

Hkt: Hämatokrit

HLM: Herz-Lungen-Maschine

I

IABP: intraaortale Ballonpumpe

ICR: Interkostalraum

ID: Innendurchmesser

I:E: Inspirationszeit:Expirationszeit

iLA: interventional Lung Assist

IMC: Intermediate Care

IPAP: Inspiratory Positive Airway Pressure

ITH/ITW: Intensivtransporthubschrauber/
Intensivtransportwagen

K

KHK: koronare Herzkrankheit

KI: Kurzinfusion

KUSMALE: Akronym für Ursachen einer metabolischen Azidose: Ketoazidose, Urämie, Salizylate, Methanol/Ethanol, Aldehyd, Laktazidose, Ethylenglykol

L

LAE: Lungenarterienembolie

LE: Lungenembolie

LV: linker Ventrikel

LV-EF: linksventrikuläre Extraktionsfraktion

M

MA: maximale Amplitude im TEG® (viskoelastischer Test)

MAD: arterieller Mitteldruck

MCF: maximale Clotfestigkeit

N

NaBi: Natriumbikarbonat

NIV: nichtinvasive Beatmung

NOAK: neue orale Antikoagulantien

NSAID: Non-steroidal Anti-Inflammatory Drug

NSAR: nichtsteroidales Antirheumatikum

NSTEMI: Nicht-ST-Hebungs-Myokardinfarkt

P

PAE: Pulmonalarterienembolie

PaCO₂: arterieller Kohlendioxid-Partialdruck

PaO₂: arterieller Sauerstoff-Partialdruck

PBW: persönlicher Bestwert

PCI: perkutane Koronarintervention

PDE: Phosphodiesterase

PE: Pulmonalembolie

PEA: pulslose elektrische Aktivität

PEEP: positiver endexpiratorischer Druck
PEF: expiratorischer Spitzenfluss
PICCO: Pulse Contour Cardiac Output (Pulskonturanalysesystem der Fa. Pulsion)
PPH: peripartale Hämorrhagie
PPS: Proportional Pressure Support (proportionale druckunterstützte Beatmung)
PPSB: Prothrombinkonzentrat
PRIS: Propofol-Infusionssyndrom
PS: Pressure Support (Druckunterstützung)
PSV: Pressure Support Ventilation (druckunterstützte Spontanatmung)
PTT: partielle Thromboplastinzeit

Q

qSOFA: quick Sepsis-related Organ Failure Assessment Score
QTc: frequenzkorrigierte QT-Zeit

R

RASS: Richmond Agitation Sedation Scale
ROSC: Return of Spontaneous Circulation
RSBI: Rapid Shallow Breathing Index
RV: rechter Ventrikel

S

SAT: Spontaneous Awakening Trial (Spontanaufwachversuch)
SBE: Standard Base Excess
SBT: Spontaneous Breathing Trial (Spontanatemversuch)
SIRS: Systemisches Inflammatorisches Response-Syndrom
SM: Schrittmacher
SOP: Standard Operation Procedure
sPESI: simplified Pulmonary Embolism Severity Index
SpO₂: pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung
STEMI: ST-Hebungs-Myokardinfarkt
SVT: supraventrikuläre Tachykardie

T

TAH: Thrombozytenaggregationshemmer
TBW: Total Body Weight
TIC: Trauma-induced Coagulopathy
TVT: tiefe Venenthrombose

V

VA-ECMO: venoarterielle ECMO
VCV: Volumen-kontrollierte Beatmung
VF: Kammerflimmern
VT: ventrikuläre Tachykardie
VV-ECMO: venovenöse ECMO

Z

ZVD: zentraler Venendruck
ZVK: zentralvenöser Katheter

SCHLAGWORTVERZEICHNIS

A

α_2 -Agonisten	78
Adrenalin/Epinephrin	43
Akute obstruktive respiratorische Insuffizienz	176
Akrinor® (Theodrenalinhydrochlorid/ Cafedrinhydrochlorid)	45, 52
Analgesie	74
Anaphylaktische Reaktion, Anaphylaxie	46
Anästhetika	76
Angstzustände	80
Antiinfektive Therapie	81
ARDS	61
Arterieller Zugang	128
Asthma	176
Atemwegssicherung	51
Atropin	21, 22, 27, 45

B

Beatmung	55
Benzodiazepine	77
Blutgasanalyse	87
Blutungen	29
Blutung, peri- und postpartal (PPH)	35
Blutung postoperativ	32
Blutung unter NOAK-Therapie	34
Bradykardie	27

C

Clonidin	78
COPD	176

CPR – kardiopulmonale
Reanimation:

- bei Erwachsenen	13
- bei Kindern und Säuglingen	20

D

D-Dimer	172
Defibrillation	14
Delir	72
Dexmedetomidin (z.B. Dexdor®)	78
Dobutamin (z.B. Dobutrex®, Inotop®)	42
Dopamin	45, 166

Dosierungen:

- Adrenalin/Epinephrin	43
- Clonidin	78
- Dexmedetomidin (z.B. Dexdor®)	78, 79
- Dobutamin (z.B. Dobutrex®, Inotop®)	42
- Esketamin (S-Ketamin, z.B. Ketanest®)	52, 76
- Haloperidol (z.B. Haldol®)	80, 120
- Hydrokortison	44
- Levosimendan (z.B. Simdax®)	44
- Midazolam (z.B. Dormicum®)	77
- Milrinon	45
- Morphin (z.B. Vendal®)	78
- Noradrenalin (z.B. Arterenol®)	42
- Olanzapin (z.B. Zyprexa®)	80
- Propofol	76

- Quetiapin (z.B. Seroquel®)	78
- Remifentanyl (z.B. Ultiva®)	77
- Risperidon (z.B. Risperdal®)	78
- Sufentanyl	77
- Vasopressin (z.B. Empressin®, Empessin®)	43

E

Echokardiografie fokussiert	97
ECMO	109
EKG:	
- Hochrisiko-EKG	168
- STEMI (EKG)	168
Elektrolytstörungen	184
Endotracheale Intubation	51
Enterale Ernährung	102
Ernährung	101
Esketamin (S-Ketamin, z.B. Ketanest®)	52, 76

F

Faktor-Xa-Inhibitoren	34
FAST – Focused Assessment with Sonography in Trauma	98
Fremdkörperentfernung beim Kind	23

G

Gerinnungsmanagement	29
- bei traumatischer Massivblutung	30
- bei postop. Nachblutung	32
- bei Blutung unter NOAC-Therapie	34

H

Haloperidol (z.B. Haldol®)	80
Hydrokortison	44
Hyperkaliämie	184
Hyponatriämie	185
Hypothermie	15, 168

I

Insulinresistenz	102
Intoxikation	188
Invasive Beatmung	58

K

Kammerflimmern/VT	15, 18
Kapnometrie	17
Katecholamine	41

L

Levosimendan (z.B. Simdax®)	44
Lungenembolie (LE/LAE/PAE)	172

M

Massivblutung	29, 30
Metabolische Störungen (Blutgasanalyse)	90
Midazolam (z.B. Dormicum®)	77, 80
Milrinon	45
Morphin (z.B. Vendal®)	78
Myokardinfarkt	168

SCHLAGWORTVERZEICHNIS

N

Nachblutung	32
Narkoseeinleitung	51
Nichtinvasive Beatmung	56
Nierenersatztherapie	105
Noradrenalin (z.B. Arterenol®)	42
NSTEMI	168

O

Obstipation	80, 102
Olanzapin (z.B. Zyprexa®)	80
Opiate	77
Organersatz	109

P

Palliation	115
Parenterale Ernährung	103
PEEP	61
Perioperative Komplikationen	161
Persistierendes Kammerflimmern	15
Pleurapunktion	148
Pneumothoraxausschluss	143
Postoperatives Therapieschema	159
Postreanimations- behandlung	182
Propofol	76

Q

Quetiapin (z.B. Seroquel®)	78
----------------------------	----

R

RASS (Richmond Agitation Sedation Scale)	72
Reanimation	13
Reanimation bei Kindern	20
Remifentanyl (z.B. Ultiva®)	77
Respiratorische Störungen (BGA)	90
Risperidon (z.B. Risperdal®)	78
Röntgen	85
ROSC (Return of Spontaneous Circulation)	182

S

Schock	40
Schrittmacher	152
Sedierung	72
Sedierungsregime	74
Sepsis	164
Septischer Schock	164
Spontaneous Awakening Trial (SAT)	68
Spontaneous Breathing Trial (SBT)	68
STEMI	168
Stress	80
Sufentanyl	77

T

Tachykardie	24
Therapielimitierung	115
Thoraxdrainage	142
Thoraxsonografie	96
Toxidrome	189
Transport, Verlegung und Entlassung	113

U

Übernahme	159
Ultraschall	96
Unerwartet schwieriger Atemweg	53

V

Vasopressin (z.B. Empressin®, Empessin®)	43
Visitencheckliste	112
Volumentherapie	40

W

Weaning	65
Wells-Score	172

Z

Zentralvenöser Katheter (ZVK)	133
----------------------------------	-----

Mit freundlicher
Unterstützung von

CSL