3. Notfall- und Intensivmedizin bei speziellen Krankheitsbildern

3.1 Herzstillstand und Reanimation

M. Reiter, T. Hamp, D. Weidenauer, M. Holzer

FALLBEISPIEL

Ein 63-jähriger Mann bricht beim Tennisspielen zusammen und bleibt reglos liegen. Die anwesenden Personen können keine Atmung feststellen und beginnen mit der Herz-Lungen-Wiederbelebung. Die sofort alarmierte Rettung trifft 12 min nach dem Kollaps ein und setzt die Reanimationsmaßnahmen fort. Der EKG-Monitor zeigt Kammerflimmern, der Patient wird sofort defibrilliert und die Reanimation fortgesetzt. Kurz darauf ist ein Puls tastbar, das EKG zeigt einen Sinusrhythmus mit zahlreichen ventrikulären Extrasystolen. Der Patient wird daraufhin intubiert und analgosediert. Der angeforderte Notarzthubschrauber transportiert den Patienten ins Krankenhaus. Dort wird ein ausgedehnter Vorderwandinfarkt festgestellt; der Patient erhält sofort eine PTCA mit Stentimplantation und wird für weitere 24 h auf 33 °C gekühlt. Wenige Tage nach dem Ereignis kann er ohne neurologisches Defizit die Rehabilitation antreten.

Abb. 3.1

Der plötzliche Herz-Kreislauf-Stillstand stellt für alle Beteiligten eine große Herausforderung dar, da das Ereignis meist überraschend kommt und die Therapie sofort einsetzen muss. Die Überlebensraten sind, trotz Verbesserung der medizinischen Betreuung und der eingesetzten Geräte, immer noch schlecht und liegen bei etwa 5–10 %. Ursache für das schlechte Outcome ist meist die fehlende initiale Laienreanimation (nur bei etwa 40 % der präklinischen Herz-Kreislauf-Stillstände wird von Ersthelfern reanimiert!). Bei optimaler Versorgung (sofortige Basisreanimation, frühe Defibrillation, optimale Intensivbehandlung) wären weit höhere Überlebensraten möglich.

Beim Herz-Kreislauf-Stillstand kommt es zu einem Sistieren der Pumpfunktion des Herzens, was dazu führt, dass die Organe nicht mit Blut versorgt werden. Es wird also kein Sauerstoff mehr an die Zellen geliefert und diese beginnen (je nach Organ unterschiedlich schnell) abzusterben. Am empfindlichsten für die Hypoxie ist das Gehirn, wo es schon nach wenigen Sekunden zum Funktionsverlust und nach wenigen Minuten (ca. 3 min) zu irreversiblen Schäden kommt. Auch das Herz ist relativ empfindlich für einen Sauerstoffmangel, Herzmuskelzellen sterben ebenfalls nach wenigen Minuten ab. Damit das Absterben dieser lebenswichtigen Organe verhindert wird und der Kreislaufstillstand behoben werden kann, ist eine sofortige Therapie essenziell!

! Die Therapie des Herz-Kreislaufstillstandes ist die sofortige, ununterbrochene Thoraxkompression!

Wenn ein Spontankreislauf wieder hergestellt werden kann, ist die Schädigung der Organe noch nicht abgeschlossen. Durch die nun einsetzende Reoxygenierung und Reparaturmechanismen entstehen Sauerstoffradikale, die weitere Schäden verursachen. Neben der initialen, hypoxischen Organschädigung ist dieses „Post-Reanimations-Syndrom" für das Endergebnis ausschlaggebend.

3.1.1 Ursachen und Prävention

In Österreich ist die häufigste Ursache für einen plötzlichen Herz-Kreislauf-Stillstand eine Erkrankung des Herz-Kreislauf-Systems (Herzinfarkt, Rhythmusstörungen etc.), aber natürlich können auch andere Erkrankungen oder Verletzungen zu einem Kreislaufstillstand führen. Obwohl der Kreislaufstillstand für alle Beteiligten meist unerwartet eintritt, zeigt sich doch bei genauer Anamnese oft, dass sich das Ereignis in den Tagen zuvor schon angekündigt hatte (zunehmende respiratorische Verschlechterung, Hypotonie, Bewusstseinsstörungen etc.). Würden diese Vorzeichen richtig gedeutet, könnte ein Kreislaufstillstand bei entsprechender Therapie eventuell vermieden werden. Dies könnte vor allem in Krankenhäusern zu einer Verbesserung für die PatientInnen führen, wenn kritisch Kranke auch tatsächlich als solche erkannt würden.

3.1.2 Reanimationsrichtlinien – Guidelines

Alle 5 Jahre werden von den führenden Organisationen, die sich mit der Erforschung und Lehre der Reanimation beschäftigen, aktuelle Richtlinien zum Ablauf der Reanimation publiziert. In Europa sind dies die Gudelines des „European Resuscitation Council" (ERC). In diesen Richtlinien werden die einzelnen Maßnahmen nach der aktuellen Studienlage bewertet und Empfehlungen zur Durchführung der Reanimation abgegeben.

3.1.3 Basic Life Support (BLS)

Die Basis-Reanimationsmaßnahmen bilden – wie der Name sagt – die Basis für eine erfolgreiche Reanimation. Leider wird diesen Maßnahmen, da sie relativ einfach zu erlernen und auch von Laien durchführbar sind, von medizinischem Fachpersonal oft eine geringe Bedeutung beigemessen (Intubation oder venöser Zugang sind irrtümlicherweise oft vorrangig). Tatsächlich gibt es nur wenige Maßnahmen, für die gesichert ist, dass sie die Überlebensraten der PatientInnen verbessern. Diese Maßnahmen sind die Herzdruckmassage (HDM) und die Beatmung, die frühe Defibrillation (bei schockbaren Rhythmen) und die milde Hypothermie nach erfolgreicher Reanimation. Alle anderen Maßnahmen wie Atemwegssicherung, Medikamentenapplikation sind viel weniger gesichert!

3.1.3.1 Überprüfen der Lebensfunktionen

Um den Kreislaufstillstand eines Patienten/einer Patientin behandeln zu können, muss dieser zuerst erkannt werden.

Ansprechen und Berühren

Der/die PatientIn wird zuerst laut angesprochen. Reagiert er daraufhin nicht, wird er berührt und sanft an den Schultern geschüttelt.

Kontrolle von Atmung und Kreislauf

Reagiert der/die PatientIn auf Ansprechen, Berühren und Schütteln nicht, so wird zunächst um „Hilfe" gerufen. Anschließend müssen die Atmung und die Kreislauffunktion überprüft werden.
Dafür werden zuerst die Atemwege freigemacht. Um eine Verlegung der Atemwege durch die Zunge zu verhindern, wird der Kopf nackenwärts überstreckt bzw. der Esmarch-Handgriff eingesetzt.
An den Atembewegungen und dem Luftstrom aus Mund und Nase bei der Atmung kann eine normale Atmung festgestellt werden (Sehen-Hören-Fühlen, Ohr des Ersthelfers zum Mund des Patienten/der Patientin – Blick Richtung Thorax). Diese „normale Atmung" darf nicht mit einer ineffektiven terminalen Schnappatmung verwechselt werden!
Der isolierte Atemstillstand ist sehr selten, das „Pulstasten" an der Halsschlagader schwierig und Herzdruckmassage an einem schlagenden Herz ist relativ unschädlich (mögliches Problem: Rippenfrakturen). Daher sollte nichtmedizinisches Fachpersonal erst gar nicht Puls tasten, sondern bei allen PatientInnen, die ohne Bewusstsein sind und nicht normal atmen, mit der Herzdruckmassage beginnen!
Medizinisches Fachpersonal sollte imstande sein, den Puls an der Halsschlagader korrekt zu ertasten. Wichtig ist, dass nicht mehr als 10 s vergehen, bis man sich entschieden hat, ob der/die PatientIn einen Kreislauf hat oder nicht. Im Zweifelsfall sollte mit der Herzdruckmassage begonnen werden.

3.1.3.2 Herzdruckmassage und Beatmung

Für die Herzdruckmassage (HDM) wird der Handballen einer Hand auf die Mitte des Brustkorbes des Patienten/der Patientin gelegt. Die andere Hand legt man darüber und drückt nun den Brustkorb etwa 4–5 cm tief ein. Die Frequenz der Herzdruckmassage sollte etwa 100/min betragen, die Be- und Entlastungsphase sollen gleich lang sein und der Brustkorb muss immer wieder ganz entlastet werden.

Abb. 3.2 Herzdruckmassage

Für die Beatmung werden die Atemwege des/der PatientIn freigemacht (Kopf überstrecken, Esmarch-Handgriff) und der/die PatientIn mit Beatmungsbeutel (höhere FiO_2 möglich, weniger „grauslich"), Mund-zu-Mund- oder Mund-zu Nase-Beatmung beatmet. Die Atemwegsdrücke sollen dabei nicht extrem hoch sein, da dies zur Luftinsufflation in den Magen führt, wodurch das Zwerchfell nach oben verlagert wird und die weiteren Beatmungen erschwert, außerdem

steigt das Aspirationsrisiko, und der erhöhte intrathorakale Druck reduziert den venösen Rückstrom zum Herzen. Es wird soviel beatmet, dass sich der Brustkorb/Bauch sichtbar hebt. Die Dauer einer Beatmung soll etwa 1 s betragen.
Auf **30 Herzdruckmassagen** folgen **2 Beatmungen**, die wiederum von 30 Herzdruckmassagen, 2 Beatmungen, 30 Herzdruckmassagen etc. gefolgt werden. Die Herzdruckmassage sollte alle 2 min (Wechsel bei jeder Rhythmusanalyse) von einem anderen Helfer durchgeführt werden, um einer Ermüdung und damit schlechteren Qualität vorzubeugen.
Die Basismaßnahmen müssen die ganze Zeit ohne längere Unterbrechungen (nur für die Beatmung und evtl. Defibrillation) durchgeführt werden →minimale „Hands-off-Zeit"!

3.1.3.3 Frühdefibrillation

Halb automatische Defibrillatoren sind in Österreich zunehmend verbreitet und werden von der Bevölkerung problemlos eingesetzt. Der frühe Einsatz des halb automatischen Defibrillators gehört daher bereits zu den Basismaßnahmen der Reanimation.
Halb automatische Defibrillatoren sind sehr einfach und sicher in der Handhabung (sobald sie eingeschaltet werden, sprechen sie und geben genaue Anweisungen).

3.1.4 Advanced Life Support (ALS)

Durch die Basismaßnahmen Herzdruckmassage und Beatmung kann zwar ein weiteres Absterben von Zellen verhindert bzw. verlangsamt werden, die Wahrscheinlichkeit, dadurch wieder einen Spontankreislauf zu erlangen, ist allerdings gering. Durch die Hypoxie, Hyperkapnie und Azidose kommt es zu einer Vasodilatation und trotz korrekter Herzdruckmassage zu einer schlechten Koronardurchblutung. Bleibt der koronare Perfusionsdruck bei weniger als 15 mmHg und der koronare Blutfluss bei weniger als 40 – 50 ml/min/100 g, ist es kaum möglich, PatientInnen erfolgreich wiederzubeleben. Um den koronaren Blutfluss, der durch die Herzdruckmassage erreicht wird (Basismaßnahme!), noch weiter zu erhöhen, werden die **Maßnahmen der erweiterten Reanimation** zusätzlich durchgeführt. Die Basisreanimation darf dadurch aber nicht verschlechtert werden!
Parallel zur Basisreanimation sollten die PatientInnen (mit schockbarem Rhythmus) rasch defibrilliert werden, sollten Medikamente über einen venösen Zugang erhalten und die Sauerstoffversorgung durch Sicherung der Atemwege und Beatmung mit 100 % Sauerstoff optimiert werden.

3.1.4.1 Sofortige versus frühe Defibrillation

Ein Herz, das schon einige Zeit im Kammerflimmern ist, hat keinerlei Sauerstoffreserven mehr. Die Wahrscheinlichkeit, dass ein derartig schlecht oxygeniertes Herz durch die Defibrillation in einen Spontanrhythmus mit Auswurfleistung gebracht wird, ist sehr gering. In einer Studie konnte gezeigt werden, dass einige Minuten Basisreanimation (zur Oxygenierung des Herzens) die Wahrscheinlichkeit für eine erfolgreiche Defibrillation erhöhen können. Eine weitere Studie konnte diesen Effekt allerdings nicht belegen.

- Wenn anzunehmen ist, dass der Kreislaufstillstand bereits einige Minuten lang vorliegt (nicht beobachtet oder keine Laienreanimation), sollte das Herz 2 min lang mit Herzdruckmassage und Beatmung oxygeniert werden, um dann erfolgreich defibrilliert werden zu können.
- Liegt das Kammerflimmern erst kurz vor (beobachteter Kreislaufstillstand, Kreislaufstillstand im Krankenhaus, vorhandener AED), so sollte sofort defibrilliert werden.

3.1.4.2 Ablauf der erweiterten Reanimation

Nachdem die Basismaßnahmen angelaufen sind, wird ein Defibrillator zum Patienten/zur Patientin gebracht und der Herzrhythmus analysiert (dazu muss die Herzdruckmassage kurz unterbrochen werden). Bei schockbaren Rhythmen wird daraufhin eine Defibrillation durchgeführt (monophasisches Gerät: immer mit 360 J; biphasisches Gerät: erste Defibrillation mit 150 J, alle weiteren Defibrillationen mit der maximalen Energie des Gerätes).

- **Schockbare Rhythmen** sind Kammerflimmern (Ventricular Fibrillation = VF) und pulslose ventrikuläre Tachykardien (Ventricular Tachycardia = VT).
- **Nichtschockbare Rhytmen** sind alle anderen Rhythmen (Asystolie, pulslose elektrische Aktivität = PEA).

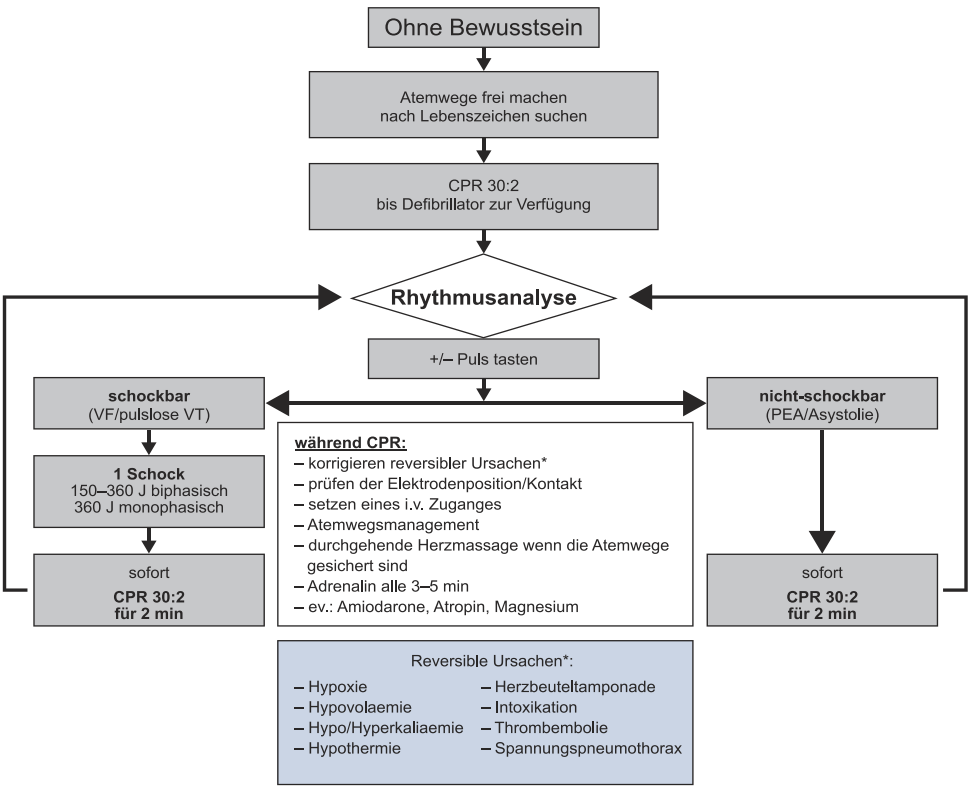

Abb. 3.3 Advanced Life Support Algorithmus (modifiziert nach www.erc.edu)

Nach erfolgter Defibrillation wird ohne Kontrolle, ob die Defibrillation zu einer Änderung des Herzrhythmus geführt hat, sofort wieder mit Herzdruckmassage und Beatmung begonnen. Herzdruckmassage und Beatmung werden nun für 2 min ununterbrochen fortgesetzt.

Nach Ablauf der 2 min wird die Herzdruckmassage kurz unterbrochen, um den Herzrhythmus des Patienten/der Patientin erneut analysieren zu können.

Findet sich nun wiederum ein schockbarer Rhythmus, wird erneut defibrilliert und die Herzdruckmassage und Beatmung im Anschluss sofort weitergeführt.

Findet sich ein Rhythmus, von dem anzunehmen ist, dass das Herz dabei auch tatsächlich Blut auswirft, wird der Kreislauf kurz (10 s) kontrolliert (Puls tasten). Wenn kein Kreislauf zu finden ist, wird die Herzdruckmassage und Beatmung sofort weitergeführt.
Findet sich ein nicht schockbarer Rhythmus, von dem auch kein Auswurf zu erwarten ist (Asystolie), so wird die Reanimation für 2 min weitergeführt.
Es werden also immer Blöcke von 2 min Herzdruckmassage und Beatmung durchgeführt, die von einer kurzen Rhythmusanalyse und eventueller Defibrillation unterbrochen sind. Während dieser 2-min-Blöcke wird versucht, die Atemwege zu sichern, einen venösen Zugang zu schaffen und Medikamente zu verabreichen.

3.1.4.3 Defibrillation

Bei der Defibrillation wird versucht, mit einem Stromstoß möglichst viele Herzmuskelfasern gleichzeitig zu depolarisieren (und damit auch gleichzeitig in eine Refraktärphase zu bringen). Dadurch können kreisende Erregungen (Kammerflimmern und VT) unterbrochen werden und die geordnete Kontraktion wird wieder möglich.
Der Stromstoß wird bei der Reanimation über Klebe- oder Metallelektroden (bei Metallelektroden muss der Hautwiderstand durch Gel-Pads oder Elektroden-Gel verringert werden) an den Brustkorb und damit an das Herz abgegeben.

Monophasische und biphasische Defibrillation

Bei Defibrillatoren werden monophasische (Strom fließt von einer Elektrode zur anderen) von biphasischen (Strom fließt zwischen den Elektroden hin und her) Geräten unterschieden. Experimentelle Studien weisen auf einen Vorteil beim Einsatz biphasischer Defibrillatoren hin (gleiche Erfolgsrate bei geringerer Stromstärke).

Elektrodenposition

Damit die abgegebene Energie auch tatsächlich am Myokard ankommt, muss der Elektrodenkontakt auf der Haut optimal sein (keine Lufteinschlüsse, starke Brustbehaarung evtl. kurz rasieren). Eine Elektrode sollte parasternal **unterhalb der rechten Klavikula** platziert werden, die andere sollte im Bereich der **Herzspitze** positioniert werden.

Abb. 3.4 Elektrodenposition zur Defibrillation

1-Schock- versus 3-Schock-Serie

Um die „Hands-off-Zeit“ (Zeit, in der keine Herzdruckmassage durchgeführt wird und daher der Organismus nicht durchblutet werden) möglichst kurz zu halten, wird in den Richtlinien von 2005 die Abgabe eines Defibrillationsschocks gefolgt von 2 min Basisreanimation empfohlen. Die vor 2005 gängige 3-er-Serie an Defibrillationen (3 Schocks hintereinander ohne zwischenzeitliche Basisreanimation) hatte relativ lange „Hands-off-Zeiten“ zur Folge. Die Überlegenheit der 1-Schock-Abgabe gegenüber der 3-Schock-Serie ist allerdings nicht durch Studien abgesichert.

Sollte nicht sicher sein, ob eine Asystolie oder ein feinschlägiges Kammerflimmern vorliegt, so sollte nicht defibrilliert werden, sondern 2 min lang Herzdruckmassage und Beatmung durchgeführt werden. Die Wahrscheinlichkeit für eine erfolgreiche Defibrillation ist bei einem so feinschlägigen Kammerflimmern nämlich sehr gering.

Sicherheit

Während der Defibrillation darf niemand leitend mit dem Patienten/der Patientin verbunden sein, da man sonst selbst einen Stromschlag (evtl. in der vulnerablen Phase mit folgendem Kammerflimmern) erhalten könnte. Der Brustkorb des Patienten/der Patientin sollte trocken sein und der/die PatientIn darf auf keiner leitenden Unterlage liegen. Die Paddels werden nur am Patienten/an der Patientin auf- und entladen!
Sauerstoff (aus dem Beatmungsbeutel oder dem Beatmungsgerät) sollte wegen der brandfördernden Wirkung (mögliche Funken bei Defibrillation) bei der Defibrillation mindestens 1 m vom Patienten/von der Patientin entfernt werden.

Halb automatische Defibrillatoren (AED)

Mit halb automatischen Defibrillatoren können auch nicht geschulte Personen effektiv und sicher Defibrillationen durchführen. Sobald das Gerät eingeschaltet wird, beginnt es alle Maßnahmen genau zu erklären. Der Benutzer wird also Schritt für Schritt angeleitet. Über Klebeelektroden (auf denen aufgezeichnet ist, wo sie platziert werden müssen) wird der Herzrhythmus des/der PatientIn vom Gerät analysiert (Frequenz, Anstiegsteilheit der Zacken, Regelmäßigkeit etc.). Die Sicherheit für eine korrekte Zuordnung in „schockbar“ und „nicht schockbar“ ist dabei zumindest genauso hoch wie bei der Analyse durch Fachpersonal. Bei Unsicherheiten in der Analyse gibt das Gerät keinen Schock ab. Es ist daher nicht möglich „lebende“ PatientInnen mit normalem Herzrhythmus mit einem halb automatischen Gerät zu defibrillieren, da das Gerät keinen Schock abgibt.
Moderne Geräte sind bei Analyse und Aufladung zur Schockabgabe bereits sehr rasch (wenige Sekunden) und vergleichbar mit der Geschwindigkeit bei manueller Defibrillation.
Ein weiterer wesentlicher Vorteil bei Reanimation mit halb automatischen Geräten ist, dass von ihnen das Zeitmanagement übernommen wird (alle 2 min erneute Analyse) und das Reanimationsteam neben den ganzen Tätigkeiten nicht auch noch auf die Uhr schauen muss.

3.1.4.4 Atemwegssicherung

Um die Herzmassage kontinuierlich durchführen (keine Pause für die Beatmung), den Patienten/die Patientin optimal oxygenieren und das Aspirationsrisiko vermindern zu können, sollte der Atemweg des Patienten/der Patientin im Laufe der Reanimation gesichert werden.
Goldstandard der Atemwegssicherung ist auch bei der Reanimation die **endotracheale Intubation**. Sie bietet den größten Aspirationsschutz und ermöglicht auch hohe Atemwegsdrücke (Herzdruckmassa-

Abb. 3.5 Atemwegssicherung mit Larynxtubus

ge). Allerdings stellen die aktuellen Reanimationsrichtlinien hohe Ansprüche an den Intubierenden. So soll der Intubationsvorgang nicht länger als 30 s dauern und während laufender Herzdruckmassage durchgeführt werden. Diesen Ansprüchen kann man nur mit regelmäßiger Übung und unter optimalen Bedingungen gerecht werden. Sollte die Intubation nicht funktionieren, muss man eine Alternative dafür finden.

! Der/die PatientIn stirbt nicht am fehlenden Tubus, sondern am fehlenden Sauerstoff!

Die Intubation während der Reanimation ist eine Notfallintubation. Da die PatientInnen durch die Hypoxie tief bewusstlos sind, werden dafür in der Regel keine Medikamente benötigt. Die Präoxygenierung erfolgt durch die vorangehende Maskenbeatmung mit 100% O_2. Um das Aspirationsrisiko während des Intubationsvorganges zu reduzieren, wird bis zum Blocken des Tubus der Sellick-Handgriff ausgeführt (Druck auf den Ringknorpel) und ein Absauger bereitgehalten. Die effektive Technik ist identisch zur „normalen" Intubation. Wenn die Atemwege gesichert sind, wird die Herzmassage durchgehend durchgeführt. Die Frequenz der Herzmassage sollte dabei 100/min betragen. Unabhängig von den Herzmassagen wird der/die PatientIn mit einer Frequenz von 10/min beatmet (Atemzugvolumen 6–7 ml/kg).

Atemwegsalternativen sind:

- **Maskenbeatmung:** Eine Möglichkeit zur Oxygenierung des Patienten/der Patientin ist die Maskenbeatmung. Sie bietet allerdings keinen Aspirationsschutz und die Atemwegsdrücke müssen niedrig gehalten werden. Die Herzdruckmassage kann daher nicht von der Beatmung entkoppelt werden. Um die Maskenbeatmung zu vereinfachen, kann ein Guedel- oder Wendel-Tubus verwendet werden.
- **Larynxmaske, Larynxtubus, Kombitubus:** Diese Atemwegshilfen stellen einen mehr oder weniger guten Aspirationsschutz dar (besser als Maskenbeatmung, aber nicht so gut wie Endotrachealtubus). Die Atemwegsdrücke können ebenfalls höher gewählt werden, die Herzdruckmassage von der Beatmung also entkoppelt werden (wenn keine Leckage hörbar). Ein wesentlicher Vorteil ist die einfache Handhabung (keine Laryngoskopie).
- **Koniotomie:** Sind die oberen Atemwege komplett verlegt und kann der/die PatientIn weder mit Maske beatmet noch mit Tubus oder Alternative versorgt werden, muss mit der Koniotomie ein Atemweg geschaffen werden.

3.1.4.5 Zugangswege

Um dem Patienten/der Patientin Medikamente verabreichen zu können, muss ein Zugang zu seinen Blutgefäßen geschaffen werden. Wenn Medikamente verabreicht werden, sollen diese auch tatsächlich den zentralen Kreislauf erreichen und nicht etwa in einer Vene am Handrücken liegen bleiben. Daher muss nach jeder Medikamentengabe mit mindestens 20 ml einer Infusionslösung nachgespült werden bzw. diese mit einer Dauerinfusion eingeschwemmt werden. Die betroffene Extremität wird angehoben, um die Schwerkraft für den Transport in den zentralen Kreislauf auszunützen.

- **Peripheryenöser Zugang:** Der peripheryenöse Zugang (Venflon) ist meist am einfachsten und schnellsten herzustellen. Im Notfall können alle Medikamente darüber gegeben werden. Dabei sollte dieser Zugang zumindest in der Cubita gelegt werden. Eine gute Möglichkeit ist die Punktion der V. jugularis externa, die neben der ausreichenden Größe auch den Vorteil der zentralen Lage aufweist.

- **Intraossärer Zugang:** Sollte ein peripervenöser Zugang nicht möglich sein (schlechte Venensituation, Zentralisation), so ist der intraossäre Zugang die nächste Wahl. Bei Kindern ist diese Zugangsart bereits lange etabliert; seit den Reanimationsrichtlinien 2005 wird er auch beim Erwachsenen empfohlen. Es stehen verschiedene Systeme (z. B. Bone Injection Gun) und Lokalisationen (Tibia, Sternum, Humerus) für die Durchführung zur Verfügung. Die Plasmakonzentrationen der intraossär verabreichten Medikamente sind mit denen bei intravenöser Gabe vergleichbar.
- **Endotracheale Medikamentengabe:** Sollte ein intravenöser Zugang nicht möglich sein und ein intraossärer Zugang nicht zur Verfügung stehen, so können manche Medikamente (Adrenalin, Vasopressin, Atropin) bei der Reanimation auch endotracheal verabreicht werden (nicht Amiodaron!). Wesentlicher Nachteil dieses Zugangsweges ist die Unvorhersehbarkeit der resultierenden Plasmakonzentrationen. Bei endotrachealer Verabreichung von Medikamenten sollte die 3-fache Dosis verwendet werden.
- **ZVK:** Zentralvenöse Zugänge sollten während laufender Reanimation nicht neu angelegt werden, da die Komplikationsraten dabei relativ hoch sind und alle für die Reanimation notwendigen Medikamente auch über andere Zugangswege verabreicht werden können.

3.1.4.6 Medikamente

Es gibt kein Medikament, für das gesichert ist, dass es das Langzeit-Outcome tatsächlich verbessert!

Adrenalin

Adrenalin (Epinephrin, Suprarenin) ist ein starker Vasopressor, der auf α- und β-Rezeptoren wirkt. Bei der Reanimation wird es bei Erwachsenen in der Dosierung von 1 mg i. v. verabreicht. Adrenalin führt zu einer peripheren Vasokonstriktion mit nachfolgender Erhöhung des diastolischen Aortendrucks, wodurch die Durchblutung der Koronararterien verbessert werden soll. Allerdings erhöht es auch den myokardialen O_2-Verbrauch sowie den pulmonalen Shunt und verschlechtert die endokardiale Durchblutung.
Da Adrenalin in Tierversuchen allerdings zu besserem Outcome führt, wird es weiterhin empfohlen. Bei schockbarem Rhythmus wird 1 mg Adrenalin i. v. unmittelbar vor dem 3. Schock verabreicht. Bei nicht schockbarem Rhythmus wird 1 mg Adrenalin i. v. gegeben, sobald ein Zugang vorhanden ist. Nach der ersten Adrenalingabe wird es anschließend alle 3 – 5 min (egal ob schockbar oder nicht) verabreicht.
Die jeweilige Einzeldosis soll 1 mg i. v. bzw. 3 mg e. t. betragen. Exzessive Dosen bringen keinen besseren Effekt. Wie viel Adrenalin insgesamt verabreicht wird, hängt von der Dauer der Reanimation ab (alle 3 – 5 min 1 mg).
Die Katecholamine Noradrenalin und Dopamin haben keine besseren Effekte als Adrenalin und sind nicht so gut erforscht.

Vasopressin

Vasopressin wirkt ebenfalls vasokonstriktorisch, allerdings über andere Mechanismen (V_1- und V_2-Rezeptoren und Steigerung des intrazellulären Ca^{2+}) als Adrenalin. Vasopressin kann intravenös, endotracheal und intraossär verabreicht werden. Vasopressin führt experimentell zu einem besseren Blutfluss in Herz und Hirn als Adrenalin. Eine große klinisch randomisierte Studie fand keinen Unterschied in der Überlebensrate im Vergleich zur Gabe von Adrenalin. Die Datenlage reicht daher derzeit nicht aus, um Vasopressin als Alternative zu Adrenalin zu befürworten oder abzulehnen.

Wenn Vasopressin bei der Reanimation zur Anwendung kommt, werden 2 × 40 IU im Abstand von 3 min verabreicht.

Amiodaron

Amiodaron ist ein Antiarrhythmikum der Klasse 3, hat jedoch auch Effekte der Klasse 1. Es senkt die Fibrillationsschwelle ohne wesentliche Erhöhung der Defibrillationsschwelle. Im Vergleich mit Placebo führt es zu einer höheren Rate an ROSC (Return of spontaneous Circulation = Wiedererlangung des Spontankreislaufs) bei therapierefraktärem Kammerflimmern, allerdings zu keiner Erhöhung der Krankenhausentlassungsrate. Amiodaron wird in einer einmaligen Dosis von 300 mg bei therapierefraktärem Kammerflimmern (unmittelbar vor dem 4. Schock) empfohlen.

Lidocain

Lidocain ist ein Antiarrhythmikum der Klasse 1b. Es vermindert die myokardiale Automatizität sowie Reentrymechanismen und erhöht die Fibrillationsschwelle. Lidocain erhöht allerdings auch die Defibrillationsschwelle. In Kombination mit Adrenalin führt es relativ häufig zur Asystolie nach der Defibrillation. Im direkten Vergleich mit Amiodaron ist die ROSC-Rate bei Einsatz von Lidocain geringer als mit Amiodaron.
Sollte kein Amiodaron zur Verfügung stehen, kann stattdessen (nicht kombinieren!) Lidocain verabreicht werden. Die Dosis beträgt dabei 1 mg/kg, dies kann bis zu 3-mal gegeben werden.

Atropin

Atropin ist ein Anticholinergikum und blockiert somit die Wirkung des Parasympathikus. Es können daher durch Überaktivierung des Parasympathikus hervorgerufene Kreislaufstillstände (z. B. Bolustod) behandelt werde. Es wird bei Asystolie und bradykarder PEA in einer Dosis von 3 mg i. v. / 6 mg e. t. einmalig eingesetzt. Es gibt jedoch keine Daten, dass der routinemäßige Einsatz von Atropin die Überlebensrate erhöht.

Puffer, Natriumbikarbonat

Die beste Methode, die Azidose im Rahmen eines Herz-Kreislauf-Stillstands zu therapieren, ist die Durchführung von Herzdruckmassage und Beatmung. Da die Puffersubstanzen teilweise schwere Nebenwirkungen haben und die intrazelluläre Azidose noch verstärken können, wird der routinemäßige Einsatz nicht empfohlen.
Indiziert ist die Gabe von Natriumbikarbonat allerdings bei Kreislaufstillstand aufgrund einer Vergiftung mit trizyklischen Antidepressive und bei Kreislaufstillstand wegen Hyperkaliämie (senkt den Kaliumspiegel). Es werden dabei initial 50 mmol Natriumbikarbonat verabreicht.

3.1.4.7 Reversible Ursachen

Die reversiblen Ursachen eines Kreislaufstillstands beschreiben Umstände, die eine erfolgreiche Reanimation verhindern können. Diese reversiblen Ursachen kommen bei Reanimationen relativ häufig vor und sind einfach zu beheben. Wenn sich der Zustand trotz optimalen Reanimationsmaßnahmen nicht verbessert, sollten die reversiblen Ursachen systematisch ausgeschlossen oder behoben werden.

> **!** Die Anfangsbuchstaben dieser Ursachen sind **4 × H** und **HITS** (im Englischen 4 × H und 4 × T).

Tab. 3.1 Reversible Ursachen

reversible Ursachen	reversible Causes
Hypoxie	Hypoxia
Hypovolämie	Hypovolaemia
Hypo-/Hyperkaliämie	Hypo-/Hyperkalaemia/Metabolic
Hypothermie	Hypothermia
Herzbeuteltamponade	Tamponade, cardiac
Intoxikation	Toxins
Thrombembolie	Thrombosis (coronary or pulmonary)
Spannungspneumothorax	Tension Pneumothorax

- **Hypoxie:** Ist der/die PatientIn ausreichend mit Sauerstoff versorgt? FiO_2 100%? Tubuslage korrekt?
- **Hypovolämie:** Benötigt der/die PatientIn Volumen? Bestehen ein Polytrauma, eine starke Blutung oder Exsikkose? 500 ml Infusionslösung führen im Rahmen der Reanimation meist nicht zum akuten Lungenödem!
- **Hypo-/Hyperkaliämie:** Liegt eine Elektrolyt- oder Stoffwechselentgleisung vor?
- **Hypothermie:** Ist der/die PatientIn schwer unterkühlt? Ein Kreislaufstillstand ist bei Temperaturen unter 30 °C möglich.
- **Herzbeuteltamponade:** seltene Komplikation, vor allem auf thoraxchirurgischen Abteilungen oder bei traumatologischen PatientInnen → chirurgische Entlastung notwendig.
- **Intoxikation:** Deutet die Situation auf eine Vergiftung hin? Welches Gift wurde konsumiert? → Vergiftungsinformationszentrale Tel.: 01 406 43 43.
- **Thrombembolie:** Herzinfarkt? Lungenembolie? → Wenn während der Reanimation eine Thrombolysetherapie eingesetzt wird, muss dem Medikament auch Zeit gegeben werden zu wirken. Daher muss mindestens 60–90 min weiter reanimiert werden!
- **Spannungspneumothorax:** vor allem bei PatientInnen mit Status asthmaticus und bei Reanimationen möglich (Rippenfrakturen, Überdruckbeatmung) → Thoraxdrainage anlegen.

3.1.4.8 Reanimation unter speziellen Umständen

Hypothermie

Die starke Unterkühlung kann die Hypoxietoleranz des Körpers extrem verlängern. Bei schwerer Hypothermie ist die Wirkung von Medikamenten und Defibrillationen nicht gesichert. Daher sollten bei einer Körperkerntemperatur < 30 °C keine Medikamente gegeben werden und maximal 3 Defibrillationsversuche unternommen werden. Über 30 °C kann Adrenalin in einer Dosierung von 1 mg alle 6–8 min gegeben werden, bis

annähernd Normothermie erreicht ist. Herzdruckmassage und Beatmung werden normal weitergeführt und der/die PatientIn gleichzeitig auf etwa 33 °C erwärmt (Herz-Lungen-Maschine, warme Infusionen). Um den PatientInnen anschließend der therapeutischen Hypothermie zu unterziehen, sollten sie auf nicht mehr als 33 °C erwärmt werden.

Ertrinken

Bei Ertrinken ist es essenziell, dass der Retter sich nicht auch in Gefahr bringt. Der/die PatientIn sollte möglichst schnell unter Beachtung des Selbstschutzes geborgen werden. Die Reanimationsmaßnahmen (Beatmung) sollten nach Möglichkeit bereits im Wasser eingeleitet werden. Nach der Bergung (Cave: mögliche HWS-Verletzung! – Häufigkeit 0,5 %) läuft die weitere Reanimation wie üblich ab.

Vergiftungen

Manche Gifte (Organophosphate, Zyanide) können durch Haut und Schleimhaut aufgenommen werden und gefährden daher auch den Helfer (Mund-zu-Mund-Beatmung, Hände). Bei Verdacht auf eine derartige Vergiftung darf daher nur mit Beatmungsbeutel beatmet werden und es müssen Handschuhe getragen werden. Der/die PatientIn soll möglichst rasch dekontaminiert werden (Kleidung entfernen, mit Wasser und Seife abwaschen). Während laufender Reanimation sollte herausgefunden werden, um welches Gift es sich handelt, und entsprechende Maßnahmen getroffen werden (Darmlavage, Dialyse, Antidote).

Schwangerschaft

Die Reanimation von Schwangeren unterscheidet sich nicht grundlegend von den anderen PatientInnen. Um den venösen Rückstrom zu verbessern, sollten die Patientinnen in leichte Linksseitenlage gebracht werden. Da bei Schwangeren ein extrem hohes Aspirationsrisiko besteht, sollten diese frühzeitig intubiert werden. Um die Überlebenschance für Mutter und Kind zu verbessern, sollte das Kind ab der 20. SSW so rasch als möglich entbunden werden (Notsectio unter laufender Reanimation). Defibrillationen werden normal durchgeführt. Das Risiko, beim Kind Kammerflimmern auszulösen, ist minimal, wenn die Mutter keinen Spontankreislauf entwickelt, stirbt auch das Kind.

Stromunfall

Nachdem der Strom ausgeschaltet ist (Selbstschutz), wird der/die PatientIn wie üblich reanimiert. Neben Herzrhythmusstörungen komplizieren vor allem bei Starkstromunfällen schwere (innere) Verbrennungen die Situation.

Anaphylaxie

Die Reanimation wird wie üblich durchgeführt und gleichzeitig die Anaphylaxie bekämpft (Adrenalin, Antihistaminikum, Kortikoid, viel Flüssigkeit).

Asthma

Während eines Asthmaanfalls werden für eine ausreichende Ventilation meist sehr hohe Beatmungsdrücke benötigt. Die PatientInnen müssen daher früh intubiert werden. Durch das Airtrapping werden die Lungen überbläht, wodurch eine effektive Herzdruckmassage oft erschwert ist. Ein Pneumothorax sollte ausgeschlossen werden.

Trauma

PatientInnen, die wegen eines Traumas einen Kreislaufstillstand erleiden, haben eine sehr schlechte Prognose. Eventuell kann die Thorakotomie und die Reanimation am offenen Herzen erwogen werden. Ein Spannungspneumothorax kommt bei traumatologischen PatientInnen häufig vor und muss entsprechend therapiert werden.

3.1.4.9 Post Resuscitation Care

Wenn der/die PatientIn nach einem Kreislaufstillstand wieder einen Spontankreislauf erlangt hat (ROSC), sollten anschließend alle Vitalparameter im Normbereich gehalten werden. Ausgenommen davon ist die Körpertemperatur, die bei etwa 32 – 34 °C für 24 h gehalten werden sollte. Damit es durch Muskelzittern nicht zu einer enormen Steigerung des Sauerstoffverbrauchs kommt, müssen die PatientInnen tief sediert und relaxiert werden.
Gleichzeitig sollte auch die Suche nach der Ursache für den Kreislaufstillstand anlaufen und mögliche Komplikationen frühzeitig erkannt werden. Es wird daher eine genaue Anamnese (Angehörige, Notarzt/Notärztin) erhoben und der/die PatientIn klinisch untersucht.
Weitere Standarduntersuchungen sind:

- komplettes Labor, Blutgasanalyse inklusive Laktat
- EKG (12 Ableitungen)
- Lungenröntgen
- Echokardiografie

Eventuell sind noch weitere Untersuchungen notwendig (CT Schädel oder Thorax/Abdomen etc.)

Abb. 3.6 Hypothermie mit EMCOOLSpads

Abb. 3.7 CoolGard

Tab. 3.2 Blutgas: metabolische Azidose, Laktat erhöht, pH und Base Excess erniedrigt; typisch der „Stresszucker" (= Hyperglykämie, => Insulingabe)

Blutgas-Ergebnis			
pH	**7,268**		
pO_2	**124**	mmHg	
pCO_2	**48,0**	mmHG	
Oxymetrie-Ergebnis			
*c*tHb	**11,4**	g/dL	[10,0<7>–17,5]
sO_2	**94,0**	%	
*F*COHb	**1,3**	%	[0,0<7>–<7>5,0]
*F*MetHb	**0,5**	%	
Hct_c	**35,1**	%	
Elektrolyt-Ergebnis			
cK^+	**3,6**	mmol/L	[3,4<7>–<7>4,5]
cNa^+	**140**	mmol/L	[136<7>–146]
cCa^{2+}	**1,18**	mmol/L	[1,15<7>–1,29]
↑↑ cCl^-	**110**	mmol/L	[98<7>–106]
Metabolit-Ergebnis			
↑ *c*Glu	**203**	mg/dL	[70<7>–150]
↑↑ *c*Lac	**7,2**	mmol/L	[0,5<7>–1,6]
Temperatur-Korrektion			
pH(*T*)	**7,268**		
$pO_2(T)$	**124**	mmHg	
$pCO_2(T)$	**48,0**	mmHg	
Sauerstoff-Status			
ctO_{2c}	**15,0**	Vol%	
$p50_c$	**51,04**	mmHg	
Säure-Basen-Status			
$cBase(Ecf)_c$	**–4,6**	mmol/L	
$cHCO_3(P,st)_c$	**20,1**	mmol/L	
Baro.	**740**	mmHg	

3.1.4.10 Reanimation bei Kindern

Da die Ursache für einen Kreislaufstillstand bei Kindern meist die respiratorische Insuffizienz mit nachfolgendem Ersticken ist, müssen Kinder initial 5-mal beatmet werden, um die Lungen mit Sauerstoff zu füllen. Ein Kind gilt so lange als Kind, bis es in die Pubertät kommt („Wenn man glaubt, da liegt ein Kind, wird es wie ein Kind reanimiert. Wenn man glaubt, da liegt ein Erwachsener, wird er wie ein Erwachsener reanimiert“).
Der weitere Ablauf der Reanimation ist im Prinzip wie beim Erwachsenen.

Herzdruckmassage

Die Technik der Herzdruckmassage ist bei Kindern an die jeweilige Körpergröße anzupassen. Der Brustkorb sollte um 1/3 des Durchmessers zusammengedrückt werden. Je nachdem wie viel Kraft dazu notwendig ist, kann die Herzdruckmassage mit 2 Fingern, einer Hand oder beiden Händen durchgeführt werden. Bei Säuglingen und Neugeborenen kommt die sog. „Encircling-Technik“ zum Einsatz. Dabei wird der Brustkorb des Kindes von vorne mit beiden Händen umfasst und das Brustbein mit beiden Daumen gegen die restlichen Finger als Widerlager komprimiert. Diese Technik sollte bei 2 Helfern eingesetzt werden.
Die Frequenz der Herzmassage beträgt wie beim Erwachsenen ebenfalls 100/min.

Abb. 3.8 Herzdruckmassage beim Säugling

Das Verhältnis von Herzdruckmassage zu Beatmung sollte bei 15 : 2 liegen: Ungeübte Helfer, die alleine reanimieren, können auch 30 : 2 verwenden. Bei Neugeborenen beträgt das Verhältnis 3 : 1.

Beatmung

Um die Atemwege frei zu halten, darf der Kopf von kleinen Kindern nicht zu stark überstreckt werden (Schnüffelstellung). Bei großen Kindern kann der Kopf fast wie bei Erwachsenen überstreckt werden. Der Körpergröße entsprechend muss das Atemzugvolumen ebenfalls reduziert werden. Es soll soviel beatmet werden, dass sich der Brustkorb sichtbar hebt.

Defibrillation

Die Defibrillation wird bei Kindern mit einer Energie von 4 J/kg durchgeführt. Die Elektrodengröße sollte an die Größe des Kindes angepasst werden (4,5 cm Durchmesser bei < 10 kg; 8–12 cm Durchmesser bei > 10 kg). Halb automatische Defibrillatoren für Erwachsene können bei Kindern über einem Jahr ebenfalls eingesetzt werden, wenn kein spezieller Kinderdefibrillator zur Verfügung steht. Allerdings ist Kammerflimmern als Rhythmus bei kindlichem Kreislaufstillstand relativ selten (max. 25 %).

Medikamente

Die Dosierung der Medikamente ist vor allem bei sehr kleinen Kindern ein recht hoher rechnerischer Aufwand:

- Adrenalin: 10 µg/kg i. v.
- Atropin: 20 µg/kg
- Amiodaron: 5 mg/kg
- Lidocain: 1 mg/kg.

ZUSAMMENFASSUNG

- Reanimationsmaßnahmen müssen unmittelbar bei Eintritt des Atem-Kreislauf-Stillstandes begonnen werden.
- Die wichtigsten Maßnahmen sind die Herzdruckmassage, die Beatmung und die Defibrillation.
- 30 Herzdruckmassagen werden im Wechsel zu 2 Beatmungen dauernd durchgeführt.
- Die Frequenz der Herzdruckmassage beträgt 100/min, die Atemfrequenz 10/min.
- Lediglich für die Defibrillation bei Kammerflimmern und pulsloser VT darf die Basisreanimation kurz unterbrochen werden.
- Im Laufe der Reanimation sollten parallel zu Herzdruckmassage und Beatmung
  - die Atemwege gesichert (Intubation, Kombitubus, Larynxmaske, Larynxtubus, Koniotomie),
  - ein venöser Zugang gelegt (periphervenös, intraossär) und
  - reversible Ursachen (4 × H und HITS) behoben werden.
- Bei Kammerflimmern/VT wird Adrenalin 1 mg unmittelbar vor dem 3. Schock und anschließend alle 3–5 min verabreicht.
- Bei Asystolie und PEA wird Adrenalin 1 mg sofort gegeben.
- Amiodaron wird bei Kammerflimmern/VT unmittelbar vor dem 4. Schock verabreicht (300 mg i. v.).
- Nach ROSC sollen PatientInnen für 12–24 h auf 33 °C gekühlt werden.

Fragen

Ein 67-jähriger Mann mit 115 kg muss reanimiert werden. Wie hoch ist die Frequenz der Herzdruckmassage?

- **a** 60/min
- **b** 100/min
- **c** 115/min
- **d** 1/kg/min

Bei einem Patienten mit Kreislaufstillstand wird vom halb automatischen Defibrillator 1 Schock empfohlen. Welche Rhythmusstörung liegt vermutlich vor?

- **a** Asystolie
- **b** P-Wellen Asystolie
- **c** Kammerflimmern
- **d** AV-Block III. Grades

Im Rahmen einer Reanimation wird eine 74-jährige Patientin mit 75 kg intubiert. Wie verfahren sie fort?

- **a** Herzdruckmassage zu Beatmung im Verhältnis 30 : 2 weiter
- **b** durchgehende Herzdruckmassage mit einer Beatmungsfrequenz von 10/min
- **c** Weiterführen der Herzdruckmassage, keine Beatmung mehr notwendig
- **d** Herzdruckmassage zu Beatmung im Verhältnis 15 : 2 weiter

Bei einem 67-jährigen Patienten besteht nach dem 3. Schock und der Gabe von 1 mg Adrenalin weiterhin Kammerflimmern. Welches Medikament verabreichen sie unmittelbar vor dem 4. Schock?

- **a** Lidocain
- **b** Atropin
- **c** Amiodaron
- **d** Natriumbikarbonat

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.2 Kardiale und pulmonale Notfälle

3.2.1 Thoraxschmerz

M. Krawany, W. Schreiber

Thoraxschmerzen zählen zu den häufigsten Symptomen, weswegen PatientInnen ärztlichen Rat suchen. Nur bei wenigen wird eine bedrohliche Ursache, wie z. B. ein Myokardinfarkt oder eine Pulmonalembolie, diagnostiziert.

▶ Ursachen

Die häufigsten Ursachen für Thoraxschmerzen sind:

- kardial (akutes Koronarsyndrom, Perikarditis)
- pulmonal (Pulmonalembolie, Pneumothorax, Pleuritis, Pneumonie)
- Aortendissektion
- gastrointestinal (Gastritis, Ösophagitis, Ulzera, Reflux, Pankreatitis)
- Bewegungsapparat (vertebrogener Thoraxschmerz, Rippen- oder Sternumfraktur, Interkostalneuralgie)
- psychiatrisch im Rahmen einer Panikattacke.

> **!** Potenziell lebensbedrohlich sind akuter Myokardinfarkt, Aortendissektion und Pulmonalembolie.

▶ Diagnostik

Anamnese:

- Schmerzcharakter (brennend, stechend, drückend, Lokalisation, Ausstrahlung, Dauer, Bewegungs- oder Atemabhängigkeit, abhängig von der Nahrungsaufnahme)
- Dyspnoe (bei Belastung, Orthopnoe, Ruhedyspnoe, Sprechdyspnoe)
- Begleitsymptomatik (Atemnot, Fieber, Husten, Schwindel, Palpitationen, Synkopen, vegetative Symptomatik wie Übelkeit, Erbrechen)
- frühere Erkrankungen
- Risikofaktoren besonders für KHK, Pulmonalembolie und Aortendissektion (s. entsprechende Kapitel).

Physikalische Untersuchung:

- Vitalparameter wie Herzfrequenz, Temperatur, Sauerstoffsättigung, Atemfrequenz
- Auskultation von Herz und Lunge (Tachykardie, Herzgeräusche, Perikardreiben, Pleurareiben)
- Perkussion der Lunge.

Aus der Anamnese, der klinischen Untersuchung und der Erfahrung des Untersuchers muss sich eine Verdachtsdiagnose ergeben, die die weiteren Untersuchungen bestimmt.

Tab. 3.3 Diagnostische Möglichkeiten bei Thoraxschmerz

EKG	Rhythmus, Hinweise auf Ischämie
Echokardiographie	Wandbewegungsstörungen, Klappenstatus, Linksventrikelfunktion, Perikarderguss, Aortenwurzel
Thorax-Röntgen	Infiltrat, Pneumothorax, Erguss
CT	Aortendissektion, Pulmonalembolie, Infiltrat
Labor	Blutbild, CRP, CK, CK-MB, Troponin T, Troponin I, GOT, GPT, LDH, D-Dimer

▶ Therapie

Die Therapie richtet sich nach dem Ergebnis der diagnostischen Überlegungen (s. entsprechende Kapitel).

3.2.2 Akutes Koronarsyndrom (ACS)

D. Weidenauer, M. Krawany, T. Hamp, W. Schreiber

FALLBEISPIEL

Eine 75-jährige Frau ruft wegen starker thorakaler Schmerzen den Rettungsnotruf. Gegenüber dem Notarzt gibt sie an, seit etwa einer halben Stunde heftige Schmerzen hinter dem Brustbein zu haben, die auch in die linke Schulter ausstrahlen. Außerdem sei ihr übel und sie bekomme schlecht Luft. Der Blutdruck beträgt 110/90 mmHg, die Herzfrequenz ist rhythmisch bei 123/min. Im EKG zeigt sich eine Sinustachykardie mit ST-Streckenhebungen in den Ableitungen V2–V4. Nach der ersten Versorgung am Notfallort wird sie zur weiteren Therapie ins Krankenhaus gebracht. Im Krankenhaus wird im Rahmen der akut durchgeführten Koronarangiografie ein Verschluss der LAD festgestellt, der mittels Ballonkatheter und Implantation eines Stents beseitigt werden kann. Im weiteren Verlauf kann die Patientin in gutem Allgemeinzustand nach Hause entlassen werden und die Rehabilitation antreten.

▶ Definition

Unter akutem Koronarsyndrom (ACS) werden die Entitäten **akuter Myokardinfarkt (MI)** und **instabile Angina pectoris (IAP)** zusammengefasst, wobei der akute MI in Abhängigkeit des Vorhandenseins von ST-Streckenhebungen im 12-Ableitungs-EKG in einen ST-Streckenhebungsinfarkt (STEMI) oder bei Nichtvorhandensein von ST-Streckenhebungen in einen Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt (NSTEMI) differenziert wird. Die IAP umfasst jede erstmalig aufgetretene Angina („New-Onset-Angina“ oder auch „De-novo-Angina“), die Crescendo-Angina, also die Zunahme von Anfallshäufigkeit, -intensität oder -dauer sowie jede Ruheangina (spontan aufgetreten, ohne körperliche Belastung).

Instabile Angina Pectoris oder Myokardinfarkt?

IAP und akuter MI sind klinisch nicht sicher voneinander abgrenzbar. Oft sind die Beschwerden bei PatientInnen mit einem akuten MI deutlich schwerer („Vernichtungs-

gefühl“, „Todesangst“) und sistieren nach Applikation von Nitroglyzerin nicht (nitrorefraktär). Das Unterscheidungskriterium ist der Verlauf der **myokardspezifischen Marker**, die im Rahmen eines akuten MI ansteigen und wieder abfallen.

▶ Klinik

Leitsymptom des ACS ist der **Thoraxschmerz**. Dieser wird als thorakaler Druck, thorakales Engegefühl oder Brennen empfunden. Typisch, aber keineswegs immer vorhanden ist die Schmerzausstrahlung (z. B. in den linken Arm, in den Hals etc.). Bei Frauen, jungen PatientInnen (25–40 J.), sehr alten PatientInnen (> 75 J.) und bei DiabetikerInnen (Polyneuropathie) kann die Symptomatik atypisch sein bzw. auch fehlen („klinisch stumm“ verlaufen ca. 4 % aller akuten MI!).

Schmerzcharakter:
- tiefe, dumpfe, brennende, substernale/präkardiale Schmerzen
- Schmerzausstrahlung meist in die linke Schulter und/oder den linken Arm, den Hals, aber auch in den rechten Arm, Oberbauch, Rücken (interskapulär) möglich
- Schmerzzunahme bei Belastung und Kälte
- Schmerzabnahme durch Nitroglyzerin.

Weiter Symptomatik:
- Übelkeit, Erbrechen, Angst, Schweißausbruch
- Atemnot (bei Rückwärtsversagen des linken Herzens)
- Arrhythmien
- Hypotonie, Kollaps, Schock (bei Vorwärtsversagen des linken Herzens).

Risikofaktoren für das ACS sind:
- Hyperlipidämie
- Nikotinabusus
- Hypertonie
- Hyperglykämie (Diabetes mellitus)
- positive Familienanamnese bezüglich KHK
- Alter (männlich > 35 J., weiblich > 50 J.)
- körperliche Inaktivität
- Adipositas
- bereits bekannte KHK oder arteriosklerotische Gefäßveränderungen.

▶ Diagnostik

Die Diagnose des ACS stützt sich auf: klinischen Befund, EKG, Enzymdiagnostik.
Diese Untersuchungen werden im Abstand von 4–6 h wiederholt, bis die Diagnose feststeht.

EKG: Das 12-Ableitungs-EKG erlaubt die für die Weiterbehandlung entscheidende Differenzierung in ein ACS **mit** ST-Streckenhebungen (= ST-Streckenhebungsinfarkt, **STEMI**) oder ein ACS **ohne** ST-Streckenhebungen (= Nicht-ST-Streckenhebungsinfarkt, **NSTEMI** bzw. instabile Angina pectoris, **IAP**).
- **ST-Streckenhebung:** Die ST-Streckenhebung wird am J-Punkt gemessen (Übergang R/S-Zacke zur isoelektrischen Linie) und muss größer als 0,1 mV sein (größer als

0,2 mV in V1–V3). Die ST-Streckenhebung weist auf einen totalen Verschluss eines Koronargefäßes hin und ist das Kriterium für die Diagnose eines **STEMI**. Andere Ursachen für eine ST-Streckenhebung wären: Myokarditis, Perikarditis oder Herzwandaneurysma.

- **Q-Zacke und R-Verlust:**
  - Ausbildung einer **Q-Zacke** (tiefer als ¼ der nachfolgenden R-Zacke, breiter als 0,04 s) ist ein Zeichen für einen transmuralen MI.
  - Der Verlust (kleiner werden oder fehlen) der **R-Zacke** zeigt die Ausbildung einer Myokardnekrose/-narbe an.
- **ST-Streckensenkung:** Deszendierende oder horizontale ST-Streckensenkungen weisen auf eine Ischämie der inneren Schichten des Myokards hin.
- **T-Wellenveränderung:**
  - Eine hohe, spitze T-Welle kann in der Initialphase eines MI sichtbar sein (Erstickungs- T).
  - Spitz negative und terminal negative T-Wellen können auf eine Ischämie des Herzmuskels hinweisen.
  - Der Begriff „spurious improvement“ bezeichnet das „Positiv-Werden“ einer vorbestehend negativen T-Welle während eines Angina-pectoris-Anfalls.

Ein ACS ohne ST-Streckenhebungen kann sich im 12-Ableitungs-EKG mit ST-Streckensenkungen, T-Welleninversionen, unspezifisch veränderten ST-Strecken, aber auch mit normaler ST-Strecke präsentieren.

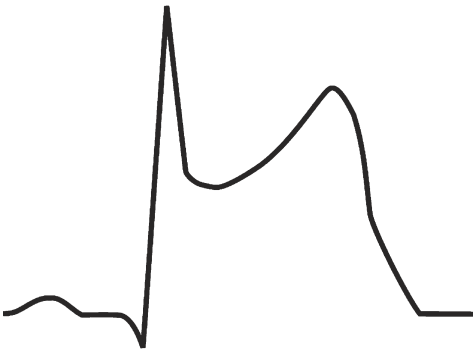

Abb. 3.9 ST-Streckenhebung

Abb. 3.10 Q-Zacke und R-Verlust

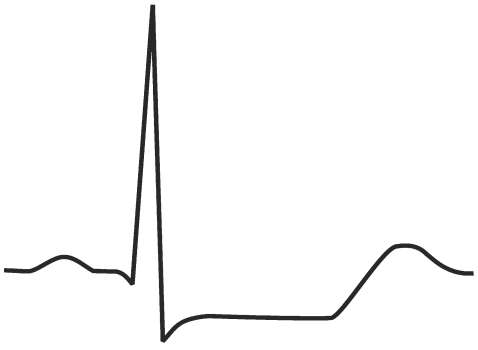

Abb. 3.11 ST-Streckensenkung

Labor: Wenn Herzmuskelzellen absterben, werden daraus Enzyme freigesetzt, von denen einige spezifisch für die Herzmuskelzelle sind. Diese Enzyme kann man im Falle einer Myokardnekrose daher im Blut der PatientInnen messen. Die Höhe der Enzymspiegel ist abhängig von der Größe der myokardialen Schädigung und von der Geschwindigkeit der Reperfusion (Enzyme werden rasch ausgeschwemmt, Peak sehr früh). Spezifische Marker für eine Herzmuskelschädigung sind nur die Troponine T und I sowie CK-MB. Wichtig sind wiederholte Blutabnahmen („seriell“) im Abstand von 4–6 h. Ein einzelner negativer Wert schließt ein Infarktgeschehen nicht aus.

- **Troponin T und I:** Der Troponinkomplex reguliert die elektromechanische Koppelung quer gestreifter Muskelfasern. Es besteht aus den Untereinheiten T, I und C, wobei die Isoformen T und I nicht in der Skelettmuskulatur vorkommen. Troponine sind im peripheren Blut des Gesunden wenn überhaupt in äußerst geringen Konzentrationen nachweisbar. Es kommt bereits bei kleinsten Myokardzellschädigungen, bei denen ein Anstieg von CK und CK-MB noch ausbleibt, zu Troponinerhöhungen (minor myocardial damage). Auch bei Herzmuskelschädigungen anderer Genese kommt es zu einem Anstieg der Troponine, z. B. akute Lungenembolie, akute Linksherzdekompensation, hypertensive Krise, Sepsis, Peri-/Myokarditis (toxisch oder infektiös), Thoraxtrauma, kardiopulmonale Reanimation, Tachykardie mit relativer Koronarinsuffizienz. Bei PatientInnen mit fortgeschrittener Niereninsuffizienz können sich erhöhte Troponinspiegel auch ohne myokardiale Schädigung finden. Die Troponine finden sich beim akuten MI nach **3–4h** erhöht.
- **CK und das Isoenzym CK-MB:** CK-MB ist spezifisch für den Herzmuskel. Eine Erhöhung der CK-MB auf das Doppelte (normalerweise maximal 10% der Gesamt-CK) ist als diagnostisch für einen Myokardinfarkt zu werten. Die Auslenkung beginnt **2–4h** nach dem Ereignis, die Normalisierung nach 4–6 Tagen.
- **SGOT und LDH:** unspezifische Marker für einen Zellzerfall. Sie sind nach **6–12h** erhöht und normalisieren sich nach 1–2 Wochen.

Tab. 3.4 Unterscheidung des ACS nach EKG und Labor

	EKG	Ischämiemarker
STEMI (ST-Elevation myocardial infarction)	ST-Elevation	positiv
NSTEMI (Non-ST-elevation myocardial infarction	ST-Dynamik ohne Elevation	positiv
QAMI	Q-Zacken	positiv
NonQAMI	keine Q-Zacken	positiv
Innenschichtinfarkt	ST-Senkung	positiv
IAP	ST-Senkungen, STT-Dynamik	negativ

▶ Therapie

Die **Basistherapie** des ACS ohne ST-Streckenhebungen (IAP und NSTEMI) hat 3 Standbeine:

1. Verbesserung des Sauerstoffangebots (Sauerstoffinsufflation)
2. Verminderung des Sauerstoffbedarfs (Immobilisation, Analgosedierung, Betablocker, Nitrate)
3. Verbesserung rheologischer Parameter (Plättchenaggregationshemmer, Antithrombine).

Unter Monitoring von EKG, Herzfrequenz, Blutdruck und Sauerstoffsättigung:

- **Sauerstoff** kontinuierlich via Maske oder Nasensonde (4 l/min)
- körperliche Ruhigstellung
- **Analgesie** mit Opiaten parenteral (z. B. Morphium 10 mg: mit ½ Ampulle i. v. anfluten, die andere Hälfte s. c. verabreichen)
- additiv evtl. **Sedierung/Anxiolyse** mit Benzodiazepinen (z. B. Diazepam 10 mg p. o.)

- **Nitrate** (z. B. Nitroglyzerin 0,8 mg sublingual, Cave: Blutdruckabfall!)
- **β-Rezeptoren-Blockade** zur Senkung des Sauerstoffbedarfs durch Frequenzerniedrigung und um maligne Rhythmusstörungen wie Kammerflimmern zu verhindern; z. B. Metoprolol 5 mg i. v. als Bolus bis zum therapeutischen Ziel einer Herzfrequenz von ca. 70/min, sofern keine Kontraindikationen wie Asthma bronchiale, Lungenödem, AV-Block, kardiogener Schock, schwere Herzinsuffizienz etc. bestehen.
- **Antithrombine**
  - **Niedermolekulare Heparine:** z. B. Enoxaparin 30 mg als Bolus und dann 2 × 1 mg/kg s. c. Der Vorteil von niedermolekularen Heparinen liegt vor allem darin, dass ihre Wirkung bei s. c.-Applikation viel besser vorhersagbar ist und daher eine Dosisanpassung mit regelmäßiger Gerinnungskontrolle nicht notwendig ist. Bei älteren PatientInnen (> 70 J.) und chronisch niereninsuffizienten PatientInnen muss die Dosis reduziert werden (Verzicht auf den i. v.-Bolus, 2 × 0,75 mg/kg s. c.) und der Effekt durch Bestimmung des Faktors Anti-Xa kontrolliert werden.
  - **Unfraktioniertes Heparin:** Bolus mit 5000 E und danach 1000 E/h, mit dem Ziel einer aPTT vom 1,5–2-fachen der Norm (50–70 s), wobei eine erste Kontrolle nach 6 h erfolgen sollte. Die Nachteile des unfraktionierten Heparin sind die wechselnde antithrombotische Wirkung durch die starke Plasmaproteinbindung, die fehlende Hemmung von Thrombin, das an einen Thrombus gebunden ist, die heparininduzierte Thrombozytenaktivierung und die Hemmbarkeit durch Plättchenfaktor (PF) 4.
  - **Thrombozytenaggregationshemmer:** Acetylsalizylsäure 100–250 mg i. v.
- Zusätzlich evtl. Glykoprotein-IIb/IIIa-Antagonisten wie Abciximab. Sie blockieren die Bindung von Fibrinogen an Glykoprotein-IIb/IIIa-Rezeptoren, also die Bildung von Fibrinogenbrücken zwischen den Plättchen. Studien ergaben, dass diese Blockade nur in Zusammenhang mit einem invasiven Behandlungskonzept (PTCA) mit Revaskularisation sinnvoll ist.

Eine invasive Abklärung der koronaren Situation mit der Option der perkutanen koronaren Intervention (PCI) ist mittelfristig (24–72 h) anzustreben.
Die Therapie des ACS mit ST-Streckenhebungen (= STEMI) mit einer Symptomdauer von weniger als 6 h wird um ein 4. Standbein, nämlich den Rekanalisationsversuch (Thrombolyse, primäre PCI), ergänzt.

Lysetherapie: Mehrere Präparate stehen zur Verfügung:
- **Tenecteplase** (Goldstandard) ist ein modifizierter, rekombinanter Gewebsplasminogenaktivator. Die Fibrinspezifität ist sehr hoch, wodurch es zu geringeren systemischen Fibrinolysekomplikationen kommt. Tenecteplase wird gewichtsbezogen als einmalige Bolusinjektion innerhalb von 10 s verabreicht (100 IE/kg KG i. v.).
- **Reteplase** ist ein rekombinanter Plasminogenaktivator. Reteplase wird als 2-maliger Bolus von 10 IE im Abstand von 30 min verabreicht.
- **Alteplase** ist ein rekombinanter Gewebsplasminogenaktivator. Alteplase wird als 15-mg-Bolus, gefolgt von einer Infusion von 50 mg in den nächsten 30 min und anschließend 35 mg in 60 min verabreicht.
- **Streptokinase** ist ein indirekter Gewebsplasminogenaktivator und das kostengünstigste Lyse-Präparat. Verabreicht werden 1,5 Mio. IE über 1 h. Es kann jedoch zu anaphylaktischen Reaktionen (Schock) kommen, wenn der/die PatientIn bereits einmal mit Streptokinase in Kontakt gekommen ist (vorangegangene Lyse, Streptokokken-

infekt). Streptokinase findet in West- und Mitteleuropa praktisch keine Anwendung mehr.

Da bei der Lysetherapie alle Blutgerinnsel im Körper aufgelöst werden, kann es neben Zahnfleischbluten, Blutungen aus Einstichstellen etc. auch zu schweren Blutungskomplikationen kommen. Folgende **Kontraindikationen** müssen daher beachtet werden:

- große Operationen an Thorax, Abdomen, ZNS in den letzten 3 Wochen, andere Operationen innerhalb einer Woche
- GI-Blutung
- Aortenaneurysma
- arterielle Punktionen im Thoraxbereich (z. B. Fehlpunktion bei ZVK)
- Leber-/Milzruptur
- schlecht eingestellte Hypertonie (zerebrale Blutung).

Kommt es durch die Lysetherapie zu keiner Wiedereröffnung des Infarktgefäßes, bleiben die Beschwerden und die EKG-Veränderungen bestehen. In diesen Fällen sollte der Verschluss mechanisch wiedereröffnet werden (Rescue-PCI).

Primäre PCI: Bei der PCI (perkutane Koronarintervention) wird die verschlossene Koronararterie mechanisch wieder eröffnet. An der Spitze eines Katheters befindet sich ein Ballon, mit dessen Hilfe das verschlossene Gefäß zunächst aufgedehnt und anschließend mit einem Stent versorgt wird.

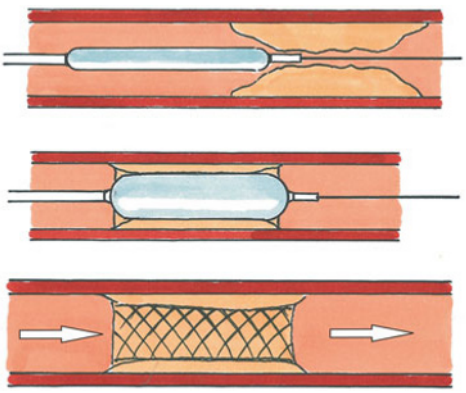

Abb. 3.12 PTCA (perkutane transluminale Koronarangioplastie)

Vorteile der PCI sind die geringere Rate an schweren Blutungskomplikationen und die im Vergleich zur Lyse höhere Wiedereröffnungsrate. Außerdem kann im Rahmen der PCI durch Implantation eines Stents das Koronargefäß definitiv saniert werden. Wenn innerhalb von 90 min nach dem ersten Kontakt mit medizinischem Personal (Rettung) der erste Dilatationsballon durch einen erfahrenen interventionellen Kardiologen im verschlossenen Koronargefäß aufgeblasen werden kann, überwiegen die Vorteile der primären PCI. Je länger die Beschwerden des/der PatientIn schon andauern, desto mehr überwiegen die Vorteile der primären PCI.

Nachteile der PCI sind der große logistische Aufwand, der notwendig ist eine optimale Versorgung zu ermöglichen (Zusammenarbeit mit Rettungsorganisation, Personal aufwendig, Krankenhaus mit hoher Rate an „geplanten PCI“ nötig) und die regional sehr unterschiedliche Verfügbarkeit.

3.2.2.1 Ergänzungen zum akuten Myokardinfarkt

▶ Epidemiologie

Pro Jahr sterben etwa 6000 Menschen am akuten MI. Obwohl die Krankenhausmortalität in den letzten Jahren stark gesenkt werden konnte, bleibt die Frühmortalität aufgrund von malignen Herzrhythmusstörungen immer noch sehr hoch.

▶ Klinik

Klinisch sind MI und IAP nicht definitiv unterscheidbar, tendenziell sind die Symptome beim MI länger anhaltend (> 30 min) und stärker ausgeprägt.

Tab. 3.5 Klinische Hinweise auf die Infarktlokalisation

anteriorer MI	inferiorer MI
„klassische" Beschwerden	eher epigastrische Beschwerden
evtl. kardiogener Schock	Hypotonie und Halsvenenstau
eher tachykard (Sinustachykardie, SVT)	eher bradykard (AV-Blöcke, AV-Rhythmus)
RSB	
CPK höher (Nekrose größer)	CPK niedriger (geringere Nekrose)
Prognose schlechter	Prognose besser
häufiger Herzwandaneurysma	selten Herzwandaneurysma
	evtl. Papillarmuskelabriss

▶ Diagnostik

Lokalisation: Je nachdem, welche Koronararterie verschlossen ist, sind unterschiedliche Bereiche des Herzens ischämisch (Vorderwand, Hinterwand, rechtes Herz etc.).
Eine Beteiligung des rechten Herzens ist in etwa 3–30 % aller inferioren Myokardinfarkte gegeben. Dies kann zum Rechtsherzversagen mit folgenden Symptomen führen:

- Halsvenenstau
- Leberstau
- Halsvenenpuls.

STEMI-EKG:

Tab. 3.6 Stadien des STEMI

Stadium I (< 8 h)	„Erstickungs-T" hoch positive schmale spitze T-Welle (nur einige Minuten zu sehen) konvexe ST-Hebung, T-Welle nicht immer abgrenzbar
Stadium II (8–24 h)	ST-Strecke senkt sich zur Isoelektrischen hin, T-Negativierung mit präterminal negativer, dann spitz negativer T-Welle, Pardée-Q-Bildung
Stadium III (> 24 h)	pathologische Befunde des QRS-Komplexes (Q's, QS-Komplexe) und der T-Wellen

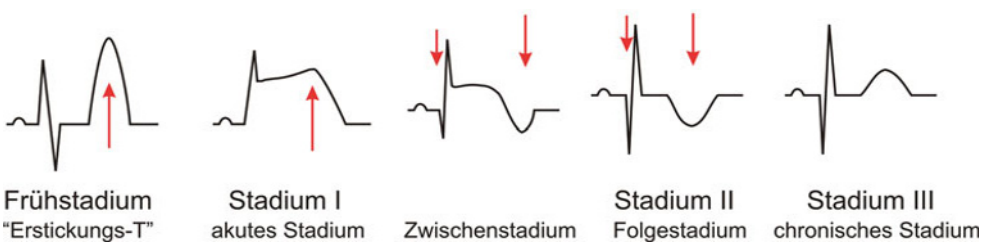

Abb. 3.13 Stadien des Myokardinfarkts im EKG

Kommt es im Rahmen eines MI (meist beim STEMI) zu einer transmuralen Nekrose, finden sich im EKG Q-Zacken – man spricht von Q-wave-Infarkt (auch transmuraler Infarkt) und analog dazu Non-Q-wave-Infarkt als nicht transmural bzw. subendokardial (meist beim NSTEMI).
Durch die EKG-Veränderungen lassen sich Rückschlüsse auf die betroffenen Myokardbezirke bzw. das okkludierte Gefäß ziehen:

Tab. 3.7 Infarktlokalisation mit EKG

Infarktlokalisation	ST-Hebung	ST-Senkung (Spiegelbild der ST-Hebung)	vermutlich verschlossenes Gefäß
Vorderwandinfarkt	V1-V4	II, III, aVF	LAD (left anterior descending)
Seitenwandinfarkt	I, aVL, V4–V6		CX (A. circumflexa)
Hinterwandinfarkt	II, III, aVF	V1–V4	RCA (right coronary artery)
Rechtsherzinfarkt (echter Hinterwandinfarkt)	V2R–V4R	V1–V3	RCA (right coronary artery)
Posterolateralinfarkt	II, III, aVF V5–V6	V1–V4	CX (A. circumflexa)
Hauptstammischämie	V1, avR	V4–V6	LM (left main)

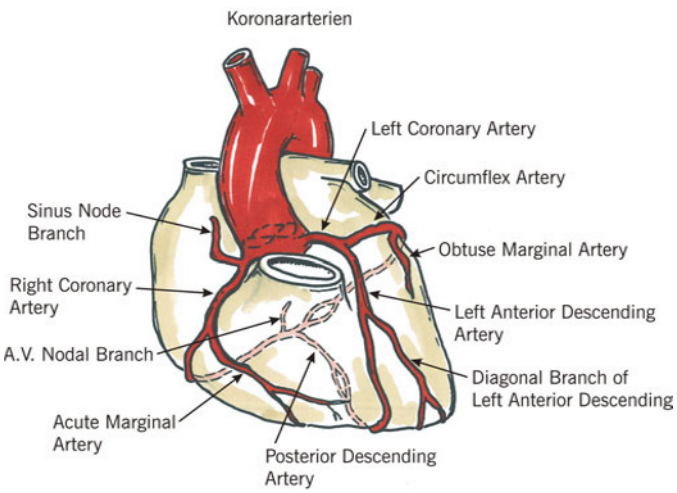

Abb. 3.14 Koronarartieren

Der Begriff Hauptstammischämie bezeichnet eine Ischämie im gesamten Stromgebiet der linken Koronararterie. Sie kann daher bei Stenose der LM, bei kombinierter Stenose von LAD und CX und bei Verlegung des Ostiums der LM gefunden werden (Aortenklappenstenose, Aortendissektion).

Labor: Die Erhöhung der Herzenzyme (Troponin T/I, CPK, CPK-MB, GOT, LDH) unterliegt einer Dynamik, die ebenfalls von einer Rekanalisation abhängig ist. So steigen die Infarktparameter bei erfolgreicher Wiedereröffnung eines verschlossenen Koronargefäßes schnell an und fallen wieder rasch ab. Es gibt Myokardinfarkte ohne sichtbare EKG-Veränderungen, aber per Definition nicht ohne Auslenkung der spezifischen Laborparameter. Die empfindlichsten Parameter für Herzmuskelschäden sind das kardiale **Troponin T** und **I**, die auch geringe Schädigungen anzeigen.

▶ Komplikationen

Herzrhythmusstörungen: Beim Herzinfarkt treten häufig Herzrhythmusstörungen auf. Es können supraventrikuläre und ventrikuläre Tachykardien, wie Kammerflimmern, Vorhofflimmern, Bradykardien mit AV-Blockierungen und dergleichen auftreten. Besonders gefährlich sind Kammerflimmern und andere ventrikuläre Tachykardien, die für die noch immer hohe Frühmortalität des akuten Myokardinfarkts von bis zu 30 % verantwortlich sind. Zur Therapie der Herzrhythmusstörungen s. Kap. „Akute Herzrhythmusstörungen“.

Pumpversagen und Herzinsuffizienz: Sterben große Areale von Herzmuskelzellen ab, so kann das Herz nicht mehr kräftig genug schlagen. Dies kann sowohl zu einem Vorwärtsversagen als auch einem Rückwärtsversagen führen.
Zeichen des **Vorwärtsversagens:**
- Blutdruckabfall
- kardiogener Schock (s. Kap. „Kardiogener Schock“).

Zeichen des **Rückwärtsversagens:**
- Atemnot
- Lungenödem.

Mechanische Komplikationen: Durch die Ischämie des Herzens kann es (meist nach mehreren Tagen) zum Zerreißen von Herzmuskulatur kommen, wodurch sich folgende Komplikationen ausbilden können, die meist von einem Herzchirurgen versorgt werden müssen. Am schnellsten und einfachsten können diese Komplikationen mittels Echokardiografie erkannt werden.
- **Herzbeuteltamponade:** Durch Einblutungen in den Herzbeutel (z. B. Ruptur der freien Myokardwand, eines Herzwandaneurysmas etc.) kommt es zu einer Füllungs- und Auswurfbehinderung des Herzens und rasch zum kardiogenen Schock. Symptome:
  - Blutdruckabfall, kardiogener Schock
  - Halsvenenstauung (Einflussstörung)
  - Pulsus paradoxus
  - Niedervoltage im EKG
  - Flüssigkeit im Perikard bei der Ultraschalluntersuchung
- **Papillarmuskelabriss:** Durch Nekrose eines Papillarmuskels kommt es zur plötzlichen Mitralinsuffizienz.

Symptome:
- Blutdruckabfall, kardiogener Schock
- akutes Lungenödem
- neu aufgetretenes systolisches Herzgeräusch
- Mitralinsuffizienz bei der Ultraschalluntersuchung

- **Ventrikelseptumdefekt:** Durch Ischämie im Bereich des Kammerseptums kann es zur Ausbildung eines Defekts im Septum kommen, wodurch ein Links-Rechts-Shunt entsteht.
  Symptome:
  - Blutdruckabfall
  - neu aufgetretenes systolisches Herzgeräusch
  - Septumdefekt bei der Ultraschalluntersuchung.

▶ Prognose

Die Gesamtletalität des akuten Myokardinfarkts ist nicht genau bekannt, da die präklinischen Todesfälle häufig nicht erfasst werden können. Sie dürfte allerdings bei ca. 30 % liegen. Die innerklinische Mortalität beträgt etwa 4–10 %.
Beträgt die Nekrose des linken Ventrikels mehr als 40 %, so kommt es in der Regel zum kardiogenen Schock mit einer Letalität von bis zu 90 %.

ZUSAMMENFASSUNG

- Zum ACS zählen die IAP und der akute MI (STEMI und NSTEMI).
- Die Diagnose des ACS stützt sich auf: klinischen Befund, EKG, Enzymdiagnostik.
- IAP und MI sind in der Symptomatik ähnlich.
- Typische Symptome beim ACS sind Thoraxschmerz, Schmerzausstrahlung in linken Arm, Atemnot, Übelkeit, Erbrechen, Kollapsneigung.
- Auch atypische Symptome wie Oberbauch oder Schmerzfreiheit sind möglich (Cave: spezielle Patientengruppen wie z. B. DiabetikerInnen!)
- Eine Reduktion oder ein Stopp der myokardialen Durchblutung führt zum typischen Ischämieschmerz, zu EKG-Veränderungen und in weiterer Folge (ab ca. 30 min Ischämie) zu Nekrosen des Myokards.
- IAP und MI werden aufgrund der Ischämiemarker (Troponine, CK, CK-MB) unterschieden.
- Beim MI sterben im Gegensatz zur IAP tatsächlich Herzmuskelzellen ab, deshalb kommt es nur beim MI zum Anstieg der Ischämiemarker.
- Die Basistherapie beim ACS besteht aus: O2-Gabe, körperliche Ruhigstellung, Analgosedierung, Nitroglyzerin, Betablocker, Thrombozytenaggregationshemmer und Antithrombine.
- Eine Rekanalisationstherapie (primäre PCI oder Lyse) ist beim STEMI indiziert.
- Gefahren beim MI: Rhythmusstörungen, Pumpversagen und mechanische Komplikationen wie z. B. Papillarmuskelabriss.

Fragen

Ein akuter Myokardinfarkt wird ausgeschlossen mittels

- **a** Echokardiografie
- **b** EKG-Analyse und Troponinbestimmung
- **c** Thorax-Röntgen und Auskultation
- **d** EKG-Analyse

Zu welcher Diagnose führen ST-Streckenelevationen im 12-Ableitungs-EKG (s. Abb. 3.15) in Verbindung mit einem plötzlich aufgetretenen Thoraxschmerz?

- **a** Pneumothorax
- **b** STEMI (ST-Streckenhebungsinfarkt)
- **c** NQAMI (Non-Q-Zacken-Myokardinfarkt)
- **d** Perikardtamponade

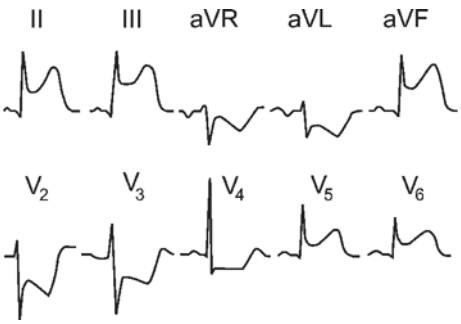

Abb. 3.15

Mögliche Kontraindikationen für eine Lysetherapie beim akuten Myokardinfarkt sind

- **a.** Fehlpunktion beim Venflonsetzen
- **b** Gehirnerschütterung vor einem Jahr
- **c** Operationen an ZNS, Thorax, Abdomen innerhalb von 3 Wochen
- **d** STEMI

ST-Hebungen in II, III, aVF sprechen für

- **a** ausgeprägten Vorderwandinfarkt
- **b** Beteiligung des Septums
- **c** NSTEMI
- **d** akuten Hinterwandinfarkt

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.2.3 Akute Herzrhythmusstörungen

J. Holfeld, D. Weidenauer, H. Domanovits

Schwerpunktmäßig soll ein kurzer Überblick über die notfallmäßige Behandlung akuter Herzrhythmusstörungen gegeben werden. Zum Detailstudium von Herzrhythmusstörungen sei auf Fachbücher der Rhythmologie und EKG-Diagnostik verwiesen.
Sämtliche Behandlungsstrategien (Algorithmen) sind in Anlehnung an die aktuellen Guidelines der großen internationalen Fachgesellschaften erstellt (European Society of Cardiology, European Resuscitation Council, American College of Cardiology, American Heart Association).

FALLBEISPIEL

Der Notarzt wird zu einer 55-jährigen Frau gerufen, die seit einem Tag über rezidivierende Schwindelanfälle klagt. Der Lebensgefährte hat die Rettung gerufen, weil sie im Rahmen einer kurzdauernden Bewusstlosigkeit gestürzt ist, sich dabei aber nicht verletzt hat. In einem rasch angelegten EKG sieht der Notarzt eine wenige Komplexe dauernde, selbst limitierende Episode von polymorpher Breitkomplextachykardie vom Typ Torsade de pointes (TdP), bei der die Patientin keine Symptome angibt. Die weitere Anamnese ergibt, dass die Frau schon seit längerem Sotalol (1 × 80 mg/d) aufgrund paroxysmalen Vorhofflimmerns einnimmt. Vor 3 Tagen verordnete ihr der Hausarzt wegen des Verdachts auf eine Bronchopneumonie ein Makrolidantibiotikum. Sonst sei sie immer gesund gewesen.
Da der Zustand der Patientin nun klinisch stabil ist, aber die Ursache ihrer Synkope geklärt werden soll, bringt der Notarzt sie unter Monitoring (EKG, RR, SpO_2) an eine interne Notfallaufnahme. Vorsorglich hat er auch einen venösen Zugang gelegt und Volumen verabreicht.
Im Krankenhaus äußern die Notfallmediziner den Verdacht auf ein medikamentös induziertes Long-QT-Syndrom, als sie von der Medikation der Patientin erfahren. Das 12-Ableitungs-EKG bei Aufnahme zeigt einen normofrequenten Sinusrhythmus. Die berechnete QTc ergibt mit 540 ms eine deutliche Verlängerung. Die Körpertemperatur zeigt 38,6 °C, die Blutgasanalyse ergibt ein Serum-Kalium von 3,3 mmol/l. Als Sofortmaßnahme werden 40 mval Kaliumchlorid sowie 2 g Magnesium per infusionem verabreicht und die „angeschuldigte" Medikation mit Sotalol und Makrolidantibiotikum pausiert. Unter diesem Regime treten keine weiteren TdP-Episoden auf. Bei Transfer auf die Normalstation beträgt die QTc 420 ms.

▶ Häufigkeit, Ursachen und Mechanismen

Je nach klinischer Situation (Notaufnahme, Kardiologie, Intensivstation, Rettungsdienst etc.) beträgt der Anteil von PatientInnen mit kardialen Arrhythmien bis zu 0,5 %.
Bei Vorliegen eines pathologischen Substrates (s. u.) kann ein Trigger (z. B. Elektrolytstörung, Störung des Vegetativums, Medikamente) durch eine isolierte oder kombinierte Störung der Erregungsbildung, -leitung und -rückbildung eine Arrhythmie auslösen. Wiedereintrittsphänomene (Reentry), Steigerung der Automatie und Nachdepolarisationen sind bei tachykarden Rhythmusstörungen die häufigsten Mechanismen.

Die Kenntnis der Ursache ist Voraussetzung für eine erfolgreiche, möglichst kausal orientierte Therapie. Bei den Ursachen sind kardiale von extrakardialen zu unterscheiden.

Tab. 3.8 Kardiale und extrakardiale Ursachen

ischämisch/hypoxisch	Myokardinfarkt, koronare Herzkrankheit, Kardiomyopathie
hämodynamisch	angeborene und erworbene Vitien
mechanisch	Herzoperationen, Irritation durch Sonden, Katheter, Überdehnung
entzündlich	Peri-/Myokarditis
metabolisch	Elektrolytstörung, Hyperthyreose
toxisch	Medikamente, Alkohol, Drogen
medikamentös	Antiarrhythmika, Katecholamine
genetisch	Prädisposition (z. B. WPW-, Long-QT-Syndrom)
funktionell	Leitungsverzögerung, -beschleunigung, Degeneration, Störung des Vegetativums

▶ Symptomatik

Die Symptome von Herzrhythmusstörungen sind mannigfaltig. Sie reichen von oft mit Angst- und Beklemmungsgefühl begleiteten Palpitationen, über Synkopen, kardiogenem Schock bis zum plötzlichen Herztod. Manchmal wird eine Herzrhythmusstörung als Zufallsbefund entdeckt. An den Symptomen, den Folgen der Arrhythmie auf die aktuelle Hämodynamik (= hämodynamische Wirksamkeit), orientiert sich die Art und Dringlichkeit einer Therapie. Bei Bewusstseinstrübung, pektanginösen Beschwerden, Hypotonie oder Zeichen eines Links- bzw. Rechtsherzversagens ist eine sichere und effektive Behandlung mit elektrischem Strom (Kardioversion, Defibrillation, Schrittmachertherapie) indiziert. Bei hämodynamisch stabilen PatientInnen können vorerst physikalische Manöver und Medikamente zur Anwendung kommen. Manchmal wird eine Akuttherapie ganz ausbleiben können. Da sich die Situation aber jederzeit plötzlich ändern kann, sind nach Möglichkeit bei PatientInnen mit akuter Herzrhythmusstörung bestimmte Maßnahmen vorzunehmen: Monitoring (EKG, Blutdruck, Pulsoxymetrie), intravenöser Zugang und Sauerstoffgabe.

▶ Diagnostik

Das **EKG** hat in der Herzrhythmusdiagnostik einen zentralen Platz. Wenn es Zeit und Umstände erlauben, sollte immer ein 12-Ableitungs-EKG registriert werden. Oft liegt leider nur eine Ableitung, ein sog. „Rhythmusstreifen“ zur Beurteilung vor. Expertenhilfe soll bei Unklarheit bzgl. der Diagnose bzw. des optimalen therapeutischen Vorgehens in Anspruch genommen werden.

Für die akute Diagnostik und Therapie hat sich ein Vorgehen nach folgendem, nur auf EKG-Kriterien basierendem Schema bewährt:

1. Besteht eine elektrische Aktivität? Artefakte erkennen bzw. ausschließen.
2. QRS-Komplexe tachykard (> 100/min), normofrequent oder bradykard (< 60/min)?
3. QRS-Komplexe regelmäßig oder unregelmäßig?

4. QRS-Komplexe schmal (< 0,12 s) oder breit (≥ 0,12 s)?
5. Sind P-Wellen vorhanden?
6. In welchem Verhältnis stehen die P-Wellen zu den Kammerkomplexen?

Daraus resultieren für die Akutbehandlung folgende relevante Behandlungsindikationen:
- **Bradykardie** (Kammerfrequenz **< 60/min**), s. S.128
- **Tachykardie** (Kammerfrequenz **>100/min**), s. S. 129
  - Schmalkomplextachykardie (rhythmisch – arrhythmisch)
  - Breitkomplextachykardie (rhythmisch – arrhythmisch)
- **ausgewählte, spezielle Rhythmusstörungen**, s. S.132
  - Vorhofflimmern/Vorhofflattern
  - Kammerflimmern/Kammerflattern, pulslose Kammertachykardie
  - pulslose elektrische Aktivität
  - Torsades des pointes
  - Sick-Sinus-Syndrom
  - elektrischer Sturm (electrical storm).

▶ Therapie (allgemein)

Eine Herzrhythmusstörung kann im günstigsten Falle selbst limitierend sein oder aber anhaltend und je nach Symptomatik eine sofortige lebensrettende oder auch keine Akuttherapie erfordern. Ein vordringliches Behandlungsziel ist, die auslösende Ursache (z. B. Ischämie, Elektrolytstörung, Medikamente) zu beheben. Häufig ist dies nicht sofort möglich, dann orientiert sich die Therapie oft an einer **formalen Analyse des EKG** und der **Klassifikation der Arrhythmie nach 3 Kriterien der QRS-Komplexe:**
- Bradykard – Tachykard
- regelmäßig – unregelmäßig
- QRS < 0,12 s – QRS > 0,12 s.

Mit unterschiedlichen Interventionen (physikalische Manöver, Medikamente, „elektrische" Therapie, s. u.) wird eine Behandlung bzw. Terminierung der Arrhythmie versucht. Wenn der Mechanismus der Rhythmusstörung klar erkennbar ist, sollte dies berücksichtigt werden.

> **!** Versuche immer nach entsprechender Aufklärung das Einverständnis des Patienten/der Patientin für die Behandlung einzuholen. Etabliere ein Monitoring von EKG, RR, SpO_2, einen i. v.-Zugang und verabreiche Sauerstoff über Nasenbrille oder Maske.

Prinzipiell kann die Behandlung einer Herzrhythmusstörung prophylaktisch, elektiv oder notfallmäßig (Akuttherapie) erfolgen. Eine Akuttherapie wird spätestens dann erforderlich, wenn beim Patienten **Symptome der hämodynamischen Instabilität** vorhanden sind:
- Bewusstseinseinschränkung
- Hypotonie (RR < 90 mmHg systolisch)
- Zeichen der Herzinsuffizienz (Linksherzversagen, Rechtsherzversagen)
- Angina pectoris (koronare Minderperfusion).

> **!** Eine zu hohe (> 150/min) oder zu niedrige (< 40/min) Kammerfrequenz kann ebenfalls ein Grund für eine hämodynamische Instabilität sein. Die angegebenen Zahlenwerte sind nur orientierende Angaben, die Komorbidität des Patienten/der Patientin und die aktuelle Pumpfunktion des Herzens sind mitentscheidend.

Bei Zeichen der **hämodynamischen Instabilität** ist eine Behandlung der Arrhythmie mit elektrischen Maßnahmen (Defibrillation, Kardioversion, Schrittmacher-PM) effizienter und sicherer als mit anderen (z. B. medikamentösen) Therapieversuchen und ist daher Mittel der 1. Wahl. Bei Antiarrhythmika-Gabe ist die intravenöse Applikation die 1. Wahl. Ist der/die PatientIn **hämodynamisch stabil**, werden die näheren Umstände wie Ort (außerhalb des Krankenhauses, Notfallaufnahme, Intensivstation, Normalstation, Ambulanz), vorhandene Ausrüstung, Kenntnis, Erfahrung und Anzahl der behandelnden Personen das weitere Vorgehen bestimmen: Von abwartender Observanz über Medikamentengabe bis zur elektrischen Therapie reicht das Spektrum.

Vor Einleitung einer spezifischen Therapie sind folgende **Fragen** unbedingt zu klären:

1. **Ist die beobachtete Herzrhythmusstörung per se für die akute Symptomatik des Patienten/der Patientin verantwortlich?** Physischer und psychischer Stress, erhöhter Sympathikotonus, Fieber, Anämie und Hypovolämie können z. B.: Ursache für eine Sinustachykardie sein (Erfordernistachykardie!) und bedürfen einer kausalen, nicht einer antiarrhythmischen Therapie.
2. **Hat der/die PatientIn Medikamente eingenommen, die für die Arrhythmie verantwortlich sein könnten?** Viele Substanzen, aber im Besonderen Antiarrhythmika selbst, können zu Veränderungen des EKG und zu Arrhythmien führen.
3. **Gibt es Abweichungen im Säure-Basen-Haushalt oder Elektrolytverschiebungen?** Veränderungen des Säure-Basen-Haushaltes und der Elektrolyte Kalium, Kalzium, Magnesium und Natrium sind häufige Ursache für Arrhythmien. Die Wiederherstellung von Werten im Normbereich soll daher so früh wie möglich vor der Anwendung anderer Maßnahmen, speziell von AAR erfolgen.

Medikamentöse Therapie

> **!** Je instabiler sich ein/e PatientIn mit Arrhythmie präsentiert, umso mehr tritt die Verabreichung von Antiarrhythmika als erste Maßnahme in den Hintergrund.

Zur Unterstützung einer primär „elektrischen“ Therapie kann eine Kombination mit Antiarrhythmika sinnvoll sein. Wenn AAR als Akuttherapie verabreicht werden, ist die intravenöse Gabe wegen der besseren Steuerbarkeit und des rascheren Wirkungseintritts gegenüber der oralen Verabreichung zu bevorzugen.

Tab. 3.9 Einteilung der Antiarrhythmika (AAR) in Anlehnung an Vaughan Williams

Klasse	Wirkung	Indikation	Wirkstoffe
I	Natriumkanalblocker	**Ia:** Kardioversion und Rezidivprophylaxe bei VHF, VT **Ib:** VT, Phenytoin bei Digitalis-Intoxikation **Ic:** SVT bei Präexzitationssyndrom	**Ia:** Chinidin, Ajmalin, Prajmalin, Disopyramid **Ib:** Lidocain, Mexiletin, Phenytoin **Ic:** Propafenon, Flecainid
II	Betablocker	tachykardes VHF, PSVT	Metoprolol, Atenolol, Propranolol, Nebivolol
III	Kaliumkanalblocker	therapierefraktäres Kammerflimmern/pulslose VT, VT, SVT bei niedriger Ejektionsfraktion	Amiodaron
		Kardioversion von tachykardem VHF	Ibutilid
IV	Kalziumkanalblocker	tachykardes VHF, PSVT	Verapamil, Diltiazem
Digitalis	Hemmung der Na^+/K^+-ATPase	tachykardes VHF, PSVT	Digoxin, Digitoxin
Adenosin	Blockade von A1-Rezeptoren	PSVT, Demaskierung bei Breitkomplextachykardien unklarer Genese	Adenosin

Kardioversion

Unter Kardioversion versteht man bei Rhythmusstörungen das Wiederherstellen eines Sinusrhythmus (Konversion). Die Kardioversion kann entweder

- **medikamentös**
- **elektrisch** mit einem Defibrillator durch QRS-synchrone (QRS-getriggerte) Schockabgabe oder durch
- **Overdrive-Stimulation** (s. u.) versucht werden.

Indikationen für eine elektrische Kardioversion sind VT, auf Medikamente therapieresistente supraventrikuläre Tachykardien bzw. Vorhofflimmern/Vorhofflattern.

Der Erfolg eines Kardioversionsversuches hängt von der Art und Dauer der Rhythmusstörung, aber auch von der gewählten Methode ab. Für die **medikamentöse Kardioversion** sind Klasse I und III AAR geeignet. Insgesamt ist die Erfolgsrate dabei geringer (35–90 %) als bei der elektrischen Kardioversion, deren Effizienz durch Vorbehandlung mit AAR (Klasse III oder I nach Vaughan Williams) noch erhöht werden kann.

Die **elektrische Kardioversion** kann von extern oder intern erfolgen:

- **extern** transthorakal (Elektroden in anterior/apikaler, anterior/posteriorer oder biaxillärer Position) mit Energien (je nach Art der Rhythmusstörung und Größe des Patienten/der Patientin) beginnend ab 70 Joule (J) biphasisch.
- **intern** über transvenöse Elektroden eines eingebauten ICD oder selten über notfallmäßig eingebrachte Elektrodenkatheter mit deutlich geringerer Energie (meist bis maximal 34 J).

Bei Misserfolg des 1. Schocks werden üblicherweise bis zu 3, selten mehr Wiederholungen mit steigender Energie und/oder Positionswechsel der Elektroden durchgeführt. Wegen

der höheren Erfolgsrate bereits beim 1. Schock sollten Geräte, die biphasische Schocks abgeben, im Vergleich zu anderen (älteren) mit monophasischen Entladungsformen, bevorzugt werden. Bei der internen Kardioversion ist die Erfolgsrate sehr hoch, sie erfordert aber, wie auch ein Behandlungsversuch mit Überstimulation (Overdrive-Stimulation = „overdrive pacing") eine entsprechende Expertise des Behandelnden.
Als Akutmaßnahme wird die elektrische Kardioversion dann durchgeführt, wenn eine deutliche hämodynamische Beeinträchtigung des Patienten/der Patientin (Absinken des Herzzeitvolumens mit entsprechenden klinischen Zeichen) vorliegt oder die medikamentöse Therapie einer tachykarden Rhythmusstörung nicht wirksam ist; sie kann aber auch elektiv bei hämodynamisch stabilen PatientInnen durchgeführt werden. Stets muss zuvor die zugrunde liegende Störung therapiert worden sein. (z. B. Hyperthyreose bei Vorhofflimmern).

! Die elektrische Kardioversion muss immer in Sedoanalgesie, R-Zacken-synchron und unter Reanimationsbereitschaft erfolgen.

Reanimationsbereitschaft bedeutet: Bereitstellung eines entsprechenden Equipments und ausreichende Erfahrung des durchführenden Personals im Management möglicher Komplikationen inkl. Reanimation. Zum Erreichen einer ausreichenden Sedoanalgesie stehen mehrere Substanzen mit unterschiedlichen Effekten auf Hämodynamik und Atmung sowie unterschiedlicher Wirkdauer zur Verfügung: Hypnotika wie Etomidat, Midazolam, Propofol oft in Kombination mit Opiaten wie Fentanyl, Morphium oder Piritramid. Bei der Auswahl soll nicht zuletzt auch die Erfahrenheit des Anwenders mit der jeweiligen Substanz eine Rolle spielen.

Antibradykarde Therapie – „Schrittmachertherapie"

- **Faustschlagstimulation:** Noch vor einer intravenösen Medikation mit Atropin oder Sympathomimetika oder wenn diese nicht wirkt und ein transkutaner Schrittmacher noch nicht zur Verfügung steht, kann man versuchen, das Herz des Patienten/der Patientin durch präkordiale Faustschläge zu stimulieren: Schlagen Sie rhythmisch mit der geschlossenen Faust auf die linke untere Ecke des Sternums, um das Herz mit einer physiologischen Frequenz von 50–70/min zu stimulieren.
- **Transkutane Stimulation:** Viele Defibrillatoren der neuen Bauart sind auch mit einer Pacing-Einheit zur transkutanen Stimulation ausgestattet. Dabei können die elektrischen Impulse über dieselben großen Selbstklebe-Elektroden in gleichbleibender Position verabreicht werden, über welche defibrilliert oder kardiovertiert wird. Üblicherweise kann die Frequenz (Start mit 80/min) und die Impulsstärke (Start mit 80 mA) vorgewählt werden. Die kontinuierliche EKG-Registrierung dient der Erfolgskontrolle (elektrischer Impuls [Spike] gefolgt von einem breiten Kammerkomplex); entscheidend ist aber, dass die EKG-Komplexe auch eine hämodynamische Antwort in Form eines tastbaren Pulses zur Folge haben. Sollte dies nicht der Fall sein, kann eine Faustschlagstimulation versucht werden oder es sollte unverzüglich mit einer Herzdruckmassage begonnen werden. Die transkutane Stimulation wird als Überbrückung vor allem außerhalb eines Krankenhauses, gelegentlich auch innerhalb eines Krankenhauses, zum Einsatz kommen.
- **Transvenöse, temporäre Stimulation:** Eine stabile Stimulation im rechten Vorhof oder Ventrikel wird im Krankenhaus das „Einschwemmen" einer passageren Schritt-

macherelektrode unter Röntgenkontrolle erlauben. Neben der entsprechenden Ausrüstung ist auch die Erfahrung des Behandlers für den Erfolg entscheidend.

Die spezielle Akutbehandlung wird nachfolgend erläutert.

3.2.3.1 Bradykardie

Ein/e PatientIn mit asymptomatischer Bradykardie bedarf primär keiner akuten Therapie!

Eine kausal orientierte Therapie wird z. B. bei Myokardinfarkt, medikamentös/toxischen Einflüssen oder Hypothyreose erforderlich. Als **Mechanismen** für eine Bradykardie kommen Sinusstillstand, Sinusbradykardie, sinuatrialer Block und AV-Block mit oder ohne Ersatzrhythmus aus sekundären oder tertiären Zentren infrage.

Abb. 3.16 AV-Block III (die Pulsoxymetriekurve zeigt Exkursionen nur bei QRS-Komplexen)

▶ Therapie

Absetzen bradykardisierender Medikamente. Parasympatholytika (Atropin; die initiale Dosis soll mind. 0,5 mg betragen, Steigerung bis zur kumulativen Tagesmaximaldosis von 3 mg) und/oder Sympathomimetika (z. B. Adrenalin, Orciprenalin, Dobutamin, Dopamin) können initial oder als Überbrückung bis zur Etablierung einer elektrischen Schrittmachertherapie eingesetzt werden.

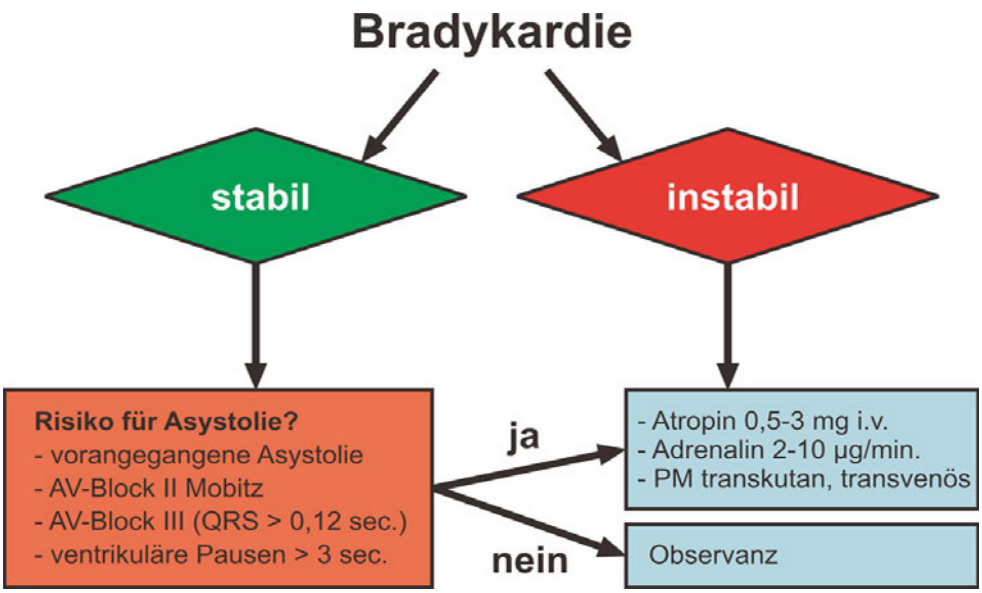

Abb. 3.17 Algorithmus: Therapie einer Bradykardie (modifiziert nach ESC 2007 Guidelines for cardiac pacing and resynchronisation therapy. EHJ 2007;28:2256–2295 und in Anlehnung an Advanced life support, Resuscitation 2005;67:213–47)

3.2.3.2 Tachykardie

Stufenschema der Therapie rhythmischer (= regelmäßiger) tachykarder Rhythmusstörungen

1. **Vagusstimulation** – entweder durch ein Valsalva-Manöver, durch Karotissinusmassage (nie beide Seiten gleichzeitig!) oder Trinken kalter Flüssigkeit – führt zu einer Verzögerung der Reizbildung und Reizleitung an Sinusknoten, Vorhöfen und AV-Knoten. Sollte dieser initiale Versuch einer Terminierung der Tachykardie nicht zum Erfolg führen, kann bei rhythmischen Schmalkomplextachykardien und bei rhythmischen Breitkomplextachykardien, wenn Gewissheit über den supraventrikulären Ursprung (s. u.) besteht, Adenosin als intravenöse Bolusinjektion gefolgt von einem Flush von Volumen als erstes Medikament verabreicht werden.
2. Beginnend mit 6 mg soll die Dosis für **Adenosin** bei Erfolglosigkeit im Abstand von etwa 3 min auf 12 mg erhöht werden; eine weitere Wiederholung mit 12 mg ist möglich. Bei Verabreichung über einen zentralvenösen Zugang soll die initiale Dosis 3 oder 1,5 mg betragen. Adenosin bewirkt durch eine kurzfristige Blockade des AV-Knotens in Abhängigkeit vom Mechanismus der zugrunde liegenden Tachykardie entweder ein Umspringen in Sinusrhythmus, eine Demaskierung der supraventrikulären Genese der Arrhythmie (wie z. B. bei Vorhofflattern) oder es zeigt keinen Effekt wie bei ventrikulärer Tachykardie (Therapie: s. Algorithmus Breitkomplextachykardie).
3. **konventionelle Antiarrhythmika** (Klassen II, IV, III, I) bei Unwirksamkeit der Stufen 1. und 2.

Rhythmische Schmalkomplextachykardie

Eine rhythmische Schmalkomplextachykardie (supraventrikuläre Tachykardie) tritt oft paroxysmal (anfallsweise) auf und wird daher auch **paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie** (PSVT) genannt. Als **Mechanismen** kommen angeborene Störungen des Reizleitungssystems mit den Formen Sinusknoten-Reentry-Tachykardie, atriale ektope oder Reentry-Tachykardie, AV-Knoten-Reentry-Tachykardie und AV-Reentry-Tachykardie bei Präexzitation (Wolff-Parkinson-White-Syndrom, WPW) infrage. Die Position der P-Welle zwischen den QRS-Komplexen erlaubt eine Zuordnung zu den Formen. Auch die Terminierung einer PSVT erfolgt, wie auch der Name andeutet, abrupt.

▶ Therapie

Die Therapie erfolgt nach dem Stufenschema bzw. dem Algorithmus „Therapie einer Schmalkomplextachykardie“.
Bei häufigen symptomatischen Rezidiven ist als kurative Maßnahme eine Katheterablation der zugrunde liegenden „Fehlbildung“ des Reizleitungssystems indiziert.

! Beim WPW-Syndrom können regelmäßige Tachykardien mit schmalen Kammerkomplexen (orthodrome WPW-Tachykardie) oder mit breiten Kammerkomplexen (antidrome WPW-Tachykardie) auftreten. Das Auftreten von Vorhofflimmern bei PatientInnen mit einem WPW-Syndrom bedingt im EKG als besonderes Merkmal unterschiedlich breite Kammerkomplexe (FBI-Tachykardie; fast, broad, irregulär). Bei der Behandlung steht eine elektrische Kardioversion bzw. Behandlung mit Klasse-I-AAR (z. B. Ajmalin, Propafenon, Flecainid) und Klasse-III-AAR (Amiodaron, Ibutilid, Sotalol) zur Wahl; kontraindiziert sind Adenosin, Digitalis, Klasse-II- und -IV-AAR sowie Lidocain.

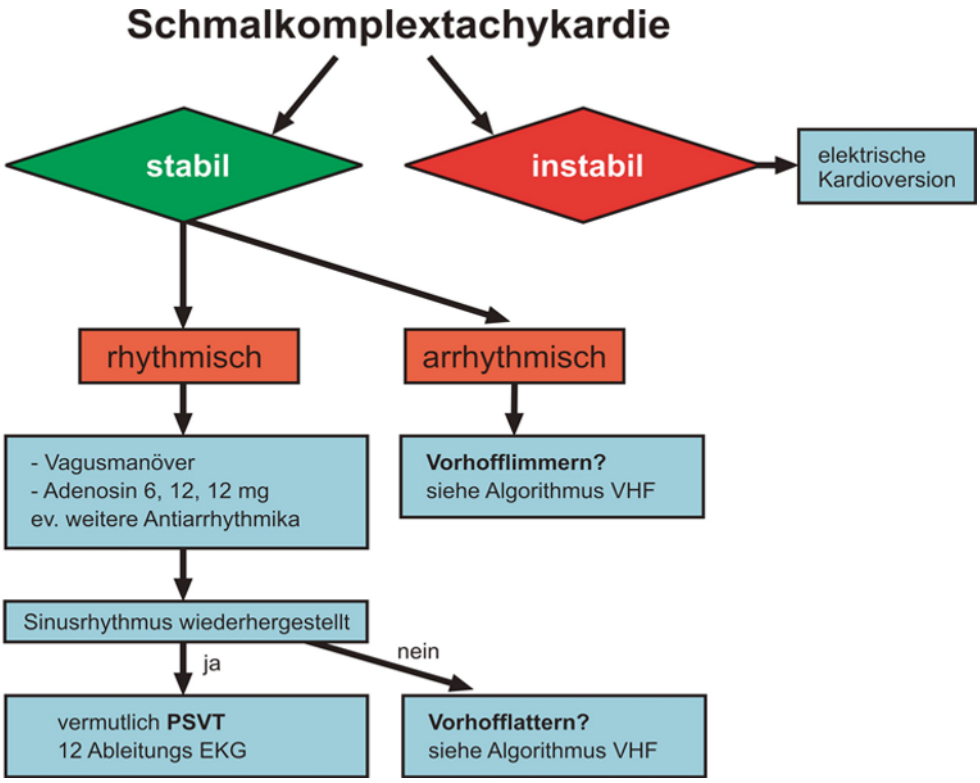

Abb. 3.18 Algorithmus: Therapie einer Schmalkomplextachykardie (modifiziert nach EHJ 2003;24:1857–97 und in Anlehnung an Advanced life support, Resuscitation 2005;67:213–47)

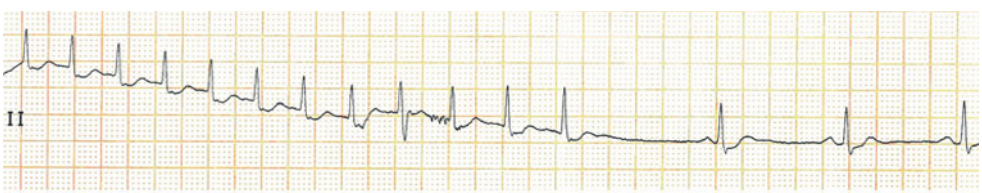

Abb. 3.19 Terminierung einer PSVT mit einem Bolus von 6 mg Adenosin

Abb. 3.20 Vorhofflimmern bei einem Patienten mit WPW-Syndrom (FBI – man beachte die unterschiedliche Breite der QRS-Komplexe)

Breitkomplextachykardie

Die Kammerkomplexe bei Breitkomplextachykardien können im Aussehen monomorph oder polymorph sein.

Breitkomplextachykardien können ihren Ursprung in der Kammer haben (eigentliche Kammertachykardie oder **ventrikuläre** Tachykardie) oder aber **supraventrikulären** Ursprungs sein. Bei supraventrikulärem Ursprung kommt die Verbreiterung des Kammerkomplexes durch einen der folgenden **Mechanismen** zustande:

- vorbestehender oder funktioneller Schenkelblock
- eine aberrante Leitung
- Vorhandensein einer akzessorischen Leitungsbahn.

▶ Therapie

Sollte der supraventrikuläre Ursprung eindeutig sein, erfolgt die Behandlung nach dem Stufenschema bzw. Algorithmus „Therapie einer Schmalkomplextachykardie".
In allen anderen Fällen, Kammertachykardie oder Breitkomplextachykardie unbekannten Ursprungs, erfolgt die Behandlung entsprechend dem Algorithmus „Therapie einer Breitkomplextachykardie" mittels elektrischer Kardioversion oder mit Amiodaron intravenös. Amiodaron 300 mg (verdünnt in 100 ml 5% Glukose oder 0,9% NaCl) intravenös als Kurzinfusion über 20–60 min ist bei VT aber auch als „Reservemedikament" (nicht 1. Wahl) bei anderen Tachykardien anwendbar. Als Vorteil erweist sich die im Vergleich zu anderen Substanzen gering ausgeprägte negative Inotropie. Im deutschsprachigen Raum ist die Anwendung von Ajmalin in der gleichen Indikation ebenfalls gut etabliert. Bei ischämiegetriggerter VT kann ein Behandlungsversuch mit Lidocain oder Betablockern erwogen werden.

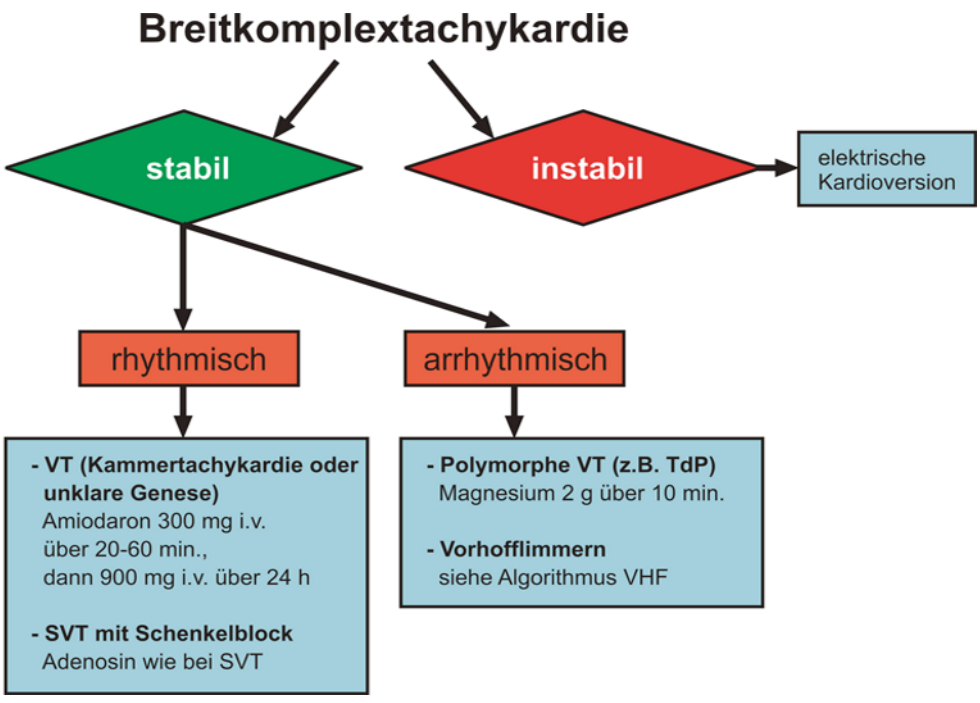

Abb. 3.21 Algorithmus: Therapie einer Breitkomplextachykardie (modifiziert nach Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death. EHJ 2006;27:2099–2140 in Anlehnung an Advanced life support, Resuscitation 2005;67:213–47)

3.2.3.3 Spezielle Rhythmusstörungen

Vorhofflimmern, Vorhofflattern (VHF)

▶ Definition

Vorhofflimmern ist im EKG durch Fehlen von typischen P-Wellen und wechselnde Intervalle zwischen den QRS-Komplexen („Tachyarrhythmia absoluta") gekennzeichnet. Anstatt der P-Wellen finden sich unterschiedlich geformte, in der Amplitude wechselnde hochfrequente (> 300/min) Flimmerwellen. Gleichförmige Wellen mit einer Frequenz von 250–400/min werden als atypisches oder typisches Flattern („Sägezahnmuster" in den Ableitungen II, III, aVF) bezeichnet. Unabhängig von der Vorhoffrequenz kann die Kammerfrequenz bradykard, normofrequent oder tachykard sein. Häufige subjektive Symptome sind Luftnot, Thoraxschmerz oder das Gefühl von Herzrasen begleitet von wechselnder Pulsqualität.

▶ Therapie

Primäres Ziel ist eine Normalisierung der Kammerfrequenz (bei **tachykardem** Vorhofflimmern meist mit einer Kombination von Betablockern oder Kalziumantagonisten mit Digitalis, bei **bradykardem** Vorhofflimmern evtl. mit Atropin); die Wiederherstellung des Sinusrhythmus ist selten eine Akutmaßnahme. Zu einem Notfall kann Vorhofflattern bei 1 : 1-Überleitung auf die Kammern werden, häufig besteht dabei ein funktioneller (tachykardiebedingter) Schenkelblock, sodass im EKG eine Breitkomplextachykardie imponiert. Bei daraus resultierender hämodynamischer Instabilität ist eine elektrische Kardioversion indiziert.
Bei Vorhofflimmern/Vorhofflattern ist eine Antikoagulation mit niedermolekularem oder unfraktioniertem Heparin zur Prävention der Bildung von Vorhofthromben sinnvoll.

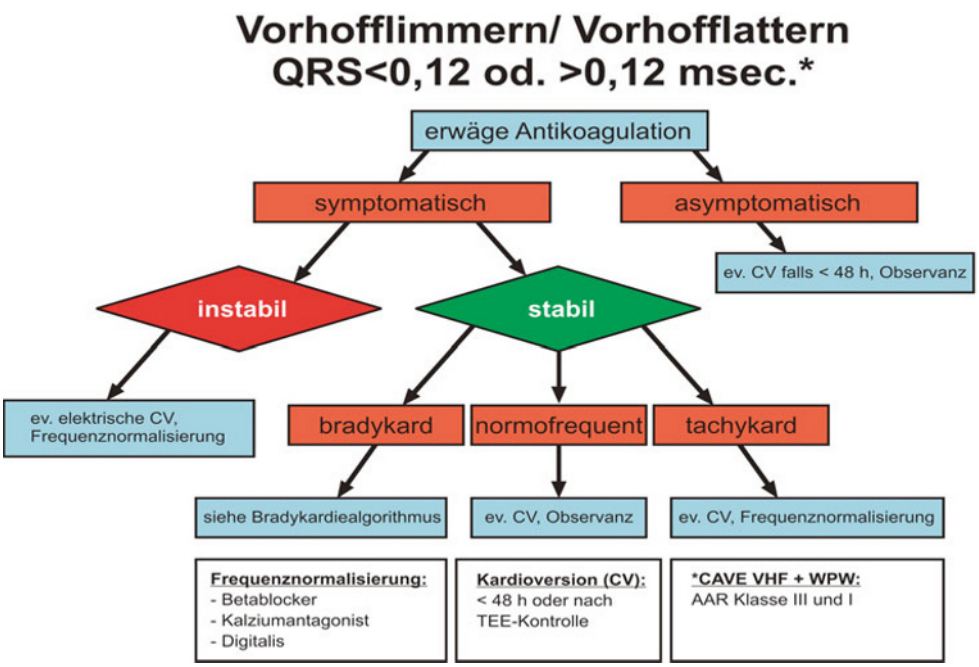

Abb. 3.22 Algorithmus: Therapie von Vorhofflimmern (modifiziert nach Guidelines for the management of patients with atrial fibrillation. EHJ 2006;27:1979–2030 und in Anlehnung an Advanced life support, Resuscitation 2005;67:213–47)

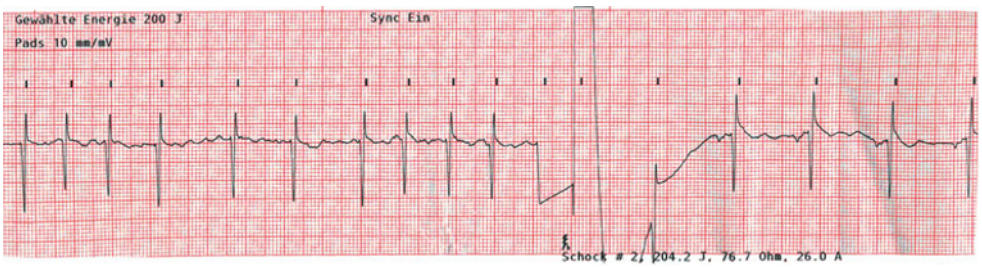

Abb. 3.23 Erfolgreiche QRS-synchrone externe elektrische Kardioversion von tachykardem Vorhofflimmern

Kammerflimmern/Kammerflattern, pulslose ventrikuläre Tachykardie (pVT)

Es ist keine Herzauswurfleistung mehr vorhanden, es handelt sich um einen Kreislaufstillstand!

▶ Therapie

Sofortige Defibrillation ist die Therapie der Wahl (s. Kap. „Herzstillstand und Reanimation"). Ist ein Defibrillator nicht unmittelbar verfügbar, der Kreislaufstillstand aber beobachtet und ein EKG-Monitoring vorhanden, soll sofort ein „präkordialer Faustschlag" auf die untere Sternumhälfte aus etwa 20 cm Höhe als Terminierungsversuch der Arrhythmie abgegeben werden. War das Eintreten des Herzkreislaufstillstandes nicht beobachtet, kann vor dem ersten Defibrillationsversuch die Durchführung einer Herzdruckmassage über etwa 2 min sinnvoll sein.

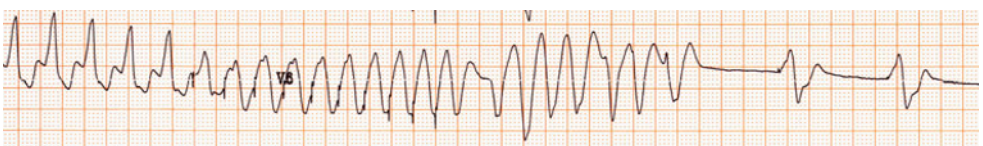

Abb. 3.24 Terminierung einer VT durch Overdrive-Stimulation mittels implantiertem Defibrillator

Pulslose elektrische Aktivität (PEA)

Erregungsbildung und -leitung des Herzens sind vorhanden, das EKG zeigt eine elektrische Aktivität (beliebiger Rhythmus, auch Sinusrhythmus möglich), aber es findet sich kein tastbarer Puls. Die Ursachen werden als „4 × H und HITS" zusammengefasst (s. Kap. „Herzstillstand und Reanimation").

▶ Therapie

Reanimation (Herzdruckmassage und Beatmung); von entscheidender Bedeutung ist das Erkennen der zugrunde liegenden Ursache, um rasch eine kausale Therapie einleiten zu können.

Torsade de pointes (TdP) = Spitzenumkehrtachykardie

▶ Definition

Die Torsade-de-pointes-Tachykardie ist eine Sonderform der ventrikulären Tachykardie (polymorphe Kammertachykardie). Sie ist im EKG durch wellenförmiges An- und Abschwellen der Amplitude und wechselndes Aussehen der Kammerkomplexe (Polymorphie) gekennzeichnet und verläuft oftmals selbst limitierend. Wegen der Möglichkeit des

raschen Übergangs in ein Kammerflimmern ist die Torsade-de-pointes-Tachykardie allerdings akut lebensbedrohlich.
Bei PatientInnen mit TdP findet sich im EKG die QT-Zeit häufig verlängert (> 440 ms). Dies kann im Rahmen einer angeborenen Störung (kongenitales Long-QT-Syndrom, LQTS) oder als Folge verschiedener Medikamente (Antiarrhythmika, Antibiotika, Antihistaminika etc.) der Fall sein.

Abb. 3.25 Torsade de pointes bei Long-QT-Syndrom

▶ Therapie

Ist die Torsade-de-pointes-Tachykardie medikamentös induziert (Antiarrhythmika, Antidepressiva) ist sofortiges Absetzen des auslösenden Pharmakons die erste Maßnahme. Magnesium ist das Mittel der Wahl um das Auftreten von Torsaden zu unterdrücken; zusätzlich ist eine Kaliumsubstitution empfohlen, da den Torsaden oft eine Elektrolytstörung (Hypomagnesiämie, Hypokaliämie) zugrunde liegt. Bei hämodynamischer Instabilität soll sofort kardiovertiert oder ggf. defibrilliert werden.
Auch eine Bradykardie kann durch relative QT-Zeit-Verlängerung zu TdP führen. In diesem Fall ist ein Anheben der Kammerfrequenz (PM, Medikamente) die Therapie der Wahl.

Sick-Sinus-Syndrom (Syndrom des kranken Sinusknotens)

▶ Definition

Neben der Beeinträchtigung der Sinusknotenfunktion (Sinusbradykardie, intermittierender Sinusknotenstillstand, chronotrope Inkompetenz des Sinusknotens, sinuatriale Blockierungen) sind auch die Vorhöfe (Vorhoftachykardien, Vorhofflimmern, Vorhofflattern) häufig mitbetroffen (Bradykardie-Tachykardie-Syndrom). Manchmal ist von der Erkrankung auch der AV-Knoten betroffen, meist ist aber eine gute AV-Überleitung erhalten.

▶ Therapie

Diese richtet sich akut nach der klinisch im Vordergrund stehenden Störung. Besondere Vorsicht ist bei der Behandlung der tachykarden Episoden geboten: Eine Normalisierung der Kammerfrequenz oder Terminierung der tachykarden Episoden elektrisch oder mit Medikamenten (Betablocker, Kalziumantagonisten, Digitalis, Amiodaron) ist eventuell nur unter „Schrittmacherschutz“ sicher durchführbar.

Elektrischer Sturm („electrical storm“)

▶ Definition

Zumindest 2-mal innerhalb von 24 h wiederkehrende Episoden ventrikulärer Tachykardie/Kammerflimmern, die eine hämodynamische Instabilität verursachen.
Bei diesem seltenen, aber lebensbedrohlichen Krankheitsbild kommt es meist auf Basis eines schwer vorgeschädigten Herzens (ischämische, dilatative Kardiomyopathie, fort-

geschrittene Herzinsuffizienz, kongenitale Syndrome) durch neuerliche Ischämie, proarrhythmogene Medikamentenwirkung, metabolische Störung und Stress zu rezidivierenden malignen Kammerarrhythmien. Ähnlich problematisch ist auch die Therapie einer permanenten („incessant“) Form einer Tachykardie.

▶ Therapie

Dieser Notfall ist sehr schwierig zu beherrschen, neben Kardioversion und Defibrillation werden als Antiarrhythmika Betablocker und Amiodaron, evtl. in Kombination eingesetzt. Oft mündet der elektrische Sturm in eine Reanimation. PatientInnen mit diesem Krankheitsbild haben oft einen ICD und/oder PM eingebaut; bei der externen Kardioversion/Defibrillation ist auf einen ausreichenden Sicherheitsabstand der Defibrillatorelektroden (Paddles oder Pads) von Generator und Sonde (12–15 cm) zu achten; die Funktion des implantierten Aggregats muss in der Folge überprüft werden. Ultima Ratio zur Beherrschung der Arrhythmie kann ein akuter Ablationsversuch, die passagere Etablierung einer extrakorporalen Zirkulation oder lokale Sympathikusblockade (linkes Ganglion stellatum) sein.

ZUSAMMENFASSUNG

- Die Art und Dringlichkeit der Therapie einer akuten Herzrhythmusstörung orientiert sich an der aktuellen Hämodynamik: Ist der/die PatientIn stabil oder instabil?
- Symptome der hämodynamischen Instabilität sind:
  - Bewusstseinstrübung
  - Hypotonie (systolischer RR < 90 mmHg)
  - akute Herzinsuffizienz
  - Angina pectoris
- Monitoring (EKG, RR, SpO_2), i. v.-Zugang, Sauerstoff und Reanimationsbereitschaft sind obligatorisch.
- Vor Einleitung einer spezifischen Therapie sind folgende Fragen unbedingt zu klären:
  - Ist die beobachtete Herzrhythmusstörung per se für die akute Symptomatik des Patienten verantwortlich? → kausale, nicht antiarrhythmische Therapie
  - Hat der/die PatientIn Medikamente eingenommen, die für die Arrhythmie verantwortlich sein könnten? → Medikamente absetzen
  - Gibt es Abweichungen im Säure-Basen-Haushalt oder Elektrolytverschiebungen? → Wiederherstellen von Werten im Normbereich
- Bei instabilen PatientInnen wird die elektrische Therapie (Kardioversion bei Tachykardie und Pacemaker (PM) bei Bradykardie) empfohlen.
  - Tachykardie: Kardioversion (bis 3x), Amiodaron (300 mg i. v. über 10–20 min)
  - Bradykardie: PM (transkutan, transvenös), Atropin (0,5–3 mg), Adrenalin (2–10 µg Infusion)
- Bei hämodynamisch stabilen PatientInnen können vorerst physikalische Manöver und Medikamente zur Anwendung kommen.

Fragen

Welche der folgenden Aussagen über Breitkomplextachykardien ist falsch?

- **a** der QRS ist ≥120 ms
- **b** sie haben ihren Ursprung immer im Ventrikel
- **c** sie können rhythmisch oder arrhythmisch sein
- **d** bei instabilen PatientInnen ist eine elektrische Kardioversion indiziert

Zur Behandlung einer Breitkomplextachykardie unklarer Genese entscheiden Sie sich für

- **a** Metoprolol
- **b** Atropin
- **c** Adenosin
- **d** Amiodaron

Welche der folgenden Aussagen ist richtig?

- **a** Amiodaron ist Medikament der 1. Wahl bei brady- und auch tachykarden Rhythmusstörungen
- **b** bei bedingt durch akute Rhythmusstörungen „instabilen" PatientInnen ist die elektrische Therapie der rein medikamentösen Therapie vorzuziehen
- **c** TdP ist eine monomorphe Form des Kammerflimmerns
- **d** zur Behandlung einer Schmalkomplextachykardie entscheiden Sie sich für Lidocain

Welche der angeführten Rhythmusstörungen gehört nicht zur Gruppe der paroxysmal (anfallsweise) auftretenden supraventrikulären Tachykardien (PSVT)?

- **a** Sinusknoten-Reentry-Tachykardie
- **b** atriale ektope oder Reentry-Tachykardie
- **c** AV-Blockierung Typ Wenckebach
- **d** AV-Reentry-Tachykardie mit Präexzitation

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.2.4 Akut dekompensierte chronische Herzinsuffizienz

D. Weidenauer, M. Hülsmann

FALLBEISPIEL

Eine Pensionistin ruft die Rettung, weil ihr 68-jähriger Mann seit wenigen Stunden unter zunehmender Atemnot leidet. Als die Rettung eintrifft, findet das Team einen Mann aufrecht im Bett sitzend vor. Dem Herrn ist die Anstrengung vom Atmen anzusehen. Obwohl das Brodeln schon beim Betreten des Zimmers zu hören war, greift die Notärztin nach ihrem Stethoskop um Herz und Lunge des Patienten abzuhören. Währenddessen ermitteln die Sanitäter folgende Vitalparameter: RR 95/70, HF 105. Die Frau berichtet von einer seit etwa einem Jahr bestehenden Herzinsuffizienz ihres Gatten. Er hatte noch nie so eine schwere Atemnot gehabt. Auf die Frage der Notärztin, welche Medikamente er nehme, ergänzte die Frau: „Viele. Aber seit wenigen Tagen ist das eine Medikament aus und die Hausärztin ist auf Urlaub." Es stellt sich heraus, dass das angesprochene Medikament ein Schleifendiuretikum (Furosemid) ist.

Die Notärztin stellt die Notfalldiagnose „akute Dekompensation der chronischen Herzinsuffizienz mit Lungenödem". Als Ursache steht die akute Überwässerung aufgrund der abrupten Beendigung der Diuretikatherapie unter Verdacht.

Dem Patienten wird per Nasenbrille Sauerstoff, Morphin und Lasix intravenös sowie zwei Hübe Nitro sublingual verabreicht. Nach wenigen Minuten tritt langsam eine Zustandsbesserung ein.

Im Spital erhält der Patient eine Levosimendan-Infusion über 24 h. Der Patient wird nach mehrtätigem Aufenthalt, nachdem sich sein BNP-Wert von 3000 auf 130 gesenkt hat, entlassen.

▶ Definition

Als akut dekompensierte chronische Herzinsuffizienz bezeichnet man eine rasch (innerhalb weniger Stunden) aufgetretene Verschlechterung der kardialen Pumpleistung, bei bereits bestehender Herzinsuffizienz (HI).

▶ Ätiologie

Die chronische Herzinsuffizienz betrifft meist PatientInnen mit lang bestehender Koronarinsuffizienz, nach Myokardinfarkt oder auch dilatativer Kardiomyopathie. Akute Dekompensationen, die oftmals einer stationären Behandlung bedürfen, sind charakteristisch für die chronische Herzinsuffizienz.

Ursachen für eine Exazerbation sind:

- Rhythmusstörungen
- Volumenüberlastung/Überwässerung
- hypertensive Krise
- Infektion
- Stress
- Medikamente
- Schilddrüsenfunktionsstörung
- akutes Nierenversagen.

▶ Kompensationsmechanismen

Bei erhöhter Anforderung versucht der Organismus, mithilfe mehrerer Kompensationsmechanismen das Herzzeitvolumen konstant zu halten. Es lassen sich die neurohumoralen von den morphologischen Kompensationsmechanismen unterscheiden.

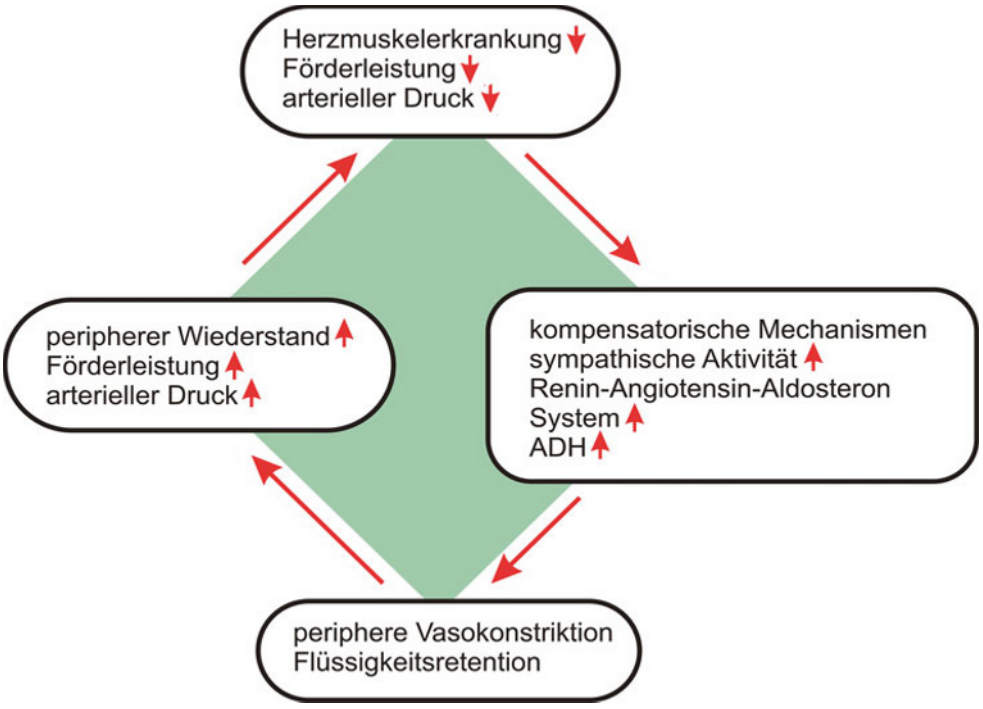

Abb. 3.26 Kompensationsmechanismen

Neurohumorale Kompensation: Zu den neurohumoralen Kompensationsmechanismen zählen:

- Sympathikusaktivierung und Katecholaminausschüttung
- Aktivierung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems
- Freisetzung natriuretischer Peptide (ANP, BNP).

ANP (atrial natriuretic peptide) wird durch Dehnung der Vorhöfe, **BNP** (B-type natriuretic peptide) durch Dehnung der Ventrikel freigesetzt. Beide Hormone wirken direkt und auch durch Hemmung des Renin-Angiotensin-Aldosteron-Systems natriuretisch, diuretisch und vasodilatatorisch.

Da das BNP einen sehr hohen Stellenwert im Bereich der Diagnostik, Verlaufskontrolle und Prognostik hat, befassen wir uns etwas genauer mit diesem Peptid. Eine erhöhte ventrikuläre Druck-Volumen-Belastung führt zur Spaltung von proBNP in den Herzmuskelzellen. BNP und das biologisch unwirksame, stabilere NT-proBNP werden sezerniert und lassen sich im Blut nachweisen. Da sie die höchste Vortestwahrscheinlichkeit (negative Prädikativität) unter den Screening-Parametern haben, wird ein NT-proBNP/BNP-Test zum Ausschluss einer Herzinsuffizienz von der European Society of Cardiology empfohlen.

Tab. 3.10

NT-proBNP Wert	akut dekompensierte chronische HI
< 400 pg/ml	kann ausgeschlossen werden
400 – 2000 pg/ml	unsichere Diagnose
> 2000 pg/ml	sehr wahrscheinlich

Zu beachten ist, dass Vorhofflimmern, Klappendysfunktion und eine eingeschränkte Nierenfunktion ebenfalls Ursache für einen erhöhten NT-proBNP/BNP-Wert sein können. (Anmerkung: Früher bezeichnete man das BNP auch als „brain natriuretic peptide", da es zuerst im Gehirn von Schweinen entdeckt wurde.)

Morphologische Kompensation: Auf eine chronische Druck-Volumen-Belastung oder eine kardiale regionale Funktionsstörung (z. B. Myokardnekrose bei MC) reagiert der Organismus mit Umbauprozessen, welche als **Remodeling** bezeichnet werden. Durch starke Organvergrößerung wird die Vorlast gesenkt, der Sauerstoffverbrauch steigt. Dies ist jedoch nur bei einer Exazerbation einer chronischen Herzinsuffizienz zu beobachten. Bei einer plötzlich aufgetretenen, akuten Herzinsuffizienz (z. B. durch einen Myokardinfarkt) fehlt es dem Organismus an Zeit, um die Mehrbelastung morphologisch zu kompensieren.

Abb. 3.27 Herzhypertrophie

▶ Klinik

Dyspnoe ist das Leitsymptom der exazerbierten HI.

- Dyspnoe, Orthopnoe, Tachypnoe
- Lungenödem
- Stauungszeichen
- blasse, kaltschweißige Haut
- Bewusstseinsstörung, Agitiertheit
- Tachykardie
- Galopprhythmus (3. Herzton)
- Pulsus alternans
- Oligurie/Anurie bedingt durch akutes Nierenversagen.

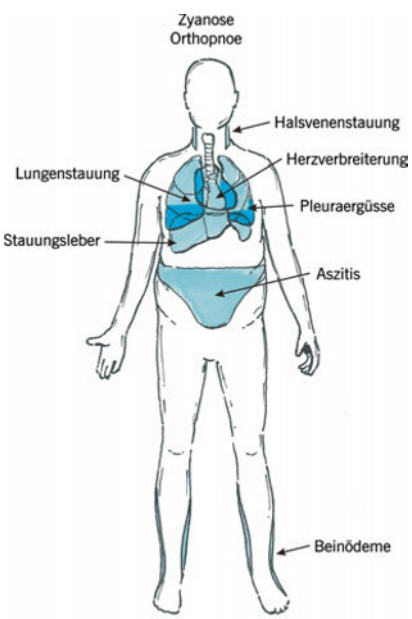

Abb. 3.28 Stauungszeichen

▶ Diagnostik

Neben dem klinischen Erscheinungsbild des Patienten/der Patientin sind vor allem EKG, NT-proBNP-Wert und Echokardiografie von zentraler Bedeutung:

- Anamnese
- Klinik
- Auskultation von Herz und Lunge
- EKG (Rhythmusstörungen, Ischämiezeichen)
- Labor (BNP, Blutbild, Serum-Elektrolyte, Transaminasen, Glukose, Kreatinin, Entzündungsparameter, Schilddrüsenhormone)
- Echokardiografie (Ventrikelgröße/-funktion, Klappenfehler, Wandhypertrophie, Perikarderguss, Shuntvitien, Thromben)
- Röntgen-Thorax (Herzgröße, Stauungszeichen, Pleuraergüsse, Infiltrate).

!

- Eine HI ist unwahrscheinlich bei normalem EKG.
- NT-proBNP < 400 pg/ml schließt eine dekompensierte HI aus.
- Herzecho gilt als (nichtinvasive) Methode der Wahl zur Diagnostizierung einer kardialen Dysfunktion.
- Hohe Signifikanz hat die linksventrikuläre Ejektionfraktion:
  - < 50 %, LVEF reduziert (Grenzwert)
  - < 35 %, hochgradig reduzierte LVEF.

▶ Therapie

Die Therapie stützt sich auf mehrere Säulen, wobei die hämodynamische Stabilisierung eine zentrale Rolle spielt. Den PatientInnen sollten Anstrengung und Angst, die diese akute Situation mit sich bringt, genommen werden. Für Letzteres empfiehlt sich der Einsatz von Morphinen, da sie die Atemarbeit reduzieren und anxiolytisch wirken.

- Oberkörper hoch lagern
- adäquate Oxygenierung
- hämodynamische Stabilisierung
- Morphine verabreichen
- Suche nach der Ursache und Beseitigung.

Monitoring und Flüssigkeitsstatus/-bilanzierung: Vor dem Einsatz von hämodynamisch wirksamen Medikamenten sollte der/die PatientIn monitiert (mind. HF, RR, SpO_2) und ein Flüssigkeitsdefizit ausgeschlossen werden. Die Verifizierung kann sowohl klinisch (Lungenödem, periphere Ödeme) als auch anhand des Pulmonalkapillärerverschlussdrucks (PCWP, s. Kap. „Kardiogener Schock“) erfolgen.

Inodilatoren: Sie vermitteln am Herzen eine positive Inotropie und an den Gefäßen eine Dilatation (auch der pulmonale Widerstand wird gesenkt). Prominente Vertreter sind Levosimendan, Milrinone und Enoximone.

- Levosimendan ist ein Kalzium-Sensitizer. Es steigert die myokardiale Kontraktilität, ohne aber im Gegensatz zu Dobutamin (Katecholamine s. Kap. „Kardiogener Schock“) den myokardialen Sauerstoffverbrauch zu erhöhen. Diesem Pharmakon wird auch eine diuretische Eigenschaft zugesprochen.
- Milrinone und Enoximone sind Phosphodiesterase(PDE)-III-Inhibitoren. Ihre positiv inotrope Wirkung beruht auf der Zunahme von cAMP und konsekutiv verstärktem Kalzium-Einstrom.

Diese Medikamente werden temporär zur Therapie der akut dekompensierten chronischen HI eingesetzt. Es wird empfohlen, diese Medikamente nur bei einem systolischen Blutdruck von 85–100 mmHg zu verabreichen. Bei höheren Blutdruckwerten sollten reine Vasodilatoren (Nitrate), bei niedrigeren Werte Vasopressoren (Noradrenalin) eingesetzt werden.

Prostaglandin E1 (PGE1): PGE1 wirkt vasodilatorisch und führt zu einer Verbesserung der Hämodynamik. Dieses Pharmakon unterscheidet sich von Levosimendan dadurch, dass es das Herzzeitvolumen weniger stark steigert, dafür aber das BNP anhaltend reduziert.

Hämodynamische Stabilisierung: Folgende Therapie, die sich am systolischen Blutdruck orientiert, erfolgt bei hypervolämen PatientInnen. Blutdruckunabhängig wird ein Diuretikum verabreicht. Üblicherweise fällt die Wahl auf ein Schleifendiuretikum (z. B. Furosemid). Dieses kann bei fehlendem Effekt auch per Perfusor kontinuierlich verabreicht oder mit einem Thiaziddiuretikum oder einem ADH-Antagonisten (Spironolacton) ergänzt werden. Existiert ein Flüssigkeitsdefizit, erfolgt primär eine Flüssigkeitssubstitution.

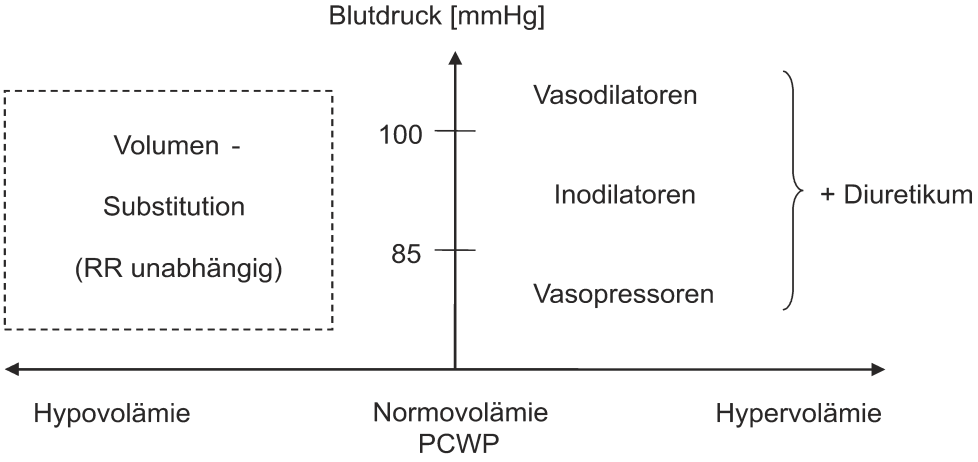

Abb. 3.29 Therapieschema (modifiziert nach Forrester. Am J Cardiol (1977) 39: 137)

Tab. 3.11 Therapieschema bei akut dekompensierter chronischer HI

syst. RR	Therapie bei Normo- bis Hypervolämie
> 100 mmHg	Diuretika + Vasodilatoren
85–100 mmHg	Diuretika + Inodilatoren
< 85 mmHg	Diuretika + Vasopressoren

Tab. 3.12 Vergleich inotroper Substanzen

	Levosimendan	PDE-III-Inhibitor	Dobutamin
↑ cAMP	nein	ja	ja
↑ myokardialer O_2-Verbrauch	nein	nein	ja
Antagonismus mit β-Blocker	nein	nein	ja
Tachyphylaxie	nein	nein	ja
↑ = Anstieg			

▶ Komplikationen

- Herzrhythmusstörungen
- Lungenödem
- kardiogener Schock
- akutes Nierenversagen.

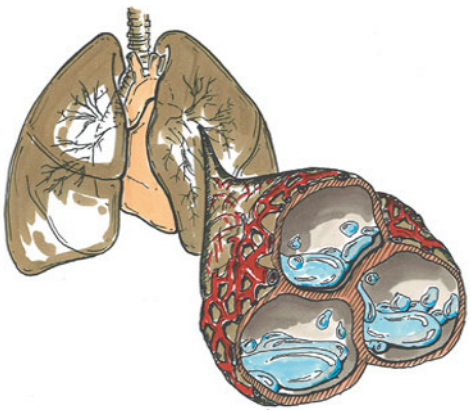

Abb. 3.30 Lungenödem

ZUSAMMENFASSUNG

- Eine plötzliche Mehrbelastung des Herzens bei chronischer HI kann zu einer Dekompensation führen.
- Ursachen sind Rhythmusstörung, Volumenüberlastung, hypertensive Krise, Infektion, Medikamente, Stress.
- Leitsymptom ist die Dyspnoe.
- Stauungszeichen, wie Lungenödem und V.-jugularis-Stauung, sind typisch.
- Das NT-proBNP soll zur Kompensation beitragen. Den Anstieg im Plasmaspiegel macht man sich diagnostisch zunutze. Grenzwert: > 400 pg/ml.
- Ist der NT-proBNP Wert unter 400 pg/ml, ist eine Dekompensation auszuschließen.
- Fehlen pathologische Veränderungen im EKG ist eine HI unwahrscheinlich.
- Zur Diagnostizierung einer kardialen Dysfunktion (insbesondere Linksventrikelfunktion) wird die Echokardiografie als nichtinvasive Methode bevorzugt.
- Die Therapie orientiert sich vor allem am Volumenstatus.
- Bei Hypovolämie erfolgt eine Volumensubstitution.
- Bei eher hypervolämischen Zuständen werden blutdruckbedingt Vasodilatoren, Inodilatoren oder Vasopressoren mit einem Schleifendiuretikum kombiniert verabreicht.
- Morphine und Sauerstoff werden stets gegeben.

Fragen

Welche Aussage über das BNP trifft nicht zu?

- **a** ein NT-proBNP-Wert von 400 pg/ml ist ein altersunabhängiger Grenzwert
- **b** der NT-proBNP-Wert hat eine sehr hohe positive Prädikativität
- **c** ein erhöhter NT-proBNP-Wert kann, neben der HI, auch andere Ursachen haben (z. B. Niereninsuffizienz)
- **d** der NT-proBNP-Wert kann zur Verlaufskontrolle herangezogen werden

Welche Aussage über die akut dekompensierte HI trifft nicht zu?

- **a** ein intravasales Flüssigkeitsdefizit kann nicht ausgeschlossen werden
- **b** eine Bluttransfusion kann eine Exazerbation hervorrufen
- **c** ein akutes Nierenversagen kann Auslöser und Folge sein
- **d** die Basismedikation wird während der Therapie bedingungslos beibehalten

Welche Aussage trifft zu? Levosimendan . . .

- **a** wirkt positiv inotrop und vasodilatatorisch
- **b** wirkt positiv inotrop und vasokonstriktorisch
- **c** wirkt vasokonstriktorisch
- **d** wirkt positiv inotrop und steigert daher den myokardialen Sauerstoffverbrauch

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.2.5 Kardiogener Schock

D. Weidenauer, M. Hülsmann

▶ Definition

Als kardiogenen Schock bezeichnet man eine rasch auftretende und potenziell letale Manifestation der akuten Herzinsuffizienz mit defizitärer Sauerstoffversorgung der Gewebe. Diese schwere Kreislaufstörung ist auf ein progredientes Pumpversagen und konsekutiv vermindertes Herzzeitvolumen zurückzuführen.

Akute Herzinsuffizienz versus kardiogener Schock: Der kardiogene Schock ist die klinische Endstrecke der akuten Herzinsuffizienz. Der Schock ist das (klinische) Resultat der persistierenden Gewebsminderperfusion, die eine unzureichende Oxygenierung als Folge hat. Aber nicht jede akute Herzinsuffizienz endet im Schock!

Tab. 3.13 Beispiel für Parameter bei akuter HI und kardiogenem Schock

	akute HI	kardiogener Schock
zentralvenöser Druck	↑	↑
Herzzeitvolumenindex	↓	↓
Gewebsoxygenierung	↔	↓

▶ Ätiologie

Verschiedenste **kardiale** und **extrakardiale** Ursachen können als Manifestation einer akuten Herzinsuffizienz zum kardiogenen Schock führen.
Häufige **Ursachen** sind:

- Myokardinfarkt
- Klappendysfunktion
- akuter Ventrikelseptumdefekt (VSR)
- Pulmonalembolie (Cor pulmonale akut)
- tachykarde und bradykarde Rhythmusstörungen
- Myokarditis, endstage CMP
- Hypertonie
- Perikardtamponade
- akut dekompensierte chronische Herzinsuffizienz.

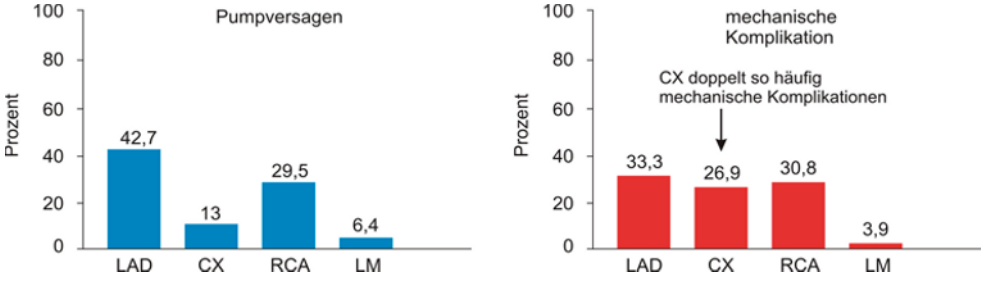

Abb. 3.31 Schuldiges Gefäß versus Ätiologie (modifiziert nach JACC 2000;36, suppl A: 1077)

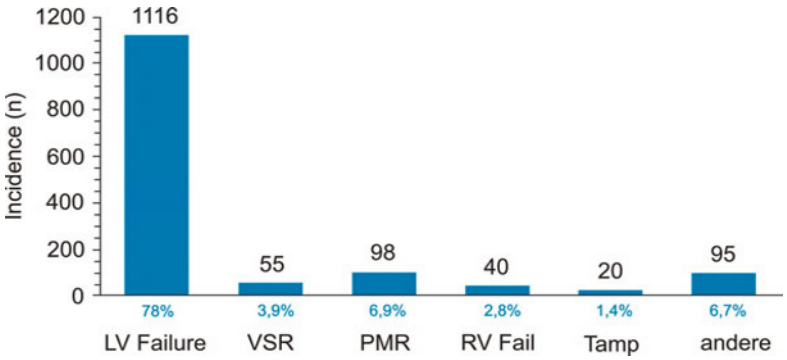

Abb. 3.32 Inzidenz in Abhängigkeit der Ätiologie (modifiziert nach JACC 2000;36, suppl A: 1063)

Der **Myokardinfarkt** (MI) ist die häufigste Ursache. Bei etwa 7% aller PatientInnen mit einem MI kommt es zum Schockgeschehen. Wenn mehr als 40% der linksventrikulären Herzmuskelmasse ischämiebedingt zu Schaden kommen, ist mit einem Schock zu rechnen. Auch bei relativ geringem Myokardfunktionsverlust (< 40%), können als Folge mechanischer Komplikationen (z. B. Mitralinsuffizienz durch Papillarmuskelabriss) schwere Kreislaufstörungen auftreten.
Als prominenteste extrakardiale Ursache ist die **fulminante Pulmonalembolie** zu nennen. Dabei führt ein massiver Anstieg in der Arterie pulmonalis (pulmonaler Hochdruck) zu einer akuten Druckbelastung des rechten Ventrikels, welche zum Rechtsherzversagen führt. Mittels Echokardiografie können signifikante Vergrößerungen des rechten Ventrikels und Atriums (Cor pulmonale) sowie paradoxe Septumbewegungen (→Pulsus paradoxus) dargestellt werden. Die reduzierte Füllung des linken Ventrikels wird durch eine Verkleinerung des linken Herzens repräsentiert.

Nach 3–6% aller Herzoperationen kommt es zur postoperativen Blutung, die zum **Perikarderguss** und manchmal zur **Tamponade** führt. Tritt diese gemeinsam mit Fieber und einer Leukozytose auf, spricht man vom Dressler-Syndrom. Nach einem akuten Myokardinfarkt kann es ebenfalls zur Entstehung dieses Syndroms kommen.

▶ Klinik

Einen erniedrigten systolischen Blutdruck (< 90 mmHg), bedingt durch das verminderte Herzzeitvolumen, versucht der Körper mittels Tachykardie zu kompensieren.
Das Erscheinungsbild der PatientInnen im kardiogenen Schock wird von Minderperfusions- und Stauungszeichen geprägt sowie von der zum Schock führenden Ursache.

- Hypotonie
- Tachykardie
- Pulsus paradoxus bei Perikardtamponade oder PE (inspiratorischer Abfall des syst. RR > 10 mmHg)
- Galopprhythmus (3. Herzton)
- kühle, blasse Extremitäten
- Atemnot, Lungenödem
- zyanotisches Hautkolorit
- gestaute Halsvenen
- Bewusstseinsstörung, Unruhe
- Anurie.

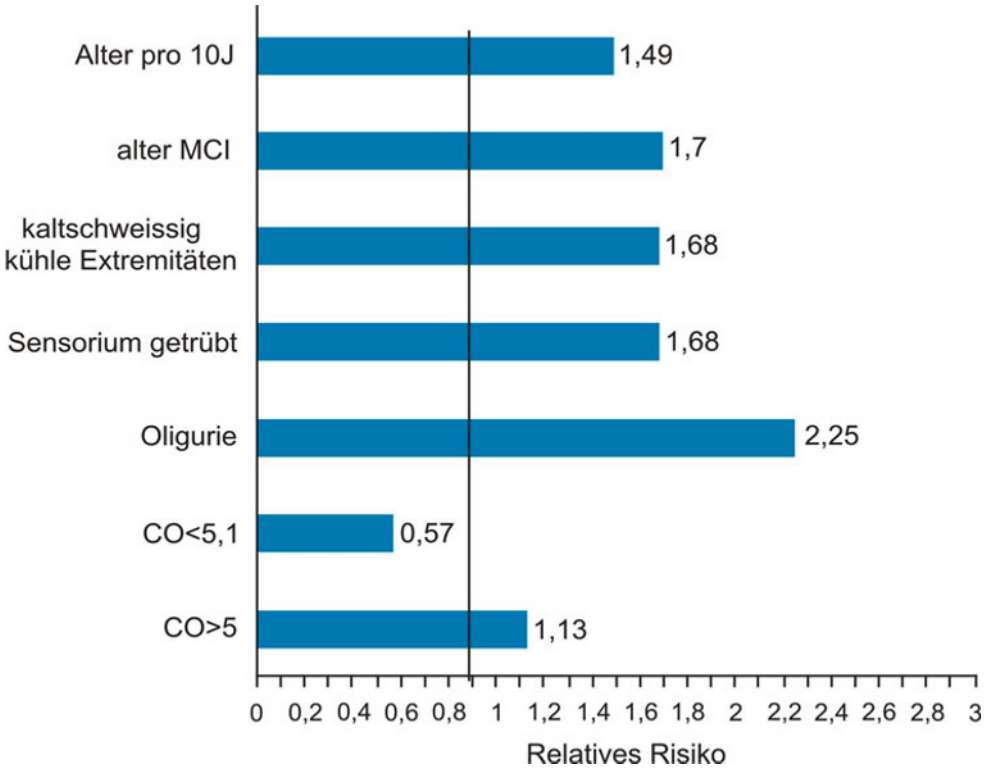

Abb. 3.33 Multivariate Risikofaktoren (30 d Mortalität, modifiziert nach GUSTO-I Studie; Am Heart J 1999;138:21–31)

▶ Diagnostik

Eine schnellstmögliche Klärung der Ursache ist anzustreben.

Essenzielle Monitoring-Parameter: Herzfrequenz, arterieller Blutdruck, Oxymetrie, ZVD, PCWP (Wedge-Druck).

Auskultation von Herz und Lunge: Galopprhythmus und/oder Rasselgeräusche vorhanden?

Labor:
- Blutgase, pH-Wert, Laktat
- Gerinnung (D-Dimer), BNP, Herzenzyme
- LDH, GOT, GPT (hoch bei „Schockleber“).

12-Kanal-EKG: Ischämiezeichen und/oder Rhythmusstörung vorhanden?

Echokardiografie (TTE/TEE): Ist eine mechanische Ursache bzw. sind paradoxe Strukturen oder Bewegungen zu erkennen?
- Perikardtamponade, Perikarderguss
- Ventrikelseptumruptur
- Klappenversagen (Insuffizienz, Stenose)
- Cor pulmonale

Thorax-Röntgen:
- Herzgröße normal?
- Ist eine Lungenstauung zu erkennen?
- Besteht ein Pneumothorax?

Monitoring: Ein/e PatientIn mit akutem Herzversagen befindet sich in einer lebensbedrohlichen Situation und muss daher ein adäquates (aufwendigeres) Monitoring erhalten. Mittels folgender Parameter lassen sich gut hämodynamische Veränderungen beobachten:
- arterielle Blutdruckmessung
- Sauerstoffsättigung/venöse Sättigung
- EKG
- PCWP („Wedge-Druck“)
- Cardiac Index (CI)
- ZVD.

PCWP steht für pulmonalkapillärer Verschlussdruck. Der Cardiac Index (CI) bzw. Herzvolumenindex (HZVI) wird errechnet (HZV: KOF = CI). PCWP und HZV werden mittels Pulmonaliskatheter gemessen (s. Kap. „Zugangswege und Monitoring“).

Bei PatientInnen mit akutem (Links-)Herzversagen steigt in der ersten Phase der PCWP. Die restlichen Parameter bleiben noch relativ konstant. In der zweiten Phase kommt es zu einem signifikanten Abfall des Schlagvolumens (SV), welches aber mit einer massiven Herzfrequenzzunahme kompensiert werden kann. Daher bleibt der Cardiac Index noch konstant. Erst in der dritten Phase hat das SV einen kritischen Wert erreicht, bei dem selbst die noch immer leicht steigende HF den Abfall des CI nicht verhindern kann.

Tab. 3.14 Verlauf bei akutem Linksherzversagen

Phase	PCWP	HF	SV	CI
1	↑↑	↔	↔	↔
2	↔	↑↑	↓	↔
3	↑	↑	↓↓	↓↓

▶ Therapie
1. Sofortige hämodynamische Stabilisierung
2. Schnellstmögliche kausale Therapie.

Eine assistierte oder vollmaschinelle Beatmung und Sedierung (Morphine, Dormicum) sollte in Betracht gezogen werden.

1. Hämodynamische Stabilisierung: Anhand der **Zielgrößen** und der klinischen Zeichen der PatientInnen erfolgt die hämodynamische Therapie. Dabei sollten die Füllungsdrücke optimiert werden, um eine adäquate Organ- und Gewebsperfusion wieder herzustellen. Diese Optimierung erfolgt durch Volumengabe und hämodynamisch wirksamen Pharmaka.

Tab. 3.15

Parameter	Zielgrößen
Herzfrequenz	< 100/min
Blutdruck (MAP)	> 70 mmHg
Atemfrequenz	< 100/min
Diurese	> 1200 ml/d
PCWP	< 15 mmHg
Laktat	< 2 mmol/L
SvO_2	> 65 %

Es gibt eine Vielzahl von hämodynamisch wirksamen **Medikamenten**, die zur Aufrechterhaltung des Kreislaufs eingesetzt werden können. Im Mittelpunkt stehen die **Katecholamine**. Jedoch sollten diejenigen mit vasopressorischer Wirkung der Ausnahme (z. B. persistierender, lebensbedrohlicher Hypotonie) vorbehalten sein. Dobutamin ist meistens Mittel der Wahl bei akutem Herzversagen mit beginnendem Schock. Man sollte sich auch dessen bewusst sein, dass Katecholamine den myokardialen Sauerstoffverbrauch erhöhen und bei längerer Anwendung an Wirkung verlieren (Rezeptor-Down-Regulierung). Die Dosis sollte daher individuell an die Parameter angepasst werden und kann von PatientIn zu PatientIn unterschiedlich sein. Ältere Personen benötigen meistens höhere Dosen als jüngere. Bei fehlendem Ansprechen der Katecholamine (insbesondere Dobutamin) werden **Phosphodiesterase(PDE)-III-Inhibitoren** und der **Kalzium-Sensitizer** Levosimendan ergänzend oder alternativ verwendet. Zu beachten ist, dass PDE-III-Inhibitoren eine wesentlich längere Halbwertszeit als Katecholamine haben.

Tab. 3.16 Hämodynamisch wirksame Pharmaka

Pharmaka	Wirkung
Katecholamine	
Dobutamin	+ inotrop
Dopamin	+ inotrop, vasopressorisch
Adrenalin	+ inotrop, vasopressorisch
Noradrenalin	vasopressorisch
PDE-III-Inhibitoren	
Milrinone	+ inotrop, leicht vasodilatorisch
Enoximone	+ inotrop, leicht vasodilatorisch
Kalzium-Sensitizer	
Levosimendan	+ inotrop, leicht vasodilatorisch

Ist eine Kreislaufstabilisierung nur schwer möglich oder ist die Zeit bis zur kausalen Therapie noch lange, können **maschinelle Unterstützungssysteme** hilfreich sein.

- intraaortale Ballonpumpe (IABP)
- extrakorporale Membranoxygenation (ECMO)
- Ventrikelunterstützungspumpe (V. A. Device).

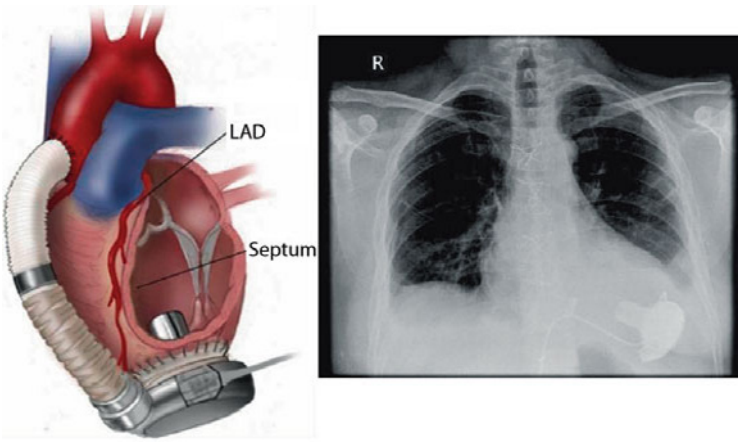

Abb. 3.34 Herzpumpe HVADTM, © Heartware Ltd.

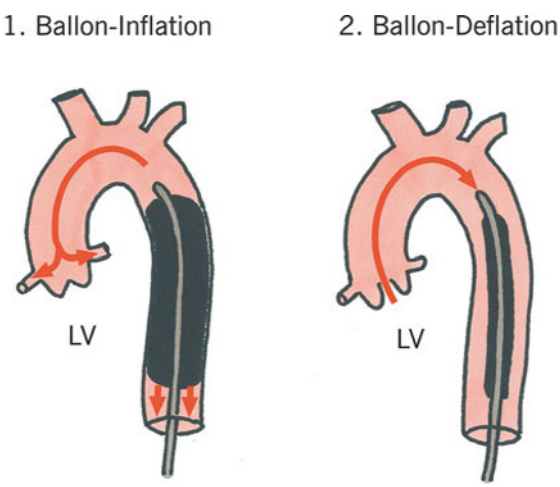

Abb. 3.35 Intraaortale Ballonpumpe

Die **IABP** ist ein Katheter mit einem zylindrisch geformten Kunststoffballon am proximalen Ende, welcher (im unaufgeblasenen Zustand) über die A. femoralis in die Aorta eingeführt wird. Der Ballon soll so positioniert werden, dass sich sein proximales Ende direkt unterhalb der A. subclavia sinistra befindet. EKG-getriggert wird der Ballon von einer externen Quelle während der Diastole mit Helium aufgeblasen (Inflation) und zu Beginn der Systole gelehrt (Deflation). Dies unterstützt die Windkesselfunktion der Aorta und bewirkt eine bessere Myokarddurchblutung sowie eine Reduktion der Nachlast. Zusammenfassend kann daher gesagt werden, dass sich durch den Einsatz der IABP eine Verbesserung der myokardialen Energiebilanz ergibt.

Tab. 3.17 Indikationen und Kontraindikationen der IABP

Indikationen	Kontraindikationen
myokardiales Pumpversagen	Aortenaneurysma
Ventrikelseptumruptur	Aortendissektion
akute Mitralinsuffizienz	Aortenklappeninsuffizienz

2. Kausale Therapie

Tab. 3.18

Ursache	kausale Therapie
Myokardinfarkt	Akut-PTCA (s. Kap. „Akutes Koronarsyndrom“)
Pulmonalembolie	Lyse (s. Kap. „Pulmonalembolie“)
Perikardtamponade	Druckentlastung durch Punktion. Ist die Ursache eine Blutung, traumatisch oder postoperativ bedingt, ist eine operative Wundversorgung unausweichlich.
mechanische Komplikationen (z. B. Septumruptur)	Notfall-OP
Rhythmusstörungen	adäquate Therapie der Rhythmusstörung (z. B. Kardioversion, Antiarrhythmikum, PM; s. Kap. „Akute Herzrhythmusstörungen“)

▶ Prognose

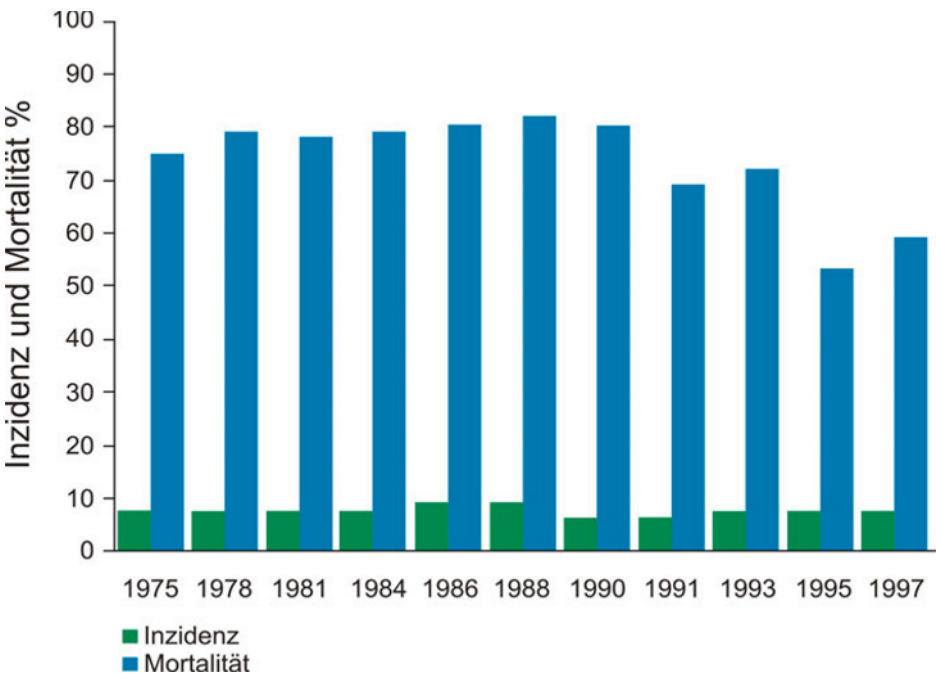

Abb. 3.36 Inzidenz und Mortalität (modifiziert nach New Engl J Med 1999;340:1162–8)

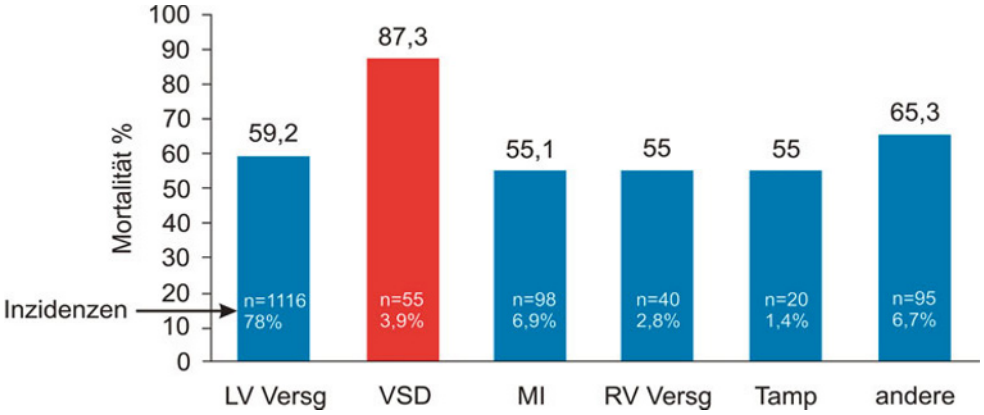

Abb. 3.37 Mortalität nach Ätiologie (modifiziert nach JACC 2000;36, suppl A: 1063)

Bei relativ konstanter Inzidenz ist die Mortalitätsrate rückläufig. Dies lässt sich u. a. mit dem steigenden Einsatz von hochwertigen Monitoringsystemen begründen, welche zur frühzeitigen Erkennung von hämodynamischen Problemen beitragen.
Eine herausragend schlechte Prognose hat die Ventrikelseptumruptur. Grund dafür ist die Kombination aus stark hämodynamisch wirksamen, mechanischen Komplikationen und chirurgisch aufwendigen, kausalen Therapien.

ZUSAMMENFASSUNG

- Der kardiogene Schock ist das klinische Resultat der anhaltenden Gewebsminderperfusion einer akuten HI und konsekutiver Gewebshypoxie.
- Nicht jede akute HI endet im kardiogenen Schock.
- Ohne Therapie endet der Schock letal.
- Häufige Ursachen: Myokardinfarkt, Pulmonalembolie, Klappendysfunktion, Hypertonie, Rhythmusstörungen, Perikardtamponade, Ventrikelseptumdefekt, Myokarditis, endstage CMP
- Der Myokardinfarkt ist die häufigste Ursache. 7 % aller Patienten mit AMI erleiden einen Schock.
- Klinik: Hypotonie (syst. <90 mmHg), Tachykardie, kühle-blasse Extremitäten (Zentralisierung), Atemnot, Stauungszeichen (Lungenödem, gestaute Halsvenen), Zyanose, Bewustseinsstörung
- Essentielle Monitoring-Parameter: HF, art. Blutdruck, Oxymetrie, ZVD, PCWP
- Diagnostik: Auskultation, EKG, Labor, Herz-Echo, Thorax-Röntgen
- Therapie: hämodynamische Stabilisierung + schnellstmögliche kausale Therapie
- Hämodynamische Stabilisierung anhand der Zielgrößen erfolgt mittels Medikamente (v.a. Katecholamine) und evtl. maschineller Unterstützungssysteme.

Fragen

Welche der folgenden Aussagen stimmt nicht? Der kardiogene Schock . . .

- **a** kann aufgrund einer Lungenembolie entstehen
- **b** hat eine hohe Mortalitätsrate
- **c** ist die Folge eines Pumpversagens des Herzens
- **d** muss nicht die Folge eines akuten Herzversagens sein

Welchem der folgenden Pharmaka wird keine positive inotrope Wirkung zugesprochen?

- **a** Adrenalin
- **b** Noradrenalin
- **c** Levosimendan
- **d** Dobutamin

Welche der folgenden Aussagen über Katecholamine stimmt nicht?

- **a** sie steigern den myokardialen Sauerstoffverbrauch
- **b** alle Katecholamine haben die gleiche Wirkung
- **c** bei längeren Therapien sind meistens Dosiserhöhungen notwendig
- **d** ältere PatientInnen benötigen oftmals höhere Dosen als jüngere

Welche der folgenden Aussagen über die Therapie des kardiogenen Schocks ist falsch?

- **a** Die IABP verbessert die kardiale Energiebilanz.
- **b** Levosimendan ist dem Noradrenalin bei lebensbedrohlicher Hypotonie vorzuziehen.
- **c** Es gilt, die Füllungsdrücke zu optimieren.
- **d** Eine schnelle kausale Therapie hat einen hohen Stellenwert.

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.2.6 Aortendissektion oder Aneurysma dissecans

R. Gottardi, J. Holfeld, M. Czerny

FALLBEISPIEL

Ein 67-jähriger Mann ruft wegen starker thorakaler Schmerzen den Rettungsnotruf. Dem Notarzt erklärt er, seit etwa einer halben Stunde an heftigen Schmerzen hinter dem Brustbein zu leiden, die auch in die linke Schulter und den Rücken ausstrahlen. Der Blutdruck beträgt 170/95 mmHg, die Herzfrequenz ist rhythmisch bei 95/min. Im EKG zeigt sich ein normaler Sinusrhythmus. Nach der ersten Versorgung am Notfallort wird der Patient zur weiteren Diagnostik und Therapie ins Krankenhaus gebracht. Dort wird ein Lungenröntgen gemacht, welches bis auf ein leicht verbreitertes Mediastinum keine Auffälligkeiten zeigt. Im ebenfalls durchgeführten transthorakalen Herzecho zeigt sich das Herz hypertrophiert sowie ein leichter Perikarderguss. Auffällig ist jedoch eine flottierende Struktur in der Aorta ascendens. In der daraufhin durchgeführten CT-Angiografie zeigt sich eine Aortendissektion vom Typ Stanford A. Der Patient wird sofort an ein Spital mit Herzchirurgie transferiert, wo die Aorta ascendens durch eine Gefäßprothese ersetzt wird. Der Patient erholt sich vom durchgeführten Eingriff sehr gut und kann nach 2 Wochen das Spital verlassen.

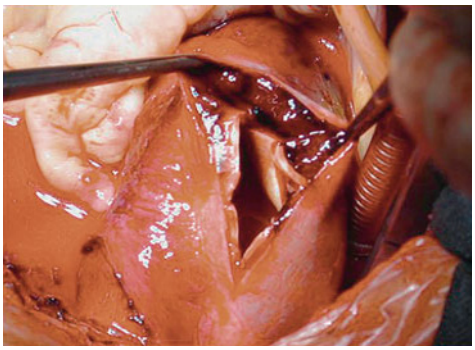

Abb. 3.38

▶ Definition

Die akute Aortendissektion ist eine lebensbedrohliche Erkrankung. Nur etwa die Hälfte der PatientInnen mit einer Dissektion der Aorta ascendens überleben die ersten 48 h nach dem initialen Ereignis. Nach zwei Wochen leben nur noch 20 % und nach 3 Monaten nur noch 10 %.

Eine Aortendissektion entsteht, wenn es zu einem Einriss der Gefäßintima kommt und Blut in die Gefäßmedia eintritt. Ausgangspunkt ist hierbei in 65 % der Fälle die Aorta ascendens knapp oberhalb der Aortenklappe und in ca. 20 % die Aorta descendens knapp distal des Abgangs der A. subclavia im Bereich des Lig. ductus botalli. Durch den hohen Druck kommt es über weite Strecken zu einer longitudinalen Aufspaltung der Aorta zwischen Media und Adventitia. Dieser Mechanismus ist für etwa 80–85 % der Fälle verantwortlich. In 10–15 % der Fälle ist eine Blutung im Bereich der Vasa vasorum der Aorta mit Bildung eines intramuralen Hämatoms und sekundärem Intimaeinriss der Grund für eine Aortendissektion. Weiters kann ein **Dezelerationstrauma** (Autounfall) zu einer traumatischen Aortendissektion führen. Hier findet sich der primäre Einriss typischerweise im Bereich des distalen Aortenbogens nach Abgang der A. subclavia sin.

Bei der Dissektion entstehen funktionell zwei Gefäßlumina: ein „**wahres**“ Lumen, das von der normalen Gefäßintima begrenzt wird, und ein „**falsches**“ Lumen, das von der Media

und der Adventitia begrenzt wird. Die Stelle, an der die Intima ursprünglich eingerissen ist, bezeichnet man als „**Entry**“. Über dieses Entry strömt das Blut zunächst in das falsche Lumen ein und kann zur Verdrängung oder vollständigen Verlegung des wahren Lumens führen. Meistens hält der Intimaschlauch dem Druck im falschen Lumen nicht stand und es kommt zu weiteren Einrissen distal des Entrys, durch die das Blut aus dem falschen Lumen wieder in das wahre Lumen übertritt („**Re**-**Entry**“).

▶ Einteilung

Die Einteilung der Aortendissektion erfolgt nach der DeBakey-Klassifikation oder der Stanford-Klassifikation:

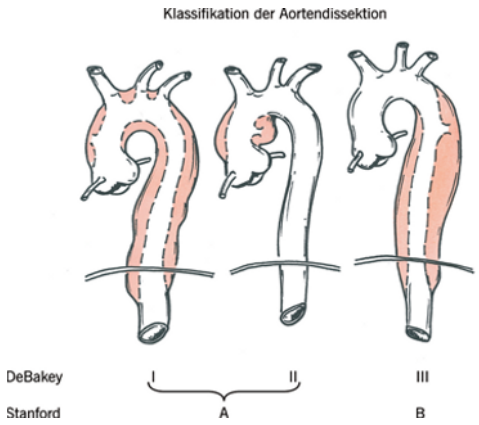

Abb. 3.39 Einteilung der Aortendissektion

- **DeBakey-Klassifikation:**
  - **Typ I:** Beginn der Dissektion in der Aorta ascendens und Ausdehnung bis in die Aorta descendens
  - **Typ II:** Dissektion mit Beschränkung auf die Aorta ascendens
  - **Typ III:** Beginn der Dissektion im proximalen Teil der Aorta ascendens und distale Ausdehnung der Dissektion
- **Stanford-Klassifikation:**
  - **Typ A** (proximale Dissektion): Beginn der Dissektion in der Aorta ascendens
  - **Typ B** (distale Dissektion): Beginn der Dissektion in der Aorta descendens.

Die Klassifikation nach dem Stanford-Schema ist die gebräuchlichere, da die Unterscheidung in Typ-A- und Typ-B-Dissektionen vor allem aus chirurgischer Sicht wesentlich ist. Typ-A-Dissektionen sind grundsätzlich operativ zu sanieren, während bei Typ-B-Dissektionen eher eine abwartende, konservative Haltung empfohlen wird. Ausnahmen sind Situationen mit den klinischen Zeichen einer beginnenden Ruptur oder Ischämie von Viszeralorganen oder der unteren Extremitäten.

▶ Klinik

Typische klinische Zeichen der Aortendissektion gibt es nicht; diese ergeben sich erst aus den möglichen Folgen. Charakteristisch ist ein stechender, in die Schulterblätter ausstrahlender Schmerz („wie mit einem Dolch durchstoßen“). Je nach Lokalisation und Ausbreitung der Dissektion ergeben sich unterschiedliche Symptome und Komplikationen:

- Kommt es durch die Dissektion zu einer Perikardtamponade oder Aortenklappeninsuffizienz, präsentiert sich der/die PatientIn im kardiogenen Schock.
- Werden durch die Dissektion die Koronararterien verlegt, kommt es zu myokardialer Ischämie mit ST-Veränderungen und zum Herzinfarkt.
- Wenn der Truncus brachiocephalicus, die A. carotis oder die A. subclavia betroffen ist, kommt es zur Ischämie eines oder beider Arme bzw. zum zerebralen Insult.
- Bei Verlegung der Nierenarterien kommt es zum akuten Nierenversagen, bei Verlegung der Rückenmarksarterien zur akuten Querschnittlähmung und bei Verlegung der Viszeralarterien zum akuten Abdomen bzw. zur enteralen Ischämie.

- Eine komplette Verlegung des wahren Lumens der distalen Aorta vor der Bifurkation durch das falsche Lumen führt zum Leriche-Syndrom (blassgraue Marmorierung der gesamten unteren Körperhälfte).

Risikofaktoren für einen Aortendissektion sind:
- Hypertonie
- höheres Lebensalter
- zystische Medianekrose
- Marfan-Syndrom
- traumatisch (Dezelerationstrauma)
- Turner-Syndrom
- bikuspide Aortenklappe
- Coarctatio aortae
- Kokain-Abusus.

Wichtige **Differenzialdiagnosen** der Aortendissektion sind:
- akuter Myokardinfarkt
- Lungenembolie
- Spontanpneumothorax
- symptomatisches Aortenaneurysma
- Mesenterialembolie
- Ösophagusruptur.

! Bei über 40-jährigen PatientInnen mit unklarem, nichtkardialen Kreislaufschock muss an die Ruptur eines Aneurysmas bzw. eine Aortendissektion gedacht werden!

▶ Diagnostik

Die klinische Untersuchung ist für die Diagnostik bzw. für den Ausschluss einer Aortendissektion absolut unzureichend. Diagnostische Hilfsmittel wie EKG und Thorax-Röntgen sind nicht aussagekräftig. Beide können völlig unauffällig sein oder lediglich unspezifische Veränderungen, wie ein verbreitertes Mediastinum oder unspezifische ST-Streckenveränderungen, zeigen. In vielen Fällen ist ein erhöhtes D-Dimer im Labor (DD: Pulmonalembolie) zu beobachten.
Die Diagnose einer Aortendissektion kann nur mittels Computertomografie (CT), transösophagealer Echokardiografie (TEE) oder Magnetresonanztomografie (MR) mit Sicherheit gestellt oder ausgeschlossen werden. Die beste Diagnostik ist hierbei diejenige, die am schnellsten durchführbar ist.

▶ Therapie

Erstes Ziel ist eine sofortige, aggressive Blutdrucksenkung mit einem Zielwert von 100–120 mmHg systolisch sowie eine Absenkung der Herzfrequenz zur Reduktion von intraaortalem Druck und Pulsatilität.

Standardtherapie bei PatientInnen mit einer akuten **Typ-A-Dissektion** ist der sofortige operative Ersatz der Aorta ascendens mit einer Gefäßprothese. Bei Mitbeteiligung der Aortenklappe und bei PatientInnen mit einer angeborenen Bindegewebserkrankung (z. B. Marfan-Syndrom) wird auch die Aortenklappe entfernt und eine Gefäßprothese mit integrierter Klappenprothese (sog. Klappen tragendes Conduit oder Composite-Prothese) verwendet, an die auch die Koronargefäße implantiert werden. Die 30-Tage-Sterblichkeit nach einer Operation bei Typ-A-Dissektion beträgt 15 – 30 %.

Abb. 3.40 Typ-A-Dissektion

Die **Typ-B-Dissektion** ist ein zunächst konservativ zu behandelndes Krankheitsbild, da die 30-Tage-Sterblichkeit nach operativer Therapie mit etwa 30 % deutlich höher liegt als bei rein medikamentöser Therapie mit weniger als 10 % Mortalität.
Im Falle von Komplikationen – wie drohende oder stattgehabte Perforation, eine rasche Zunahme des Aortendurchmessers, anhaltende Schmerzen und Malperfusion von Viszeralorganen, Rückenmark oder der unteren Extremität – sollte jedoch der rasche operative Ersatz der Aorta descendens durch eine Gefäßprothese durchgeführt werden.
Eine relativ neue Therapieoption ist die interventionelle Implantation von Stent-Grafts mit dem Ziel des Verschlusses des primären Intimaeinrisses. Gleichzeitig können hierbei auch verschlossene oder stenosierte Seitenäste der Aorta wiedereröffnet oder aufgedehnt werden.

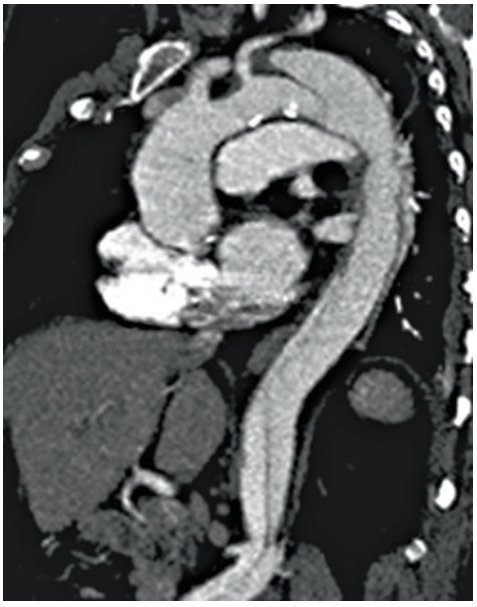

Abb. 3.41 Typ-B-Dissektion

ZUSAMMENFASSUNG

- Das dissezierende Aortenaneurysma entsteht meist durch einen Einriss der Intima, wodurch es zu einer Wühlblutung mit Ausbildung eines 2. Lumens kommt.
- Die Symptome sind unspezifisch (Thorax-, Rücken-, Abdominalschmerz, ST-Veränderungen, neurologische Ausfälle, Schock).
- Die Diagnose wird mit CT, TEE oder MR gesichert.
- Therapie ist die sofortige Blutdruck- und Herzfrequenz-Senkung und bei Typ-A-Dissektion (Aorta ascendens) die chirurgische Sanierung.

Fragen

Ein 62-jähriger Patient kommt mit heftigen Rückenschmerzen in die Ambulanz. Die Wirbelsäule ist nicht klopfempfindlich. Der Schmerz bleibt trotz Gabe von 100 mg Diclofenac bestehen. Da der Patient sich zunehmend verschlechtert, wird eine CT bei Verdacht auf Aortenaneurysma durchgeführt. Es zeigt sich ein dissezierendes Aneurysma Typ Stanford A. Wie verfahren Sie?

- **a** sofortige Blutdrucksenkung und Verlegung in ein Thoraxchirurgisches Zentrum
- **b** Verabreichung von Noradrenalin, um den Blutdruck anzuheben
- **c** bevor der Patient verlegt wird, muss noch eine Sonografie des Abdomens durchgeführt werden, um das Ausmaß des Aneurysmas festzustellen
- **d** Patient wird auf die Intensivstation verlegt und erhält Piritramid zur Schmerzbekämpfung

Beim dissezierenden Aortenaneurysma kommt es zur Ausbildung eines falschen Lumens zwischen

- **a** Media und Adventitia
- **b** A. carotis und V. jugularis
- **c** abdominaler Aorta und V. cava inferior
- **d** es bildet sich kein falsches Lumen aus, sondern eine Ausbuchtung aller Gefäßschichten

Die Aortendissektion Typ Stanford B sollte

- **a** sofort chirurgisch saniert werden
- **b** konservativ behandelt werden, nur bei weiterer Verschlechterung chirurgisch
- **c** muss nicht behandelt werden
- **d** wie die Typ-A-Dissektion therapiert werden

Ein Patient kommt mit starken thorakalen und abdominellen Schmerzen in die Ambulanz. Das EKG ist unauffällig, das C/P-Röntgen zeigt eine leichte Verbreiterung des Mediastinums. Wie kann ein Aortenaneurysma diagnostiziert oder ausgeschlossen werden?

- **a** klinische Untersuchung
- **b** serielle Bestimmung von Troponin und CK-MB
- **c** CT
- **d** Abdomen-Röntgen in Linksseitenlage

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.2.7 Pulmonalembolie

M. Krawany, W. Schreiber

FALLBEISPIEL

Ein 65-jähriger Patient klagt über massive Atemnot. Anamnestisch ist ein seit Jahren bestehendes permanentes Vorhofflimmern bekannt; der Mann steht deswegen unter Therapie mit Marcumar®. Bei genauerem Hinterfragen gibt der Patient an, die Medikamente für die orale Antikoagulation nicht regelmäßig einzunehmen. Die Gerinnungskontrolle ergibt eine INR von 1,2 und ein D-Dimer von 2,3. Das daraufhin angefertigte Spiral-CT zeigt eine zentrale Lungenembolie. Auf der Intensivstation verschlechtert sich der Zustand des Patienten. Zur Kreislaufunterstützung werden Katecholamine benötigt und wegen zunehmender respiratorischer Insuffizienz muss der Patient intubiert werden. Aufgrund des schweren Verlaufs der Pulmonalembolie wird mittels Lysetherapie versucht, den Embolus aufzulösen. Schließlich bessert sich der Zustand des Patienten; Kreislaufunterstützung und Beatmung können reduziert werden.

▶ Definition

Unter einer Lungenembolie versteht man die Verlegung der Arteria pulmonalis oder einer ihrer Äste durch mit dem Blut verschlepptes Fremdmaterial. Meistens handelt es sich dabei um Thromben, besonders aus den Bein- und Beckenvenen, andere Beispiele sind Luft, Fremdkörper oder Fett.

▶ Risikofaktoren

Hyperkoagulabilität

- Antithrombin III-, Protein C-, Protein S-, Faktor XII –Mangel; Protein C Resistenz
- Dysfibrinogenämie
- Dysplasminogenämie
- Erhöhter PAI-1
- Erhöhter Faktor VIII/ von-Willebrand-Faktor

Allgemeine Risikofaktoren

- tiefe Beinvenenthrombose
- Operationen (besonders Hüft- und Kniegelenksoperationen)
- Immobilisation (Bettlägerigkeit, lange Flugreisen, Gipsverbände etc.)
- Schwangerschaft
- Kontrazeptiva, Hormontherapie
- Adipositas
- maligne Tumore
- Nikotinabusus
- zentrale Venenkatheter
- chronische Veneninsuffizienz
- Lupusantikoagulanz
- Herzinsuffizienz

▶ Pathophysiologie

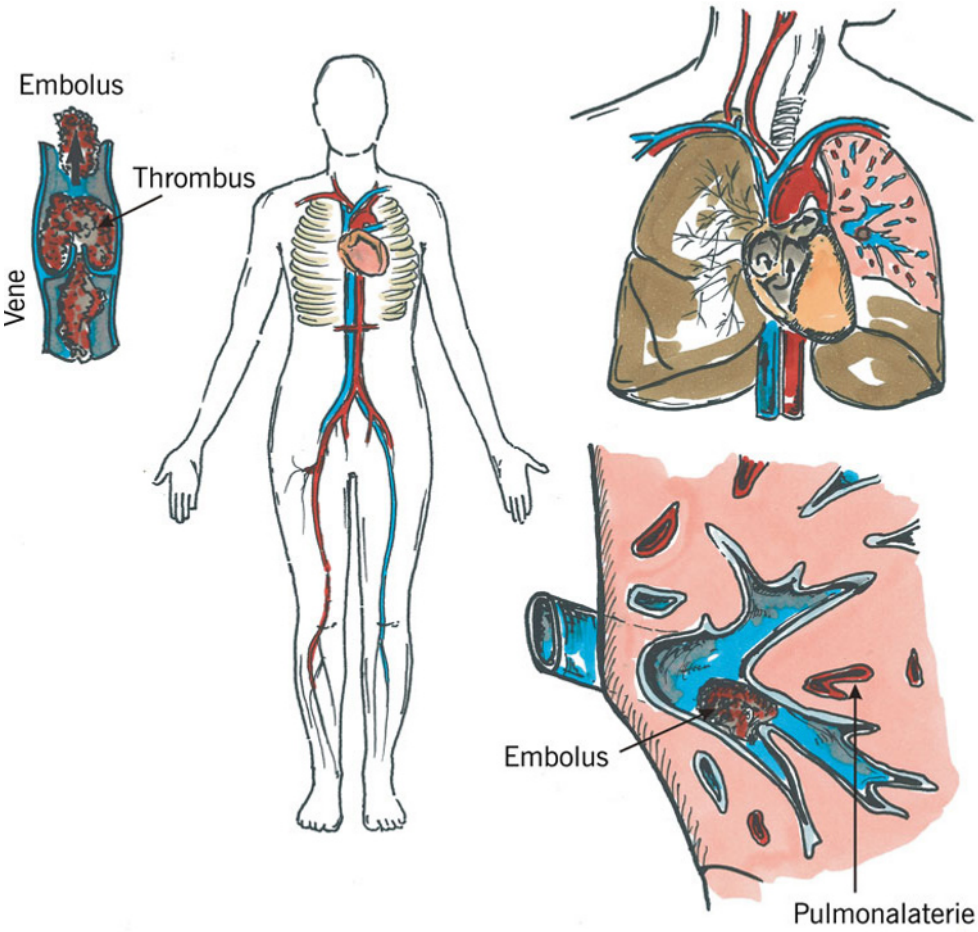

Abb. 3.42 Mechanismus der Lungenembolie

Durch die Verlegung des pulmonalen Gefäßbettes kommt es zu einer akuten Widerstandserhöhung – Dilatation und Druckbelastung – im rechten Ventrikel (erhöhte rechtsventrikuläre Nachlast wegen des Rückstaus zum rechten Ventrikel, akutes Cor pulmonale). In weiterer Folge sinkt die Vorlast, die Füllung des linken Ventrikels nimmt ab, die Ventrikelgeometrie ändert sich – es kommt zur Verschiebung des Ventrikelseptums nach links. Diese Vorgänge bewirken eine Abnahme des Herzzeitvolumens, der Blutdruck sinkt. Das wirkt sich wiederum auf die Perfusion des rechten Herzens aus und kann zur Dekompensation bis kardiogenen Schock führen. Die in die Lungenstrombahn eingeschwemmten Thromben führen zur Freisetzung von vasoaktiven Substanzen und damit zur Vasokonstriktion woraus eine Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstandes und eine Hypoxie resultieren. Wegen der großen Gefäßkapazitätsreserve, kommt es erst wenn über 50 % der Lungenstrombahn verlegt sind durch Reduktion der Diffusionskapazität zu Veränderungen in der Blutgasanalyse (arterielle Hypoxämie und Hypokapnie).

▶ Klinik

Klinisch imponiert die Pulmonalembolie mit folgenden, eher unspezifischen Symptomen:

- Dyspnoe
- Tachypnoe
- Angst und Beklemmungsgefühl
- Hustenreiz
- Synkopen, Kollaps
- Schock
- Thoraxschmerz
- Hämoptysen

Je ausgeprägter die pulmonale Strombahn behindert ist, umso symptomatischer präsentiert sich der/die PatientIn – von unspezifischen (Bagatell-) Symptomen bis hin zum Schock bzw. Kreislaufstillstand.

▶ Diagnose

- Physikalische Krankenuntersuchung: Objektivierbar sind Zeichen wie Tachypnoe, Tachykardie, Fieber, Zeichen einer Beinvenenthrombose, betonter gespaltener zweiter Herzton.
- Blutgasanalyse: typisch ist eine arterielle Hypoxämie, eine Hyperventilation, die sich in einem erniedrigten CO_2 Wert ausdrückt, sowie eine respiratorische Alkalose. Allerdings ist die Blutgasanalyse oft genug auch nicht pathologisch verändert, sodass sie nicht als sicheres Diagnosekriterium herangezogen werden kann.
- EKG: Sinustachykardie, S1/QIII-Typ, P-pulmonale, Rechtsschenkelblock, T-Negativierung in V1 bis V4 (anterior ischemic pattern), Rechtstyp
- Thorax-Röntgen: Hampton's Hump, darunter versteht man ein Infiltrat, das sich von der Spitze her wie ein Eisberg auflöst, das Westermark sign ist eine Gefäßengstellung distal des Thrombus und imponiert als erhöhte Strahlentransparenz (Hilusamputation)
- Echokardiografie: Druckbelastung, Dilatation des rechten Ventrikels, paradoxe Septumbewegungen
- Spiral-CT: sehr sensitive Methode, heute "gold standard"
- Ventilation/Perfusions-Szintigrafie
- Heute nur noch selten zur Anwendung kommen Angiografie der Arteria pulmonalis und der Rechtsherzkatheter
- Labor: Parameter wie das D-Dimer haben vor allem einen negativ prädiktiven Wert, es ist unter anderem auch bei Nierenfunktionsstörungen, arteriellen Thrombosen, Malignomen, Wundheilungsreaktionen und dergleichen erhöht. Bei negativem D-Dimer kann eine PE eher ausgeschlossen werden. BNP und Troponin werden als Prognoseparameter herangezogen.

Differenzialdiagnose zur Lungenembolie

- Akuter Myokardinfarkt
- Akute Herzinsuffizienz
- Pleuritis, Perikarditis
- Aortendissektion, Pulmonalarteriendissektion
- Viruspneumonie
- Bronchitis
- Asthma

- Lungenödem
- Perikardtamponade
- Rippenfraktur
- Pneumothorax

▶ Therapie

- symptomatisch
  - Der/die PatientIn soll halb sitzend gelagert werden
  - Sauerstoffgabe
  - Schmerzbekämpfung mit Morphinen
- Antikoagulanzien
- unfraktioniertes Heparin 5000 IE als Bolus anschließend 1000 IE pro Stunde, Ziel ist eine Verlängerung der aPTT um das 1,5 bis zweifache
- niedermolekulares Heparine
- Marcumar® bei erstmaligem Auftreten für sechs Monate, bei rezidivierenden Pulmonalembolien lebenslang.
- Thrombolyse bei klinisch massiver Lungenembolie (Tachykardie, Hypotonie, Hypoxie) mit hämodynamischer Instabilität z. B. rtPA 100 mg in 120 Minuten oder rtPA Bolyslyse 1 mg/kg KG in 10 Minuten
- Embolektomie bei fulminanten Ereignissen, die medikamentös nicht beherrscht werden können. Die Letalität bei diesem Eingriff beträgt bis zu 50 %.

ZUSAMMENFASSUNG

- Die Diagnose Pulmonalembolie ist nicht leicht zu stellen.
- Wichtigster Hinweis ist die Klinik des Patienten/der Patientin; gibt es z. B. Zeichen einer Beinvenenthrombose, von Herzrhythmusstörungen etc.
- Klinische, Labor- und Befunde von bildgebenden Verfahren sind selten alleine für sich diagnostisch und müssen im Kontext gesehen werden.
- Viele Pulmonalembolien bleiben unbemerkt, oft werden die PatientInnen erst entdeckt, wenn gravierende Komplikationen auftreten.
- Der Schwerpunkt der Therapie liegt in der Antikoagulation (niedermolekulares Heparin, unfraktioniertes Heparin, Vitamin-K-Antagonisten).
- Bei schweren Pulmonalembolien kommt die Lysetherapie zum Einsatz.

Fragen

Kein Risikofaktor für eine Pulmonalembolie ist

- **a** APC-Resistenz
- **b** Schwangerschaft
- **c** Rauchen
- **d** Alter < 10 Jahre

Eine 15-jährige Patientin möchte die Pille verschrieben haben. Anamnestisch zeigt sich, dass es zahlreiche Fälle von thrombembolischen Geschehen in der Familie gab (Großmutter, Tante). Wie gehen sie vor?

- **a** Die Pille erhöht nicht das Risiko einer Pulmonalembolie, sie bekommt das Rezept.
- **b** Ich veranlasse weitere Laboruntersuchungen, bevor ich das Rezept ausstelle.
- **c** Zusätzlich zur Pille verschreibe ich Marcumar®.
- **d** Ich veranlasse eine Spiral-CT.

Eine Pulmonalembolie wird meist nachgewiesen mittels

- **a** C/P-Röntgen
- **b** Ultraschall
- **c** Spiral-CT
- **d** Auskultation

Zur Therapie der Pulmonalembolie wird nicht eingesetzt:

- **a** unfraktioniertes Heparin
- **b** niedermolekulares Heparin
- **c** Vitamin-K-Antagonisten
- **d** Konakion® (Vitamin K)

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.2.8 Obstruktive Lungenerkrankungen

M. Krawany, T. Staudinger

FALLBEISPIEL

Ein 54-jähriger Patient, der seit Jahrzehnten unter Asthma leidet, bekommt plötzlich schwerste Atemnot. Die Behandlung mit Theophyllin und Kortikosteroiden i. v. durch den Notarzt bringt keine wesentliche Verbesserung. Bei seiner stationären Aufnahme präsentiert sich der Patient mit einer Atemfrequenz von 27/min, einem deutlich verlängerten Exspirium, einer Herzfrequenz von 119/min sowie mit trockenen Rasselgeräuschen über beiden Lungenflügeln. Da der Patient auch auf weitere konservative Therapie nicht anspricht und sich zunehmend verschlechtert, wird er auf die Intensivstation transferiert und nichtinvasiv beatmet, wodurch er im weiteren Verlauf stabilisiert werden kann.

3.2.8.1 Asthma bronchiale

▶ Definition

Asthma bronchiale ist eine chronisch-entzündliche Erkrankung der Atemwege mit Hyperreaktivität der Bronchialmuskulatur und überwiegend eosinophiler Infiltration der Schleimhaut. Klinisch kommt es dabei durch zahlreiche Reize zu einer variablen spontan oder durch Medikamente **reversiblen** Bronchokonstriktion.

▶ Ätiologie

Man unterscheidet das **extrinsische** vom **intrinsischen** Asthma bronchiale. Das extrinsische Asthma beginnt meist im Kindesalter und wird durch exogene Allergene ausgelöst. Fehlt diese Verbindung zur Atopie und beginnt die Erkrankung im Erwachsenenalter, spricht man vom intrinsischen Asthma bronchiale.

Auslösende Faktoren sind:

- Allergene
- chemische und physikalische Noxe
- belastungsinduziert „Anstrengungsasthma“
- pharmakologisch – „Analgetikaasthma“, β-Rezeptorantagonisten
- Infektionen
- psychische Faktoren.

▶ Pathophysiologie

Ausgelöst durch oben genannte Stimuli kommt es zur Freisetzung von Entzündungsmediatoren aus Mastzellen, eosinophilen Granulozyten und Makrophagen.
Die Sekretion von präformierten Mediatoren – wie Leukotrienen, Thromboxanen und Prostaglandinen sowie vor allem **Histamin** aus den Mastzellen – führt zu einer Bronchokonstriktion, einem Mukosaödem und zur Sekretion von zähem Schleim.
Die von eosinophilen und neutrophilen Granulozyten sezernierten Chemotaxine bringen neuerlich eosinophile, polymorphkernige Granulozyten und Thrombozyten an den Ort des Geschehens. Diese sind zusammen mit den Plasmaproteinen, Immunglobulinen und

Komplementfaktoren weitere Faktoren für die sich allmählich entwickelnde chronische „subakute“ Entzündung.
Die Konsequenzen sind: ein Anstieg des Atemwegwiderstandes, die Einsekundenkapazität nimmt ab, eine erhöhte Atemarbeit muss geleistet werden, die Verteilung von Perfusion und Ventilation ist gestört. In weiterer Folge kommt es nach länger andauernder Erkrankung zu einem „bronchial remodeling“, also zu degenerativen Epithelveränderungen, zu einer Hypertrophie der Bronchialmuskulatur, Vermehrung der Bronchialdrüsen, Verdickung der Basalmembran und Fibrosierung der Bronchialschleimhaut.

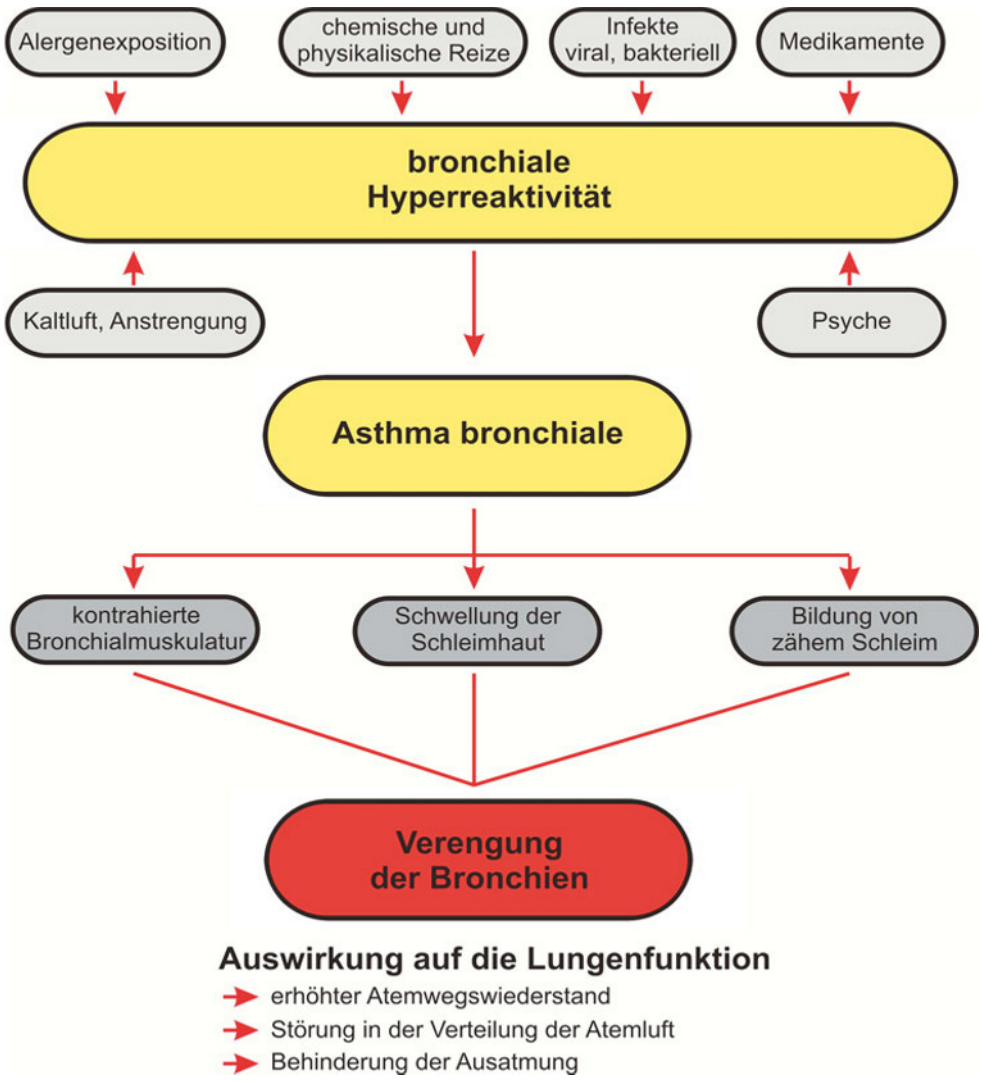

Abb. 3.43 Pathophysiologie des Asthma

▶ Klinik

Leitsymptome sind in wechselnder Kombination anfallsartig auftretende Dyspnoe, Husten, zäher glasiger Auswurf. Typisch sind nächtliche Anfälle.

Die Anamnese des **Schweregrades** stützt sich auf Klinik und Lungenfunktion.

- Von der **intermittierenden** Form spricht man, wenn die Beschwerden weniger als 1-mal pro Woche auftreten. Meistens gibt es einen Bezug zu einem auslösenden Allergen. Die Symptome treten nie nachts auf und bessern sich prompt auf einen schnell wirkenden Bronchodilatator. Bei dieser Form ist die Spirometrie im anfallsfreien Intervall nicht pathologisch.
- Bei **persistierendem** Asthma treten die Beschwerden öfter als 2-mal pro Woche und/oder 1-mal im Monat auch in der Nacht auf. Hier ist die Spirometrie auch zwischen den Exazerbationen pathologisch verändert.
- **Mittelgradiges** und **schweres** Asthma sind durch die ständige Symptomatik, die hohe Anzahl an Anfällen und das Nichtansprechen auf inhalative Pharmaka gekennzeichnet, weswegen eine systemische Therapie mit Glukokortikoiden erforderlich ist.

Tab. 3.19 Schwere des Asthma bronchiale

Schweregrad	Symptome am Tag	Symptome in der Nacht	FEV1 bzw. Peak Flow, % Sollwert
1 intermittierend	≤ 2 × pro Woche	≤ 2 × pro Monat	≥ 80 %
2 persistierend leichtgradig	< 1 × pro Tag	> 2 × pro Monat	≥ 80 %
3 persistierend mittelgradig	täglich	> 2 × pro Monat	> 60 % < 80 %
4 persistierend schwer	ständig	häufig	≤ 60 %

▶ Diagnose

- Anamnese (Familienanamnese, Art der Beschwerden, Auslöser der Beschwerden, Reversibilität)
- physikalische Untersuchung (auskultatorisch Giemen, Pfeifen, verlängertes Exspirium, erhöhte Atem- und Herzfrequenz)
- Lungenfunktionstest inkl. Spasmolysetest mit einem β2-Sympathomimetikum
- Allergiediagnostik
- Sputumuntersuchung
- Röntgen-Thorax
- Labor
- Führen eines Peak-Flow-Protokolls durch den Patienten/die Patientin.

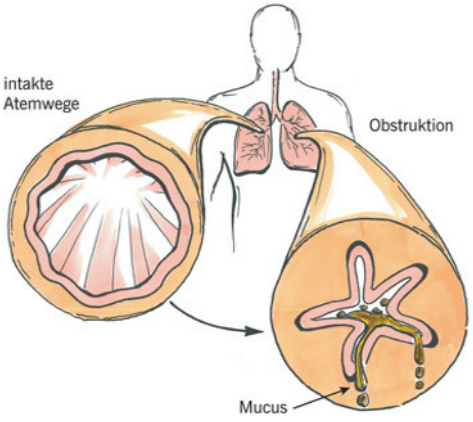

Abb. 3.44 Bronchoobstruktion (modifiziert nach www.aaai.org/media/photos-graphics/illustrations.stm; Webseite der American Academy of Allergy, Asthma and Immunology)

▶ Therapie

Tab. 3.20 Therapie des Asthma bronchiale

Schweregrad	Therapie
Stufe 1	β_2-Sympathomimetika bei Bedarf
Stufe 2	wie Stufe 1, zusätzlich inhalative Glukokortikoide, alternativ: Leukotrienantagonist
Stufe 3	wie Stufe 1, zusätzlich langwirksame β_2-Sympathomimetika, inhalative Glukokortikoide (mittlere Dosis) und Leukotrienantagonist, Theophyllin
Stufe 4	wie Stufe 3, nur hohe Dosis an inhalativen Glukokortikoiden sowie orales Glukokortikoid

Status asthmaticus

▶ Definition

Der Status asthmaticus ist ein über Stunden andauernder, (auf β-Sympathomimetika) therapierefraktärer schwerer Asthmaanfall. In Österreich ist diese schwere Form der Erkrankung durch die verbesserte Basistherapie selten geworden.
Begünstigend für die Entwicklung eines Status asthmaticus sind:

- ein hoher Bedarf an β-Sympathomimetika
- eine lang andauernde Symptomatik
- Absetzen der Kortisontherapie
- Medikamente wie β-Rezeptorantagonisten
- psychische Belastung
- Bewusstseinseintrübung
- Status nach schwerem Asthmaanfall mit maschineller Beatmung.

▶ Stufenplan der Therapie

1. β_2-Sympathomimetika zuerst (hoch dosiert!) inhalativ, dann zusätzlich subkutan und intravenös
2. Phosphodiesterasehemmer wie Theophyllin i. v.
3. Glukokotikoide inhalativ und i. v.
4. Magnesiumsulfat
5. nichtinvasive Beatmung
6. invasive Beatmung.

ZUSAMMENFASSUNG

- Beim Asthma kommt es zur anfallsweisen reversiblen Verengung der Bronchien (Schleimhautschwellung, Schleimsekretion, Spasmus der Bronchialmuskulatur).
- Symptome sind Dyspnoe, exspiratorisches Giemen und verminderte FVC1.
- Zur Therapie werden β-Mimetika, Glukokortikoide und Theophyllin inhalativ oder intravenös verabreicht.
- Bei fortgeschrittener respiratorischer Insuffizienz müssen die PatientInnen nichtinvasiv oder invasiv beatmet werden.

3.2.8.2 COPD

▶ Definition

Der Begriff COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease) beschreibt eine chronisch-progrediente, ständig nachweisbare Atemflussobstruktion, die nicht oder nur teilweise reversibel ist. Die zunehmende Ventilationseinschränkung ist auf eine **chronische Bronchitis** und eine Zerstörung des Lungenparenchyms (**Emphysem**) zurückzuführen.

▶ Ätiologie

Die mit Abstand häufigste Ursache von chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen ist die Exposition gegenüber inhalativen Noxen, insbesondere dem Tabakkonsum, aber auch Umwelt und arbeitsplatzbedingte Schadstoffexpositionen. Prädisponierend wirken daneben rezidivierende respiratorische Infekte während der Kindheit, ein vermindertes Lungenwachstum während der Kindheit und der α_1-Antitrypsin-Mangel.

▶ Pathophysiologie

Im Mittelpunkt steht eine chronische Entzündungsreaktion, die vor allem von Makrophagen und neutrophilen Granulozyten dominiert wird.
Primär werden die kleinen Bronchien betroffen (small airway desease), die Entzündung breitet sich dann in das umliegende interstitielle Bindegewebe aus. Die durch Makrophagen, neutrophile Granulozyten und (CD8+) T-Lymphozyten freigesetzten Entzündungsmediatoren wie Leukotriene, Interleukine und TNF-α sowie die von aktivierten Entzündungszellen sezernierten Proteinasen und Oxidantien führen zu einer Zerstörung des Lungenparenchymes.
Am Ende steht die Zerstörung des mukoziliären Reinigungsmechanismus. Die vermehrte Bildung seröser und muköser Drüsen und die entzündliche Infiltration der Bronchialwände führen zu einer anhaltenden Bronchoobstruktion. Es resultiert eine Überblähung der Lunge und ein gestörter Gasaustausch. Nach Umstrukturierung der betroffenen Areale wird sogar das noch gesunde Lungengewebe in seiner Funktion behindert.

▶ Einteilung

Die Einteilung des Schweregrades erfolgt nach den GOLD-Kriterien.

Tab. 3.21 GOLD-Kriterien

Stadium	FEV1/FVC, Symptome
0	normale Lungenfunktion chronische Symptome Risikofaktoren
1 leicht	FEV1/FVC < 70% FEV1 > 80% des Sollwertes mit oder ohne Symptome
2 mittelschwer	FEV1/FVC < 70% < 50% FEV1 <80% des Sollwertes mit oder ohne Symptome
3 schwer	FEV1/FVC < 70% < 30% FEV1 < 50% des Sollwertes mit oder ohne Symptome
4 sehr schwer	FEV1/FVC < 70% FEV1 < 30% des Sollwertes chronische respiratorische Insuffizienz

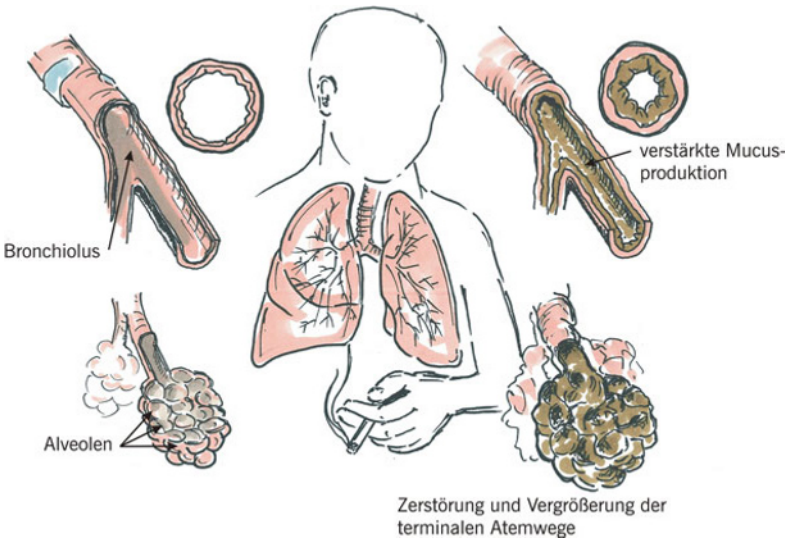

Abb. 3.45 Pathophysiologie der COPD (modifiziert nach academic.evergreen.edu/h/huyvin17/chronic.html)

▶ Klinik

Typische Beschwerden sind Husten mit Auswurf und Dyspnoe. Oft treten die Symptome vorerst in der kalten Jahreszeit, später ganzjährig auf. Die Atemnot besteht anfangs nur bei Belastung, in fortgeschrittenen Stadien auch in Ruhe.

▶ Diagnose

- Anamnese (produktiver Husten, Atemnot, Nikotinanamnese)
- physikalische Untersuchung, auskultatorisch Pfeifen, Brummen, abgeschwächtes „substanzarmes“ Atemgeräusch, verlängertes Exspirium; Perkussion (hypersonorer Klopfschall); Fassthorax
- Sputumuntersuchung (Farbe, Bakteriologie)
- Lungenfunktionsprüfung (Nachweis einer Atemwegsobstruktion mit Verminderung der Einsekundenkapazität, FEV1; bei Emphysem Erhöhung des Residualvolumens und des intrathorakalen Gasvolumens)
- Blutgasanalyse (unverändert, respiratorische Partial- oder Globalinsuffizienz)
- EKG
- Röntgen-Thorax (Ausschluss oder Nachweis einer dekompensierten Herzinsuffizienz, Pleuraergüsse, Pneumonie, Atelektasen, Tumoren).

▶ Therapie

- kurzwirksame Anticholinergika wie Ipratropiumbromid
- β2-Sympathomimetika bevorzugt inhalativ
- Glukokortikoide: Eine systemische Verabreichung sollte nur bei Exazerbationen erfolgen, ansonsten sollten Glukokortikoide in fortgeschrittenen Stadien sowie bei einer signifikanten Reversibilität in der Lungenfunktionsprüfung gegeben werden.

- Theophyllin
- Mukolytika (N-Acetylcystein) führen zu einer subjektiven Besserung, ihre Wirksamkeit ist allerdings nicht belegt.
- Antibiotika bei bakterieller Infektexazerbation
- Sauerstoff-Langzeittherapie bei arteriellen Sauerstoffpartialdrücken unter 55 mmHg
- Bullektomie
- Lungentransplantation.

COPD-Exazerbation

▶ Definition

COPD-Exazerbationen sind durch eine akute Aggravierung der bestehenden Symptomatik, die länger als 24 h andauert, und einen vermehrten Bedarf an medikamentöser Therapie charakterisiert.

▶ Ätiologie und Klinik

Auslösend sind am häufigsten virale und bakterielle Infektionen, daneben auch eine Belastung durch exogene bronchiale Reizung wie durch Stäube, Aerosole oder Rauch.
Atemwegswiderstand und Atemarbeit nehmen zu, während die Atempumpleistung sinkt, wodurch es zu einem Anstieg des Kohlendioxidpartialdrucks und mit der zunehmenden Störung des Gasaustausches zu einer Verminderung des Sauerstoffpartialdrucks kommt.
Charakteristisch sind folgende Punkte:

- progrediente Dyspnoe
- Zunahme der Sputummenge und evtl. Verfärbung des Sputums
- Zunahme der Häufigkeit und der Schwere des Hustens sowie des Auswurfes
- Abnahme der Lungenfunktion (Absinken der Einsekundenkapazität und der Vitalkapazität)
- gesteigerte Atemfrequenz.

▶ Diagnostik

Wichtige Parameter für die Diagnose und zur Abschätzung des Risikos sind:

- Anamnese und physikalische Untersuchung
- arterielle Blutgasanalyse
- Gramfärbung des Sputums
- Röntgen-Thorax-Aufnahmen
- EKG.

▶ Therapie

1. Bronchodilatatoren wie inhalative β_2-Sympathomimetika in Kombination mit Parasympatholytika wie Ipratropiumbromid oder Tiopropiumbromid. Dabei die Dosis bzw. auch die Intervalle der bestehenden Therapie steigern.
2. Glukokortikoide inhalativ und systemisch wie Methylprednisolon 6–125 mg alle 6 h
3. Theophyllin i. v. oder oral
4. Nichtinvasive Beatmung
5. Antibiotika bei Verdacht auf eine bakterielle Infektion.

ZUSAMMENFASSUNG

- Bei der COPD kommt es durch eine ständige Entzündungsreaktion des Bronchialsystems zu einer andauernden Atemwegsobstruktion.
- Die akute Exazerbation wird wie ein Asthmaanfall behandelt.
- Bei Verdacht auf eine bakterielle Infektion werden Antibiotika verabreicht.
- Invasive Beatmung sollte nach Möglichkeit vermieden werden.

3.2.8.3 Nichtinvasive Beatmung

FALLBEISPIEL

Ein 56-jähriger Patient wird mit der Rettung wegen akuter Atemnot in ein Spital gebracht. Die Blutgasanalyse ergibt einen Sauerstoffpartialdruck von 51 mmHg, einen Kohlendioxidpartialdruck von 132 mmHg, einen pH-Wert von 7,13, ein Bikarbonat von 37,4, einen Base Excess von 9,1, ein Laktat von 0,6. Klinisch ist der Patient somnolent, bietet eine Atemfrequenz von 34/min und einen Blutdruck von 190/110 mmHg bei einer Herzfrequenz von 126/min. Da eine COPD bekannt ist und keine Kontraindikationen vorliegen, wird der Patient auf die Intensivstation transferiert und nichtinvasiv beatmet. Nach 2 h hat sich der pCO_2 auf 68 mmHg gesenkt, die Oxygenierung hat sich auf 88 mmHg pO_2 verbessert, der pH-Wert ist auf 7, 38 gestiegen. Nach wenigen Tagen kann der Patient stabilisiert und auf die Normalstation transferiert werden.
Nichtinvasive Beatmung, also **maschinelle Beatmung ohne Anwendung eines endotrachealen Tubus**, ist bei akuter respiratorischer Insuffizienz, besonders im Rahmen einer COPD, eines Lungenödemes oder auch nach Extubation zur Vermeidung einer Reintubation etabliert.

▶ Vorteile

Nichtinvasive Beatmung ermöglicht es, potenzielle Komplikationen, die durch eine Intubation verursacht werden (wie z. B. Stimmbandverletzungen, Tubusfehllage, Tracheotomiekomplikationen) zu vermeiden. Weitere Vorteile sind, dass bei weitgehendem Verzicht auf Sedierung die Atemschutzreflexe wie Husten oder Schlucken erhalten bleiben und das Risiko nosokomialer Infektionen (ventilatorassoziierte Pneumonie!) niedriger ist. Ein Beginn oder eine Unterbrechung der Beatmung ist jederzeit ohne In- oder Extubation möglich, evtl. kann sogar die orale Nahrungsaufnahme fortgeführt werden. Da die PatientInnen durch Vermeidung einer Intubation und möglichst auch einer Analgosedierung kommunizieren können, kommt es zu keiner sozialen Isolierung des Beatmeten. Neben einer niedrigeren Komplikationsrate ist die Beatmungsdauer üblicherweise geringer als bei intubierten PatientInnen, womit auch ein kürzerer Krankenhausaufenthalt und damit weniger Kosten verbunden sind. Darüber hinaus wird die Mortalität gesenkt und der Langzeitverlauf positiv beeinflusst.

▶ Nachteile

Nachteilig sind das Aspirationsrisiko, die Möglichkeit einer passiven Magenüberblähung oder der Bildung von Drucknekrosen im Gesicht, die Abhängigkeit von der PatientInnen-Compliance. Weitere Nebenwirkungen können Irritationen der Augen oder die Austrocknung von Schleimhäuten sein.

▶ Kontraindikationen

Kontraindikationen für den Einsatz von nichtinvasiver Beatmung sind Zustände wie Koma, Delir oder starke Verwirrtheit, Atemstillstand, fehlende Schutzreflexe (wie Husten oder Schluckreflex), hämodynamische Instabilität (z. B. bei akutem Myokardinfarkt, Rhythmusstörungen, Hypotonie oder Schock), große Mengen an Tracheobronchialsekret, das nicht abgehustet werden kann, Erbrechen, obere gastrointestinale Blutung, Ileus, Verlegung der oberen Atemwege, Gesichtsschädeltrauma, aber auch mangelnde Compliance.

▶ Durchführung

Prinzipiell muss nichtinvasive Beatmung auf einer Intensivstation, mit der Möglichkeit einer schnellen Intubation und damit invasiver Beatmung durchgeführt werden. Letzteres ist wichtig, um beim Auftreten von Komplikationen jederzeit die Beatmungsstrategie ändern zu können.

Primäres Ziel ist die Normalisierung des pH-Wertes, die Verbesserung der Oxygenierung sowie eine Reduktion des Kohlendioxidpartialdrucks. Anhand regelmäßiger Kontrollen sollten die Beatmungsdrücke möglichst niedrig eingestellt werden, da die Beatmung dann besser toleriert wird.
Wesentliche Parameter, die überwacht werden müssen, sind die Sauerstoffsättigung mittels Pulsoxymetrie, Blutdruck, Atemfrequenz, EKG, Veränderungen in der Blutgasanalyse sowie die Vigilanz.

Am Beginn steht die Auswahl der geeigneten Maske; zur Verfügung stehen Nasenmasken, Nasen-Mund-Masken sowie der Helm bzw. „Helmet“. Anfangs ist häufig eine Nasen-Mund-Maske notwendig, da PatientInnen mit akuter respiratorischer Insuffizienz nur schwer den Mund geschlossen halten können.
Der Kopf des Patienten/der Patientin sollte im Nacken überstreckt, der Oberkörper um 30–45° hochgelagert werden, um den abdominellen Druck gegen das Zwerchfell zu verringern.
Unter den Beatmungsformen werden CPAP und Pressure Support Ventilation besonders gut toleriert, da das Atemmuster bei diesen Flow-gesteuerten Beatmungsmodi durch die Atemmuskulatur angepasst werden kann (Atemfrequenz, Atemzugvolumen, In- und Exspirationszeit).
Wichtig ist es, besonders zu Beginn (nach 2–4 h) ein Versagen der nichtinvasiven Beatmung (steigendes CO_2, steigende Atemfrequenz, keine Oxygenierungsverbesserung) schnell zu erkennen, da diese PatientInnen für die Intubation zu qualifizieren sind. Ein Zuwarten verschlechtert die Prognose.
Später kann auf eine andere Maske (z. B. Nasenmaske) gewechselt werden, die angenehmer für die PatientInnen zu tragen ist.
Darüber hinaus sollte man bei gutem Ansprechen unter strenger klinischer Kontrolle Beatmungspausen bzw. Pausen während der Nahrungsaufnahme und zum Abhusten von Schleim oder Tracheobronchialsekret einlegen.

3.2.8.4 Invasive Beatmung von obstruktiven PatientInnen

Muss ein/e PatientIn mit Status asthmaticus oder exazerbierter COPD intubiert werden, ist primär keinesfalls das Ziel der Beatmung, die erhöhten CO_2-Werte und die respiratorische Azidose zu normalisieren, da es dadurch zu hohen Beatmungsdrücken und konsekutiver Überblähung und Schädigung der Lunge kommt. Es genügt, die Atemmuskulatur zu entlasten (PEEP, Sedoanalgesie) und den Patienten/die Patientin adäquat zu oxygenieren, bis die bronchospasmolytische Therapie erfolgreich ist. Dementsprechend sollten niedrige Atemfrequenzen (langes Exspirium!) und möglichst niedrige Beatmungsdrücke angewendet werden. Als Sedoanalgesie bietet sich das bronchospasmolytisch wirksame Ketamin (+ Midazolam oder Propofol) an.

ZUSAMMENFASSUNG

- Nichtinvasive Beatmung hat vor allem durch möglichst gänzliche Vermeidung von Analgosedierung große Vorteile für die PatientInnen.
- Nichtsdestotrotz muss die Möglichkeit einer invasiven Beatmung vorhanden sein.
- Wichtig ist eine genaue Evaluierung der PatientInnen auf Kontraindikationen und Komplikationen.
- Die häufigsten Ursachen für ein Therapieversagen sind Asynchronität mit dem Respirator und Apnoen ausgelöst durch eine posthyperkapnische Alkalose.
- Die kritische Phase in der ein Therapieerfolg/-versagen absehbar wird, ist in den ersten 2 h, weshalb Anwesenheit des pflegerischen und ärztlichen Personals gerade während dieser Zeit unbedingt erforderlich ist.
- Besonders wichtig ist laufendes Monitoring und Überwachung in Bezug auf die Schutzreflexe und das Aspirationsrisiko.

Fragen

Zeichen eines akuten Asthma-/COPD-Anfalls sind ausgenommen:

- **a** feuchte Rasselgeräusche
- **b** trockene Rasselgeräusche
- **c** Husten
- **d** Dyspnoe

Ein Patient mit bekannter chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) hat eine infekt-assoziierte Exazerbation (ohne Hinweis auf eine Pneumonie) mit zunehmenden Zeichen der respiratorischen Erschöpfung (hohe Atemfrequenz, flache und paradoxe Atmung, Schweißausbruch, Tachykardie), in der arteriellen Blutgasanalyse beträgt der paO_2 65 mmHg, der $paCO_2$ 78 mmHg und der pH 7,22. Welche Therapiemaßnahme verbessert die Überlebensrate?

- **a** Sauerstoff-Langzeittherapie
- **b** nichtinvasive Beatmung über eine Gesichtsmaske
- **c** Intubation und maschinelle Beatmung
- **d** Verabreichung von Antibiotika

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.2.9 ARDS und ALI

M. Krawany, T. Staudinger

FALLBEISPIEL

Ein 23-jähriger Patient wird nach einem Verkehrsunfall vom Notarzt präklinisch intubiert, wobei der Patient aspiriert. Bei der Schockraumversorgung zeigen sich massive Lungenkontusionen beidseits, ein Hämatopneumothorax links und eine Beckenringfraktur. Auf der Intensivstation wird der Patient bronchoskopiert und Teile des aspirierten Mageninhaltes können entfernt werden. In den nächsten Tagen verschlechtert sich die respiratorische Situation, die FiO_2 muss auf 0,85 erhöht werden und trotz optimaler Respiratoreinstellung kann das CO_2 nicht ausreichend entfernt werden. Der Patient wird daraufhin ins Schwenkbett gelegt, einer kinetischen Therapie unterzogen und erhält NO per inhalationem. Im Laufe der nächsten Woche verbessert sich die pulmonale Situation langsam und der Beatmungsaufwand kann langsam reduziert werden. Nach mehreren Wochen Intensivaufenthalt wird der Patient schließlich auf die Normalstation transferiert.

Abb. 3.46

▶ Definition

Das akute Lungenversagen wird nach dem Schweregrad der Oxygenierungsstörung unterteilt in Acute Lung Injury (**ALI**) und Adult Respiratory Distress Syndrome (**ARDS**). Es handelt sich um ein schweres entzündliches Geschehen in der Lunge, hervorgerufen durch Einwirkung unterschiedlicher Noxen oder sekundär infolge anderer Erkrankungen und geht mit einem nichtkardiogenen Lungenödem (Permeabilitätsödem) einher.
Weltweit sind ungefähr 5 Mio. PatientInnen pro Jahr betroffen. Die Mortalitätsrate liegt derzeit trotz moderner Intensivmedizin immer noch bei 40 – 50 %.

▶ Ursachen

Das Syndrom akutes Lungenversagen kann durch eine direkte Schädigung der Lunge (**primäres**, **pulmonales** ARDS) oder durch indirekte Auswirkungen anderer Faktoren (**sekundäres**, **extrapulmonales** ARDS) ausgelöst werden.

Tab. 3.22 Ursachen für ARDS und ALI

direkte Schädigung der Lunge	indirekte Schädigung der Lunge
Pneumonie	Sepsis
Aspiration	extrakorporale Zirkulation
Beatmung mit hohem Paw, hohem V_T	Schock
Operationen	Polytrauma
Thoraxtrauma	(mehrfach) Bluttransfusionen
Inhalation von toxischen Gasen bzw. Dämpfen	Verbrennung
Inhalation von Rauch, NO_X, HCl, SO_2	akute Pankreatitis

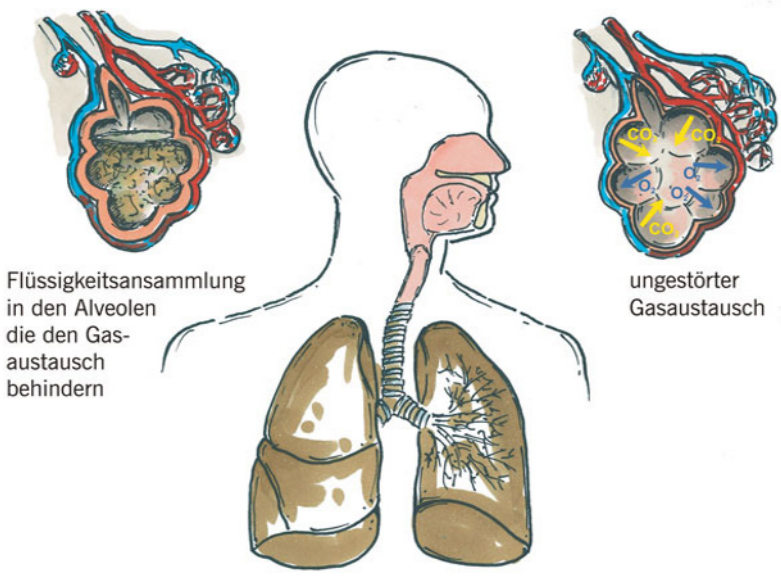

Abb. 3.47 Oxygenierungsstörung beim ARDS (modifiziert nach catalog.nucleusinc.com/generateexhibit.php?ID=29 181)

▶ Stadieneinteilung und Pathophysiologie

- **Frühe exsudative Phase (1.–5. Tag):** Hier kommt es zu einer Zerstörung der Alveolarepithelzellen vom Typ I m it einer inflammatorischen Schädigung der alveolokapillären Membran und damit zu einer Permeabilitätsstörung (capillary leackage), und zur Bildung eines interstitiellen bzw. alveolären Lungenödems. Das Exsudat – bestehend aus den ausgetretenen Plasmaproteinen, Blutzellen und Fibrin – bildet die sog. hyalinen Membranen und inaktiviert das Surfactant. Diese entzündlichen Vorgänge führen zur Bildung von Atelektasen und beidseitigen fleckförmigen konfluierenden Verschattungen im anterior-posterioren (a. p.) Thorax-Röntgen.
- **Fibroproliferative Phase (6.–11. Tag):** Bei weiterem Fortschreiten kommt es zu einer Proliferation des Alveolarepithels und zur Einlagerung von Ödemflüssigkeit und Fibrinfasern in das Interstitium. Durch die gesteigerte Fibroblastenaktivierung entsteht

eine zunehmende Fibrosierung der Lunge. In diesem Stadium ist noch eine Vollremission möglich.

- **Fibrose (ab 12. Tag):** Mit der fortschreitenden Bindegewebsproliferation bildet sich eine generalisierte irreversible Lungenfibrose und damit durch Verlängerung der Gasaustauschstrecke eine Diffusionsstörung. Hauptursache für die schwere Oxygenierungsstörung ist das Ventilations-/Perfusions-Mismatch, also die vermehrte Perfusion von minderbelüfteten Arealen.

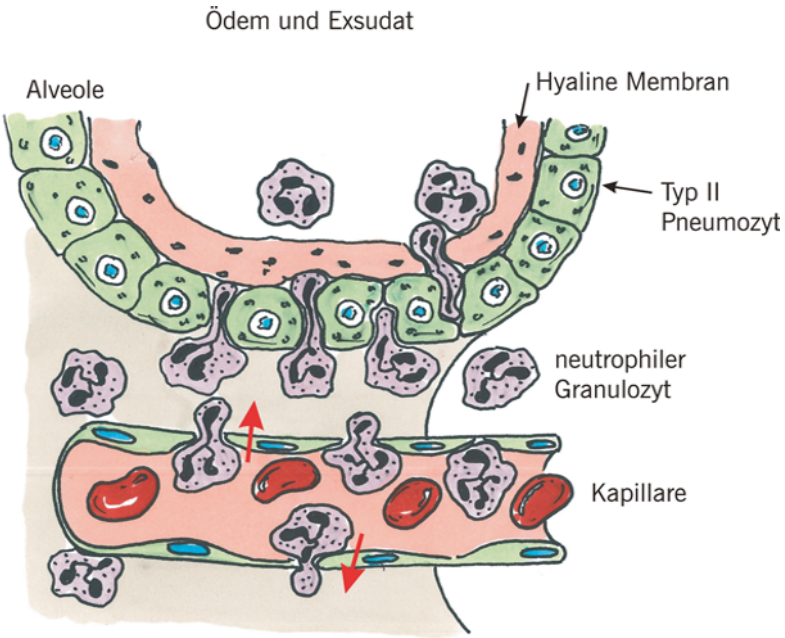

Abb. 3.48 Pathophysiologie des ARDS (modifiziert nach NEJM 2000, 342:1334–49)

▶ Klinik

Vorherrschend sind die Beschwerden, die durch die Ursache des akuten Lungenversagens ausgelöst werden. Mit dem Beginn des ARDS korrelieren Symptome wie Dyspnoe, Tachypnoe und evtl. Zyanose. Auskultatorisch findet man feuchte Rasselgeräusche über beiden Lungenflügeln. Bei zerebraler Hypoxie können Verwirrtheitszustände und Somnolenz hinzukommen.

Das klinische Bild ist gekennzeichnet durch:

- nichtkardiogenes Lungenödem
- schwere Beeinträchtigung des intrapulmonalen Gasaustausches
- arterielle Hypoxämie
- Verringerung der Lungencompliance
- pulmonale Hypertension
- erhöhter intrapulmonaler Rechts-Links-Shunt.

▶ Diagnose

- physikalische Untersuchung (Dyspnoe, Tachypnoe, Zyanose, feuchte Rasselgeräusche beidseits)
- arterielle Blutgasanalyse (schnell zunehmende respiratorische Partial-, später Globalinsuffizienz)
- Röntgen-Thorax (bilaterale alveoläre – interstitielle Infiltrate)
- CT-Thorax (zur Erfassung der Ausdehnung und möglicher Komplikationen wie Pneumonie, Pleuraergüsse, Pneumomediastinum, Infiltrate der abhängigen Lungenanteile, Wechsel zwischen Infiltrat und Überblähung)
- Labor (unspezifisch).

Tab. 3.23 Diagnosekriterien von ARDS und ALI

ALI	ARDS
akuter Beginn	akuter Beginn
bilaterale Infiltrate im Thorax-Röntgen	bilaterale Infiltrate im Thorax-Röntgen
PCWP ≤ 18 mmHg	PCWP ≤ 18 mmHg
$paO_2/FiO_2 \leq 300$ mmHg	$paO_2/FiO_2 \leq 200$ mmHg

▶ Therapie

Lungenprotektive Beatmung: Maschinelle Beatmung mit niedrigen Tidalvolumina und adäquat hohen PEEP-Werten haben, auch wenn man dabei erhöhte CO_2-Partialdrücke akzeptieren muss (permissive Hyperkapnie), eine bessere Überlebensrate gezeigt.
Empfohlen werden Tidalvolumina von 6 ml/kg KG bezogen auf das Idealgewicht. Der inspiratorische Spitzendruck sollte nicht höher als 35 mbar sein.

Tab. 3.24 Empfohlene FiO_2-PEEP-Kombinationen (ARDS Net, NEJM 2001)

FiO_2	0,3	0,4	0,5	0,6	0,7	0,8	0,9	1,0
PEEP (mbar)	5	5–8	8–10	10	10–14	14	14–18	20–24

Adjuvante Therapieformen:

- Volumenmanagement (knappe Bilanz unter engmaschiger Kontrolle der Kreislauf- und Nierenfunktion)
- Lagerungstherapie:
  - Bauchlagerung verbessert die Oxygenierung oft sehr rasch durch: eine verbesserte Sekretolyse, einen verminderten abdominellen Druck, die Optimierung des transalveolären Druckgradienten, Veränderung der Compliance sowie eine Perfusionsumverteilung.
  - Kinetische Therapie in axial rotierenden Betten verbessert die Oxygenierung mittelfristig, wahrscheinlich durch Reduktion des Lungenödems und verbesserte Sekretolyse.

- Inhalative Vasodilatatoren wie NO. Eine Beimischung von NO zum Atemgemisch senkt den Druck in der A. pulmonalis; der pulmonale Shunt und das Ventilations-/Perfusions-Verhältnis wird verbessert, indem der Blutfluss von minderbelüfteten Lungenbezirken zugunsten von regelrecht ventilierten umverteilt wird. Auch Prostaglandine kommen hier zum Einsatz, allerdings werden diese systemisch resorbiert und können auch blutdrucksenkend wirken.
- Surfactant-Instillation (verbessert laut letzten Ergebnissen das Outcome nicht)
- extrakorporale Membranoxygenierung als Ultima Ratio
- Eine Therapie mit Glukokortikoiden kann in der Frühphase (<14 Tage nach Krankheitsbeginn) des ARDs Sinn machen, andere pharmakologische Therapien haben keinen bewiesenen Nutzen.

ZUSAMMENFASSUNG

- Lebensbedrohliches Syndrom, das mit einem nichtkardiogenen Lungenödem einhergeht.
- Akute pulmonale Entzündungsreaktion:
  - Bildung eines Permeabilitätsödems
  - Atelektasebildung
  - arterielle Hypoxämie
  - pulmonale Hypertension
  - schwere Beeinträchtigung des Gasaustausches
  - Verminderung der Lungencompliance
- Therapie:
  - Behandlung der Grunderkrankung
  - protektive Beatmung mit niedrigen Tidalvolumina und adäquaten PEEP-Werten
  - adjuvante Therapien (Bauchlagerung, kinetische Therapie, Dehydrierung, extrakorporale Methoden = ECMO)
  - Eine zielführende medikamentöse Therapie konnte bisher nicht etabliert werden.

Fragen

Eine 45-jährige Patientin mit ARDS wird an Ihre Intensivstation transferiert. Das Lungenversagen wurde vor 7 Tagen durch die Aspiration von Mageninhalt ausgelöst. In welchem Stadium des ARDS befindet sich Ihre Patientin?

- **a** frühe exsudative Phase
- **b** fibroproliferative Phase
- **c** im Stadium der Fibrose
- **d** ein ARDS dauert nur 3 Tage

Ein 68-jähriger Patient mit ARDS als Folge einer Pneumokokken-Pneumonie kommt zu Ihnen auf die Intensivstation. Er muss maschinell beatmet werden und benötigt einen FiO_2 (= inspir. Sauerstoffpartialdruck) von 80 %. Welchen PEEP (Positive End-Expiratory Pressure) würden Sie am Beatmungsgerät einstellen?

- **a** 0 mbar
- **b** 5 mbar
- **c** 10 mbar
- **d** 14 mbar

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.3 Koma unklarer Genese

D. Weidenauer, A. Laggner

FALLBEISPIEL

An einem Samstagnachmittag wird die Rettung zu einem erkrankten Fahrgast in eine U-Bahn-Station gerufen. Das Notarztteam findet einen komatösen Patienten vor, dessen Haut blass und schweißig ist. Laut anwesender Fahrgäste hat der Patient gekrampft. Der Patient wird in die stabile Seitenlage gebracht. Folgende Parameter können erhoben werden: Herzfrequenz 105, Blutdruck 135/85, Blutzucker 29 mg/dl. Der Patient erhält einen venösen Zugang und eine Glukoselösung (i. v.). Nach wenigen Minuten erlangt der Patient mehr und mehr normales Bewusstsein. Anfangs noch desorientiert, kann er etwas später mitteilen, dass er Diabetiker (IDDM) ist und heute wegen Übelkeit und Erbrechens noch wenig gegessen hat. Der Patient wird zur weiteren Überwachung (Blutglukose!) und Abklärung seiner abdominellen Beschwerden ins Spital gebracht.

3.3.1 Allgemeine Aspekte

3.3.1.1 Definition

Unter einem Koma unklarer Genese (coma of unknown origin, CUO) versteht man jegliche Beeinträchtigung des Bewusstseins, wobei die Ursache (zumindest anfangs) unklar ist.

3.3.1.2 Klinik

In einer Notfallaufnahme für nicht traumatisierte PatientInnen ist auf der Basis von Literaturangaben zu erwarten, dass bei komatösen PatientInnen das Koma zu je 1/3 auf neurologische, internistische und toxikologische Ursachen zurückzuführen ist. Aufgrund der ätiologischen Vielfalt für Koma ist die Klinik der PatientInnen sehr unterschiedlich. Auf die Klinik wird in den Kapiteln „C2 – Clinical Symptoms“ und „Mögliche Koma-Ursachen“ genauer eingegangen.

3.3.1.3 Allgemeine Maßnahmen

PatientInnen, deren Bewusstseinslage nicht der Norm entspricht, sind als akute NotfallpatientInnen anzusehen, weil es sich beim Koma um eine lebensbedrohliche Situation handelt! Es bedarf einer raschen Abklärung, damit entsprechende therapeutische Schritte eingeleitet werden können. Für die Abklärung empfiehlt sich die Vorgangsweise nach einem leicht zu merkenden **ABC-Schema:**

A Atmung/Atemwege
B Bewusstseinslage
C1 Circulation (Kreislaufsituation)
C2 Clinical Symptoms
D Diagnostik (beinhaltet Draw Blood und Differential Drug Therapy)
E Erweiterte Diagnostik

A – Atemwege

Es erfolgt eine initiale Grobbeurteilung, ob Atemwege, Atmung bzw. Gasaustausch kompromittiert sind und ob eine Sicherung der Atemwege durch Endotrachealtubus oder Oro-

pharyngealtubus (z. B. Guedel-Tubus) bzw. die Gabe von Sauerstoff erforderlich sind. Zu beachten ist, dass nur die endotracheale Intubation ausreichenden Aspirationsschutz bietet.
Kontrolle der Atmung/Atemwege:

- Atemfrequenz (AF)
- Atemform
- Sauerstoffsättigung mittels Pulsoxymetrie (SpO_2)
- Atemwege (frei?).

Die Atemfrequenz sowie die verschiedenen Atemformen können bereits Hinweise für die Ursache des Komas liefern!

B – Bewusstsein

Die Beurteilung der Bewusstseinslage erfolgt durch lautes Anrufen bzw. Zufügen eines Schmerzes (z. B. Zwicken am Handrücken bzw. in die Wange, „Reiben" der Faust am Sternum). Je nach Reaktion des Patienten/der Patientin wird folgende Grobeinschätzung der Komatiefe vorgenommen (zunehmende Komatiefe):

- **Somnolenz:** PatientIn auf (Schmerz-)Reize weckbar, reagiert adäquat, schläfrig
- **Sopor:** PatientIn auf (Schmerz-)Reize weckbar, reagiert inadäquat, öffnet Augen
- **Koma:** PatientIn auf stärkste (Schmerz-)Reize nicht weckbar.

C1 – Circulation

Zur Beurteilung der Kreislaufsituation werden Herzfrequenz und Blutdruck monitorisiert und nach Erfordernissen sofort korrigiert (Koma Hyper- und Hypotonie, Koma bei tachykarden und bradykarden Herzrhythmusstörungen).
Das Anfertigen eines **12-Ableitungs-EKG mit Rhythmusstreifen** dient ebenfalls der Beurteilung der Kreislaufsituation bei PatientInnen mit CUO. Nach folgenden, für die Ursache des CUO relevanten EKG-Veränderungen sollte Ausschau gehalten werden:

- **bedrohliche Herzrhythmusstörungen**, die durchaus zu zumindest temporärem Bewusstseinsverlust (Adam-Stokes-Anfall) führen können (z. B. ventrikuläre Tachykardie, totaler AV-Block)
- **verlängerte QT-Zeit** (bei Vergiftungen mit Antidepressiva, Neuroleptika und Antiarrhythmika bzw. bei Hypokaliämie und Hypokalzämie)
- **verkürzte QT-Zeit** (Hyperkalzämie)
- **höchst abnorme Kurvenbilder** (J- bzw. Osborne-Wave bei Hypothermie, „muldenförmige" ST-Veränderungen bei Digitalisvergiftung, QRS-Verbreiterung bei Hyperkaliämie bzw. Antiarrhythmikavergiftung).

C2 – Clinical Symptoms

Anhand der klinischen Symptome der PatientInnen mit CUO kann einerseits die **Komatiefe** genauer beschrieben werden (Glasgow Coma Scale) und andererseits bereits auf die **Komaursache** rückgeschlossen werden (Toxidrome, Hautveränderungen und Gerüche, s. Kap. „Leitsymptome und Toxidrome", Medikamentenschachteln bzw. Giftbehälter in PatientInnenumgebung).
Bei der Glasgow Coma Scale (s. Kap. „Einführung in die Aufgaben der Intensivmedizin") ist zu beachten, dass diese für PatientInnen mit Schädel-Hirn-Trauma und nicht für PatientInnen mit internistischen bzw. toxikologischen Komaursachen validiert wurde.

Auch eine grobe **neurologische Basisdiagnostik** zum Nachweis von Halbseitenzeichen (Hemiplegie, Pupillendifferenz bei Läsionen mit Karotisstromgebiet bzw. in der vorderen Schädelgrube) und **Meningismus** (Nackensteifigkeit bei Meningitis bzw. Subarachnoidalblutung) kann unmittelbar hilfreich sein.
Eine Erhöhung (> **40,5 °C**, Hitzschlag, maligne Hyperthermie) bzw. Erniedrigung (< **32 °C**, Hypothermie-Koma) der Körperkerntemperatur kommt ebenfalls als Ursache für das Koma in Betracht. Durch Berühren der Haut kann bereits eine gravierende Abweichung der Körperkerntemperatur vom Normalzustand vermutet werden. Auf die tatsächliche Körperkerntemperatur kann durch Messung der Tympanontemperatur (Ohrthermometer), Blasentemperatur (spezieller Katheter) bzw. Ösophagustemperatur (Sonde) rückgeschlossen werden. Ab 30 °C ist im EKG mit dem Auftreten von J- bzw. Osborne-Waves zu rechnen.

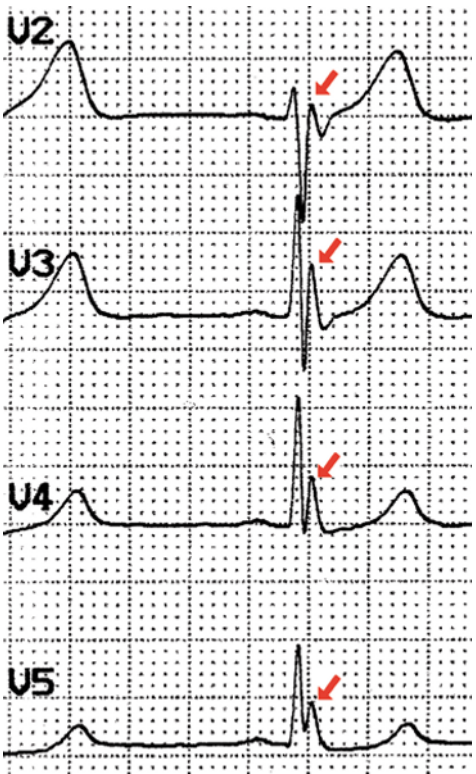

Abb. 3.49 EKG mit J- bzw. Osborne-Waves

D – Diagnostik

Blutbild (Draw Blood): Die Blutabnahme wird zur Bestimmung folgender Parameter durchgeführt:

- **Blutglukose** (hypoglykämisches Koma, hyperglykämisches Koma)
- **Blutgasanalyse** mit Oxymetrie:
  - pCO_2 (Hyperkapnie, CO_2-Narkose)
  - pO_2 (hypoxämisches Koma)
  - pH, Laktat (metabolische Azidose mit Hyperlaktatämie z. B. bei diabetischer Ketoazidose, Zyanidvergiftung)
  - COHb (Kohlenmonoxidvergiftung)
  - MetHb (Methämoglobinämie)
- **Äthanol** (Alkoholrausch)
- **Osmo-Gap** und **Anion-Gap** (gem. mit Harnsediment zur Differenzialdiagnose der Alkoholvergiftungen)
- **BUN, Kreatinin** (Coma uraemicum)
- **NH_3, Bilirubin, GOT, GPT, LDH** (Diagnose und Differenzialdiagnose von Leberausfall bzw. Leberzerfall)
- **Cholesterin** (Hypocholesterinämie bei Kachexie, Leberinsuffizienz und Hyperthyreose und Hypercholesterinämie bei Hypothyreose)
- **Natrium** (Hyponatriämie-Koma, Hyponatriämie mit Hyperkaliämie bei Morbus Addison, Hypernatriämie-Koma)

- **Kalzium** (Tetanie, Hypokalzämie-Koma, Hyperkalzämie-Koma)
- **Cholinesterase** (ChE, vermindert bzw. nicht nachweisbar bei Alkylphosphat-Intoxikation)
- **Tox-Lab:** Harn-Schnelltest für den Nachweis von Vergiftungen; z. B. DRUGLAB der Fa. DIPRO Amphetamin (AMP, 2), Barbiturat (BAR, 8), Benzodiazepin (BZO, 9), Buprenorphin (BUP), Kokain (COC, 1), Marihuana (THC, 4), Methadon (MTD, 5), Metamphetamin (MET, 3), Methylendioxymethamphetamin (MDMA, 6), Morphin (MOP), Opiat (OPI, 7), Phenzyklidin (PCP), trizyklische Antidepressiva (TCA, 10) bzw. gezielte Anforderung von Medikamentenspiegeln im Akutlabor für Salicylate, Paracetamol, Theophyllin, Antiepileptika (Phenytoin, Carbamazepin, Valproinsäure, Lamotrigin), Lithium, trizyklische Antidepressiva.

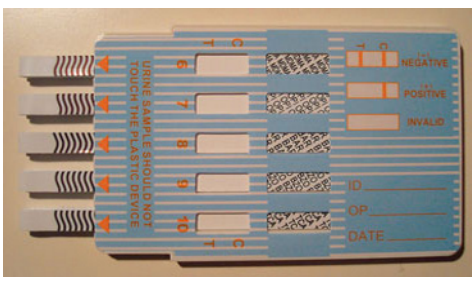

Abb. 3.50 Multiscreen, ungebraucht

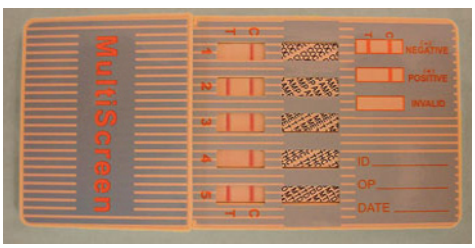

Abb. 3.51 Multiscreen: Kokain (COC, 1) und THC (THC, 7) positiv getestet

Differential Drug Therapy: Antidota zur Differentialdiagnose:
- 2 Amp. **Naloxon** (Narcanti®) 0,4 mg
  - Antidot bei Opiatvergiftung
- 2 Amp. **Flumazenil** (Anexate®) 1 mg
  - Antidot bei Benzodiazepinvergiftung, Leberkoma und Alkoholintoxikation.

Cave: Die Antidote haben eine kürzere Halbwertszeit als die zu bekämpfende Droge!

E – Erweiterte Diagnostik
- **Bildgebung:** kraniale CT bzw. MR zum Nachweis einer zerebralen Ischämie bzw. intrakraniellen Blutung (intrazerebrale Blutung, Subarachnoidalblutung, sub- bzw. epidurales Hämatom)
- **Lumbalpunktion** (blutig bzw. Erythrozytennachweis bei Subarachnoidalblutung, entzündlich bei Meningoenzephalitis).

3.3.1.4 Anionenlücke (Anion-Gap)
Als Anionenlücke (Anion-Gap) wird die Differenz von den im Plasma vorhandenen Anionen und Kationen bezeichnet. Die Kenntnis über die Größe der Anionenlücke dient zur Differenzierung metabolischer Azidosen und kann auch Hinweise auf die Vergiftungsursache geben.

Formel zur Berechnung: Anionenlücke = Natrium – (Chlorid + Bikarbonat).

Werte von 8–15 mmol/l sind physiologisch. Mit einer **vergrößerten Anionenlücke** ist bei Ketoazidose (β-HBS, Acetessigsäure, Aceton), Urämie, Rhabdomyolyse, laktatbedingter

Azidose (= Laktazidose), Urämie, Alkoholismus und Vergiftungen mit Ethylenglykol, Methanol, Valproinsäure, Paraldehyd und Salicylaten (z. B. Aspirin) zu rechnen.
Cave: Die Na-Konzentration ist falsch niedrig bei Hyperproteinämie, Hyperglykämie und Hypercholesterinämie (Verdrängung durch Lösungsmittel)!

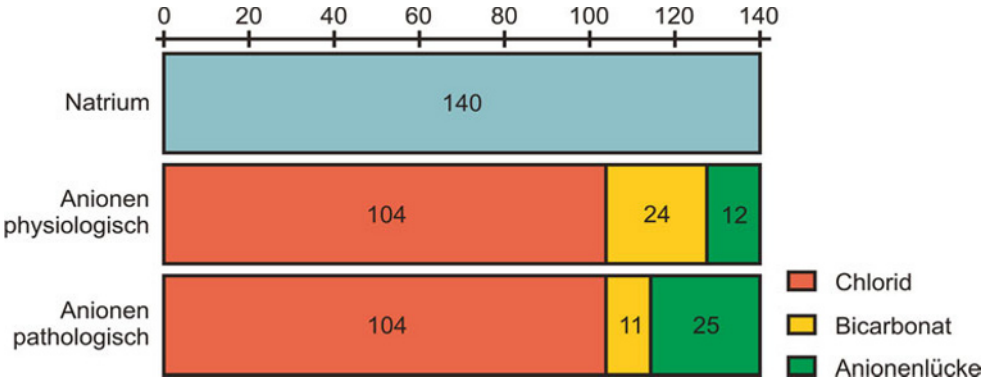

Abb. 3.52 Anion-Gap

3.3.1.5 Osmotische Lücke (Osmo-Gap)

Als osmotische Lücke bezeichnet man die Differenz zwischen der gemessenen und der errechneten Osmolalität. Die Kenntnis über die osmotische Lücke kann Hinweise für die Ursache eines Komas liefern.

- normal: < 10 mosmol/l (bedingt durch Ca, Lipide, Proteine)
- Osmolalität (berechnet) = Blutglukose/18 + 2 × Na + BUN/2,8
- Osmolalität (gemessen) = mit Osmometer (Gefrierpunktserniedrigung).

Die Osmolalität gibt die Menge der gelösten Teilchen in mol/l Lösungsmittel (z. B. Wasser) an. Werte von 280–295 osmol/l sind physiologisch. Mit einer **vergrößerten osmotischen Lücke** ist bei Coma hepaticum (pathologische Aminosäuren), Mannit, Abweichungen im freien H_2O-Bestand (Na-Bestimmung falsch niedrig bei Hyperproteinämie, Hyperlipidämie, Hyperglykämie), Vergiftungen mit Alkohol, Äthylenglykol und Methanol zu rechnen.

3.3.2 Mögliche Koma-Ursachen

3.3.2.1 Vergiftungen

Tab. 3.25 Typische Leitsymptome bei Vergiftungen

Leitsymptom	Substanz
Hautblasen	Barbiturat
Knoblauchgeruch	Alkylphosphat
Bronchialsekretion	Alkylphosphat
Rhythmusstörungen	Trizyklika, Kohlenwasserstoff
Mydriasis	Anticholinergika
Miosis	Opiate, Alkyphosphat

Abb. 3.53 Miosis mit Bulbusdivergenz bei Heroin-Intoxikation

Tab. 3.26 Toxidrome

	Cholinergika Alkylphosphate	Anticholinergika trizyklische Antidepressiva, Atropin	Opiate	Hypnotika Barbiturate	Stimulantien Amphetamine
ZNS	gedämpft	agitiert (gedämpft)	gedämpft	gedämpft	agitiert
ZNS-Krämpfe	++	++		–	+++
Atemfrequenz	↓	↑	↓↓↓	↓↓	↑↑
Herzfrequenz	↓	↑	↑↓	↑↓	↑↓
RR	(↓)	↑	↓	↓	↑↑
Pupillen	eng	weit	eng	?	?
Schleimhäute	feucht, Sekretion ↑, Konjuntivtis, Rhinitis	trocken, Sekretion ↓			
Haut		hypertherm, Erythem	(Erythem)	hypotherm, Blasen	
Darmmotorik	↑↑	↓↓	↓↓	↓	

Tab. 3.27 Differenzialdiagnose von Vergiftungen mit Alkoholen

Alkohol	Osmo-Gap	Anion-Gap	Ketose	Symptome
Äthanol	+	-	-	Rausch
Methanol	+	+++	-	Rausch, Koma, Sehstörungen
Äthylenglykol	+	+++	-	Nierenversagen, Hypokalzämie, Kalziumoxalate im Harn
Isopropanolol	+	-	+++	häm. Gastritis und Tracheobronchitis

Äthanol-Vergiftung

Üblicherweise riecht man den Alkohol (Ausnahme: Wodka) bzw. lässt der Zustand des/der PatientIn oder seiner Umgebung auf einen Alkoholexzess schließen.

▶ Klinik

- Alkoholgeruch
- Bewusstseinseintrübung
- Unruhe, Reizbarkeit, Aggressivität, Stimmungsaufhellung (je nach Stadium)
- Stadien: Exzitationsstadium (0,1–1‰), hypnotisches Stadium (1–2‰), narkotisches Stadium (2–3‰), asphyktisches Stadium (> 3‰).

▶ Diagnostik

- Blutalkoholspiegel
- Blutglukose evtl. erniedrigt (< 50 mg/dl)
- Osmo-Gap erhöht.

▶ Komplikationen

- Hypoglykämie (akute Störung der Glukoneogenese)
- alkoholische Ketoazidose.

▶ Therapie

- Emesis (Cave: Aspiration!)
- Glukosezufuhr (500 ml 5% Glukose mit Multivitaminpräparatzusatz zur Verhinderung einer Spontanhypoglykämie bzw. Verhinderung der Exazerbation eines Thiamin-Mangels; bei chronischen AlkoholikerInnen keine 0,9% NaCl-Zufuhr, weil bei ihnen bereits Hyperaldosteronismus existiert)
- Hämodialyse bei Atemdepression und extremen Alkoholspiegeln (z. B. über 400 mg/dl).

Methanol-Vergiftung

Methanol (= Methylalkohol) kommt in Treibstoffen, Spiritus, Frostschutz- und Vergällungsmitteln vor. Beim Metabolismus entsteht Formaldehyd und dann Ameisensäure (lange HWZ!). Letztere führt zur schweren metabolischen Azidose und zur Sehnervenschädigung. Die Alkoholdehydrogenase spielt beim Methanol-Abbbau eine zentrale Rolle, daneben wird Methanol aber auch im MEOS (mitochondrial ethanol oxydating system) abgebaut. Durch die Hemmung der Alkoholdehydrogenase alleine kann die schädliche Wirkung der Methanol-Abbauprodukte daher nicht ganz verhindert werden.

▶ Klinik

- initial keine Symptome
- Bewusstseinsstörungen, Rausch
- Hyperventilation
- Darmkrämpfe
- Sehstörungen, Blindheit (Optikusatrophie als Spätfolge).

▶ Diagnostik

- Osmo-Gap ↑
- Anion-Gap-Azidose.

▶ Therapie

- Alkohol: Verabreichen von ⅛ Cognac, Rum oder Schnaps oder 50 % Alkohol-Ampulle (Alkohol Leopold®) als Dauertropf i. v. Alkoholspiegel soll konstant auf 1‰ gehalten werden.
- evtl. Alkoholdehydrogenase mit 4-Methylpryrazol (Fomepizol, Antizol®) blockieren
- Folsäure (Leukovorin® 2 × 500 mg) beschleunigt Elimination der Ameisensäure
- Die effektivste Therapie ist die Elimination von Methanol und Formaldehyd durch Hämodialyse!

Glykol-Vergiftung

Glykole (z. B. Äthylenglykol) befinden sich in Frostschutz- und Lösungsmitteln. Ihre Toxizität ist auf den Metabolismus im Körper bzw. die Metabolite zurückzuführen, wobei die Alkoholdehydrogenase eine wichtige Rolle spielt.
Metabolismus: Äthylenglykol → Glykolaldehyd → Glykolsäure → Glyoxalat → Oxalat

▶ Klinik

- Erbrechen
- Bewusstseinsstörungen, Ataxie
- akutes Nierenversagen (Tubulusschädigung durch Kalziumoxalatkristalle)
- Hypokalzämie-bedingte Tetanie.

▶ Diagnostik

- Hypokalzämie (Oxalat bindet Kalzium)
- schwere Anion-Gap-Azidose bei Osmo-Gap
- Hypokalzämie-bedingte EKG-Veränderungen (QT-Verlängerung)
- Harn: Dihydrat- (Octahedralform) und Monohydrat- (Hantelform) Kalziumoxalatkristalle
- Blut: Leukozytose mit Linksverschiebung.

▶ Therapie

- Hämodialyse: effektive Elimination von Äthylenglykol und seinen Metaboliten, Nierenersatztherapie bei bereits eingetretener Tubulsnekrose
- Alkoholdehydrogenase mit 4-Methylpryrazol (Fomepizol, Antizol®) oder Alkohol blockieren (→ verzögerter Metabolismus)
- Pyridoxin 4 × 50 mg/d i. m. für 2 Tage; fördert den Abbau von Glyoxalat zu Glyzin
- Thiamin 4 × 100 mg/d i. m. für 2 Tage; fördert den Abbau von Glyoxalat zu α-OH-b-Ketoadipat.

Alkylphosphat-Vergiftung

Alkylphosphate, wie z. B. Parathion, E 605, Fenthion, Diazinon, Malathion, werden als Insektizide eingesetzt. Das Gift kann über Kontakt mit der Haut (hohe Lipidlöslichkeit), inhalativ über die Lunge oder bei Verschlucken über den Magen-Darm-Trakt aufgenommen werden. Eine ähnliche Wirkung haben Carbamate (z. B. Carbaryl, Isolan → reversible Hemmung) und neurotoxische Kampfstoffe (z. B. Sarin, VX, Soman). Die irreversible Hemmung der Acetylcholinesterase führt zu einem massiven Anstieg von Acetylcholin (endogene Vergiftung, Toxidrom der cholinergen Vergiftung).

▶ Klinik
- Miosis 85 % *(muskarinartig)*
- Sekretfluss 58 % (Speichel, Tränen, Bronchialsystem) *(muskarinartig)*
- Bronchospasmus 48 % *(muskarinartig)*
- Darmkoliken und Durchfall *(muskarinartig)*
- Muskelzuckungen und Lähmung 40 % *(nikotinartig)*
- Hypertonie, Tachykardie 20 % *(nikotinartig)*
- Ateminsuffizienz (zentral und peripher) *(nikotinartig)*.

▶ Diagnostik
Die Pseudo-Cholinesterase im Plasma ist partiell bzw. komplett blockiert.

▶ Therapie
- Cave: Auf den Selbstschutz und eine sorgfältige Dekontamination ist zu achten!
- Bei Alkylphosphaten Handschuhe verwenden! Räume lüften sonst Eigenvergiftung!
- Kleidung entfernen, Körper mit Wasser und Seife waschen, keine Mund-zu-Mund-Beatmung, Magenspülung und Aktivkohle
- Medikament der Wahl ist Atropin (blockiert die muskarinartige ACh-Wirkung). Die Dosis hängt von der Schwere der Vergiftung ab. Die Therapie wird bis zum Sistieren der parasympathischen Symptomatik (verminderte Speichelsektration) durchgeführt.
- Obidoxim reaktiviert die Cholinesterase (nicht erforderlich bei Carbamaten und Dimethoat), solange keine Alterung (innerhalb 24 – 48 h).

Tab. 3.28 Medikamentöse Therapie der Alkylphosphat-Vergiftung

Schweregrade	ChE	Atropin	Obidoxim
latente Vergiftung	> 50 %		
milde Vergiftung	20 – 50 %	1 mg	250 mg
mäßige Vergiftung	10 – 20 %	1 – 2 mg alle 15 min	250 mg
schwere Vergiftung	< 10 %	5 mg alle 5 min	3 × 250 mg

Zyanid-Vergiftung
Kaliumzyanid ist das Kaliumsalz der Blausäure (HCN). Die Zyanid-Dämpfe entstehen vor allem bei Wohnungs- und Autobränden sowie bei der Verbrennung von synthetischen Stoffen (z. B. Styropor).
Zyanid blockiert die Atmung auf zellulärer Ebene durch Hemmung der Zytochromoxidase in der Atmungskette. Als Folge sistiert die aerobe Glykolyse (ATP-Mangel!). Da nur noch über den Weg der anaeroben Glykolyse Energie gewonnen werden kann, entwickelt sich – bedingt durch den Laktatanstieg – eine metabolische Azidose.

▶ Klinik
- mandelartiger Geruch
- Kratzen im Nasen- und Rachenbereich
- Atemnot
- Kopfschmerzen
- Krämpfe
- Bewusstseinsstörungen.

▶ Diagnostik

- Arterielle und venöse Blutgase sind gleich (durch die Hemmung der Atmungskette können die Zellen kein O_2 verbrauchen).
- Der/die PatientIn weist eine metabolische Azidose und einen hohen Laktatwert auf.
- Wegen des Versuchs der respiratorischen Kompensation der Azidose ist der pO_2 erhöht und der pCO_2 vermindert.

▶ Therapie

4-DMAP wird zur Bildung von Met-Hämoglobin verabreicht. 3-wertiges Eisen bindet Zyanidionen und fängt sie damit vor Erreichen der Cytochromoxidase ab. Bei der physiologisch stattfindenden Reduktion vom 3-wertigen zum 2-wertigen Eisen wird Zyanid wieder langsam freigetsetzt, welches dann über den Rhodanidmechansimus (s. Na-Thiosulfat) elliminiert wird.

Therapien, die zur Umwandlung in eine atoxische Substanz führen:

- Zyanid plus Thiosulfat ergibt atoxisches Rhodanid, welches mit Stuhl und Harn ausgeschieden wird.
- Hydroxycobalamin (ProVit. B12, Handelsname Cyanokit®) reagiert mit Zyanid zu atoxischem Cyanocobalamin (Vit. B12), welches mit dem Harn ausgeschieden wird.
- Co-EDTA liefert Kobalt zur Bildung von Kobalt-Zyanid-Komplexen, die mit dem Harn ausgeschieden werden.

Met-Hämoglobinämie

Durch perorale oder sonstige Aufnahme von Nitraten, Nitriten, Chromaten, Nitrobenzol, Dapsone, intravenöse Verabreichung von Nitroprussid, Verbrennung mancher Kunststoffe etc. kommt es zur Oxidation des 2-wertigen Eisen des Hämoglobins zu 3-wertigem Eisen. Dies führt zum Funktionsverlust des Hämoglobins und damit zur Senkung der Sauerstofftransportkapazität der Erythrozyten.

▶ Klinik

- Zyanose trotz anscheinend ausreichender Sauerstoffzufuhr
- **Leichte Zyanose** (MetHb 15–30 %): venöses Blut schokoladefarben („braune“ Lippen)
- **Schwere Zyanose** (MetHb > 40 %): milde Dyspnoe, Tachykardie, Tachypnoe, Kopfschmerz
- **Schwere Intoxikation** (MetHb > 50 %): Blaufärbung, Bewusstseinsbeeinträchtigung, Krämpfe, Azidose etc.
- Eine vasodilatorische Wirkung oder Hämolyse kann durch Met-Hb-Bildner hervorgerufen werden.

▶ Diagnostik

Nachweis von Met-Hämoglobin (MetHb) im Blut.

▶ Therapie

Toluidinblau in einer Dosierung von 2–4 mg/KG (d. h. 3–7 ml der 300 mg/10 ml Amp.). Toluidinblau beschleunigt die Reduktion von MetHb zu Hb durch die körpereigene Met-Hb-Reduktase.
Cave: Durch die Farbe wird der Eindruck der Zyanose verstärkt.
In dieser Dosierung sind keine NW zu erwarten, bei angeborenem G6PD-Mangel oder anderem Enzymmangel bleibt die Wirkung jedoch aus. Eine Hämolyse ist nicht zu erwarten.

Kohlenmonoxid-Vergiftung

Kohlenmonoxid (CO) ist ein farb- und geruchloses Gas, welches vor allem bei unvollständiger Verbrennung entsteht. Bei Bränden, Autoabgasen (Suizid), defekten Öfen und Durchlauferhitzern kann es durch das Einatmen von CO zur Kohlenmonoxid-Vergiftung kommen.
Kohlenmonoxid hat im Vergleich zu Sauerstoff eine 300-mal stärkere Affinität zu Hämoglobin. Es verdrängt den Sauerstoff von seiner Position und erhöht gleichzeitig die Sauerstoff-Affinität. Dies führt nicht nur zu einer verringerten O_2-Transportkapazität, sondern erschwert auch dessen Abgabe ans Gewebe. Die intrazelluläre Sauerstoffnutzung wird durch Beeinflussung der Zytochrom-C-Oxidase ebenfalls beeinträchtigt. Als Folge tritt eine systemische Hypoxie ein.

▶ Klinik

Die Klinik hängt vor allem von Expositionsdauer und -menge ab.

Tab. 3.29 Klinik der Kohlenmonoxid-Vergiftung

	CO-Hb Gehalt
Normalbereich	0,3–0,7 %
bei starken Rauern (pathologisch)	bis 10 %
Verwirrung, Kopfschmerz	10–20 %
Müdigkeit, Übelkeit, Sehstörungen	20–40 %
Krämpfe, Koma, Schock	40–60 %
Mortalität 50 %	> 60 %
Mortalität 100 %	> 70 %

▶ Diagnostik

Präklinisch wird die Diagnose vor allem aus dem Zusammenhang von Auffindesituation und dem klinischen Zustandsbild des Patienten/der Patientin heraus gestellt.
Im Spital wird die CO-Vergiftung durch Bestimmung des CO-Hb-Gehalts mittels Oxymetrie bestätigt.

▶ Therapie

- Unter Berücksichtigung des Selbstschutzes sollte der/die PatientIn sofort aus der Gefahrenzone geborgen werden.
- Insufflation von 100 % Sauerstoff mittels Sauerstoffmaske, Tubus oder CPAP-Maske

- In schweren Fällen, u. a. bei persistierender neurologischer Symptomatik, empfiehlt sich eine hyperbare Sauerstofftherapie (je höher der Sauerstoffpartialdruck im Blut, desto schneller wird CO vom Hämoglobin verdrängt).

Kohlendioxid-Vergiftung (CO_2-Narkose)

Kohlendioxid ist ein Gas, das schwerer als Luft ist und somit „Seen" am Boden bildet. CO_2 kommt vor allem in Weinkellern und Silos vor. Eine CO_2-Intoxikation kann einerseits durch die **Inspiration von CO_2** erfolgen, andererseits führt auch eine **Hypoventilation** zum gleichen Ergebnis: Anstieg des pCO_2. In hohen Maßen wirkt CO_2 narkotisch.
Ursachen für eine Hypoventilation sind u. a. COPD bzw. schwere Asthma-Anfälle, Beeinträchtigung der Atemmuskulatur und des Atemzentrums (z. B. Benzodiazepine, Opiate, Myasthenia gravis, Tetanus, Myopathien etc.).

▶ Klinik

- Bewusstlosigkeit ab 100 mmHg CO_2 (= CO_2-Narkose)
- evtl. insuffiziente Spontanatmung sichtbar
- Blutgasanalyse: pCO_2 erhöht und pH erniedrigt (respiatorische Azidose).

▶ Diagnostik

Erhöhter pCO_2 (> 100 mmHg).

▶ Therapie

- Unter Berücksichtigung des Selbstschutzes sollte der/die PatientIn sofort aus der Gefahrenzone geborgen werden.
- Insufflation von Sauerstoff mittels Sauerstoffmaske
- In schwereren Fällen: kontrollierte Beatmung mit Normoventilation zur verbesserten CO_2-Abatmung
- Antidota
- mechanische Beatmung zur Herstellung einer Normoventilation (Cave: Beatmungdrücke bei Brochospasmus durch COPD bzw. Asthma – daher hier maschinelle Hypoventilation mit permissiver Hyperkapnie).

3.3.2.2 Endokrine Notfälle

Hypoglykämisches Koma

Betrifft meist insulinpflichtige Diabetiker (IDDM). Falsche (Insulin-) Dosierungen oder „vergessene" Mahlzeiten führen zur Hypoglykämie.
Differenzialdiagnose: alkoholisches Delir, epileptischer Anfall, „Schock" (Vasokonstriktion auch beim kardiogenen Schock und Volumenmangel-Schock), Insult.

▶ Klinik

- Bewusstseinseintrübung
- Somnolenz, Sopor, Koma, Streckkrämpfe, gen. Krämpfe (Substratverlust bedingt)
- Tremor, Schweiß, Angst, Blässe, Tachykardie (Aktivierung von Sympathikus und NNR)
- Erregtheit.

▶ Diagnostik

- Blutglukose < 3 mmol/l (= 54 mg/dl)
- gleichzeitig Blutabnahme zur Bestimmung von Insulin, Proinsulin und C-Peptid
- Befunde:
  - **Insulin vermindert bzw. nicht nachweisbar** → Es handelt sich um die physiologische Reaktion auf eine Hypoglykämie. Mögliche Ursache: verminderte Glukoseproduktion bei Leberzellschäden und Alkohol.
  - **Insulin, Proinsulin und C-Peptid erhöht** → Mögliche Ursache: Insulinom oder Antidiabetika (Sulfonylharnstoffe, bei Mord- bzw. Selbstmordversuch).
  - **Insulin erhöht, Proinsulin und C-Peptid nicht nachweisbar** → Mögliche Ursache: Insulininjektion (bei Mord- oder Selbstmordversuch).

▶ Therapie

Intravenöse Verabreichung von Glukose. Cave: Orale Verabreichung nur, wenn keine Aspirationsgefahr besteht.

Coma diabeticum

Das Coma diabeticum wird durch absoluten oder relativen Insulinmangel hervorgerufen. Je nachdem, ob noch eine Insulinrestwirkung besteht (bei relativem Insulinmangel) oder gar kein Insulin vorhanden ist (absoluter Insulinmangel), kommt es infolge einer Hyperglykämie zu einem **ketoazidotischen** und/oder **hyperosmolaren** diabetisches Koma.

Tab. 3.30 Zustandsbild in Abhängigkeit von Aceton und Glukose

Zustandsbild	Aceton	Glukose
diabetische Ketoazidose (KADC)	+++	+++
hyperosmolares diabetisches Koma (HODK)	-	++
Hunger	+++	-

Ketoazidotisches diabetisches Koma (KADC)

Bei einer Hyperglykämie als Folge eines **absoluten Insulinmangels** kommt es durch die antiinsulinären Hormone (Katecholamine, STH, Kortisol, Glukagon) zur gesteigerten Lipolyse. Die Anhäufung von Fettsäuren und Ketonkörpern (Aceton, Acetessigsäure, β-Hydroxybuttersäure) im Plasma führt zur metabolischen Azidose. Die durch Glukosurie (ab BZ > 180 mg/dl) bedingte Dehydratation führt zu einer Zunahme der Insulinresistenz, weshalb die Blutglukosekonzentration weiter ansteigt. Der Flüssigkeitsverlust kann 6–8 Liter betragen.
Mögliche Ursachen für eine KADC sind Infektion, Alkohol und Pankreatitis.

▶ Klinik

- Unruhe und Bewusstseinseintrübung
- Polyurie (Glukoseausscheidung), später Oligo-Anurie
- Dyspnoe, Hyperventilation (Kussmaulatmung)
- Acetongeruch in der Ausatemluft
- Hypothermie (Hyperventilation)
- Exsikkosezeichen
- Bauchkrämpfe, abdominelle Abwehrspannung (Pseudoperitonitis diabeticorum).

▶ Diagnostik

- Blutglukose: erhöht (> 250 mg/dl)
- Harn: Ketonkörpernachweis im Streifentest

Tab. 3.31 Interpretation des Harnstreifens

Zustandsbild	Aceton	Glukose
KADC	+++	+++
HODC	–	++++
Hunger	++	–

- metabolische Azidose (Anion-Gap, SBC = Standardbikarbonat < 15 mval/l, pH < 7,3), evtl. auch Non-Anion-Gap-Azidose (Abfall des Natriumspiegels, weil Natriumsalz der β-Hydroxybuttersäure renal ausgeschieden wird)
- Leukozytose ohne Infektion
- Hyperamylasämie (je nach Nierenfunktionsbeeinträchtigung und Hydratationszustand)
- Natriumausscheidung im Harn vermindert (osmotische Diurese bedingt Hypovolämie, dadurch sekundärer Hyperaldosteronismus)
- Effekt auf Gesamt-Körperwasser (TBW), interstitiellen Flüssigkeitsgehalt (ICF), extrazellulären Flüssigkeitsgehalt (ECF), Plasma-Natrium (Na) und Blutglukose (BG).

Tab. 3.32 Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt beim KADC

	TBW	ICF	ECF	Na	BG
	l	l	L	mval/l	mg/dl
Normal	42	28	14	140	100
KADC	42	26	16	125	1100
KADC + Diurese	36	24	12	135	1100
Therapie:					
KADC-Lösung + Insulin	36	25	11	140	500
KADC-Lösung + 2 l NaCl 0,9 %	38	24	14	140	1000
KADC-Lösung + 2 l NaCl 0,45 %	38	24,6	13,4	137	1100
KADC-Lösung + 2 l NaCl 0,45 % + Insulin	38	26,1	11,9	140	500

▶ Therapie

- Rehydratation, Elektrolytersatz (NaCl gefolgt von KADC)
- niedrig dosierte kontinuierliche Insulinzufuhr
- Pufferung mit Bikarbonat erst bei einem pH < 7,0 und nur unter kontinuierlicher BGA Kontrolle

Rehydratation, Elektrolytersatz: Initial werden 1000 – 2000 ml NaCl 0,9 % (Infusionsgeschwindigkeit 1000 ml/h) zur Kreislaufstabilisierung (Auffüllung des ECF) und danach

hypotone Lösungen (KACD* oder NaCl 0,45 % + Elektrolytsubstitution) zur langsamen Auffüllung (250 – 500 ml/h) des ICF verabreicht.
*KADC (Na 90, K 25, Cl 65, PO_4 10, Mg 1,5, Malat 23, Ca 1 mmol/l, Osmolalität 236 mosmol/l)
Bei der Rehydratation besteht die Gefahr, dass Komplikationen auftreten. Die Mortalität liegt unter 10 %. Überwässerung, kardiale Dekompensation, hypoonkotischer Druck sowie eine Permeabilitätsstörung fördern die Entstehung eines Lungen- und Hirnödems. Als mögliche Elektrolytentgleisung sind Hypokaliämie und Hypophosphatämie zu erwähnen.

Insulintherapie: niedrig dosierte kontinuierliche Insulinzufuhr; eine hoch dosierte Insulinzufuhr ist heute obsolet. Altinsulin-Bolus 8 – 16 E i. v., danach kontinuierlich 3 – 6 E/h bzw. präklinisch 8 – 16 E s. c.
Cave: Hypokaliämie; eher weniger Insulin bei niedrigem Kalium!
Cave: Hypoglykämiegefahr, wenn BG < 250 mg/dl, dann z. B. Zufuhr von Glukose 5 %, 5 – 10 g/h.

Hyperosmolares Koma

Die Hyperglykämie wird durch (**relativen**!) **Insulinmangel** hervorgerufen. Das noch vorhandene Insulin hemmt die Lipolyse, weshalb keine Acetyl-CoA-Metaboliten (z. B. Aceton) entstehen können und eine Ketoazidose ausbleibt. Die osmotische Diurese und der gestörte Durstreflex bewirken ein akutes Nierenversagen. Volumenersatz und Insulin stellen auch hier die Therapie dar. Prädisponiert sind Altersdiabetiker (oft NIDDM) mit zerebralen Affektionen und Infektionen (Mortalität 8 – 24 %).
Eine Bewusstseinsstörung tritt ein, wenn die Osmolalität im Plasma > 360 mosmol/l ist. Wird dieser Wert erreicht, ist die Glukosekonzentration im Blut doppelt so hoch als im Liquor. Bei steigender Blutglukose muss Natrium von der Ganglienzelle bereitgestellt werden, damit die Osmolalität von Liquor und Blut konstant bleibt. Der Natriumverlust der Ganglienzellen bewirkt ein Absinken des Membranpotentials, wodurch die Bewusstseinsstörung auftritt.

▶ Klinik
- Exsikkose
- Somnolenz, Sopor.

▶ Diagnostik
- Blutglukose > 1000 mg/dl
- Osmol > 360
- Natrium, BUN und Kreatinin erhöht.

▶ Therapie
- Flüssigkeitsersatz (Cave: Hypervolämie bei gestörter Nierenfunktion, Kalium!)
- Insulintherapie: Blutzucker langsam senken (50 – 100 mg/dl/h). Altinsulin: initial Bolus von 6 – 8 E, dann Perfusor mit 3 – 6 E/h.

Addison-Krise

Als Addison-Krise bezeichnet man eine akute Nebenniereninsuffizienz mit akutem Mangel an Kortisol und Aldosteron. Als Ursache können eine akute Zustandsverschlechterung,

zu geringe Kortisonsubstitution oder Stress bei bekanntem Morbus Addison, sowie auch plötzliches Ende einer Kortisontherapie und das Waterhouse-Friderichsen-Syndrom (durch schwere bakterielle Infektionen wie z. B. Meningokokkensepsis und DIC) genannt werden.

▶ Klinik

- Übelkeit, Erbrechen
- Hypoglykämie (Insulinempfindlichkeit steigt bei Kortisolmangel)
- Pseudoperitonitis
- Oligurie, Durchfall
- Bewusstseinstörung
- Hypotonie, Tachykardie
- Pigmentierung der Haut an belichteten Stellen und Hautfalten (Braunfärbung, wenn Morbus Addison schon länger vorhanden).

▶ Diagnostik

- Kortisol und Aldosteron sind nicht nachweisbar, ACTH ist jedoch stark erhöht.
- Elektrolyte: Hyponatriämie mit Hyperkaliämie (!)
- BUN und Kreatinin erhöht
- metabolische Azidose
- Lymphozytose.

▶ Therapie

- Kortison-Therapie: Initial 100 mg Hydrocortison als Bolus und dann über die ersten 24 h 200 – 300 mg. Die Dosis wird mit fortlaufender Therapiedauer reduziert.
- Aldosteron-Therapie beginnen, wenn die Hydrocortison-Dosis < 100 mg/d ist.
- Volumen- + Kreislauftherapie.

Thyreotoxische Krise (Basedow-Koma)

Als thyreotoxische Krise bezeichnet man ein schweres Krankheitsbild, bedingt durch eine akute Überfunktion der Schilddrüse. Diese lebensbedrohliche Hormonvergiftung kann bei bereits bekanntem oder bevorstehendem Morbus Basedow durch starke Jodexposition (z. B. Röntgenkontrastmittel, Amiodaron), Infekt oder Operation hervorgerufen werden. Eine Überdosierung an Schilddrüsenhormonen bei Hypothyreose kann ebenfalls dazu führen. Dieser endokrine Notfall weist eine hohe Letalität auf und bedarf intensivmedizinischer Behandlung.

▶ Klinik

- Struma
- Exophthalmus
- Tachykardie
- psychomotorische Erregung
- Fieber bis 40 °C, Schwitzen, Muskelschwäche, Exsikkose
- Tachyarrhythmie, die zur Herzinsuffizienz führen kann, Angina Pectoris bzw. Myokardinfarkt
- Bewusstseinsstörungen
- Erbrechen, Durchfall
- Halluzinationen, Verwirrtheit.

! Struma + Exophthalmus + Tachykardie = **Merseburger-Trias**.

▶ Diagnostik
- Hormonstatus: T3 und T4 sind erhöht, TSH ist vermindert
- evtl. Elektrolytveränderungen: Hyperkalzämie wegen „Knochenabbau", Hypokaliämie und -natriämie
- Konzentrationen von MCV, VLDL, LDL und Cholesterin sind verringert
- evtl. Bewertung der Klinik durch Burch-Wartofsky-Score.

▶ Therapie
- Unterbrechung der Schilddrüsenhormonbildung durch Thyreostatika
- Hemmung der Schilddrüsenhormonfreisetzung mittels Jod-Therapie (Endojodin)
- Hemmung der Umwandlung von T4 zum wirksameren T3 mittels Hydrocortison
- Symptomatische Therapie: Volumenersatz, Elekrolytausgleich, β-Blocker und Antipyretika wie z. B. Paracetamol, aber kein ASS (löst T4 vom Albumin!)
- Plasmapherese: zur Elimination von freiem und gebundenem T4.

Myxödem-Koma
Als Myxödem bezeichnet man eine ödemhafte Veränderung der Haut, die durch eine akute Hypothyreose hervorgerufen wird. Entwickelt der/die PatientIn auch noch eine Hypothermie mit Bewusstseinstrübung, spricht man von einem Myxödem-Koma. Als Ursachen können Schilddrüsenvorerkrankung (bei älterne Menschen), Kälteexposition, Infektion, Trauma und Sedativa genannt werden.

▶ Klinik
- kühle, teigige, trockene Haut, aufgedunsenes Gesicht, prätibiale Ödeme
- ödematöse Erscheinung
- Hypothermie
- Hypoventilation
- Bradykardie, Hypotonie, reduziertes Herzzeitvolumen
- Bewusstseinsstörungen
- EKG: Bradykardie, Niedervoltage, T-Zacken Inversion.

▶ Diagnostik
- Hormonstatus: T3 und T4 sind vermindert
- Hyperkapnie
- Hypercholesterinämie, Hyponatriämie, Leberwerte erhöht

▶ Therapie
- Schilddrüsenhormonsubstitution: L-Thyroxin 100 mcg/24 h i. v. oder 3 Tabl. Thyrex® 0,1 mg in die Magensonde
- Beatmung (bei Bedarf)
- Erwärmen der PatientInnen, Elektrolytausgleich, Volumen- und Katecholamingabe.

3.3.2.3 Coma hepaticum

S. Kap. „Leberversagen".

3.3.2.4 Coma uraemicum

Beim akuten oder chronischen Nierenversagen kann es zu einem akuten Anstieg harnpflichtiger Stoffe (Harnstoff, Kalium, Kreatinin) kommen („Harnvergiftung"). Diese Stoffe führen zur metabolischen Azidose und Beeinträchtigung des ZNS (Enzephalopathie möglich). Prädisponiert sind PatientInnen mit einer renalen Vorschädigung (vaskulär, postinflammatorisch, medikamentös), die sich einer weiteren ärztlichen Kontrolle entziehen.

▶ Klinik

- Übelkeit, Erbrechen
- gelbe bis leicht bräunliche Haut
- harnartiger Geruch (Foetor uraemicus)
- Verwahrlosung, Verwirrung, Verlangsamung, Appetitlosigkeit
- Bewusstseinstörung
- Hypertonie
- Hypervolämie
- Hyperventilation
- abdominelle Abwehrspannung (urämische Pseudoperitonitis)
- perikarditisches Reiben
- Kristalle
- Kratzeffekte, feuchte feinblasige RGs.

▶ Diagnostik

- Labor: massiver Anstieg harnpflichitger Stoffe (Harnstoff, Kreatinin, Kalium etc.)
- metabolische Azidose.

▶ Therapie

- Beseitigung der Hypervolämie (Nierenersatzverfahren; s. entsprechendes Kapitel)
- Beseitigung harnpflichtiger Stoffe (Nierenersatzverfahren)
- Beseitigung der Hyperkaliämie (Nierenersatzverfahren, Glukose 100 ml 33 % + 20 E Actrapid, Austauscherharz Resonium)
- Behandlung der metabolischen Azidose mit Natriumbikarbonat
  Behandlung der renalen Anämie.

3.3.2.5 Akute Elektrolytstörungen

Hypernatriämie-Koma

Eine Hypernatriämie entsteht infolge eines Missverhältnisses von Natrium und Wasser im Extrazellulärvolumen.

Tab. 3.33 Hilfe zur Bestimmung der Hypernatriämieform

Na	H_2O	Typ der Hypernatriämie
↑	↓↓	hypovolämisch
↔	↓	hypo-(eu)volämisch
↑	↔	euvolämisch
↑↑	↑	hypervolämisch

! 1 Liter Wasserdefizit bewirkt Anstieg der Na-Konzentration um 5 mval/l (10 mosmol/l).

▶ Ursachen

- **Verluste freien Wassers:** Der Verlust von freiem Wasser kann renal oder extrarenal erfolgen. Über **renalem** Weg handelt es sich um eine euvolämische Hypernatriämie, solange der Flüssigkeitsverlust über sekundären Hyperaldosteronismus kompensiert wird. Beispiel: zentral oder nephrogen bedingter Diabetes insipidus. **Extrarenal** kann der Verlust über den Respirationstrakt (Hyperventilation, Tracheostomie), die Haut (vermehrtes Schwitzen bei Fieber oder hoher Außentemperatur) oder den Magen-Darm-Trakt (Diarrhoe) entstehen.
  - Urin: Na > 20 mmol/l, Osm < 300 mosm/l (renaler Verlust)
  - Urin: Na < 10 mmol/l, Osm > 400 mosm/l (extrarenaler Verlust)
- **Ungenügende Zufuhr freien Wassers:**
  - PatientIn will nicht trinken: Hypodipsie (essenzielle Hypernatriämie)
  - PatientIn kann nicht trinken: Bettlägrigkeit, Koma
  - PatientIn darf nicht trinken: iatrogener Entzug freien Wassers
- **Zufuhr von hypertoner Na-haltiger** Lösungen (Maggi®, Natriumbikarbonat)
- **Mineralkortikoid-Überschuss** (Conn-/Cushing-Syndrom).

▶ Klinik

- Bewusstseinstörung
- Hypovolämie (Exsikkose), Normvolämie bzw. Hypervolämie
- bei Hypervolämie: Ödeme, fluid lung, Gewichtszunahme.

Tab. 3.34 Klinik in Abhängigkeit vom osmotischen Druck

Osmo 350 – 375 mosmo/l	Unruhe, Reizbarkeit
Osmo 375 – 400 mosmol/l	Ataxie, Zittern
Osmo > 400 mosmol/l	tonisch-klonische Krämpfe
Osmo > 430 mosmol	letal

Spätfolgen: Bei Kindern mit Natriumkonzentrationen von 160–165 mval/l tritt ein neurologisches Defizit auf. Weiters können Hirnblutungen durch neuronale Dehydratation mit konsekutivem Einreißen der Gefäße entstehen (bei azidotischen Neugeborenen, die hohe Bikarbonatmengen erhielten). Bei langsamer Entwicklung der Hypernatriämie wird die zelluläre Dehydratation durch „idiogene osmotische Substanzen" (Aminosäuren, bes. Taurin) kompensiert.

▶ Diagnostik

Natriumkonzentration erhöht: > 150 mmol/l.

▶ Therapie

- Volumenstatus normalisieren
- Beseitigung der Hypernatriämie:
  - bei Hypovolämie: 0,45 % NaCl oder Ringer-Laktat (→ sanfter Ausgleich)
  - bei Hypervolämie: Saluretika
  - bei Diabetes insipidus: Pitressin®/Por 8®
  - (Peritoneal)-Dialyse
  - Aqua-bidest (nur zentral-venös; Cave: Hämolyse bei Infusionsgeschwindigkeit > 200 ml/h!)

Die Normalisierung der Natriumkonzentration soll im besten Fall so rasch wie die Entstehung der Hypernatriämie erfolgen. Bei zu rascher Normalisierung besteht die Gefahr, dass sich Krämpfe durch Neuronenschwellung oder evtl. eine pontine Myelinolyse entwickeln. Sollte die Entwicklungszeit der Hypernatriämie unklar sein, empfiehlt sich eine initiale rasche Korrektur (bis 155 mval/l) und danach eine langsamere Senkung.
Berechnung des **Wasser-Defizits:** H_2O-Defizit = TBW (= 60 % des Gewichts) x $(1 - Na_{soll} / Na_{ist})$

Hyponatriämie-Koma

Ursachen einer (echten) Hyponatriämie sind übermäßige Zufuhr freien Wassers, Schwitzen, Erbrechen, Diarrhoe, Verlust in den „3. Raum" (Verbrennung, Aszites, Pleuraerguss), Diuretika (inkl. Osmodiuretika), Aldosteronmangel (Morbus Addison, Spironolaktone-Therapie), Ketonurie (bei diabetischer Ketoazidose: Na-Salz der β-HBS wird renal eliminiert), Salzverlustniere, renal tubuläre Azidose (RTA) und polyurische Phase des Nierenversagens.
Eine weitere relativ häufige Ursache ist das Syndrom der inadäquaten ADH-Produktion (SIADH) mit erhöhten ADH-Spiegeln. SIADH tritt infolge von Erkrankungen und auch als Nebenwirkung unterschiedlicher Medikamente auf:

- Neuplasien
- Pulmonale Erkrankungen: z. B. Tuberkulose, Aspergillose, Abszesse, Pneumonien anderer Genese
- Zerebralen Erkrankungen: posttraumatisch, Blutungen, Meningitis, Enzephalitis
- Medikamenten: z. B. Oxytocin, Diuretika, Vincristin, Cyclophosphamid, Chlorpropamid, NSAR, SSRI.

! Der Na-Wert sagt nichts über den Natriumbestand aus. Eine **Pseudo-Hyponatriämie** tritt bei Hyperglykämie (Glukose bindet Wasser, Glukoseanstieg um 100 mg/dl bewirkt Natriumabfall um 1,6 mmol/l), Hyperlipidämie und Hyperproteinämie (Na-Verdrängung durch verändertes Lösungsmittel) auf. Eine Pseudo-Hyponatriämie hat ein pathologisches Osmo-Gap.

! Die Ursache einer Hyponatriämie bei Herz- und Leberinsuffizienz ist der **Hyperaldosteronismus**. Dieser hält Natrium zurück und sogt dabei für eine überproportionale Retention freien Wassers (Hyponatriämie und UNa < 20 mmol/l). Symptome sind Ödeme, fluid lung, Gewichtszunahme, Aszites. Therapie durch Kochsalz- und Flüssigkeitsrestriktion!

▶ Klinik

Bei einem (raschen) Natriumabfall (< 120 mval) in 12–24 h:

- ZNS: Somnolenz, Apathie, Agitation, Sopor, Krämpfe, Koma
- Die Störung des ZNS ist bedingt durch einen Wasser-Shift in die Neuronen, bei gleichzeitig langsamem Auftreten von Kompensationsmechanismen (Kalium- und Osmol-Shift nach extrazellulär, damit die intrazelluläre Osmolalität sinkt).
- Herz-Kreislauf: Schock durch Flüssigkeitsverlust nach intrazellulär führt zur ADH-Freisetzung (Volumenstimulation überwiegt gegenüber Osmo-Stimulation), wodurch die Hyponatriämie weiter zunimmt.
- Muskulatur: Krämpfe
- Niere: Hyponatriämie bewirkt Na-Retention (Harn: Na < 10 mval/l); falls jedoch Natrium im Harn über 20 mval/l ist, sind Tubulusschädigung, Hypervolämie bzw. Saluretika als Ursache anzusehen.

▶ Diagnostik

Na-Konzentration vermindert: < 130 mmol/l.

▶ Therapie

- **Wasserrestriktion** (falls ursächlich)
- **NaCl-Substitution** (NaCl 3 %, 0,9 %) mit Vorsicht.

Die Normalisierung der Natriumkonzentration soll im besten Fall so rasch bzw. (bevorzugt) langsam wie die Entstehung der Hyponatriämie erfolgen. Die Normalisierung muss wegen einer Neuronenzelldehydratation mit Vorsicht erfolgen, da diese durch den Kalium- und Osmo-Verlust im Rahmen der Kompensation besonders gefährdet sind. Als mögliche Komplikation muss die pontine Myelinolyse erwähnt werden.

Berechnung des **Natrium-Defizits:** Na-Defizit = TBW x (Na_{soll} – Na_{ist})
(TBW = KG × 0.6 bei Hypovolämie, 0,2 bei Hypervolämie)

Langsame Entstehung der Hyponatriämie: Na-Konzentration anheben mit 0,5 mval/h
Rasches Entstehen der Hyponatriämie: Na-Konzentration anheben mit 1,0 mval/h

> **!** Na-Substitution ist mit Flüssigkeitsbelastung verbunden, daher mit Diuretikum kombinieren!

Hyperkaliämie

Ursachen sind einer Hyperkaliämie sind: Schock, Azidose, Zellnekrose, Hämolyse, Nierenversagen, Niereninsuffizienz, Morbus Addison, Verbrennungen (Rhabdomyolyse), Aldactone®, Moduretic®, Muskelrelaxantien (z. B. Lysthenon®), Digitalisintoxikation (Hemmung der Na/K-Pumpe), Zufuhr (Obst, kaliumhaltige Infusionen).

▶ Klinik

- ZNS: Bewusstseinsbeeinträchtigung durch Grunderkrankung
- Kardiovaskulär: Hypotonie-Schock, EKG (Bradykardie, hohe spitze T-Zacken, Verschwinden der P-Zacken, Knotenrhythmus, Verbreiterung der QRS-Komplexe, Verschwinden der T-Zacken, ventrikuläre Tachykardie, Kammerflimmern, Asystolie)
- Neuromuskulär: Parästhesien (Zunge, Finger), Muskel (Schwäche, Reflexe verzögert).

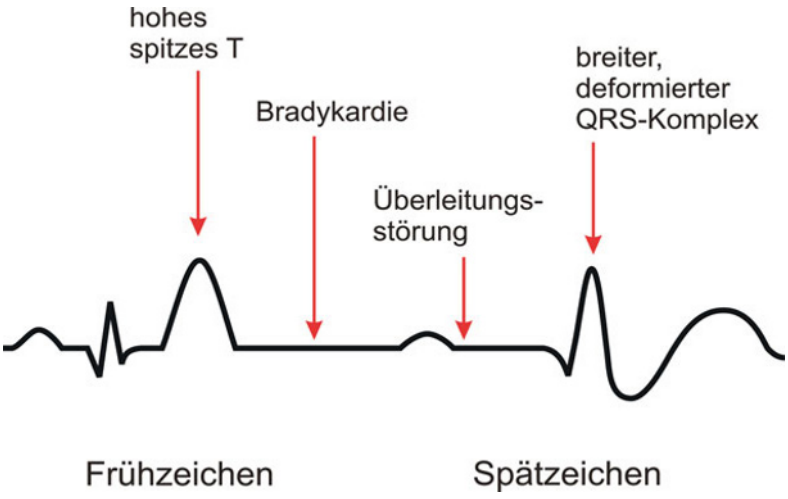

Abb. 3.54 EKG bei Hyperkaliämie (modifiziert nach Kretz F, Schäffer J, Anästhesie Intensivmedizin Notfallmedizin Schmerztherapie. 4. Aufl, Springer Verlag, Heidelberg, 2006)

▶ Diagnostik

Serum-Kalium > 5,0 mmol/l.

▶ Therapie

- Kalzium (bei bedrohlichen kardialen Störungen 1 Amp. Kalzium-Glukonat 10 %® i. v.)
- 100 ml Glukose 33 % + 20 E Insulin (Actrapid®)
- Austauschharze (Resonium®) über Magensonde oder Einlauf
- Dialyse
- Elimination von Kaliumquellen (alimentäre Zufuhr, kaliumhaltige Infusionen).

Hypokaliämie

Ursachen einer Hypokaliämie sind: Polyurie (renal, ADH-Mangel), Diuretika, intestinal (Durchfälle, Laxantien z. B. zur OP-Vorbereitung), Insulintherapie, Adrenalin, Anorexia nervosa, Hyperthyreose.

▶ Klinik

- ZNS: Bewusstseinsbeeinträchtigung durch Grunderkrankung
- Kardiovaskulär: EKG (QT-Verlängerung im Sinne von T-U-Verschmelzungswellen, ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen, ventrikuläre Tachykardie, Kammerflimmern)
- Muskulär: Muskelschwäche
- Darm: Atonie, Ileus
- Cave: Digitalistoxizität steigt bei Hypokaliämie!

▶ Diagnostik

- Serum-Kalium < 3,5 mmol/l
- hypokaliämische Alkalose
- Anion-Gap.

▶ Therapie

- Falls eine Alkalose vorliegt, erst Beseitigung der Alkalose. Falls eine Azidose vorliegt, erst Beseitigung der Hypokaliämie.
- Kalium (als Malat, Bikarbonat, Chlorid):
  - peripher venös: nie unverdünnt (schmerzhafte Infusion, Hämolyse)
  - zentral venös: 20 mmol/h.

Hyperkalzämie-Koma

Ursachen sind: Knochenmetastasen, Malignome ohne Knochenmetastasen, Hyperparathyreoidismus, Morbus Boeck, Morbus Addison, Hyperthyreose, Vitamin-D-Intoxikation.

▶ Klinik

- Zerebral: Cephalea, Depression, Verwirrtheit, Halluzinationen, Paranoia (hyperkalzämische Enzephalopathie)
- Kardiovaskulär: Hypertonie, schwache Kontraktion; EKG: verkürzte QT-Dauer, fatale Rhythmusstörungen
- Muskulär: Muskelschwäche, Reflexabschwächung, Adynamie, Tetraplegie
- Gastrointestinal: Erbrechen, Obstipation, Ulzera, Atonie, Ileus
- Renal: Polyurie, Exsikkose, Nierenversagen (hyperkalzämische Nephropathie)
- Cave: Digitalistoxizität steigt bei Hyperkalzämie!

▶ Diagnostik

- Serum-Kalzium > 2,75 mmol/l
- hyperkalzämische Krise > 3,7 mmol/l.

▶ Therapie

- Erhöhung der renalen Ca-Exkretion: Kristalloide (NaCl 0,9 %, Glukose 5 %, + Kaliumersatz) 250 ml/h + Diuretika (Furosemid 10 – 20 mg/h)

- Extrakorporale Ca-Elimination: Dialyse mit Ca-freiem Dialysat bei Nierenfunktionsstörung
- Verminderung der enteralen Ca-Resorption: Prednisolon 100 mg/d i. v.
- Hemmung der ossären Ca-Resorption: Calcitonin, Diphosphonat
- Phosphat (senkt Ca-Spiegel führt aber zu metastat. Verkalkungen) obsolet!
- Prostaglandinsyntheseinhibition mit Indometacin 75 – 200 mg/d.

Hypokalzämie-Koma

Zu den Ursachen zählen: Pankreatitis, akutes Nierenversagen, Polytransfusion (Citrat in Transfusion), verminderte Resorption (Vit.-D-Mangel, Malabsorption); Hypoparathyreoidismus (Parathyreoidektomie im Rahmen einer Strumektomie), Hypalbuminämie (Kalzium liegt zu 50 % albumingebunden vor, bei Abfall des Albuminspiegels sinkt der Kalziumgehalt, obwohl der klinisch relevante ionisierte Anteil konstant bleibt).
Differenzialdiagnose: Hyperventilationstetanie; bedingt durch respiratorische Alkalose, die zum Anstieg des SBC und György-Quotienten führt: (K x SBC x HPO_4) / (Ca x Mg x H).

▶ Klinik

- Zentralnervös: Apathie, Vergesslichkeit, Epilepsie, Halluzinationen
- Neuromuskulär: Spasmophilie (tetanische Anfälle, karpopedale Spasmen, Karpfenmaul, Chvostek-Zeichen (Beklopfen des N. facialis bedingt Kiefersperre), Trousseau-Zeichen (Karpalspasmus nach Stau innerhalb 3 min)
- Kardiovaskulär: EKG (verlängerte QT-Dauer).

▶ Diagnostik

Serum-Kalzium < 2,15 mmol/l.

▶ Therapie

1 Amp. Kalzium-Glukonat 10 %® i. v.

ZUSAMMENFASSUNG

- Das Koma ist als prinzipiell lebensbedrohliche Situation anzusehen, die einer intensivmedizinischen Behandlung bedarf.
- Die Ursachen für ein Koma beim nicht traumatisierten Patienten können sehr vielfältig sein:
  - **Vergiftungen** durch Pflanzen (Knollenblätterpilz, Tollkirsche), verdorbene Speisen, Medikamente (Schlaftabletten, Antidepressiva), Drogen, Rauch- bzw. Reizgase oder andere Chemikalien (z. B. bei Arbeitsunfall)
  - **endokrine Störungen** (Hypoglykämie, Diabetes, Nebennieren- und Schilddrüsenerkrankungen), **Leber-** und **Nierenversagen** sowie **Elektrolytstörungen** (Natrium, Kalium, Kalzium)
  - **neurologische** (Ischämie, Blutung, Entzündung, Epilepsie)
- Bei der Erstversorgung von PatientInnen steht der Erhalt der Vitalfunktionen an erster Stelle (ABC-Schema). Sicherung der Atemwege durch Intubation oder die stabile Seitenlage haben gegenüber diagnostischen Maßnahmen Vorrang.
  - Vor allem bei Vergiftungen ist auf den Selbstschutz zu achten.

Fragen

Sie nehmen in Gegenwart eines leicht bewusstseinsgetrübten Patienten, der gerade von der Rettung zu Ihnen ins Spital gebracht wurde, einen knoblauchartigen Geruch war. Der Mann klagt über kolikartige Schmerzen und Atemnot. Als Sie dann auch noch seine engen Pupillen bemerkten, schließen Sie auf eine Vergiftung mit:

- **a** Zyanid
- **b** trizyklischen Antidepressiva
- **c** Alkylphosphat
- **d** Bärlauch

Opiate werden antagonisiert durch:

- **a** Flumazenil
- **b** Naloxon
- **c** Urapidil
- **d** können nicht antagonisiert werden

Ein Patient ist sehr schläfrig und kann nur durch Schmerzreize kurz erweckt werden.

- **a** Er hat eine normale Bewusstseinslage.
- **b** Er ist soporös.
- **c** Er ist somnolent.
- **d** Er ist komatös.

Was kann dazu führen, dass arterielle und venöse Blutgase gleich sind?

- **a** Opiat-Intoxikation
- **b** Zyanid-Vergiftung
- **c** Hyperventilation
- **d** Myxödem-Koma

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.4 Akutes Nierenversagen

D. Weidenauer, C. Sitzwohl

FALLBEISPIEL

Ein 67 Jahre alter Mann wird wegen starker Schmerzen am linken Unterschenkel und Fieber von der Rettung ins Spital gebracht. Bereits bekannt sind Nikotinabusus, Diabetes mellitus Typ II und fortgeschrittene pAVK. Nach der Untersuchung zeigt sich folgendes Bild: pAVK Stadium IV und Osteomyelitis am schmerzenden Bein. Laborchemisch weisen ein stark erhöhtes CRP und eine Leukozytose auf eine akute Infektion hin. Kreatinin von über 8 mg/dl (bei letzter Untersuchung 1,6 mg/dl), BUN von 120 mg/dl lassen auf ein akutes Nierenversagen schließen. Der Zustand des Patienten verschlechtert sich zunehmend (Bewusstsein eingetrübt) und er wird intubiert.

Abb. 3.55

Der Patient erhält einen HF-Katheter und wird an das Hämodiafiltrationsgerät angeschlossen. Der betroffene Unterschenkel muss amputiert werden (Sepsisquelle!). Postoperativ kommt es zu einer deutlichen klinischen Besserung (CRP-Rückgang und gesteigerte Harnmengen). Der Patient wird mit Antibiotika (Nierendosis-adaptiert) therapiert.

▶ Physiologische Grundlagen

Die Niere ist ein sehr wichtiges Stoffwechsel- und Ausscheidungsorgan. Sie besteht aus etwa 600 000 – 1,2 Mio. Nephronen. Jedes einzelne **Nephron** (Glomerulus + Tubuli) repräsentiert die Funktionen der Niere und wird deshalb als Arbeits- bzw. Funktionseinheit bezeichnet.

Funktionen der Niere:
- Regulation des Wasser- und Elektrolythaushalts
- Regulation des Säure-Basen-Haushalts
- Exkretion von Stoffwechselendprodukten (auch von Pharmaka)
- Endokrine und metabolische Funktion:
  - Erythropoetinbildung
  - Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
  - Calcitriol
  - Prostaglandin-Stoffwechsel
  - Abbau von Peptidhormonen (z. B. Insulin, Glukagon, Parathormon)
  - Argininbildung.

Glomuläre Filtrationsrate (GFR): Im Glomerulus wird durch Filterung des Blutes der Primärharn erzeugt (täglich ca. 180 l = GFR). Um die GFR konstant hoch zu halten, bedarf es einer adäquaten Nierendurchblutung (1,2 l/min = 20–25 % des HZV = renaler Blutfluss = RBF), die vor allem vom Blutfluss abhängt. Im Blutdruckbereich von 80–180 mmHg (= Autoregulationsbereich) kann die Niere über Vasokonstriktion bzw. Dilatation von Vas afferens bzw. Vas efferens den Blutfluss und damit die GFR regulieren.
Die adäquate Nierendurchblutung ist vor allem für die marknahen Bereiche der Niere, in denen der Großteil der Konzentrationsleistung erfolgt, essenziell. Diese Bereiche sind zur Aufrechterhaltung des osmotischen Gradienten in der Niere grenzwertig perfundiert. Eine Hypoperfusion führt hier daher leicht zu einer Unterversorgung und in Folge zu einer Dysfunktion der Zellen.
Neben prolongierter Hypotonie kann die GFR auch durch andere Faktoren wie durch eine verminderte Filtrationsfläche, Senkung des hydrostatischen Drucks in der Bowman-Kapsel oder in den Glomeruluskapillaren und eine herabgesetzte Kapillarpermeabilität reduziert werden.

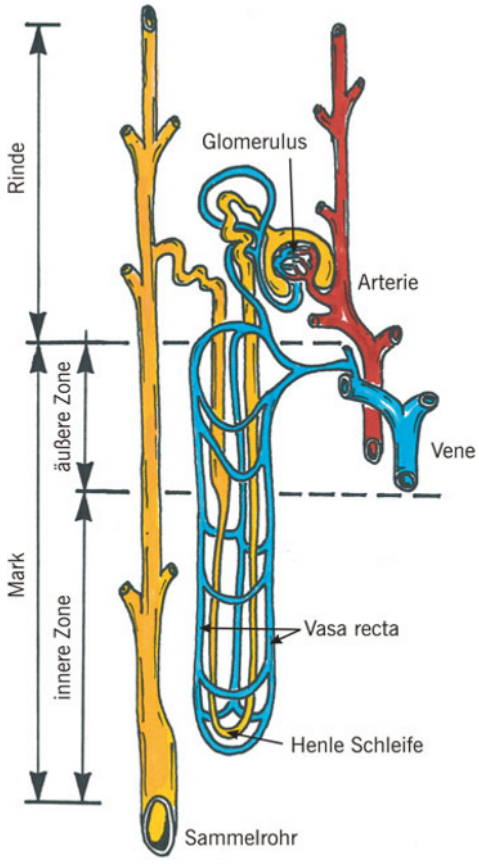

Abb. 3.56 Nephron

▶ Definition
Als akutes Nierenversagen (ANV) bezeichnet man eine prinzipiell reversible Verschlechterung der exkretorischen Nierenfunktion, welche innerhalb von wenigen Stunden bis Tagen auftreten kann. Kennzeichnend sind eine verringerte glomuläre Filtrationsrate (GFR) und eine eingeschränkte Diurese, die zu einem Anstieg harnpflichtiger Substanzen (u. a. Kreatinin und Harnstoff) führen.

▶ Epidemiologie
- ca. 50 Fälle pro 1 Mio. Einwohner pro Jahr
- 25 % aller Fälle treten im Rahmen eines Multiorganversagens auf
- 5–10 % aller Intensivstation (ICU)-PatientInnen sind betroffen
- Mortalität ca. 60 %; wenn eine ANF auftritt, steigt die Mortalität um das 3–4-fache an.

▶ Ursachen und Risikofaktoren
Eine Vielzahl verschiedener Störungen kann zu einem ANV führen. Im intensivmedizinischen Bereich wird das akute Nierenversagen vor allem durch Sepsis bzw. septischen

Schock (ca. 45 %) und ischämische renale Schädigung (z. B. durch eine lange Aortenklemmzeit bei einer Aortenaneurysmaoperation) hervorgerufen. Die gemeinsame Endstrecke, die letztlich häufig zur Nierenschädigung führt, ist die ausgeprägte Hypotension, die vor allem zur Unterversorgung der schon erwähnten sehr stoffwechselaktiven, marknahen Gebiete führt. Oft ist die Ursache für das ANV auch multifaktoriell bedingt. Die Summierung von beispielsweise Hypovolämie, Infektionen, Beatmung mit PEEP (reduziert den venösen Rückstrom) und Nephrotoxinen kann die Nierenfunktion additiv reduzieren.
Auf Intensivstationen entwickelt sich das ANF häufig auf dem Boden chronischer Erkrankungen und wird letztlich durch das Zusammentreffen akuter und chronischer Risikofaktoren ausgelöst.

Chronische Risikofaktoren:
- chronische Hypertonie
- chronische Nierenerkrankung
- Herzinsuffizienz
- Diabetes mellitus
- generalisierte Arteriosklerose
- höheres Lebensalter.

Akute Risikofaktoren:
- Hypovolämie
- ausgeprägte Hypotension
- Infektionen, Sepsis
- akute Pankreatitis
- Hämolyse (→ Crush-Niere)
- Rhabdomyolyse (→ Crush-Niere)
- Aktivierte intravasale Gerinnung
- akutes Leberversagen (→ hepatorenales Syndrom)
- Aortenaneurysma-/Herz-OP, lange Aortenklemmzeit
- Einsatz von Pharmaka mit nephrotoxischer Nebenwirkung, z. B. Kontrastmittel, Aminoglykoside (Antibiotikagruppe), NSAR, Amphotericin, ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten
- hämolytisch-urämisches Syndrom (HUS)
- thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (TTP)
- HELLP-Syndrom
- Hunter-Virusinfektion.

▶ Formen

Die Ursachen des ANV werden klassisch in 3 Gruppen eingeteilt: prä-, intra- und postrenales Nierenversagen:
- **Prärenales ANV:** Es entsteht durch eine Minderperfusion der Niere (z. B. Herzinsuffizienz mit vermindertem Herzzeitvolumen). Damit es nicht zu einer ischämischen Nierenschädigung kommt, ist eine frühestmögliche Optimierung der systemischen Hämodynamik wichtig. Sofern es noch zu keiner Zellschädigung gekommen ist, handelt es sich bei entsprechender Therapie um einen reversiblen Prozess. Anteil am ANV an einer Intensivstation: 60 – 80 %.

- **Intrarenales ANV:** Es tritt bei starker Nierenschädigung auf. Diese kann zum einen „alleine", also durch eine primär renale Erkrankung entstehen (z. B. Glomerulonephritis), zum anderen das Resultat eines systemisch pathologischen Prozesses sein (z. B. Ischämie der Nierenzellen bei prolongierter renaler Minderperfusion im Schock), oder durch toxische Schäden an den Nierenzellen (z. B. Aminoglykosidantibiotika) ausgelöst werden. Auf mikroskopischer Ebene kommt es meist (80 %) zu einer akuten tubulären Nekrose. Anteil am ANV: 10 – 40 %.
- **Postrenales ANV:** Es ist im intensivmedizinischen Bereich sehr selten. Zugrunde liegt eine Obstruktion, welche in den Bereichen der ableitenden Harnwege (Tumoren), der Harnblase (neurogene Blasenentleerungsstörungen) oder auch distal der Harnblase (Blasenhalsobstruktion bedingt durch Prostatahypertrophie) lokalisiert sein kann. Anteil am ANV: höchstens 10 %.

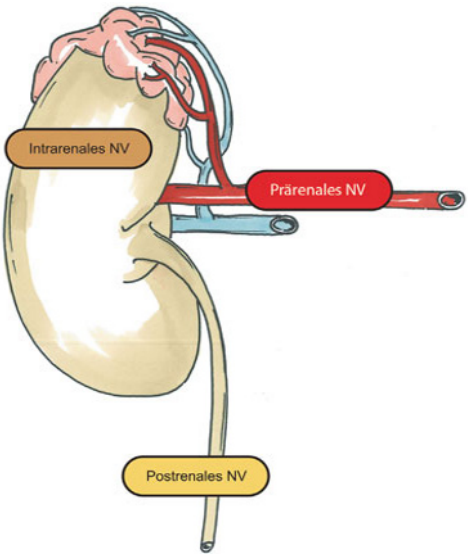

Abb. 3.57 Formen des akuten Nierenversagens

▶ Diagnostik

Die Diagnose des ANV stützt sich auf:
- Anamnese
- Klinik
- Labor
- Sonografie
- Nierenbiopsie.

Anamnese: Eine sorgfältig durchgeführte Anamnese gibt meist Hinweise auf die Ursache eines ANV. Insbesondere zu klären ist, ob chronische und/oder akute Risikofaktoren bestehen, ob Phasen der Hypotension/Minderperfusion bestanden oder nephrotoxische Substanzen dem/der PatientIn verabreicht wurden.

Klinik: Leitsymptom des akuten Nierenversagens ist die verminderte Harnausscheidung (Oligurie, Anurie), welche in der Erholungsphase in eine Polyurie übergehen kann. In einigen Fällen kann die Harnproduktion aber auch normal (Normourie) oder von Beginn an gesteigert (Polyurie) sein. Die Ausprägung der Symptome hängt stark von der Ätiologie ab.
- **Oligurie** (< 500 ml/24 h) bzw. **Anurie** (< 100 ml/24 h)
- **Polyurie:** bis 8000 ml/24 h (seltener).

Labor: Beim ANV kommt es zum Anstieg von harnpflichtigen Substanzen. Zur Früherkennung und Überwachung sind folgende Laborparameter geeignet:
- Serum-Kreatinin (Steigerung um 50 % des Ausgangswerts)
- Kreatinin-Clearance

- Harn-Osmolalität
- Harn-Natrium
- fraktionelle Natriumexkretion
- freie Wasser-Clearance
- fraktionelle Harnstoff-Clearance
- HCO_3-Konzentration + BE.

Zur laborchemischen Unterscheidung des prärenalen und renalen ANF ist die Harn-Osmolarität ein einfach einsetzbarer Parameter.

Tab. 3.35 Laborparameter bei verschiedenen Formen des akuten Nierenversagens

	Normalbereich	prärenal	renal
Urin-Osmolalität	90 – 900 mosmol/kg	> 500	< 350
BUN/Kreatinin-Quotient	~ 10	> 20	> 10
Urin-Natrium	40 – 80 mmol/l	< 20	> 30
fraktionelle Natriumexkretion	1 – 3 %	< 1	> 3

Sonografie: Mit der Sonografie als Bedside-Untersuchung können mögliche Stauungsursachen für ein postrenales Nierenversagen häufig rasch erkannt werden. Gesucht wird nach Nierensteinen, Tumoren und sonstigen Raumforderungen, die den Harnabfluss behindern. Der gestörte Harnabfluss lässt sich an einem erweiterten Nierenbecken erkennen.

Nierenbiopsie: Zur Feststellung der Ursache des ANV ist in unklaren Fällen eine Nierenbiopsie notwendig. Nur mit dieser Untersuchung kann die Niere histologisch erfasst werden und z. B. die Ätiologie einer Glomerulonephritis geklärt werden. Diese wird in der akuten Phase des Nierenversagens an der Intensivstation meist jedoch nicht durchgeführt.

▶ Prävention

Die wesentlichste Größe in der Prävention eines akuten Nierenversagens ist eine stabile Hämodynamik. Daher ist eine **ausreichende Flüssigkeitszufuhr** die präventive Maßnahme Nummer 1 des ANF. Durch Sicherstellung der Durchblutung und Sauerstoffversorgung der Nieren lässt sich in vielen Fällen ein ANV verhindern. Ist dies mit Volumensubstitution nicht möglich, so ist eine zusätzliche Kreislaufstabilisierung durch Katecholamine (z. B. Noradrenalin) empfehlenswert. Weiters sollte an nephrotoxische Substanzen gedacht und diese abgesetzt werden. Durch diese Schritte ist oft eine Stabilisierung der Nierenfunktion erreichbar.

Zeigen diese Maßnahmen keinen Erfolg, kann eine **medikamentöse Therapie** versucht werden. Hierbei ist jedoch festzuhalten, dass sich gegenwärtig leider noch keine Therapie als wirklich renoprotektiv bei IntensivpatientInnen erwiesen hat.

- **Mannit** ist das am meisten eingesetzte Osmodiuretikum. Es steigert die Diurese und wirkt als Sauerstoffradikalfänger. Letzteres wird für die renale Vasodilation verantwortlich gemacht. Der Einsatz ist relativ ungefährlich. Den positiven Effekt dieses Osmodiuretikums macht man sich bei einer Rhabdomyolyse zunutze.
- **N-Acetylcystein** vermindert möglicherweise den toxischen Effekt von Röntgenkontrastmitteln und ist nebenwirkungsarm.

- **Lasix** (Wirkstoff: **Furosemid**), ein weitverbreitetes Schleifendiuretikum, senkt den O_2-Bedarf bei gleichzeitiger Zunahme der Harnmenge. Trotz gesteigerter Diurese verhindert es aber das Nierenversagen nicht – im Gegenteil, einige Studien weisen auf eine Erhöhung des ANF unter Lasixgabe hin. Lasix wird bei PatientInnen mit sich verschlechternder Nierenfunktion trotzdem sehr häufig eingesetzt, um eine Flüssigkeitsakkumulation zu verhindern. Die Ratio der Therapie ist daher die Verhinderung der Überwässerung und nicht der Schutz der Nierenfunktion.
- **Dopamin** erhöht vor allem bei Nierengesunden den renalen Blutfluss sowie die GFR, und dadurch steigt die Harnmenge. Bei PatientInnen mit ANV gelingt die Blutflusssteigerung meist nicht, und für den Einsatz des Dopamins konnten Studien sogar eine Steigerung des ANF belegen. **Dopamin ist somit für die Therapie des ANF obsolet!**

Beispiel 1

Geschehen:	**Herz-OP mit langer Aortenklemmzeit**
Patientin:	Frau, 77 Jahre, generalisierte Arteriosklerose, Herzinsuffizienz
Gefahr:	ANV wegen renaler Minderperfusion durch Hypotonie während der OP
Maßnahme:	Verabreichen von kristalloiden und kolloiden Lösungen, evtl. Mannit.

Beispiel 2

Geschehen:	**Verabreichung eines Kontrastmittels**
Patient:	Mann, 65 Jahre, DM Typ II, St. p. MC, Med.: Ramipril, Thrombo ASS, Plavix
Gefahr:	ANV durch kontrastmittelinduzierten toxischen Effekt auf Tubuluszellen und Minderperfusion wegen afferenter Renovasokonstriktion
Maßnahme:	Flüssigkeit: 1–2 l NaCl (0,9 %) davor und danach i. v. verabreichen, prophylaktische Gabe von 2-mal 600 mg N-Acetylcystein für 2 Tage.

▶ Therapie

Ziel der Therapie ist das Erhalten der momentanen Nierenfunktion, weiteren Schaden abzuwenden und die Diurese zunehmend zu verbessern. Die Therapie setzt sich aus folgenden Teilen zusammen:

- Behandlung der Symptome
- Behandlung der Grunderkrankung
- Nierenersatztherapie.

Sollte es trotz der genannten präventiven Maßnahmen zu einer weiteren Verschlechterung der Nierenfunktion kommen, muss eine **Nierenersatztherapie** zum Einsatz kommen.
Bei der Nierenersatztherapie übernimmt eine Maschine die exkretorische Funktion der Nieren, falls diese ihre Aufgabe nicht (ausreichend) erfüllen. Nierenersetzverfahren sollten möglichst frühzeitig eingesetzt werden, da dadurch eine massive Verschlechterung häufig abgewendet werden kann.

Indikationen der Nierenersatztherapie:

- Harnstoff > 100 mg/dl
- Kreatinin > 10 mg/dl
- konservativ nicht zu beherrschende Hyperkaliämie (> 6 mmol/l)
- schwere renal bedingte metabolische Azidose
- Lungenödem bei einschränkender Nierenfunktion
- Urämie.

Nierenersatzverfahren: Es werden folgende Nierenersatzverfahren unterschieden.

- **Hämodialyse:** Im Mittelpunkt der Dialyse steht der Dialysator. Dieser besteht aus 2 Kammern, die nur mit einer semipermeablen Membran voneinander getrennt sind. Durch Kammer (A) wird das Blut des/der PatientIn gepumpt. Durch Kammer (B) fließt, in gegengesetzter Richtung zum Blut (Gegenstromprinzip), die Dialyseflüssigkeit (Dialysat). Niedermolekulare Stoffe wie Harnstoff, Kreatinin und Kalium diffundieren aufgrund des Konzentrationsgefälles ins Dialysat und werden auf diesem Weg eliminiert. Die treibende Kraft bei diesem Verfahren ist der osmotische Gradient.
- An **Nebenwirkung** muss neben der möglichen akuten Störung des Elektrolythaushalts (Dysäquilibrium-Syndrom) die starke Beeinträchtigung des Kreislaufs aufgrund des notwendigen hohen Blutflusses (250 – 400 ml/hr) als Nachteil der Dialysetherapie erwähnt werden.
- **Hämofiltration:** Das Funktionsprinzip des eingesetzten Hämofilters ist dem des Glomerulum ähnlich. Während das Blut durch den Hämofilter gepumpt wird, fließt es entlang einer hoch permeablen Membran. Der aufgebaute hohe Druck im Hämofilter erzeugt einen Flüssigkeitsstrom, der mittelgroße Stoffe (bis ca. 25 kD) auf die andere Seite der Membran mitreißt. Die treibende Kraft ist bei diesem Verfahren die Konvektion. Das entstandene Ultrafiltrat hat die gleiche Elektrolytzusammensetzung wie der Primärharn. Der Flüssigkeitsverlust wird durch Substitutionslösungen ausgeglichen. Je nachdem, ob sie vor oder nach dem Hämofilter verabreicht werden, spricht man von Prä- oder Postdilution. Bei der Hämofiltration ist die im Vergleich zur Dialyse notwendige Blutflussmenge wesentlich geringer (ca. 100 – 150 ml/h). Daraus ergibt sich eine geringere Kreislaufbelastung, die das Verfahren hämodynamisch wesentlich weniger belastend macht.

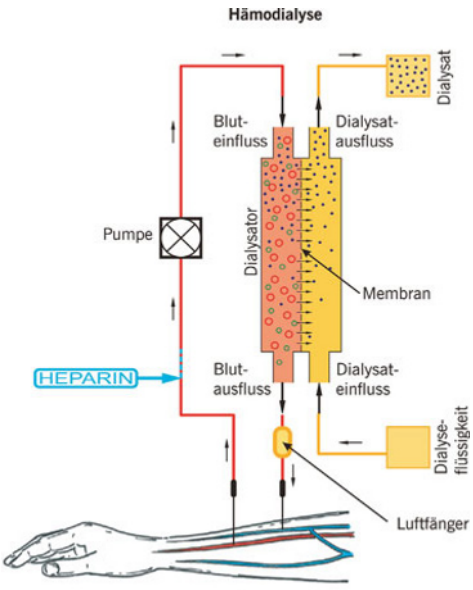

Abb. 3.58 Hämodialyse

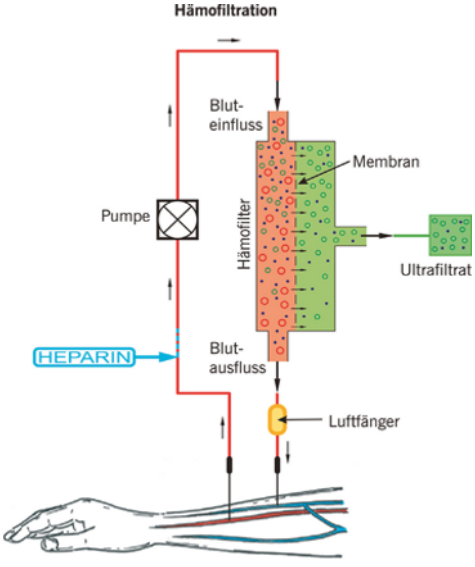

Abb. 3.59 Hämofiltration

- **Hämodiafiltration:** Die Hämodiafiltration kombiniert die beiden oben erwähnten Nierenersatzverfahren. Die Vorteile werden vereint. Kleine- bis mittelgroße Moleküle (u. a. Kalium, Myoglobin, Harnstoff, Kreatinin) können aus dem Blut eliminiert werden.

Tab. 3.36 Überblick der Nierenersatzverfahren

	Hämodialyse	Hämofiltration	Hämodiafiltration
Prinzip	Diffusion	Konvektion	Diffusion, Konvektion
Membran	semipermeabel	hoch permeabel	hoch permeabel
Laufzeit	intermittierend	kontinuierlich	kontinuierlich
Blutfluss	↑ (400 ml/min)	↓ (100 – 200 ml/min)	↓ (100 – 200 ml/min)
Vorteil	hohe Clearance	geringe Kreislaufbelastung	hohe Clearance, geringe Kreislaufbelastung
Nachteil	starke Kreislaufbelastung	geringe Elimination harnpflichtiger Stoffe	
Sonstiges		Substitution notwendig	Substitution notwendig

Tab. 3.37 Abkürzungen der verschiedenen Nierenersatzverfahren

Abkürzung	zeitlicher Ablauf	Gefäßzugänge	Verfahren
CAVHF	kontinuierlich	**a**rterio-**v**enöse	**H**ämo**f**iltration
CVVHF	kontinuierlich	**v**eno-**v**enöse	**H**ämo**f**iltration
CVVHDF	kontinuierlich	**v**eno-**v**enöse	**H**ämo**d**ia**f**iltration
IHD	intermittierend	–	**H**ämo**d**ialyse

▶ Prognose

Die Mortalität der PatientInnen, die auf der Intensivstation (ICU) ein Nierenversagen entwickeln, beträgt ca. 40 – 60 %. Neben Alter, Dauer, Vor- und Begleiterkrankungen hat auch die Ursache großen Einfluss auf das Outcome. PatientInnen, die aus einer chronischen Niereninsuffizienz heraus ein ANV entwickeln, haben eine geringere Überlebenschance als jene, deren Nierenfunktion vor der akuten Krise normal war. Bei den überlebenden PatientInnen jedoch, die zuvor nicht dialysepflichtig waren, erholt sich die Nierenfunktion wieder in 85 – 90 % der Fälle.

ZUSAMMENFASSUNG

- Das ANV ist eine innerhalb von Stunden bis Tagen auftretende Verschlechterung der exkretorischen Nierenfunktion. Kennzeichnend sind Oligurie bzw. Anurie und ein Anstieg harnpflichtiger Stoffe (Harnstoff, Kreatinin, Kalium etc.). In manchen Fällen besteht von Anfang an eine Polyurie.
- Die Diagnose des ANV stützt sich auf Anamnese, Klinik, Labor, Sonografie, evtl. Nierenbiopsie.
- Es kann zwischen prä-, intra- und postrenalem Nierenversagen unterschieden werden.
- Die häufigsten Ursachen im intensivmedizinischen Bereich sind Sepsis bzw. septischer Schock sowie ischämische renale Schädigung bedingt durch ausgeprägte Hypotension.
- Viele Medikamente (ACE-Hemmer, Kontrastmittel, NSAR, Antibiotika etc.) wirken nephrotoxisch und können ein ANV hervorrufen.
- Einem Nierenversagen kann vorgebeugt werden, indem auf ausreichende Flüssigkeitszufuhr und stabile Hämodynamik geachtet wird. Diuretika helfen wenig.
- Es werden 3 Nierenersatzverfahren unterschieden: Hämodialyse (Diffusion), Hämofiltration (Diffusion) und Hämodiafiltration (Diffusion und Konvektion).

Fragen

Bei welchen PatientInnen ist nicht mit einem ANV zu rechnen?

- **a** 66 Jahre alte/r PatientIn mit schweren Verbrennungen
- **b** PatientIn mit Hunter-Virus
- **c** PatientIn mit Wolff-Parkinson-White-Syndrom
- **d** PatientIn mit kardiogenem Schock

Welcher der folgenden Punkte lässt auf ein ANV schließen?

- **a** komatös, Kussmaul-Atmung, Kalium 4,6 mmol/l, BZ > 600 mg/dl
- **b** Douglas-Schmerz, Fieber, EKG: PQ-Zeit 0,12 s, Leukozyten ↑
- **c** polytraumatisierter PatientIn, EKG: hohes spitzes T, Oligurie
- **d** Ptosis, Enopthalmus, Miosis, RR 150/90, pH 7,41

Welche Nierenersatzverfahren würden Sie bei hämodynamisch instabilen PatientInnen bevorzugen?

- **a** Hämodialyse oder Peritonealdialyse
- **b** Hämofiltration oder Hämodiafiltration
- **c** Hämodiafiltration oder Hämodialyse
- **d** Hämodialyse oder Hämofiltration

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.5 Zerebrales Versagen

Hamp T., Holzer A.

FALLBEISPIEL

Der Rettungsdienst wird zu einer in der Wohnung gestürzten Person gerufen. Das Team findet eine am Boden liegende ältere Dame vor. Der anwesende Gatte berichtet, dass seine Frau gestolpert ist und er befürchte, sie habe einen Oberschenkelbruch erlitten.
Bei der Erstuntersuchung fällt auf, dass die Patientin eine leicht blutende Wunde links okzipital hat, die initiale GCS beträgt 13. Der befürchtete Oberschenkelbruch kann zu diesem Zeitpunkt klinisch nicht bestätigt werden. Nach dem Transport zum Fahrzeug verschlechtert sich die Bewusstseinslage der Patientin immer weiter, bis die GCS schließlich nur mehr 5 beträgt. Daraufhin entschließt sich die Notärztin aus Sicherheitsgründen vor dem Transport zur Intubation. Aufgrund des Verdachts einer Hirnblutung wird die Patientin so schnell wie möglich in das nächstgelegene Krankenhaus mit Optimalversorgung (Unfallchirurgie, Neurologie, akutes CT) gebracht. Im CT zeigt sich eine linksseitige epidurale Blutung, welche operativ entlastet und mit einer kombinierten Hirndrucksonde (inkl. Ventrikeldrainage) versorgt wird. Postoperativ wird die Patientin auf einer Intensivstation übernommen, da ein kontinuierliches Hirndruckmonitoring und eine Beatmung erforderlich sind. Nach etwa 2 Wochen hat sich der Zustand deutlich gebessert. Die Dame wird daraufhin extubiert und nach einer weiteren Woche in ein neurologisches Rehabilitationszentrum überstellt.

Abb. 3.60

▶ Definition und Pathogenese

Der Ausfall der Gehirnfunktion kann durch zahlreiche Faktoren entstehen. Häufigste Ursache für ein Versagen der normalen Hirnfunktion ist **Sauerstoffmangel** der Nervenzellen, der durch Durchblutungsstörungen und Verletzungen hervorgerufen wird.
Die Schädigung des Gehirns und die Prognose des Patienten/der Patientin werden neben der auslösenden Noxe (Verschluss einer Hirnarterie, Hirnblutung) vor allem durch die Reaktion des Gehirn und des Organismus auf die Schädigung (Hirnödem) bestimmt. Die primäre Ursache kann meist wenig beeinflusst werden, daher muss die sekundäre Schädigung effizient verhindert werden.

Nach einer Schädigung schwellen geschädigte Teile des Gehirns an. Da das Gehirn vom Schädelknochen umgeben ist, gibt es keinen Platz zum Ausweichen. Dadurch werden andere Teile des Gehirns verdrängt und komprimiert, was wiederum die Durchblutung in diesen Teilen beeinträchtigt und Schädigungen hervorruft.

Von **Herniation** spricht man, wenn Hirnteile verdrängt werden und ihre Durchblutung durch feste Strukturen (Falx cerebri, Tentorium etc.) abgedrückt wird.

Insult (Apoplex, Schlaganfall): Ein Insult entsteht meist durch eine **Durchblutungsstörung** einer Hirnarterie (am häufigsten A. cerebri media). Dadurch kommt es im Versorgungsgebiet der Arterie zur Ischämie und zum Absterben von Nervenzellen.
Der hämorrhagische Insult entsteht nicht durch einen Gefäßverschluss, sondern durch eine **Blutung** aus einem Hirngefäß (z. B. Aneurysma, hypertensive Massenblutung etc.), wodurch es ebenfalls zur Ischämie und zum Absterben von Nervenzellen kommt. Bei der **Subarachnoidalblutung** (durch Ruptur eines Aneurysmas) kommt es primär zur Schädigung durch die akute Blutung. Im weiteren Verlauf kann es zu Vasospasmen von Hirnarterien kommen (am häufigsten zwischen dem 5. und 14. Tag nach der Blutung). Diese werden durch das Blut im Subarachnoidalraum ausgelöst und können zu ischämischen Insulten führen.

Schädel-Hirn-Trauma (SHT): Ein SHT entsteht durch Gewalteinwirkung auf den Schädel und das Gehirn. Je nach Schwere und Art der Gewalt wird das Gehirn nur leicht beeinträchtigt oder schwer geschädigt.
Die Gehirnerschütterung (**Commotio cerebri**) ist eine vorübergehende Funktionsbeeinträchtigung des Gehirns ohne nachweisbare Schädigung im CCT.
Schwerere Verletzungen führen zu nachweisbaren Blutungen im Schädel, die je nach Größe und Lokalisation einer chirurgischen Therapie bedürfen. Blutungen im Schädel werden als **intrakranielle Blutungen** bezeichnet.

- **Epiduralhämatom:** Die Blutung zwischen Schädelknochen und Dura mater entsteht meist durch Verletzung eines Astes einer A. meningea. Im CT zeigt sich ein bikonvexer (linsenförmig) Blutungsherd. Epiduralblutungen werden bei entsprechender Größe und Klinik chirurgisch entlastet.
- **Subduralhämatom:** Die Blutung innerhalb der Dura mater entsteht meist durch Verletzung einer Vene an der Hirnoberfläche. Im CT zeigt sich ein Blutungsherd, der sich der Hirnoberfläche anpasst (sichelförmig). Die Subduralblutung wird bei entsprechender Größe und Klinik ebenfalls meist chirurgisch entlastet.
- **Intrazerebrale Blutung, Kontusion:** Blutungen direkt im Hirnparenchym werden als intrazerebrale Blutungen bezeichnet. Sie entstehen durch diffuse Gefäßverletzungen im Gehirn. Intrazerebrale Blutungen werden nur bei entsprechender Raumforderung chirurgisch therapiert, da das Ergebnis durch die Manipulation schlechter werden kann. Kontusionsherde entstehen ebenfalls durch Gewalteinwirkung auf das Gehirn; sie können mit und ohne Einblutung auftreten. Eine chirurgische Therapie ist meistens nur in Form einer Entlastung (osteoklastische Trepanation) bei entsprechender Raumforderung sinnvoll.

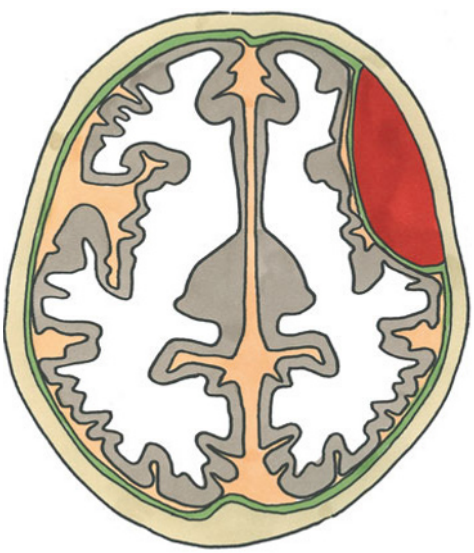

Abb. 3.61 Epiduralhämatom

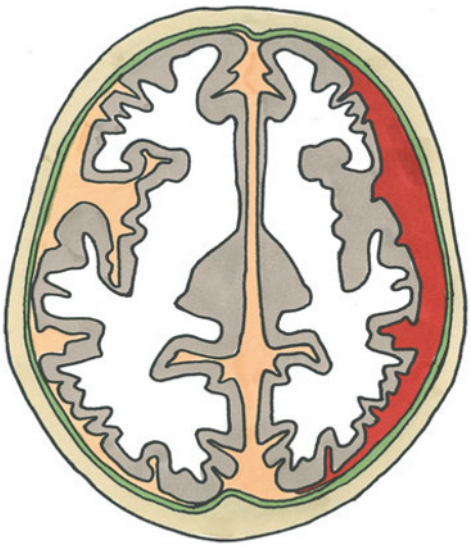

Abb. 3.62 Subduralhämatom

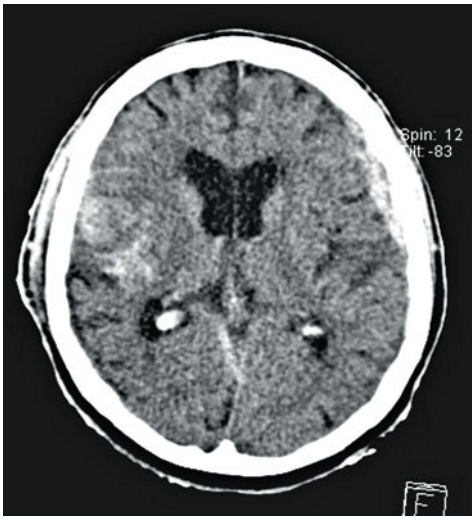

Abb. 3.63 Zerebrale Kontusionsherde

▶ Klinik

Bei Schädigungen des Gehirns kommt es zu Bewusstseinsveränderungen (bis hin zum Bewusstseinsverlust) bzw. fokalen neurologischen Defiziten.
Globale Beeinträchtigung (schweres SHT, erhöhter Hirndruck) führt zu Bewusstseinsstörungen, fokale Schäden (z. B. Insult) führen meist zu fokalen Symptomen wie Halbseitenzeichen, Sprachstörungen und Hirnnervenparesen. Allerdings kann es auch bei fokalen Störungen durch Fortschreiten der Schädigung mit Ausbildung eines Hirnödems zu globaler Schädigung mit Bewusstseinsstörungen kommen.

Insult: Die „klassischen" Zeichen eines Insultes sind:
- Hemiparese
- Sprachstörungen
- Fazialisparese.

Subarachnoidalblutung: Klassische Symptome der Subarachnoidalblutung sind:
- plötzlich einsetzender, heftigster, meist okzipitaler Kopfschmerz
- Nackensteifigkeit
- Bewusstseinsstörungen
- Übelkeit, Erbrechen.

Schädelhirntrauma: Hinweise auf ein SHT liefert vor allem der Unfallhergang (Sturz, Schlag etc.).

Die Symptome sind:
- sichtbare Verletzung
- Kopfschmerz
- Amnesie
- Bewusstseinstörung.

Hirndruckzeichen: Bei allen Erkrankungen und Verletzungen des Gehirns kann es durch eine Steigerung des intrakraniellen/intrazerebralen Drucks (ICP) zu folgenden Symptomen kommen**:**
- Übelkeit, Erbrechen
- Kopfschmerzen
- Bewusstseinsstörungen, Bewusstseinsverlust
- Anisokorie (durch Läsion des N. oculomotorius)
- Krampfanfall.

Glasgow Coma Scale (GCS): Das Ausmaß der Bewusstseinsbeeinträchtigung wird mit der GCS quantifiziert (s. Kap. „Scores in der Intensivmedizin").
Nicht zu verwechseln mit dem Glasgow Outcome Score, der verwendet wird, um das „Outcome" von PatientInnen zu quantifizieren.

Tab. 3.38 Glasgow Outcome Score

Tod	**1**
apallisches Syndrom	**2**
schwere Behinderung, auf fremde Hilfe angewiesen	**3**
moderate Behinderung, weitgehend selbstständig	**4**
gute Erholung, kann wieder normal leben	**5**

▶ Diagnostik

CCT: Neben der klinisch neurologischen Untersuchung wird zur Abklärung akuter zerebraler Geschehen vor allem die Computertomografie eingesetzt. Mithilfe des CCT können akute Blutungen sicher entdeckt und lokalisiert werden.

MR: Mithilfe der Magnetresonanztomografie des Schädels können ischämische Insulte bereits wesentlich **früher** als mit dem CT diagnostiziert werden. Allerdings ist diese Untersuchung nicht überall sofort verfügbar.

Lumbalpunktion: Bei entzündlichen Erkrankungen des Gehirns (Meningitis) wird Liquor mittels Lumbalpunktion gewonnen, um Krankheitserreger und Entzündungszeichen im Liquor bestimmen zu können. Ältere Subarachnoidalblutungen können ebenfalls mittels Lumbalpunktion nachgewiesen werden (Blutabbauprodukte im Liquor). Vor jeder Punktion muss ein erhöhter Hirndruck ausgeschlossen werden, da es sonst durch die Liquorentnahme zur Herniation kommen kann.

EEG: Das Elektroenzephalogramm dient vor allem der Abklärung von Krampfanfällen und Epilepsien. In der Akutphase ist es meist nicht notwendig. Das EEG wird allerdings zur Steuerung der Therapie bei erhöhtem ICP eingesetzt (Monitoring der reduzierten Hirnaktivität durch Barbiturate (Burst Suppression).

Labor: Anhand von Laboruntersuchungen können Infektionen nachgewiesen und Blutgerinnungsstörungen entdeckt werden. Bei isolierten intrakraniellen Blutungen kommt es meist zu keinem wesentlichen Abfall von Hb und Hk.

Hirndruckmonitoring: Um die Höhe des intrazerebralen Druckes (ICP) zu messen und somit die Therapie steuern zu können, werden Hirndrucksonden eingesetzt. **Parenchymsonden** werden im Hirnparenchym platziert und messen den dort herrschenden Druck. Die Platzierung ist relativ einfach und sicher. **Ventrikelsonden** werden in einem Seitenventrikel platziert. Es kann damit der intrazerebrale Druck gemessen werden und Liquor zur Senkung des ICP abgelassen werden. Die Platzierung der Ventrikelsonde ist etwas schwieriger als die der Parenchymsonde. Moderne Sonden können neben dem Hirndruck auch den Sauerstoffpartialdruck im Hirngewebe und die Temperatur messen, wodurch noch mehr Informationen zur Therapiesteuerung gewonnen werden können.

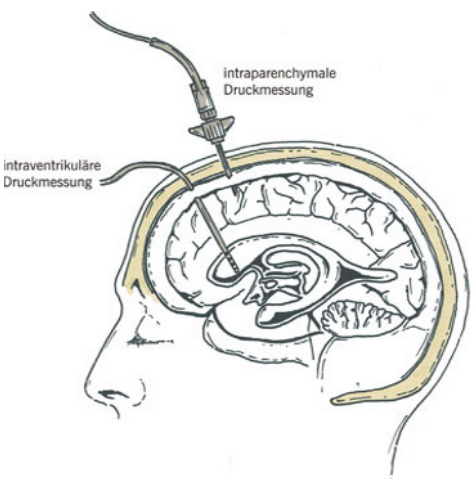

Abb. 3.64 Hirndruckmonitoring

Bei PatientInnen mit schwerem SHT (GCS < 9) oder mit moderatem SHT über 40 Jahre oder bei systolischem Blutdruck < 90 mmHg sollte der ICP mittels Hirndrucksonde monitiert werden. Das Hirndruckmonitoring muss ebenfalls eingesetzt werden, wenn kurz-

fristige neurologische Kontrollen nicht möglich sind, also an sedierten und beatmeten PatientInnen.
Somatosensorisch evozierte Potenziale (SSEP): Um die Durchgängigkeit von Nervenbahnen und deren Antwort am Kortex auch bei komatösen PatientInnen zu erfassen, kommen SSEP zum Einsatz. Dabei wird ein peripherer Nerv mit Strom gereizt (meistens N. medianus und/oder N. tibialis); das Signal wird über die afferenten Bahnen zum Gehirn geleitet, wo die Reaktionen aufgezeichnet werden. Da ein einzelner Reiz im EEG nicht sichtbar ist, wird der gleiche Reiz oft hintereinander gesetzt und die dadurch hervorgerufenen EEG-Kurven analysiert. Sollte die Nervenbahn nicht durchgängig sein (z. B. Querschnittssyndrom), so kann keine zentrale Reizantwort gemessen werden.

▶ Therapie

Neben der kausalen Therapie (Lyse, chirurgische Versorgung) werden vor allem die sekundären Schäden behandelt, die durch das Hirnödem und die daraus resultierenden Durchblutungsstörungen aufgrund des erhöhten ICP entstehen.

Zunächst werden die **besonderen Probleme bei intrakraniellen Schädigungen** beschrieben, die den intrakraniellen Druck (ICP) und den zerebralen Blutfluss (CBF) betreffen.

Intrakranieller Druck (ICP)
Ein Problem bei Schädigungen innerhalb des Schädels ist, dass die Strukturen im Schädel (Hirn, Blut, Liquor) nicht komprimierbar sind und durch die knöcherne Umhüllung keine Ausweichmöglichkeit gegeben ist. Das konstante intrakranielle Volumen setzt sich aus Hirn + Blut + Liquor + pathologischen Massen zusammen.

- Das **Hirnparenchym** macht etwa 70–80 % des intrakraniellen Volumens aus und setzt sich aus intrazellulärer Flüssigkeit, extrazellulärer Flüssigkeit, Zellmembranen und Myelin zusammen.
- Das **Blutvolumen** setzt sich aus dem arteriellen und venösen Blut zusammen und beträgt etwa 5–10 % des gesamten intrakraniellen Volumens.
- **Liquor** macht etwa 10 % des intrakraniellen Volumens aus (in den Ventrikeln, im Subarachnoidalraum).

Pathologische Prozesse wirken sich auf das Volumen der verschiedenen Kompartments aus.

- Das zytotoxische Hirnödem führt durch Vermehrung der intrazellulären Flüssigkeit zur Schwellung der Nervenzellen und erhöht dadurch das Volumen des Hirnparenchyms.
- Das vasogene Hirnödem führt zu vermehrter extrazellulärer Flüssigkeit und erhöht dadurch ebenfalls das Volumen des Hirnparenchyms.
- Die Erhöhung des venösen Druckes oder eine Abflussbehinderung des venösen Blutes führt über die Erhöhung des venösen Blutvolumens zu einer Steigerung des intrakraniellen Blutvolumens.
- Zerebrale Hypoxie und Hyperkapnie führen reflektorisch zu einer Erweiterung der intrakraniellen Arterien, wodurch wiederum das gesamte intrakranielle Blutvolumen steigt.
- Liquorabflussbehinderungen oder gesteigerte Liquorproduktion führen zur Ausbildung eines Hydrozephalus und steigern dadurch das intrakranielle Liquorvolumen.
- Unabhängig von den anderen Kompartments können Massenläsionen (z. B. Blutung, Tumore) große Volumina beanspruchen.

Die **intrakranielle Compliance**, also die Steigerung des intrakraniellen Drucks bei Zunahme des intrakraniellen Volumens, verläuft nicht linear, sondern exponentiell. Das heißt, eine Volumenzunahme führt anfangs nur zu einer geringen ICP-Steigerung. Ab einer kritischen intrakraniellen Volumenzunahme steigt der ICP dann allerdings stark an.

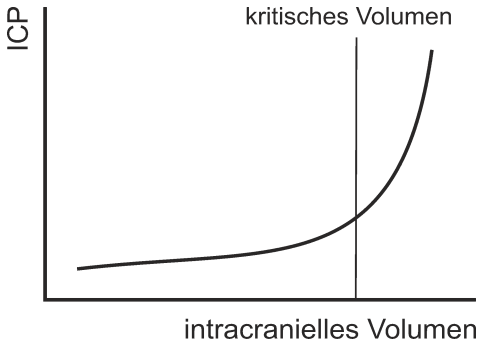

Abb. 3.65 Intrakranielle Compliance

Durch feste Strukturen innerhalb des Schädels (Falx cerebri, Tentorium) werden Räume im Schädel (**intrakranielle Kompartments**) geschaffen und das Hirnparenchym kann nicht beliebig verschoben werden. Bei Volumenzunahme in einem Bereich wird das Hirnparenchym in andere Bereiche verdrängt und an den festen Strukturen abgedrückt →Herniation.

Abb. 3.66 Herniation. Burchardi H et al (Hrsg), Die Intensivmedizin, 10. Aufl, 2007, © Springer, Heidelberg

Zerebraler Blutfluss (CBF)

Das zweite Problem bei Schädigungen des Gehirns ist, dass dieses Organ einen sehr hohen Energiebedarf hat, allerdings über keinerlei Reserven zur Energieproduktion (Sauerstoff und Glukose) verfügt. Eine Unterbrechung der Blut- und damit Substratzufuhr führt daher innerhalb kurzer Zeit zu Funktionsverlust und irreparablen Schäden. Der normale zerebrale Blutfluss liegt bei etwa 50 ml/100 g/min. Bei Abfall des zerebralen Blutflusses kommt es zum reversiblen Funktionsverlust der Neurone. Sinkt der zerebrale Blutfluss weiter ab, so kommt es zu Verlust der Zellintegrität mit definitivem Absterben von Neuronen. Je nach Ursache und Lokalisation der Durchblutungsstörung kommt es zur globalen (z. B. Atem-Kreislauf-Stillstand) oder fokalen Ischämie (z. B. Insult).

- **Fokale Ischämie:** Bei einer Reduktion des CBF auf 5–10 ml/100 g/min in einer zerebralen Endarterie kommt es zum Absterben von Nervenzellen, die im Zentrum der Durchblutungsstörung liegen. Das an dieses Gebiet angrenzende Areal wird als Penumbra bezeichnet. Für die Zellen in der Penumbra reicht der CBF aus, sodass die Zellintegrität aufrechterhalten wird und diese Zellen daher initial nicht absterben. Durch weitere Beeinträchtigung der Durchblutung (Ödem durch Hypoxie) gehen allerdings auch diese Zellen zugrunde. Der Bereich der Penumbra kann durch frühzeitige Erkennung und Therapie der Ischämie jedoch vor einer irreversiblen Schädigung geschützt werden.

- **Globale Ischämie:** Bei Reduktion des globalen CBF auf etwa 15–18 ml/100 g/min (z. B. durch erhöhten ICP oder Abfall des CPP auf 30–40 mmHg) kommt es zu Verlust von Neuronen in Grenzgebieten der zerebralen Blutversorgung (Grenzzoneninfarkte).

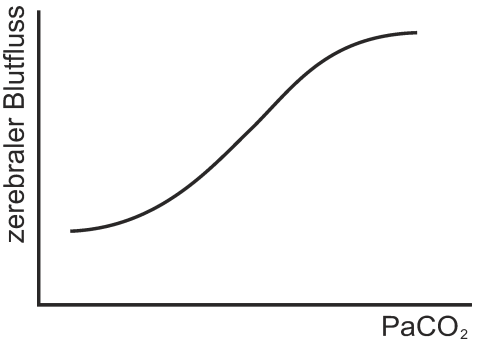

Abb. 3.67 Regulation des zerebralen Blutflusses

Der CBF wird von den Faktoren **Hirnstoffwechselaktivität**, **Sauerstoff** und **CO_2-Konzentration** und zerebraler Perfusionsdruck beeinflusst. Vermehrte Hirnstoffwechselaktivität und Hypoxie führen zu einer Steigerung des CBF. Hyperkapnie führt zu einer Steigerung, Hypokapnie zu einer Reduktion des CBF. Hypoxie SpO_2 < 90 % führt bei Hirnschädigung zu einer deutlichen Verschlechterung der Prognose.
Die sog. Autoregulation des CBF hält den zerebralen Blutfluss auch bei unterschiedlichem zerebralen Perfusionsdruck (= CPP) über weite Bereiche (CPP 50–150 mmHg) konstant. Ein CPP < 60 mmHg führt bei Hirnschädigung zu einer deutlichen Verschlechterung der Prognose.
(zerebraler Perfusionsdruck [CPP] = mittlerer arterieller Blutdruck [MAP] – intrakranieller Druck [ICP])

Ziel der Therapie beim zerebralen Versagen ist neben der Beseitigung der Ursache des Geschehens (Blutung, Gefäßverschluss) die Vermeidung von sekundärer Schädigung des Gehirns durch den erhöhten Hirndruck und die dadurch verminderte Durchblutung.
Um das Risiko der sekundären Schädigung zu vermindern, sollte ein **CPP > 60 mmHg** sowie ein **ICP < 20 mmHg** angestrebt werden.

Aufrechterhalten eines ausreichenden CPP: Da der CPP auch von der Höhe des arteriellen Blutdrucks abhängig ist, kann eine ausreichende zerebrale Durchblutung auch über eine Steigerung des MAP erhalten werden. Dazu können je nach Ursache der Hypotonie **Infusionen** oder **Katecholamine** eingesetzt werden.

Reduktion des ICP: Der ICP ist abhängig von den Volumina der intrakraniellen Kompartments Hirnparenchym, Blut und Liquor. Eine Reduktion des Volumens dieser Kompartments führt zu einer Reduktion des ICP.

- **Lagerung:** Die Lagerung mit leicht erhöhtem Oberkörper (30°) und gerader HWS führt über eine Verbesserung des venösen Abflusses zu einer Reduktion des intrakraniellen Blutvolumens und somit des ICP.
- **Ventrikeldrainage:** Die Ableitung von Liquor führt zu Reduktion des Liquorvolumens und damit zu einer Reduktion des ICP. Die Liquordrainage kann allerdings nur durchgeführt werden, wenn die Seitenventrikel (dort liegt die Sonde) noch Liquor enthalten!
- **Hyperventilation:** Die kontrollierte Hyperventilation führt durch die Abnahme des $paCO_2$ zu einer zerebralen Vasokonstriktion. Dies führt wiederum über die Reduktion

des intrakraniellen Blutvolumens zu einer Abnahme des ICP. Die Senkung des ICP erfolgt rasch (wenige Sekunden) und effektiv. Außerdem kann dadurch die zerebrale Azidose korrigiert und die Autoregulation wieder hergestellt werden. Die Vasokonstriktion bei extremer Hyperventilation ($paCO_2 < 28$) ist allerdings so stark, dass die zerebrale Durchblutung auf ein kritisches Niveau absinkt und wiederum eine zerebrale Ischämie entstehen kann. Die prophylaktische starke Hyperventilation ist obsolet.

- **Osmotisch wirksame Substanzen:** Da Elektrolyte durch die intakte Blut-Hirn-Schranke nicht frei diffundieren können, führt die Infusion von hyperosmotischen/hypertonen Substanzen (Osmolarität höher als die von Plasma) dazu, dass dem Gehirn Wasser (dieses kann durch die Blut-Hirn-Schranke diffundieren) entzogen wird. Dies führt wiederum zu einer Reduktion des Hirnparenchymvolumens (der Teile mit intakter Blut-Hirn-Schranke) und somit zu einer Abnahme des ICP. Bei Therapie mit hypertonen Lösungen muss die Blutosmolarität regelmäßig kontrolliert werden und darf 320 mosm/l nicht übersteigen.
  - **Mannitol 20 %:** Die Osmolarität dieser Lösung beträgt 1100 mosm/l. Neben der osmotischen Wirkung beeinflusst Mannitol die Blutrheologie und fängt freie Radikale ab. Der hirndrucksenkende Effekt setzt nach etwa 10 min ein, erreicht nach 1 h das Maximum und hält bis zu 4 h an. Da Mannitol auch diuretisch wirkt, können als Nebenwirkungen der Therapie Nierenversagen, Elektrolytstörungen, Hypotension und Erhöhung der Blutviskosität auftreten. Außerdem kann durch Mannitol bei gestörter Blut-Hirn-Schranke die Größe der intrazerebralen Blutung zunehmen. Die Dosis des jeweiligen Bolus beträgt 0,25 – 0,5 g/kg Mannitol.
  - Neben Mannitol kommen auch noch **HyperHAES** (2570 mosm/l) und **hypertone NaCl-Lösung** (7,5 %, 2570 mosm/l) zum Einsatz.

> **!** Osmotisch wirksame Substanzen dürfen nur bei einer Serum-Osmolarität unter 320 mosm/l eingesetzt werden.

- **Reduktion des Hirnstoffwechsels:**
  - **Barbiturate:** Eine Reduktion des Hirnstoffwechsels führt zur Abnahme des zerebralen Sauerstoffverbrauchs und zur Abnahme des CBF mit Abnahme des ICP. Eingesetzt werden Barbiturate. Nebenwirkungen der Barbiturate sind Hypotonie und Verminderung der Immunabwehr.
  - **Hypothermie:** Die kontrollierte Hypothermie führt zu einer Reduktion des Hirnstoffwechsels und zu einer Erhöhung der Hypoxietoleranz der Nervenzellen.

Weitere Maßnahmen:

- **Strenge Blutzuckereinstellung:** Die aggressive Behandlung von Blutzuckerentgleisungen verbessert die Prognose von kritisch Kranken signifikant. Der Blutzucker sollte <180 mg/dl betragen.
- **Vermeiden hypotoner Infusionslösungen:** Wenn hypotone Infusionen (Ringer-Laktat-Lösung, Glukose) verabreicht werden, so ist der osmotische Gradient umgekehrt wie bei der Therapie mit hypertonen Lösungen. Das heißt, Wasser fließt durch die Blut-Hirn-Schranke aus dem Blut ins Hirn und verstärkt dadurch das Hirnödem.
- **Therapie des Diabetes insipidus:** Durch Schädigung der ADH-produzierenden Zellen im Hypothalamus oder der Hypophyse kommt es zur Ausscheidung großer Mengen

Wassers über die Nieren. Die Diurese beträgt manchmal mehr als 1000 ml/h, es kommt zur Hypovolämie, die Harn-Osmolarität ist erniedrigt, die Serum-Osmolarität und das Serum-Natrium steigen an. Als Therapie wird Desmopressin 0,5 µg i. v. verabreicht. Durch Desmopressin kann es allerdings zu einem Absinken der Serum-Natriumkonzentration kommen, was wiederum negative Auswirkungen auf das Hirnödem haben kann.

- **Kortikosteroide:** Die Gabe von Kortikosteroiden beim schweren Schädelhirntrauma führt zu keiner Verbesserung der Prognose. Bei Hirndrucksteigerung wegen eines Hirntumors sind Kortikosteroide allerdings indiziert und effektiv.
- **Dekompressive Kraniektomie:** Um dem Gehirn mehr Platz zu verschaffen, werden große Teile der Schädeldecke entfernt. Nach Verschwinden des Hirnödems wird der Schädel wieder gedeckt.

ZUSAMMENFASSUNG

- Häufige Ursachen für zerebrales Versagen sind Insult, Hirnblutung und SHT.
- Neben der initialen Schädigung bestimmt vor allem die sekundäre Schädigung durch erhöhten ICP die Prognose.
- Zeichen für erhöhten Hirndruck sind: Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerzen, Bewusstseinsstörungen, Bewusstseinsverlust, Anisokorie, Krampfanfall.
- Der ICP ist vom intrazerebralen Volumen (Hirnparenchym, Blut, Liquor, Volumina pathologischer Prozesse) abhängig.
- Um sekundäre Schäden zu vermeiden, wird ein CPP > 60 und ein ICP < 20 mmHg angestrebt.
- Der CPP kann durch Erhöhung des MAP mit Infusionen und Katecholaminen gesteigert werden.
- Der ICP kann durch Lagerung, Liquordrainage, Hyperventilation, Osmotherapie, Barbiturate, Hypothermie und chirurgische Intervention (dekompressive Kraniektomie, Blutungsentleerung) reduziert werden.

Fragen

Sie kommen als Notärztin zu einem 33-jährigen Patienten, der bei einem Sturz aus 10 m Höhe ein schweres Schädelhirntrauma erlitten hat. Die GCS beträgt 5, der Blutdruck 110/60, HF 88, SpO_2 92 %. Welche Maßnahme setzten Sie?

- **a** sofortige Infusion von 30 g Mannitol
- **b** Intubation und Beatmung
- **c** Hyperventilation bis zu einem $etCO_2$ von 20 mmHg
- **d** Adrenalin-Gabe, um den CPP zu erhöhen (1 mg i. v.)

Das Ausmaß der Schädigung bei schwerem SHT ist abhängig von:

- **a** der initialen Schädigung, aber nicht von den sekundären Komplikationen
- **b** von den sekundären Schäden
- **c** von der primären Schädigung und den sekundären Schädigungen
- **d** der insgesamt verabreichten Dosis Thiopental

Eine 35-jährige Patientin kommt mit heftigsten, plötzlich aufgetretenen Kopfschmerzen in die Ambulanz. Bei der neurologischen Untersuchung ist die Patientin nackensteif, hat allerdings kein Fieber. Die GCS beträgt 12. Welche Maßnahmen setzten Sie?

- **a** Die Patientin hat vermutlich eine Migräneattacke, sie erhält ein Rezept für Aspirintabletten und soll morgen den Hausarzt aufsuchen.
- **b** Bei der Patientin muss sofort eine Lumbalpunktion durchgeführt werden.
- **c** Bei einer GCS von 12 muss die Patientin sofort intubiert und beatmet werden.
- **d** Ein sofortiges CCT wird zur Klärung der Diagnose veranlasst.

Ein 65-jähriger Patient kommt nach einem Sturz mit dem Fahrrad intubiert und beatmet in den Schockraum. Das CCT zeigt ein ausgeprägtes Hirnödem und ein Epiduralhämatom, das chirurgisch entlastet wird. Sonst liegen keine weiteren Verletzungen vor. Zur Infusion von 7,5 % NaCl sollen Sie einen ZVK legen. Welcher Punktionsort ist hierfür besonders geeignet?

- **a** V. jugularis int.
- **b** V. subclavia
- **c** V. cubitalis
- **d** V. femoralis

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.6 Leberversagen

T. Hamp, H. Hetz, C. Madl

FALLBEISPIEL

Eine 56-jährige Patientin wird wegen Übelkeit und Erbrechen in die Aufnahmestation gebracht. Auffällig sind der ausgeprägte Ikterus und der Geruch der Patientin. Das abgenommene Labor zeigt eine schwere Leberschädigung an (GOT 1645, GPT 1534, GGT 2734, Bili 11,3). Anamnestisch ergibt sich kein Hinweis für die Leberschädigung (keine Medikamente, keine Pilze, keine bekannte Lebererkrankung). Die Patientin wird auf die Intensivstation verlegt, wo sich ihr Zustand weiter verschlechtert und die Patientin somnolent wird und intubiert werden muss. Die weitere Diagnostik zeigt eine akute Hepatitis B. Die hepatische Enzephalopathie wird mit Laktulose und L-Ornithin-L-Aspartat therapiert. Trotz Therapie kommt es zur Blutgerinnungsstörung mit Auftreten einer gastrointestinalen Blutung. Nach wenigen Tagen steigen die Retentionsparameter und die Patientin muss hämofiltriert werden. Zusätzlich kompliziert eine Pneumonie die Situation. Letztlich verstirbt die Patientin eine Woche nach dem Auftreten der ersten Symptome.

Abb. 3.68

3.6.1 Akutes (fulminantes) Leberversagen

▶ Definition

Vom **akuten** Leberversagen (acute hepatic failure) spricht man, wenn es bei anamnestisch Lebergesunden innerhalb von 4 Wochen nach dem Auftreten der ersten Symptome des Leberversagens zu einer Enzephalopathie kommt.
Das akute Leberversagen wird vom **subakuten** Leberversagen unterschieden. Hierbei kommt es 4 Wochen bis 6 Monate nach Beginn der Symptome zur Enzephalopathie oder Aszites.

▶ Ursachen

Das akute Leberversagen ist in Österreich zu 25 % medikamentös-toxisch bedingt (z. B. Paracetamol), 25 % sind auf eine virale Hepatitis und 20 % auf eine Amanita-Intoxikation (Knollenblätterpilz) zurückzuführen. Andere, seltene Ursachen sind für 10 % der akuten Leberversagen verantwortlich und in etwa 20 % der Fälle bleibt die Ursache unklar.

Ursachen für **virale Hepatitiden:**
- Hepatitis A
- Hepatitis B
- Hepatitis E

- non-A-E-Hepatitis (HGV, TTV, SEN-V . . .)
- HSV-1, HSV-2, EBV, CMV, Gelbfieber, HHV-6.

Ursachen für **toxisches** Leberversagen:
- Paracetamol (z. B. Mexalen, Perfalgan)
- Knollenblätterpilz (Amanita-Toxin)
- halogenierte Kohlenwasserstoffe, Lösungsmittel etc.

Nicht primär toxisches, aber durch **Medikamente** hervorgerufenes Leberversagen (**idiosynkratisch**):
- Antibiotika
- Antiepileptika
- Nichtsteroidale Antiphlogistika (NSAR)
- Halothan (Narkosegas)
- Ecstasy.

Durch **Krankheiten** hervorgerufenes Leberversagen:
- Schock (kardial, hypovoläm etc.)
- Hypoxie
- Morbus Wilson und andere Stoffwechselkrankheiten
- Lymphome, Graft-vs.-Host-Reaktionen nach Knochenmarktransplantation
- HELLP-Syndrom und Schwangerschaftsfettleber
- vein-occlusive disease (Budd-Chiari-Syndrom).

▶ Klinik und Diagnostik

Die Symptome treten beim fulminanten Leberversagen sehr rasch auf. Leitsymptome sind Ikterus, Foetor hepaticus, Bewusstseinsstörungen (hepatische Enzephalopathie) sowie Anstieg der Leberwerte (Bilirubin, Transaminasen), von Ammoniak und Laktat. Weiters kommt es zu Blutgerinnungsstörungen mit (gastrointestinalen) Blutungen.

Hepatische Enzephalopathie: Die hepatische Enzephalopathie ist neben der Sepsis die Haupttodesursache beim akuten Leberversagen. Da die Entgiftungsfunktion der Leber ausgefallen ist, kommt es durch das Ansteigen von neurotoxischen Substanzen (vor allem Ammoniak) zur Hirnschädigung. Es entwickelt sich ein zytotoxisches und vasogenes Hirnödem, was zu einer Steigerung des Hirndrucks und damit zur reduzierten Perfusion führt.

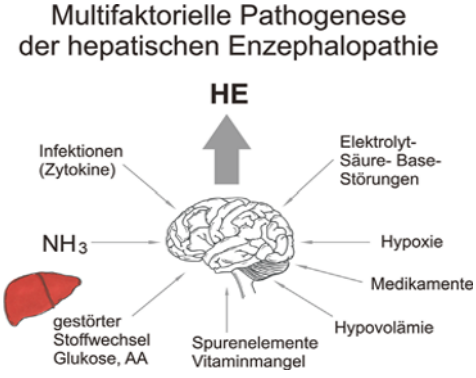

Abb. 3.69 Ursachen der hepatischen Enzephalopathie

Tab. 3.39 Stadien der hepatischen Enzephalopathie

Stadium I	Schlafstörungen, Tag-Nacht-Umkehr, geringe Beeinträchtigung kognitiver Leistungen
Stadium II	verlangsamtes Denken, zeitliche und örtliche Desorientierung
Stadium III	Somnolenz, stark reduzierte kognitive Leistung (lallt nur einzelne Worte)
Stadium IV	Koma

Tab. 3.40 Einteilung der hepatischen Enzephalopathie nach der Ursache (Typ A, B, C)

Typ A	Enzephalopathie bei fulminantem Leberversagen
Typ B	Enzephalopathie bei porto-systemischem Bypass, ohne primäre Erkrankung der Leberzellen
Typ C	Enzephalopathie bei Leberzirrhose und portaler Hypertension

▶ Komplikationen

Infektionen: Neben der hepatischen Enzephalopathie sind Infektionen mit Sepsis und Mehrorganversagen häufige Todesursachen beim akuten Leberversagen. Durch das Leberversagen werden die Kupfferzellen und das Komplementsystem sowie die neutrophilen Granulozyten beeinträchtigt. Dies führt zu einer reduzierten Immunabwehr und daher zu einer erhöhten Infektanfälligkeit. Erschwerend kommt hinzu, dass etwa 30 % der PatientInnen mit nachweisbarer Infektion keinerlei Infektionszeichen aufweisen. Die korrekte Erfassung und damit auch frühzeitige Behandlung von Infektionen ist daher nur durch regelmäßiges Keim-Screening möglich (Trachealsekret, Harn, Blutkultur, Katheter). Die Entzündungsreaktion führt zu einer Freisetzung von Mediatoren, die eine hepatische Enzephalopathie verschlechtert. Erhöhte Körpertemperatur verschlechtert ein bestehendes Hirnödem und erhöht den zerebralen Sauerstoffverbrauch.
Etwa 50 % der Erreger sind grampositiv (Staphylokokken, Streptokokken, Enterokokken etc.) und etwa 30 % der Erreger gramnegativ (E. coli, Klebsiella etc.). An etwa 30 % der Infektionen sind Pilze (Candida) beteiligt.
Nach der Probengewinnung zur Keimbestimmung sollte frühzeitig mit der Antibiotikatherapie begonnen werden.

Blutgerinnungsstörungen: Zahlreiche Gerinnungsfaktoren werden in der Leber gebildet (II, VII, IX, X); daher kommt es bei einer Störung der Syntheseleistung der Leber zu einem Mangel an diesen Gerinnungsfaktoren. Außerdem kommt es zu einem Abfall von Fibrinogen und AT-III. Dieser Mangel an Blutgerinnungsfaktoren sollte beim Auftreten von Blutungen oder vor invasiven Eingriffen behoben werden (Faktorenkonzentrat, Prothrombinkomplex etc.)
Neben der gestörten plasmatischen Gerinnung ist auch die zelluläre Gerinnung beeinträchtigt (Zahl und Funktion der Thrombozyten sind vermindert). Thrombozytenkonzentrate sollten bei < 20 000/mcl bzw. vor invasiven Eingriffen < 50 000/mcl verabreicht werden.

Herz-Kreislauf-Komplikationen: Durch Mediatorfreisetzung kommt es einerseits zur Vasodilatation und Steigerung des HZV, andererseits zur Störung der Mikrozirkulation mit Gewebehypoxie.

Nierenversagen, hepatorenales Syndrom: Neben dem Leberversagen kommt es häufig auch zu einem Nierenversagen (ca. 30 %). Dieses Nierenversagen ist einerseits auf die gleiche Ursache wie das Leberversagen zurückzuführen (toxisch, ischämisch etc.), andererseits auch durch das Leberversagen selbst hervorgerufen (Vasokonstriktion mit Abfall der GFR – hepatorenales Syndrom).

▶ Therapie

Die Therapie des akuten Leberversagens ist (neben der Behandlung einer evtl. vorliegenden Grunderkrankung) eine symptomatische. Da die Leber eine große Regenerationsfähigkeit besitzt, kommt es bei Überleben des akuten Leberausfalls oft zu einer „Restitutio ad integrum". Neben konservativen Maßnahmen kommen extrakorporale Leberersatzverfahren und die Lebertransplantation zum Einsatz.

Therapie der hepatischen Enzephalopathie: Da der hohe Ammoniakspiegel hauptverantwortlich für die hepatische Enzephalopathie ist, wird versucht, den **Ammoniak** aus dem Körper zu **entfernen**. Mehrere Möglichkeiten stehen zur Verfügung:

- **Laktulose:** Durch die Gabe von Laktulose (45 – 90 g/d)kommt es durch den bakteriellen Abbau zu einem Abfall des pH-Wertes im Darmlumen (pH ca. 6). Bei diesem pH-Wert liegt Ammoniak (NH3) als Ammonium (NH4) vor und kann nicht aus dem Darm aufgenommen werden. Ammoniak, der aus dem Körper in den Darm diffundiert, wird daher nicht mehr rückresorbiert, sondern ausgeschieden. Die Therapie mit Laktulose ist allerdings meist nur wenig wirksam.
- **Nichtresorbierbare Antibiotika:** Die enterale Gabe nichtresorbierbarer Antibiotika führt zu einer Elimination von Bakterien, die bei GI-Blutung Ammoniak bilden.
- **L-Ornithin-L-Aspartat** regt die Leberzellen an, Ammoniak in Harnstoff umzuwandeln. Die Therapie wirkt meist gut bei hepatischer Enzephalopathie I–II.

Therapie des Hirnödems und des erhöhten Hirndrucks: Damit ein erhöhter Hirndruck festgestellt werden kann, muss dieser gemessen werden. Daher wird der Hirndruck mittels Hirndrucksonde monitiert. Um Blutungskomplikationen zu vermeiden (Blutgerinnungsstörung bei Leberausfall), sollte die Sonde epidural platziert werden.
Sonst beinhaltet die Therapie des Hirnödems wie bei anderen Ursachen auch (s. Kap. „Zerebrales Versagen") hyperosmolare Infusionslösungen, Lagerung mit leicht erhöhtem Oberkörper, Barbiturat-Koma, evtl. milde Hyperventilation, milde Hypothermie etc.
Nicht indiziert ist die Gabe von Kortikoiden zur Hirnödemtherapie bei hepatischer Enzephalopathie!

Therapie der Blutgerinnungsstörung: Substitution der Gerinnungsfaktoren und von Thrombozyten nur bei aktiver Blutung bzw. unmittelbar vor invasiven Eingriffen. Keine Routine-Substitution von Gerinnungsfaktoren!

Therapie der Kreislaufstörung: ausreichende Flüssigkeitssubstitution, Katecholamine.

Therapie des Nierenversagens: Nierenersatzverfahren (Hämofiltration).

Extrakorporale Leberersatztherapie: Bei akutem Leberversagen kann sich die Leberfunktion häufig vollständig regenerieren. Deshalb verfolgen die Leberersatzverfahren das Ziel, die Leberfunktion vorübergehend bis zu einer eventuellen Regeneration oder auch bis zur Transplantation zu unterstützen (sog. Bridging). Von allen Leberfunktionen ist die hepatische Entgiftungsfunktion am schwierigsten zu ersetzen und stellt den primären Ansatzpunkt der extrakorporalen Leberersatzverfahren dar. Gegenwärtig eingesetzte Leberunterstützungssysteme (MARS®, Prometheus®, Hemocleanse®) basieren auf kombinierten Membran- und Adsorptionstechnologien bzw. auf einem bioartifiziellen Prinzip, bei dem entweder Zellsysteme allein oder in Kombination mit Membran- und Adsorptionssystemen zum Einsatz gelangen.

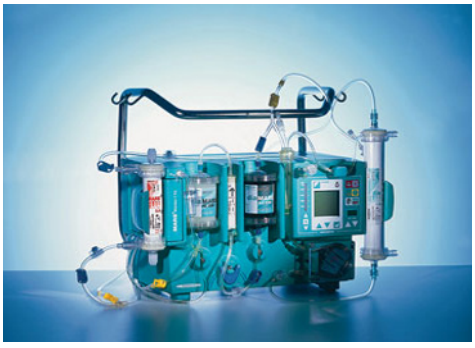

Abb. 3.70 Leberersatzverfahren, MARS®, © GAMBRO

Der Stellenwert der Leberunterstützungssysteme wird derzeit in klinischen Studien untersucht. Außerhalb klinischer Studien kann derzeit keine Anwendung routinemäßig empfohlen werden.

Lebertransplantation: Die Lebertransplantation wird sowohl beim akuten Leberversagen als auch beim chronischen Leberversagen als Therapie eingesetzt.

Verschiedene Formen der Lebertransplantation stehen zur Verfügung:

- **Orthotope** Lebertransplantation: An die Stelle des entfernten eigenen Organs wird das Transplantat gesetzt. Die 1-Jahres-Überlebensrate liegt bei etwa 80–90%.

Neben der orthotopen Lebertransplantation werden auch andere Verfahren – allerdings bisher nur experimentell – angewendet:

- **Heterotope, auxiliäre** Lebertransplantation: Nachdem die Spenderleber an anderer anatomischer Position des Organs implantiert wird, unterstützt es das in situ verbleibende Organ des Empfängers. Die 1-Jahres-Überlebensrate liegt bei etwa 61%.
- **Auxiliäre, partielle orthotope** Lebertransplantation (APOLT): Der linke Leberlappen der erkrankten Leber wird reseziert und durch ein Teiltransplantat ersetzt, welches die Leberfunktion übernimmt, bis sich die eigene Leber des Empfängers erholt hat. Danach kann die Immunsuppression abgesetzt werden, das Transplantat atrophiert und die eigene Leber wächst zu normaler Größe heran. Diese Transplantation kann vor allem bei Erkrankungen angewandt werden bei denen zu erwarten ist, dass sich die eigene Leber wieder erholt. Die 1-Jahres-Überlebensrate liegt bei etwa 71%.

Folgende **Kriterien** können als Indikation **für eine Lebertransplantation** bei akutem Leberversagen herangezogen werden (King's College-Kriterien):
- hepatische Enzephalopathie
- PTZ > 100 s oder INR > 6,5

oder mindestens 3 der folgenden Kriterien:
- Alter < 10 oder > 40 Jahre
- Leberversagen wegen
  - non-A-E-Hepatitis
  - Halothanhepatitis
  - Idiosynkratische Arzneimittelreaktion
- Zeit von Ikterus bis zur Enzephalopathie > 7 Tage
- Serum-Bilirubin > 17,4 mg/dl
- PTZ > 50 s oder INR > 3,5.

Speziell für das **Leberversagen durch Paracetamol** wurden folgende Kriterien zur Transplantation entwickelt:
- pH < 7,3 unabhängig von der Schwere der Enzephalopathie
  oder
- arterielles Laktat > 3,5 mmol/l trotz adäquater Flüssigkeitstherapie
  oder
- Serum-Phosphat > 1,2 mmol/l 48 – 96 h nach der Paracetamoleinnahme
  oder
- Enzephalopathie Grad III/IV und PTZ > 100 s (INR > 6,5) und Kreatinin > 3,4 mg/dl innerhalb von 24 h.

▶ Prognose

Trotz der guten Regenerationsfähigkeit der Leber ist die Prognose des akuten Leberversagens schlecht. Die Mortalität beträgt mit alleiniger konservativer Therapie etwa 40 – 90 %. In den letzten Jahren konnte durch die Kombination von konservativer Therapie mit einem Lebertransplantat die Mortalität auf etwa 20 – 40 % gesenkt werden. Die Prognose des akuten Leberversagens ist stark von der auslösenden Ursache abhängig. So beträgt die Mortalität bei Knollenblätterpilzvergiftung 20 %, bei ischämischer Hepatitis 40 %, bei viraler Hepatitis 70 % und 90 %, wenn es ohne erkennbare Ursache zum Leberversagen kommt. Mit der Schwere der hepatischen Enzephalopathie steigt auch die Sterblichkeit. Bei hepatischer Enzephalopathie Stadium I beträgt die Mortalität etwa 15 % und steigt im Stadium III und IV auf 90 % an.

3.6.2 Leberdysfunktion bei IntensivpatientInnen

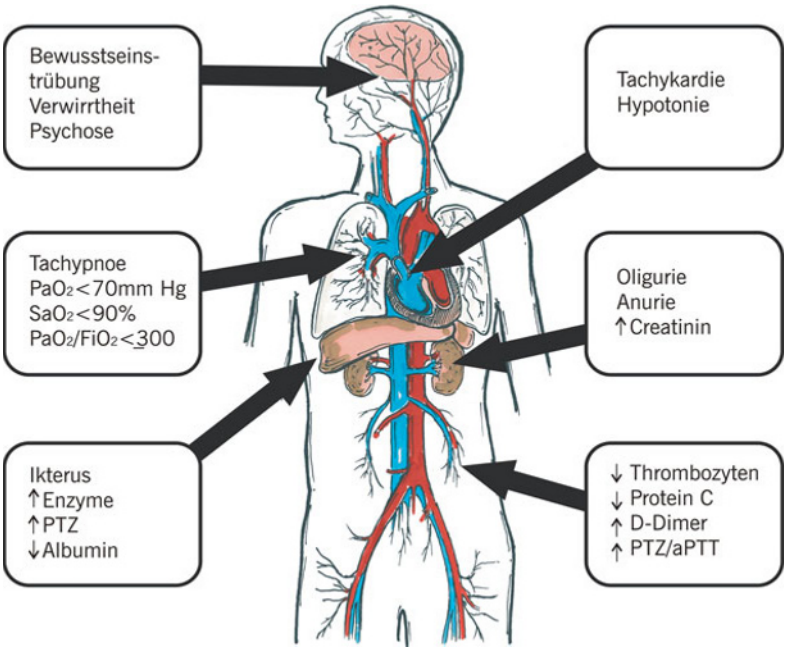

Abb. 3.71 Leberdysfunktion bei IntensivpatientInnen

▶ Definition

Bei kritisch Kranken kommt es relativ häufig (bis zu 10%) zu einer gestörten Funktion der Leber und zur Leberschädigung, ohne dass dafür eine bestimmte Noxe verantwortlich gemacht werden kann. Die Leberdysfunktion scheint multifaktoriell bedingt zu sein.
Ein wesentlicher Faktor ist die prolongierte Ischämie der Leber im Rahmen des Schocks. Dadurch kommt es zur Nekrose und Apoptose von Leberzellen, wodurch Reparationsvorgänge (Entzündungsreaktion) gestartet werden und es zur gestörten Leberfunktion kommt. Ein anderer Faktor ist die generalisierte Entzündungsreaktion im Rahmen von SIRS und Sepsis. Dabei kommt es zur Ausschüttung von Mediatoren, die die gastrointestinale Durchblutung und Motilität herabsetzen. Dadurch wird die hepatische Ischämie verschlimmert und die verminderte Galleexkretion führt zur Cholestase.
IntensivpatientInnen, bei denen es zur Leberdysfunktion kommt, haben eine stark erhöhte Mortalität.

▶ Klinik und Diagnostik

Bei ansonsten Lebergesunden kommt es im Rahmen der Intensivtherapie zu einem Anstieg der Leberparameter (GOT, GPT, GGT, Bili etc.), ohne dass dafür eine definitive Ursache gefunden werden kann (z. B. Gallenstein, akute virale Hepatitis).

▶ Therapie

Um die Leberdysfunktion zu behandeln, muss das zugrunde liegende Problem beseitigt werden: Sepsisherd sanieren, Kreislauffunktion optimieren. Sollte es auch zu einer akuten Cholezystitis kommen, so sollte die Gallenblase frühzeitig entfernt werden.

3.6.3 Intensivmedizin bei Leberzirrhose

Bei PatientInnen mit vorbestehender Leberzirrhose sind vor allem folgende Krankheitsbilder in der Notfall- und Intensivmedizin relevant:
- hepatische Enzephalopathie
- Ösophagusvarizenblutung.

3.6.3.1 Hepatische Enzephalopathie

Bei PatientInnen mit Leberzirrhose kann es leicht zur Dekompensation der Leberfunktion und damit auch zur hepatischen Enzephalopathie (s. Kap. „Akutes Leberversagen") kommen. Bei diesen PatientInnen genügen bereits eine Infektion (oft spontane bakterielle Peritonitis/SBP oder Harnwegsinfekt) oder andere Störungen von außen (Medikamente, Diuretika, Hypovolämie etc.), um zur Dekompensation zu führen.
Die Therapie der hepatischen Enzephalopathie bei Leberzirrhose unterscheidet sich nicht von der beim akuten Leberversagen (Laktulose, L-Ornithin-L-Aspartat, Flüssigkeitszufuhr, Antibiotika bei Infektionen).

3.6.3.2 Ösophagusvarizenblutung

Durch die Umbauvorgänge bei der Leberzirrhose kann das Blut aus dem Darm nicht mehr so gut über die Pfortader durch die Leber abfließen (Gefäße werden weniger, Widerstand steigt). Blut „staut" sich vor der Leber, es kommt zur Erhöhung des Drucks in der Pfortader und den zuführenden Gefäßen. Durch diese Druckerhöhung werden Kollateralvenen (Ösophagus, Rektum, paraumbilikal) erweitert. Über diese erweiterten Venen/Varizen fließt das Blut an der Leber vorbei zum Herzen zurück. Häufig rupturieren die Varizen im Ösophagus und es kommt zur lebensbedrohlichen Blutung.
Die Ösophagusvarizenblutung ist für etwa 20 % der gastrointestinalen Blutungen verantwortlich und tritt bei etwa 30 % aller PatientInnen mit Leberzirrhose auf. Bereits die erste Blutung ist in etwa 30 % tödlich, bei den Überlebenden kommt es in 70 % der Fälle zu einer neuerlichen Blutung. Die 1-Jahres-Überlebensrate nach Ösophagusvarizenblutung beträgt etwa 30 – 80 % und ist abhängig vom Schweregrad der zugrunde liegenden Lebererkrankung bzw. Komorbiditäten (Infektionen, Nierenversagen).

▶ Klinik und Diagnostik

Schwallartiges Bluterbrechen, je nach Intensität der Blutung frisch blutig oder bereits „angedaut" kaffeesatzartig. Anamnestisch liegt eine Lebererkrankung und meist chronischer Alkoholismus vor. Durch den massiven Blutverlust kommt es zunehmend zum Schock.

▶ Therapie

Parallel zur Schockbekämpfung (Volumsersatz, Transfusion etc.) muss die **Blutung gestillt** werden.
- Im **präklinischen** Bereich (nur wenn keine Endoskopie rasch verfügbar ist) wird dazu die Sengstaken- oder die Linton-Sonde eingesetzt. Dabei handelt es sich um eine Magensonde, an deren unteren Bereich ein Ballon angebracht ist. Die Sonde wird in den Ösophagus eingebracht und der Ballon aufgeblasen. Der Ballon komprimiert die Varizen und bringt die Blutung zum Stillstand.
- **Innerklinisch** wird die Ösophagusvarizenblutung endoskopisch (Gastroskopie) gestillt. Dabei wird die blutende Varize mit einem Gummiband unterbunden oder sklerosiert.

Neben diesen mechanischen Maßnahmen zur Blutstillung muss der Druck im portalen Kreislauf verringert werden (weniger Druck in den Varizen (geringere Blutung, weniger Gefahr einer Rezidivblutung). Dies geschieht mit **Terlipressin** und **Somatostatin-Analoga**.
Nach einer Ösophagusvarizenblutung kommt es in etwa 50 % der Fälle zu einer bakteriellen Infektion. Durch prophylaktische Gabe von **Antibiotika** kann die dadurch verursachte Mortalität gesenkt werden.
Um den Druck im portalen Kreislauf längerfristig zu reduzieren, wird neben der Gabe von Medikamenten (z. B. β-Blocker) häufig eine künstliche Verbindung des Portalkreislaufs mit dem Stromgebiet der V. cava geschaffen (transjugulärer intrahepatischer portosystemischer Shunt, TIPS).

ZUSAMMENFASSUNG

Akutes Leberversagen:

- Auslöser des akuten Leberversagens sind meist Medikamente, Viren, Vergiftungen.
- Die Mortalität ist hoch, je nach Ursache und Ausprägung der hepatischen Enzephalopathie etwa 20 – 90 %.
- Komplikationen sind die hepatische Enzephalopathie, Infektionen, Blutgerinnungsstörungen, Herz-Kreislauf-Störungen und Nierenversagen.
- Therapie der hepatischen Enzephalopathie mit Laktulose, L-Ornithin-L-Aspartat.
- Lebertransplantation senkt die Mortalität.

Leberdysfunktion bei Intensivpatienten:

- relativ häufig, hohe Mortalität
- multifaktorielle Genese (Ischämie, Entzündungsreaktion)
- Therapie der grundlegenden Störungen.

Intensivmedizin bei Leberzirrhose:

- Dekompensation kann durch geringfügige Störungen ausgelöst werden.
- Therapie der hepatischen Enzephalopathie wie bei akutem Leberversagen
- Die Mortalität ist bei Ösophagusvarizenblutung hoch.
- Therapie der Ösophagusvarizenblutung: endoskopisch mit Ligatur/Kompressionssonde und medikamentös (Terlipressin, Somatostatin-Analoga).

Fragen

Bei einem 65-jährigen komatösen Patienten mit bekannter Leberzirrhose und hochgradigen Ösophagusvarizen kommt es zu schwallartigem Bluterbrechen. Welche Maßnahmen setzten Sie als eintreffende/r Notarzt/Notärztin nicht?

- **a** Intubation und Beatmung
- **b** setzen einer Ösophaguskompressionssonde
- **c** endoskopische Blutstillung
- **d** Schockbekämpfung

Ein 22-jähriger Patient mit akutem (fulminantem) Leberversagen nach Knollenblätterpilz-Intoxikation wird auf der Intensivstation aufgenommen. Mit welcher der folgenden Komplikationen ist beim akuten Leberversagen nicht zu rechnen?

- **a** hepatische Enzephalopathie
- **b** Blutgerinnungsstörung
- **c** Ösophagusvarizenblutung
- **d** Infektion

Ein 53-jähriger Patient mit Leberzirrhose wird mit einer Pneumonie aufgenommen. Am nächsten Morgen liegt der Patient mit einem GCS von 11, hämodynamisch und respiratorisch stabil im Bett. Welche Maßnahmen setzen Sie?

- **a** sofortige Intubation und Beatmung
- **b** Koma-Abklärung (CT, Blutgasanalyse, Labor, keine Sedierung) und Verlegung auf die Intensivstation
- **c** es ist nicht zu erwarten, dass sich der Zustand verbessern wird (DNR
- **d** legen einer Ösophaguskompressionssonde (Sengstaken)

Ein 24-jähriger Patient mit akutem (fulminantem) Leberversagen bei akuter Hepatitis B und Coma hepaticum entwickelt ein diffuses Hirnödem. Im Rahmen des Hirndruckmonitorings mit einer epiduralen Hirndrucksonde kommt es zu einem Anstieg des Hirndrucks auf 35 mmHg. Welche der folgenden Therapien ist beim akuten Leberversagen nicht indiziert?

- **a** Intubation und Beatmung
- **b** Infusion mit Mannitol
- **c** Dexamethason 4 × 8 mg pro Tag
- **d** Laktulose

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.7 Brandverletzungen

D. Weidenauer, P. Metnitz

FALLBEISPIEL 1

Bei einem Jachturlaub in der Ägäis kommt es zu einem Unfall mit Folgen: Der Heißwasser-Boiler explodiert und das heiße Wasser verbrüht die im Sanitärraum befindliche 32-jährige Gattin des Segelboothalters. Unkundig der Pathophysiologie des Brandverletzungstraumas wird die Patientin von ihrer Familie in die Koje gelegt und der nächste Hafen angelaufen. Die Reise dauert 6h. Als die Patientin endlich im Spital ankommt, lautet die Diagnose 3.-gradige Verbrennungen über 90% der Körperoberfläche (KOF) – also durchwegs chirurgisch zu behandeln. Die Patientin wird anschließend nach Wien an die Intensivbettenstation (IBS) für Brandverletzte verlegt und dort behandelt. Die Patientin kann nach einem mehrmonatigen Aufenthalt an der IBS, während dem es mehrfach zu schweren systemischen Infektionen kam, in die Rehabilitation und in Folge nach Hause entlassen werden.

Abb. 3.72

FALLBEISPIEL 2

Bei einem Grillfest in der Steiermark geht die Kleidung eines 17-jährigen Teilnehmers bei dem Versuch das Lagerfeuer noch einmal ordentlich anzuheizen in Flammen auf. Der Patient ist geistesgegenwärtig und springt in den nahegelegenen Bach, in dem er bis zum Eintreffen der Rettung ausharrt. Als er schließlich in Wien an der Intensivstation für Brandverletzte ankommt, lautet die Diagnose: 50% Verbrennungen – alles Grad 1 und 2a und damit konservativ zu behandeln. Der Patient wird verbunden, am nächsten Tag an die Normalstation transferiert und einige Zeit später (ohne Operation) nach Hause entlassen.

3.7.1 Thermische Schädigungen

3.7.1.1 Definition

Obwohl dieses Kapitel der Betreuung brandverletzter PatientInnen gewidmet ist, inkludiert es generell thermische Schädigungen jeglicher Natur. Thermische Schädigungen der Haut können durch unterschiedliche Mechanismen zustande kommen. Wir unterscheiden prinzipiell zwischen **Verbrennungen** (Combustio) und **Verbrühungen** (Ambustio). Verbrennungen können durch verschiedene Mechanismen zustande kommen, z. B.

- Flammenverbrennungen
- Kontaktverbrennungen durch heiße Gegenstände
- Stromverbrennungen (z. B. Niederspannung, Lichtbogen bei Hochspannung)

- Strahlungsverbrennungen
- Reibungsverbrennungen.

Ähnliche Schädigungsmuster werden auch durch Verätzungen durch Säuren oder Laugen hervorgerufen.

Zu beachten ist, dass es neben dem thermischen Trauma auch noch zum Auftreten anderer Verletzungen kommen kann, z. B.

- Explosion: Verletzungen durch die Druckwelle
  - pulmonal, extrapulmonal
- Inhalationstrauma (evtl. mit Hypoxie)
- Intoxikationen
  - CO- oder CN-Vergiftung
  - Vergiftung durch Inhalation fettlöslicher Stoffe
- Begleitverletzungen
  - mechanische Verletzungen anderer Ursache (Verkehrsunfall)
  - Ohrenverletzungen, Augen- und Lidverletzungen.

3.7.1.2 Pathophysiologie

Das Ausmaß der thermischen Schädigung hängt von der Temperatur und der Einwirkdauer ab. Bis ca. 44 °C kommt es in vitro zu keinen Schäden in der Zellkultur. Bei Temperaturen < 45 °C dauert es immer noch Stunden, bis es zu einer Schädigung kommt. Ab etwa 45–50 °C sind es jedoch nur mehr Minuten und bei 51–70 °C nur mehr Sekunden, die für eine Schädigung benötigt werden. Bei noch höheren Temperaturen dauert es gar nur mehr Sekundenbruchteile.

> **!** Das Ausmaß und die Tiefe der Verbrennung sind also eine Resultante aus der **Temperatur** und der **Zeitdauer der Einwirkung**. Daraus leitet sich auch die Strategie der initialen Kühlung verbrannter Areale ab: je schneller und besser gekühlt wird, desto geringer ist später der resultierende Schaden!

Die Verbrennung bringt nicht nur einen lokalen Schaden mit sich, sondern kann bei entsprechendem Ausmaß (ab ca. 20–30% verbrannter Körperoberfläche (KOF) bei Erwachsenen) zur **Verbrennungskrankheit** führen. Diese ist gekennzeichnet durch eine massive systemische Reaktion, einem **SIRS** (s. Abb. 3.74). Auffälligstes klinisches Symptom ist das generalisierte kapilläre Leck (capillary leak), welches sich durch eine massive Ödembildung auszeichnet. Ausgelöst durch die inflammatorische Reaktion kommt es zu einer massiven Freisetzung von **Entzündungsmediatoren** und damit zur **Störung der Kapillarpermeabilität** mit Austritt von Wasser, Elektrolyten und Plasmaproteinen in den extravaskulären Raum. Die Volumenverschiebung ins Gewebe führt zu einem erhöhten Hämatokrit und einer relativen Hypovolämie, die mit einer peripheren Vasokonstriktion beantwortet wird. Die daraus resultierende Verschlechterung der Hautdurchblutung kann zu einer Vergrößerung der Nekrosezone führen.

Die normale Haut verhindert – in intaktem Zustand – einen Verlust von Körperflüssigkeit. Durch die Schädigung eines großen Areals dieses „Schutzwalls“ geht diese Schutzfunktion verloren und es kommt zu einem massiven Verlust an

- Flüssigkeit
- Elektrolyten

- Wärme
- Eiweißen (z. B. Immunglobuline)
- Barrierefunktion (Infektionen).

Dies führt neben den Verlusten auch zu einem erhöhten Energiebedarf. Ein besonders wichtiges Problem stellt in diesem Zusammenhang der Verlust der natürlichen Infektionsabwehrfunktion der Haut dar. Brandverletzte PatientInnen müssen daher nicht nur als immunsupprimiert, sondern darüber hinaus immer auch als **extrem infektionsgefährdet** angesehen werden.

Im Idealfall reduziert sich die kapilläre Durchlässigkeit nach etwa 24h wieder Richtung Norm und es kommt dadurch zu einem Rück-Shift des interstitiell eingelagerten Volumens – und dabei eventuell zu einer Volumenbelastung des Herzens. Bei herzinsuffizienten PatientInnen ist daher in dieser Phase Vorsicht angebracht.

Die inflammatorische Komponente der Verbrennungskrankheit triggert allerdings nicht nur die kapilläre Permeabilität, sondern eine systemische Reaktion, das SIRS. Die während der Verbrennungskrankheit auftretenden **Organdysfunktionen** können unterschiedliche Ausmaße annehmen und manifestieren sich z. B. als hämodynamische Insuffizienz (Hypotonie), hepatale Insuffizienz, renale Insuffizienz oder gastrointestinale Insuffizienz. In dieser Phase ist es wichtig, eine ausreichende Perfusion aller beteiligten Organe zu gewährleisten, da die Ischämie über die Minderperfusion die Mediatorenkaskade verstärken und in Folge zum Multiorganversagen führen kann (s. Kap. „Sepsis"). Wie bei allen inflammatorischen Zuständen ist auch hier das **Gerinnungssystem** mitbetroffen: Bei Schwerbrandverletzten kommt es nicht nur zu einer Aktivierung der Gerinnungskaskade wie bei anderen inflammatorischen Zuständen, sondern darüber hinaus auch zu einem Verlust an Gerinnungsfaktoren über die Wunden (s. Nekrosektomie).

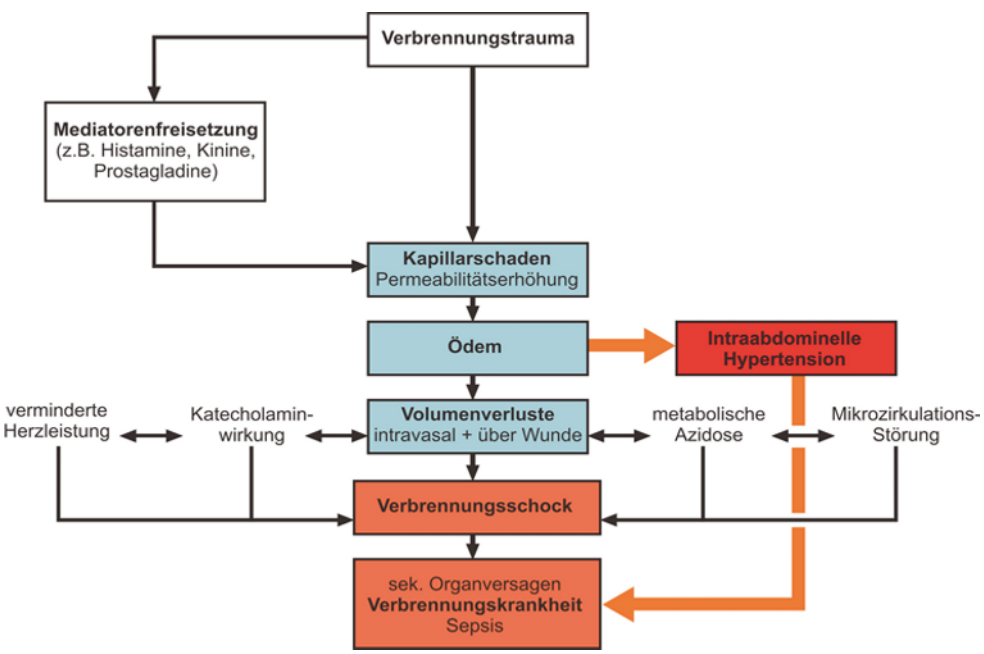

Abb. 3.73 Verbrennungskrankheit (modifiziert nach http://www.feuerwehr-wasserlos.de/html/verbrennung.html)

3.7.2 Diagnostik

Die Diagnose eines Verbrennungstraumas ist augenscheinlich und bedarf keiner eigenen Erklärung. Wichtig ist die Feststellung des Ausmaßes sowie der Tiefe der Schädigung.

3.7.2.1 Anamnese

Für den behandelnden Arzt/die behandelnde Ärztin ist die genaue Kenntnis über den Unfallhergang und dessen Zeitpunkt sehr wichtig: Es ist wesentlich, ob Chemikalien oder Strom am Unfall beteiligt waren (Cave: zusätzliche Verletzungsmuster). Weiters lassen gewisse Vorkommnisse auf ein Explosions- oder Inhalationstrauma schließen. Wann immer möglich, sollte auch nicht die Erhebung der Vorerkrankungen und der Dauermedikation vergessen werden.

3.7.2.2 Klinik

Die Klinik der PatientInnen wird vor allem durch das Verbrennungsausmaß und die Verbrennungstiefe geprägt. Das klinische Bild kann vielfältig sein und u. a. folgende Veränderungen umfassen:

- Kutis: u. a. Rötung, Blasen, Nekrosen, Verkohlung
- Kreislaufinsuffizienz, Schocksymptomatik
- Atemnot (Schwellung im Gesichts- oder Halsbereich, Inhalationstrauma)
- Herzrhythmusstörungen (Stromunfall)
- Begleitverletzungen.

3.7.2.3 Ausmaß der Schädigung

Um das Ausmaß der Schädigung evaluieren zu können, wird meist die **Neuner-Regel** nach Wallace angewendet. Mithilfe dieser Methode lässt sich schnell die verbrannte Oberflächenausdehnung ermitteln. Dazu wird der Körper in 11 etwa 9% der KOF umfassende Areale eingeteilt, das Genitale wird mit 1% bewertet. Zu beachten ist, dass bei Kindern die Proportionen anders sind, da der Kopf im Vergleich um Stamm größer ist. Als zusätzliches Hilfsmittel kann die Handfläche herangezogen werden: Sie entspricht etwa 1% der KOF (Handfläche des Patienten/der Patientin).

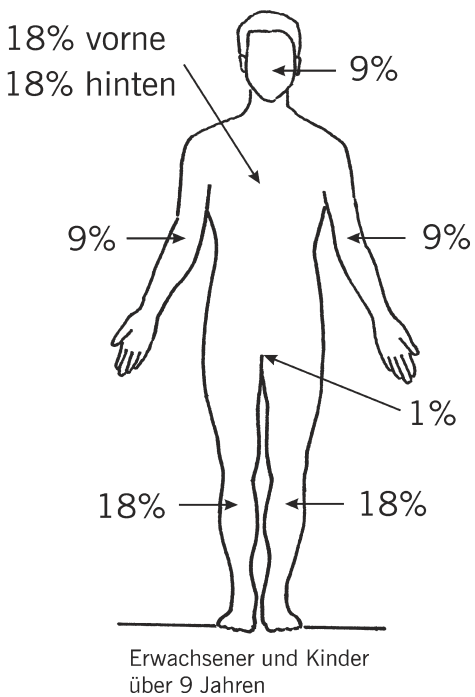

Abb. 3.74 Neuner-Regel nach Wallace

3.7.2.4 Stadien der thermischen Schädigung

Die Verbrennungstiefe wird gewöhnlich in Graden angegeben. **Grad 1** betrifft nur die oberflächliche Epidermis. Bei einer Schädigung **Grad 2** sind Epidermis und obere Dermis betroffen, wobei zwischen oberflächlich (**2a**) und tief (**2b**) dermal unterschieden wird. Bei einer Schädigung **Grad 3** ergreift die Schädigung auch bereits auf die Subkutis über. Eine Zeit lang wurde darüber

hinaus noch eine Schädigung Grad 4 (Verkohlung tieferer Gewebe wie Muskeln, Sehnen und Knochen) als eigene Bezeichnung geführt.

Tab. 3.41 Stadien der thermischen Schädigung

Grad	Schädigung	Klinik
1	Epidermis	Rötung, Schmerzen
2a	+ obere Dermis	Blasenbildung, wegdrückbare Rötung, starke Schmerzen
2b	+ untere Dermis	Blasen, Schmerzen, Haarfollikel und Drüsen sind erhalten, Wundgrund weißlich mit nicht wegdrückbaren Netzzeichen
3	+ Subkutis	Nekrosen, Schorf, kein Schmerz
(4)	+ Muskeln, Sehnen	Verkohlung, kein Schmerz

Traumata der Grade 2b und 3 benötigen aufgrund fehlender Spontanheilung eine operative Sanierung. Deshalb hat die exakte und auch repetitive Evaluierung der Schädigung klinische Bedeutung.

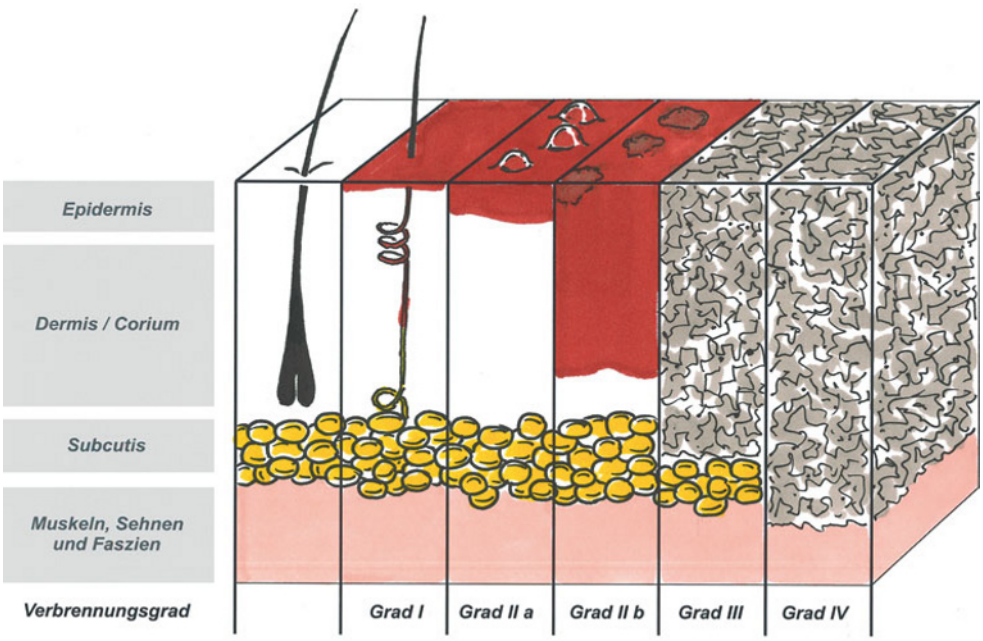

Abb. 3.75 Verbrennungstiefe

3.7.3 Prognose

Eine ganze Reihe von Faktoren beeinflusst die Prognose von Brandverletzten. Dazu gehören einerseits

- Ausmaß, Tiefe und Lokalisation des Verbrennungstraumas

andererseits

- Alter des Patienten/der Patientin
- vorexistierende Erkrankungen (z. B. chronisches Nierenversagen, COPD, Diabetes mellitus)

- Begleitverletzungen (z. B. Frakturen)
- Inhalationstrauma.

Zur Abschätzung der Prognose wurden einige Scores entwickelt, welche aber generell an denselben Problemen leiden: Sie sind alt und wurden nur beschränkt validiert. Die genaue Diskussion dieser Systeme scheint daher in diesem Zusammenhang nicht notwendig. Einzig der **Baux-Score** sollte wegen seiner Einfachheit bekannt sein (und wird aus demselben Grund auch angewendet): Den Score erhält man durch Addition zweier Variablen: des Alters und der Prozentzahl der verbrannten Körperoberfläche.
Vorteil des Baux-Score ist der äußerst geringe Zeitaufwand. Nachteil ist, dass sich die Prognose nur auf 2 Faktoren (Alter und Verbrennungsausmaß) stützt. Die frühere Klassifikation von PatientInnen durch den Baux-Score ist aufgrund rezenter Verbesserungen in Therapie und Prognose von Brandverletzten nicht mehr gültig und wird nur der Vollständigkeit halber hier erwähnt.

Tab. 3.42 Interpretation des Baux-Score

Score	Prognose
< 70	Überleben wahrscheinlich
70–100	Überleben fraglich
> 100	Überleben unwahrscheinlich

! Auf der Intensivstation für Brandverletzte des AKH Wien sind bereits PatientInnen mit einem Baux-Score von > 125 erfolgreich entlassen worden. Aus diesem Grund darf dieser Score niemals als Argument für oder wider eine Behandlung herangezogen werden!

3.7.4 Behandlungsablauf

3.7.4.1 Erstversorgung am Unfallort

Zuerst erfolgt eine **Lagebeurteilung:** Besteht Gefahr für die HelferInnen? Werden die Feuerwehr oder andere Einsatzkräfte benötigt? Sobald diese Fragen geklärt sind, wird unter Einhaltung des Selbstschutzes die Hitzeeinwirkung unterbrochen (z. B. Löschen der Flammen bzw. PatientInnen aus der Gefahrenzone retten). Wie bei jedem anderen Trauma steht auch bei der Verbrennung die Sicherung der Vitalfunktionen im Mittelpunkt (ABC-Regel, s. Kap. „Polytrauma“).
Neben dem Verbrennungsausmaß muss auch festgestellt werden, ob der/die PatientIn noch weitere Verletzungen aufweist, wie z. B. ein Inhalationstrauma, Frakturen oder Luxationen. Empfehlenswert ist das rasche Legen eines großlumigen intravenösen Zuganges, welcher ausreichend fixiert werden sollte (Transport).

Kühlung

Sofern es das Zustandsbild des Patienten/der Patientin erlaubt, wird dieser an den betroffenen Körperstellen vorsichtig entkleidet (anklebende Kleidungsstücke am Körper belassen) und die verbrannten Hautareale gekühlt. Dies wirkt schmerzlindernd und verhindert das Fortschreiten des Gewebeschadens („Nachbrennen“).

! Bei Verbrennungen > **20 % KOF** darf die Gefahr einer **Hypothermie** nicht übersehen werden. Eine Kühlung sollte daher bei Überschreiten eines bestimmten Ausmaßes der Brandverletzungen nur sehr vorsichtig durchgeführt werden. Die Grenzen liegen in etwa bei
- 10 – 15 % geschädigter KOF bei Erwachsenen über 40 Jahren und Kindern.
- 15 – 20 % geschädigter KOF bei Erwachsenen unter 40 Jahren.

Bei drohender Unterkühlung muss die Kühlung beendet werden. Eiswürfel oder eine Wassertemperatur unter 10 °C sind bei schweren großflächigen Verbrennungen kontraindiziert, da sie durch Vasokonstriktion die Gewebezerstörung verstärken können.

Flüssigkeitssubstitution

Die Infusionstherapie mit kristalloiden Lösungen sollte je nach Ausmaß der Schädigung noch am Unfallort beginnen. Die Gabe von kolloiden Lösungen in den ersten 6 h wird nur bedingt empfohlen, da durch das Capillary Leak die Kolloide austreten und die Ödeme verstärken könnten. Das initiale Infusionsschema richtet sich nach der Klinik des/der PatientIn. **Generell gilt, dass nicht zu viel infundiert werden soll.**

Die seit dem Vietnamkrieg bekannten Formeln (am bekanntesten ist die Baxter-Formel mit 4 ml/kg KG/%VKOF) überschätzen den Volumenbedarf des Patienten/der Patientin beträchtlich. Wenn die Infusionsstrategie in dieser Menge durchgeführt wird, kommt es zum Auftreten schwerwiegender Komplikationen (Klein, MB et al 2007; O'Mara MS et al 2005; Oda J et al 2006; Faybik P, Metnitz PhGH 2008). Aus diesem Grund sind diese Formeln obsolet und sollten keinesfalls mehr angewendet werden!

Die Infusionsstrategie während des Transports in ein Spital/Zentrum sollte eine liberale Strategie verfolgen und sich nach einfachen klinischen Parametern richten. Es ist nicht erforderlich, PatientInnen auf „normale Werte" aufzuinfundieren. Ein rascher Transport ist wesentlich wichtiger.

Atemwegsmanagement

Das Atemwegmanagement am Unfallort richtet sich nach den jeweiligen Umständen und ist von vielen Faktoren abhängig. Generell können spontan atmende PatientInnen ohne Verletzungen im Kopf-Hals-Bereich meist konservativ gemanagt werden. Kriterien für eine rasche Intubation sind andererseits:
- Bewusstlosigkeit
- Inhalationstrauma
- Verbrennungen im Gesichts- und Halsbereich
- zirkuläre Thoraxverbrennungen Grad 3
- Polytrauma.

Weitere wichtige Maßnahmen

Analgesie (Cave: Spontanatmung!). Dokumentation des genauen Unfallzeitpunktes und Unfallhergangs. Der Transport in ein Verbrennungszentrum ist erforderlich, wenn eines der folgenden Kriterien erfüllt wird:
- 3-gradig verbrannte Areale, unabhängig von der KOF
- Inhalationstrauma

- chemische/elektrische Verbrennungen
- Verbrennungen, die mehr als 30 % der KOF betreffen, unabhängig von der Tiefe der Schädigung
- Begleitverletzungen, die eine spezielle Betreuung benötigen (z. B. Schädelhirntrauma).

3.7.4.2 Erstversorgung im Krankenhaus

Übernahme

- **Information:** Wichtig ist eine gute Übergabe aller bekannten Informationen vonseiten des transferierenden Arztes/der transferierenden Ärztin.
- **Beurteilung:** Dann erfolgt die Beurteilung von Ausmaß und der Tiefe der Schädigungen.
- **Zugänge:** Der/die PatientIn erhält, sofern noch nicht vorhanden die notwendigen intravenösen Zugänge.
- **Monitoring:** Jede/r PatientIn bekommt ein Standard-Monitoring (EKG, Pulsoxymetrie, Blutdruckmessung). Ab etwa 40 % KOF empfiehlt sich ein erweitertes hämodynamisches Monitoring (z. B. PiCCO), um eine differenzierte Volumentherapie durchzuführen. Cave: Bei einer CO-Vergiftung kann das Pulsoxymeter trotz hohem CO-Hb und Met-Hb normale Werte anzeigen!
- **Analgesie.**

Wundversorgung

- Reinigung der Wunden, Eröffnung und Abtragung aller Blasen
- **Fasziotomie und Escharotomie:** Bei Vorliegen einer zirkulären Verbrennung ist sofortiges Handeln unabdingbar. Dabei wird eine Inzision bis auf die Muskelfaszie und Spaltung der Faszie (= Fasziotomie) und/oder eine Inzision des Verbrennungsschorfs (= Escharotomie) durchgeführt. Ziel ist es, die Entwicklung eines Kompartmentsyndroms zu verhindern bzw. bei zirkulärer Verbrennung des Thorax eine Beatmung überhaupt zu ermöglichen.
- **Erstoperation:** Bei frisch Schwerbrandverletzten wird ein erster chirurgischer Eingriff mit Entfernung der Nekrosen (Nekrosektomie) gleich nach Aufnahme (evtl. gleichzeitig mit einer Fasziotomie) durchgeführt oder aber nach einer Latenz von ca. 3 Tagen (Abklingen der Ödeme).
- Rasche **Lagerung** des Brandverletzten **im Sandbett** wann immer notwendig (evtl. gleich nach der Erstversorgung): Das Sandbett hat nicht nur den geringsten Auflagendruck (dadurch generell Wundschonung), sondern trocknet die dorsal gelegenen Wunden aus und verhindert damit Infektionen und erleichtert die Nekrosektomie.

Abb. 3.76 Patient im Sandbett

3.7.4.3 Intensivmedizinische Behandlung

Infusionstherapie

Die Infusionstherapie sollte sich auch im weiteren Verlauf – wie auf der Intensivmedizin sonst auch – nach messbaren Größen (Harnausscheidung, Laktat, Hämatokrit, ZVD etc.) und nicht blind nach Formeln richten.

Würde eine Infusionstherapie strikt nach der Baxter-Formel durchgeführt, so würden – wie bereits festgestellt – enorme Flüssigkeitsmengen infundiert. Die daraus resultierenden Ödeme führen unter anderem auch zu einer Steigerung des intraabdominellen Drucks, wodurch die Durchblutung zahlreicher Organe gefährlich reduziert wird (Perfusionsdruck der abdominellen Organe = mittlerer arterieller Druck – intraabdomineller Druck). Dies verschlechtert die Prognose des Schwerbrandverletzten erheblich. Diese Ödembildung wird durch einen verminderten kolloidosmotischen Druck noch verstärkt, weshalb bereits nach etwa 6 h Kolloide gegeben werden sollten.
An unserer Institution werden dafür Fresh Frozen Plasma verwendet. Dies hat zur Folge dass auch Gerinnungsfaktoren in physiologischen Dosen und im pro/antikoagulatorischen Gleichgewicht zugeführt werden. Unseren Erfahrungen zufolge wird dadurch eine Substitution von Gerinnungsfaktoren für die meisten PatientInnen überflüssig.

Beatmung

Bei schweren Verbrennungen kommt es innerhalb kurzer Zeit im Bereich des geschädigten Gewebes zu einer massiven Ödembildung. Ist dies im Hals- oder Gesichtsbereich der Fall, wird eine Intubation rasch unmöglich. Dies stellt eine vital bedrohliche Situation dar und muss unter allen Umständen vermieden werden. Bei Schwerbrandverletzten und PatientInnen mit Verbrennungen im Gesichtsbereich oder mit Inhalationstrauma ist daher eine frühzeitige Sicherung der Atemwege von extremer Bedeutung.

Da bei Schwerbrandverletzten in jedem Fall mit einem langwierigen Heilungsprozess (mehrwöchiger Aufenthalt im Sandbett, rezidivierende Operationen) zu rechnen ist und eine Tracheostomie nach der Initialphase durch die Ödeme unmöglich wird, sollten diese PatientInnen bereits initial mit einem Tracheostoma versorgt werden.
Die PatientInnen werden anfänglich druckkontrolliert beatmet und innerhalb kürzest möglicher Zeit in Richtung Spontanatmung geführt (ASB, CPAP).

Abb. 3.77 Patient mit schwerem thermischen Trauma des Hals- und Gesichtsbereichs (s. geschwollene Lippen)

Ernährung

Schwerbrandverletzte sollten – wie andere kritisch Kranke auch – frühzeitig ausreichend ernährt werden. Der Ernährungsaufbau erfolgt wie bei anderen IntensivpatientInnen. Das bedeutet bereits in den ersten 24 h eine Kombination aus parenteraler und enteraler Ernährung. Der Kalorienbedarf kann prinzipiell nach der bekannten Harris-Benedict-Formel abgeschätzt werden (s. Kap. „Ernährung des IntensivpatientInnen“). Im Gegensatz zu früher gilt allerdings ein Korrekturfaktor von lediglich 1,3 (also wie beim Polytrauma). Generell gilt in der Frühphase, dass eine Kalorienzufuhr von 30 – 35 kcal/kg KG ausreichend ist. Die Kalorienzufuhr wird nach dem metabolischen Zustand der PatientInnen gesteuert. Monitoring-Parameter sind dabei der Insulinbedarf, der Serum-BUN (als Maßstab der Katabolie) und auch die Triglyzeride.

Analgesie

Ein/e schwer verbrannte/r PatientIn muss fortlaufend ausreichend analgesiert werden. Bei bestimmten pflegerischen Maßnahmen, u. a. beim Verbandswechsel, kann die Schmerz-

amplitude stark ansteigen. Die Analgesie erfolgt mit potenten kurzwirksamen Opiaten (z. B. Remifentanyl) und wird durch Nichtopioid-Analgetika supplementiert. Zur zusätzlichen Sedierung (z. B. im Sandbett) werden Benzodiazepine (z. B. Midazolam) und Ketamin-S eingesetzt.

Operative Versorgung

Der Zeitpunkt der operativen Versorgung hängt von vielen Faktoren ab, u. a. vom Alter des Verbrennungstraumas, von Ausmaß und Tiefe, aber auch von patientenbezogenen Faktoren (ist der/die PatientIn zu diesem Zeitpunkt operationsfähig, Infektionsstatus etc.). Die ersten operativen Maßnahmen können entweder sofort nach der Erstversorgung (z. B. Fasziotomie) oder aber als „frühe Nekrosektomie" innerhalb der ersten Tage nach Aufnahme statt. Es ist generell eine rasche Entfernung aller Nekrosen mit entsprechender Deckung der Areale anzustreben. Details betreffend die operative Versorgung inklusive Deckung der Wundareale sind Inhalt der chirurgischen Vorlesung.

3.7.5 Besondere Krankheitsbilder

Verbrennungen treten oft nicht alleine auf, sondern auch in Kombination mit anderen Traumata. Dazu zählen z. B. das Inhalationstrauma, die Kohlenmonoxidvergiftung (s. Kap. „Koma unklarer Genese"), die Met-Hämoglobinämie, Frakturen, Herzrhythmusstörungen (Stromunfall) u. a. Wichtig sind die Vigilanz und die regelmäßige Evaluation des Patienten/der Patientin.

3.7.5.1 Inhalationstrauma

Inhalationstraumen treten oft in Kombination mit Hautverbrennungen auf. Sie entstehen aufgrund einer thermischen und/oder chemisch-toxischen Schädigung der Lunge und Atemwege.

▶ Klinik

Neben Verbrennungen im Kopf- und Halsbereich sind Ruß im Sputum, rußige Atemwege mit angesengten Nasenhaaren und eine Explosion in geschlossenen Räumen hinweisgebend. Das Vollbild der Erkrankung (sekundäres ARDS) zeigt sich üblicherweise erst ab dem 3. Tag.

▶ Diagnostik

Die Diagnose des Inhalationstraumas stützt sich auf:

- die Erhebung des Unfallhergangs
- den klinischen Befund
- den bronchoskopischen Befund

▶ Therapie

Bei Inhalationstrauma ist wie bei anderen Verbrennungen im Bereich des Gesichts eine frühzeitige Tracheostomie vorzunehmen (am Besten bei Aufnahme). Spezifische therapeutische Maßnahmen umfassen:

- Inhalationstherapie
- Bronchoskopien (sehr zurückhaltend, nur bei Bedarf)

- rechtzeitige antibiotische Therapie bei fraglicher Besiedelung des Bronchialbaumes (umstritten)
- kinetische Therapie (Bauchlage).

> **!** Weitere Maßnahmen wie etwa Schwenkbetten etc. haben sich nicht bewährt und sind daher mehr oder weniger obsolet. Wichtig ist die Restriktion der Infusionsmenge in den ersten 24 h nach Aufnahme: Aufgrund des Capillary Leak (Verbrennungskrankheit) kommt es zu einer massiv gesteigerten Exsudation in die Alveolen („feuchte Lunge"), welche in Folge ein ARDS triggert. Evidenz für die Überlegenheit einer „trockenen" Lungenstrategie gibt es seit Neuestem auch in der Intensivmedizin Nicht-Brandverletzter und ist inzwischen Teil der Richtlinien der „Surviving Sepsis Campaign".

3.7.5.2 Stromunfälle

Stromverletzungen können durch Blitzschlag oder durch Unfälle mit Nieder- oder Hochspannungsleitungen verursacht werden.

▶ Klinik und Therapie

Im Falle eines **Blitzschlages** beträgt die elektrische Spannung mehrere Millionen Volt, der größte Teil der Energie fließt allerdings über die Haut ab und hinterlässt eine typische Verbrennungszeichnung auf der Haut (**Lichtenberg-Figuren**). Die Ätiologie dieses Phänomens ist nicht bekannt und verschwindet meist nach einigen Stunden. Direkte Blitzeinschläge werden nicht überlebt, häufig wird die Energie jedoch durch andere Leiter (z. B. Baum) auf den Körper übertragen. Durch den extrem starken Stromfluss kommt es zu Muskelkrämpfen, der/die PatientIn kann sogar mehrere Meter weit durch die Luft geschleudert werden. Dadurch kann es zum Auftreten von Bewusstseinstörungen bis hin zu Lähmung des Atemzentrums sowie Herzstillstand kommen.
Bei Stromverletzungen durch **Niedervoltspannungen** besteht die Gefahr des Auftretens von Herzrhythmusstörungen bis zum Kammerflimmern – welches rechtzeitig erkannt und behandelt werden muss. Die Verbrennungsmarken sind hier gewöhnlicherweise sehr klein (oft nur wenige Millimeter groß), können daher leicht übersehen werden und benötigen meist keine spezifische Therapie.
Die primäre Behandlung dieser Unfälle besteht in einer Unterbrechung des Stromflusses (bei Niederspannungsunfällen), Bergung des Patienten/der Patientin (Cave: nicht direkt angreifen, solange der Stromfluss nicht sicher unterbrochen wurde!), anschließender Reanimation und Transport in ein Krankenhaus.
Bei **Hochspannungsunfällen** kommt es wie beim Blitzschlag zum Auftreten von Muskelkrämpfen, welche dermaßen stark ausgeprägt sein können, dass sie zu ausgedehnten Frakturen führen. An der Ein- und Austrittsstelle des Stroms entstehen ausgedehnte Verbrennungsmarken. Vor allem trockene Haut wird – bedingt durch den relativ hohen Widerstand – stark geschädigt. Auch innere Verbrennungen (Verkochungen) mit Schädigungen der inneren Organe sind möglich. Eine Schädigung der Skelettmuskulatur kann rasch (durch die Myoglobinurie) zu einer akuten Niereninsuffizienz führen. Cave: Hier muss der Stromkreis definitiv unterbrochen werden, bevor der/die PatientIn geborgen werden kann! Anschließend natürlich Reanimationsmaßnahmen soweit indiziert und Transport in ein Zentrumsspital mit Brandverletztenversorgung.

Tab. 3.43 Übersicht über Wirkung und Folgen der Stromunfälle (aus: Haberkern M, Martinolli L. Notfallmanagement bei Elektrounfällen. Schweizer Med Forum 2007; 649–654.)

	Blitzschlag	Hochspannung	Niederspannung
Häufigkeit	sehr selten	70 %	30 %
Volt	> 1 Mio.	> 1000	< 1000
Ampere	> 200 000	< 1000	< 240
Dauer	sehr kurz	mäßig	lang
Stromart	Gleichstrom	Gleichstrom / Wechselstrom	Wechselstrom
Respiration	sekundär via ZNS	Tetanie	Tetanie
kardial	Asystolie	Kammerflimmern / Asystolie häufig	Kammerflimmern selten
ZNS	häufig betroffen	mäßig	selten
Verbrennung	Lichtenberg-Figuren	schwere Verbrennungen	leichte Verbrennungen
Operation	häufig (sekundäre Traumata)	häufig (Verbrennungen, Nekrosen)	selten
Mortalität	hoch	moderat	gering

▶ Komplikationen

- Herzrhythmusstörungen
- Hyperkaliämie und Crush-Niere bei starker Myolyse
- Verbrennungstrauma: ausgedehnte äußere und innere Verbrennungen
- Begleittrauma durch Muskelkrämpfe, Stürze etc.

ZUSAMMENFASSUNG

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass die Prognose Brandverletzter bei richtigem und raschem Handeln heutzutage durchwegs gut ist. Auch Schwerbrandverletzte (90 % 3.-gradige Verbrennung) haben bei rascher und kompetenter Hilfe eine reelle Chance. Die wichtigsten Abläufe noch einmal zusammengefasst sind:

- rasche Abklärung der Wundsituation am Unfallort
- effiziente Kühlung, um die Summe der Schädigung (Temperatur x Zeit) zu minimieren (Cave: Vorsicht wegen Unterkühlung des Patienten!)
- restriktive Flüssigkeitstherapie, um die Entwicklung massiver Ödeme mit den Folgeproblemen zu verhindern
- rascher Transport in ein Zentrum für Brandverletzte
- rasche operative Versorgung (Fasziotomie, Nekrosektomie etc)
- Tracheostomie, wenn notwendig (dann so rasch als möglich)
- Austrocknen der Wunden im Sandbett
- Patienten rasch Richtung Spontanatmung entwöhnen
- Ernährung entsprechend den allgemeinen Kriterien (max. 30–35 kcal/kg KG)
- rasche Mobilisierung der PatientInnen.

Fragen

Welche dieser Maßnahmen darf ein Ersthelfer nicht durchführen?

- **a** PatientInnen aus der Gefahrenzone bringen, sofern dies den Retter nicht selber einer Gefahr aussetzt
- **b** Verbrennungen initial kühlen, sofern das die PatientInnen nicht der Gefahr der allgemeinen Unterkühlung aussetzt
- **c** Hilfe holen
- **d** PatientInnen tracheostomieren

Ein Mann hat Verbrennungen 2.–3. Grades am rechten Arm (zirkulär), am gesamten vorderen Stamm sowie am rechten Bein. Wie viel Prozent seiner Körperoberfläche sind verbrannt?

- **a** 25 %
- **b** 30 %
- **c** 35 %
- **d** 45 %

Welche dieser Maßnahmen sind bei Schwerbrandverletzten in den ersten 24 h indiziert?

- **a** Anlage eines zentralvenösen Katheters
- **b** Fasziotomie
- **c** Intubation/Tracheostomie
- **d** enterale Ernährung.

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.8 Polytrauma

P. Fridrich, T. Hamp, D. Weidenauer, M. Hüpfl

FALLBEISPIEL

Der Notarztwagen wird um 02:23 Uhr zu einem schweren Verkehrsunfall alarmiert. Beim Eintreffen ist die Unfallstelle von der Polizei bereits abgesichert und die Feuerwehr ist gerade dabei, einen eingeklemmten 21-jährigen Patienten aus dem Wrack (Frontalcrash gegen Hausmauer mit hoher Geschwindigkeit) zu befreien. Der Patient ist weckbar, dämmert allerdings immer wieder weg und gibt keine klaren Antworten (GCS 10), die Sauerstoffsättigung beträgt 91 %. Parallel zur Bergung wird ein venöser Zugang gelegt sowie dem Patienten NaCl 0,9 % und Sauerstoff über eine Maske verabreicht. Nach der Bergung wird der Patient auf der Vakuummatratze gelagert und komplett untersucht. Es ergibt sich der Verdacht auf ein SHT, ein Thoraxtrauma und einen geschlossenen Oberschenkelbruch. Der Patient wird nun intubiert und beatmet und zur weiteren Versorgung in den Schockraum transportiert.

Abb. 3.78

3.8.1 Definition Polytrauma

Bei einem Polytrauma handelt es sich um die Verletzung mehrere Körperregionen oder Organsysteme, von denen mindestens eine oder die Kombination mehrerer Verletzungen lebensbedrohlich ist (z. B. Verletzung einer Körperhöhle und zweier langer Röhrenknochen oder Verletzung von zwei Körperhöhlen) [Erstdefinition von Tscherne].
Alle prähospitalen Notarztdiagnosen sind Verdachtsdiagnosen. Daher sind unter präklinischen Bedingungen alle PatientInnen als potenziell polytraumatisiert einzustufen und entsprechend zu versorgen, bei denen anamnestisch folgende Parameter erhoben werden können – **Kriterien für einen hohen Verletzungsgrad** bei Trauma:

- **Vitalwerte:**
  - Glasgow Coma Scale < 14 (bei Traumaanamnese)
  - systolischer Blutdruck < 90 mmHg
  - Atemfrequenz < 10 oder > 29/min
  - Sauerstoffsättigung < 90 % bzw. < 85 % bei PatientInnen älter 75 Jahre
- **Verletzungsmuster:**
  - schweres Schädel-Hirn-Trauma
  - erkennbare schwere Abdominalverletzung
  - instabiler Thorax
  - offene Thoraxverletzung
  - instabile Beckenfraktur

  - mehr als eine Fraktur großer Röhrenknochen der unteren Extremität
  - stammnahe Gefäßverletzung
  - proximale Amputation
- **Unfallmechanismus:**
  - Fußgänger oder Fahrradfahrer angefahren (> 30 km/h)
  - Motorrad oder Autounfall mit hoher Geschwindigkeit
  - Herausschleudern aus dem Fahrzeug
  - Karosserieverformung über 50 cm
  - Tod eines Beifahrers
  - Sturz aus mehr als 3 m Höhe
  - Explosionsverletzung
  - Einklemmung, Verschüttung.

3.8.2 Definition Schock

Unter Schock versteht man eine akut bis subakut einsetzende länger anhaltende Störung des Kreislaufs. Diese führt zu einem Abfall des Herzzeitvolumens und einem Missverhältnis von Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf auf Mikrozirkulationsebene. Die Folge ist eine ungenügende O_2-Versorgung des Gewebes mit Störung des oxidativen Zellstoffwechsels und folgendem Zelltod.

▶ Ursachen

- Volumenverlust, hypovolämischer Schock, hämorragischer Schock
- Gefäßversagen
  - neurogener Schock
  - septischer Schock
  - anaphylaktischer Schock
- Pumpversagen, kardiogener Schock (s. Kap. „Kardiogener Schock“)
  - Linksherzversagen
  - Rechtsherzversagen.

▶ Pathophysiologie

Die Aufgaben des Kreislaufsystems bestehen in einer adäquaten Versorgung der Zellen mit Sauerstoff, Energie und Baustoffen (z. B. Glukose), sowie dem Abtransport von Zellstoffwechselendprodukten (z. B. CO_2). Herzzeitvolumen, Hämatokrit und arterieller Blutdruck sind dabei entscheidende Kriterien. Ein ausreichendes Blutvolumen, eine entsprechende Herzleistung und der periphere Gefäßwiderstand determinieren dabei die Organdurchblutung. Kommt es zu einer anhaltenden Störung dieser Organsysteme, führt das zur Minderperfusion von Geweben und zum Schock (verschiedene Schockformen: hypovoläm, kardiogen, anaphylaktisch, neurogen, septisch).

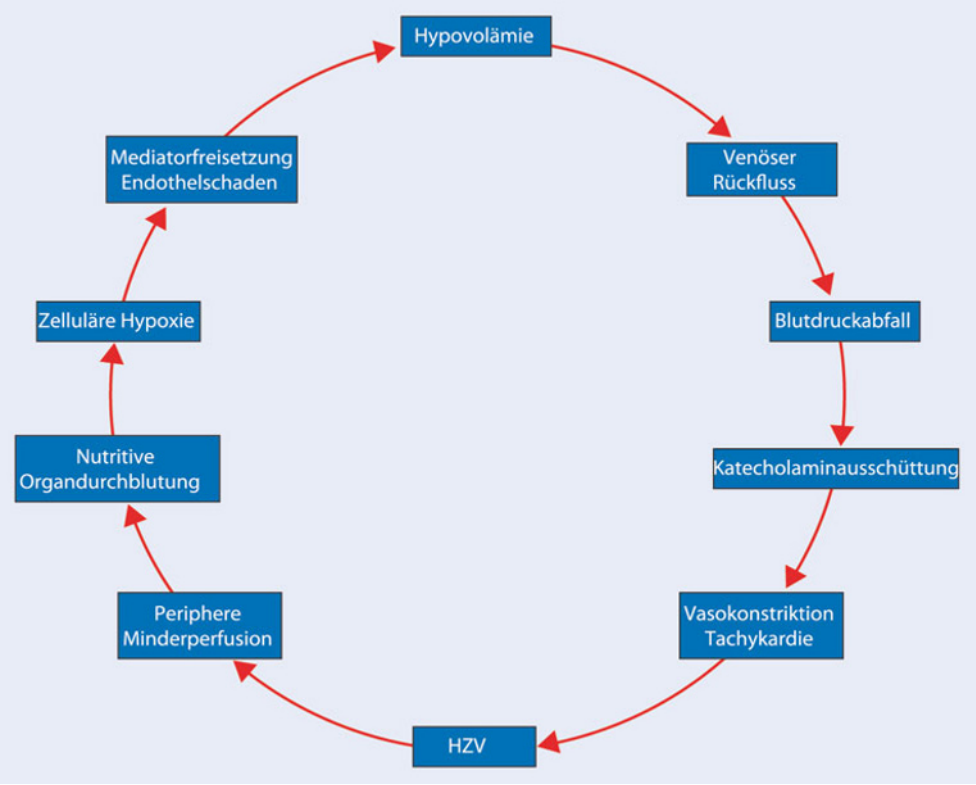

Abb. 3.79 Teufelskreis des Schocks. Dirks H (Hrsg), Die Notfallmedizin, 2007, © Springer, Heidelberg

Teufelskreis des Schockgeschehens: Hypovolämie →reduzierter venöser Rückstrom →Blutdruckabfall →Katecholaminausschüttung →Vasokonstriktion und Tachykardie →sinkendes Herzzeitvolumen →periphere Minderdurchblutung →verminderte nutritive Organdurchblutung →zelluläre Hypoxie →anaerobe ATP-Produktion →intrazelluläre Azidose →Laktatakkumulation →Adenosinmetabolisierung zu Inosin und Hypoxanthin →toxische Sauerstoffradikale →Mediatorenfreisetzung und Endothelschaden →gesteigerte mikrovaskuläre Permeabilität →Versagen der Na/K-Pumpe →Verlust intravaskulärer Flüssigkeit in das Interstitium →Ödembildung (reduzierter peripherer Blutfluss →Hypovolämie.
Gleichzeitig kommt es auch (durch Ödembildung und Abfall des Blutflusses) zu einer Aktivierung des Plättchen aktivierenden Faktors (PAF) oder auch gesteigerte Leukozytenadhäsion →selten Bildung von Mikrothromben (disseminierte intravasale Gerinnung/DIC mit Verbrauch von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten, Hyperfibrinolyse und Mikrothromben) →reduzierter Rückstrom zum Herz →reduzierte Vorlast des linken Herzens →Azidose beeinträchtigt Myokardkontraktilitiät →Abfall des Schlagvolumens →vermindertes HZV →Verstärkung der Hypovolämie.

3.8.3 Unfallmechanik

Verletzungen entstehen durch äußere Gewalteinwirkungen auf den menschlichen Körper oder dessen Oberfläche, wobei es durch die Bewegungsrichtungen der Gewalteinwirkung

und der Person, abhängig von Geschwindigkeit, Größe und Gewicht der Personen und deren Körperstellung, (Sitzposition im Auto/Kfz, FußgängerIn, RadfahrerIn) zu unterschiedlichen Schädigungen kommt.

Die einwirkende Gewalt und die daraus sich ergebenden Verletzungen:

3.8.3.1 Frontaler Aufprall im Kfz

Wird der Fahrzeuginsasse nach oben hin ausgehoben (z. B. ohne Sicherheitsgurt), stößt der Kopf an die Windschutzscheibe oder der Gesichtsschädel auf den oberen Teil des Lenkrades, der Brustkorb oder Bauchbereich prallen auf Lenkrad oder Armaturenbrett.
Rutscht der Fahrzeuginsasse eher unter das Lenkrad (z. B. zu lockerer Gurt) kommt es zum Kopfanstoß auf das Lenkrad, Knieaufprall unter das Armaturenbrett, Oberschenkelbruch, Stauchung des Sprunggelenks auf oder an den Pedalen.
Mittelhandstauchung durch das Lenkrad oder ein Handaufprall an die Windschutzscheibe sind in beiden Fällen möglich.
Bei Frontinsassen ergeben sich daher folgende Verletzungen: Glasschnittwunden im Gesicht, Schädelhirnverletzung, Gehirnerschütterung, Hirnblutungen, Gesichtsschädelbruch, Zahnausbruch, Lippenplatzwunde, Halswirbelsäulenverletzung, Brustkorbprellung, Rippen- & Brustbeinbruch, Lungen- und Herzquetschung, Aortaabriss, Geweberisse von Leber und Milz, Oberschenkelbruch, Kniescheibenbruch, Fuß- und Sprunggelenksverletzungen, Verletzungen entlang des Gurtverlaufs (Prellungen, Blutergüsse, Abschürfungen).

3.8.3.2 Seitlicher Aufprall im Kfz

Einerseits hat jedes Fahrzeug eine Eigengeschwindigkeit, die dabei abgebremst wird, andererseits tritt auch eine plötzliche Richtungsänderung mit hoher Geschwindigkeit ein. Bei hohen Aufprallgeschwindigkeiten lösen sich die Fahrzeuge wieder voneinander und schleudern zusätzlich unkontrolliert in verschiedene Richtungen.
Die typischen Verletzungsbilder der Insassen im vom Seitenaufprall betroffenem Fahrzeug sind oft einseitig: Stirnverletzungen, Glassplitterverletzungen einer Gesichtshälfte, HWS-Verletzungen (seitliches Schleudertrauma), einseitige Brustkorbprellung mit Rippenbrüchen, einseitiger Schlüsselbeinbruch, einseitiger Hüftbruch, einseitige Beckenringsprengung mit Scham-, Darm- und Sitzbeinfraktur, einseitige Prellmarken und Schürfungen, Ober- und Unterschenkelfrakturen.

3.8.3.3 Aufprall auf ein Kfz von hinten

Die hier typischen Verletzungen sind im Bereich der Halswirbelsäule (HWS-Schleudertrauma) oder in anderen Wirbelbereichen; es kommt zu Handgelenksverletzungen, Gesichtsverletzungen und Brustkorbverletzungen bei nicht angegurteten Personen oder durch Auslösung des Airbag, Prellmarken im Bereich des Halses, der Schulter und der Brust durch den Gurt.

Abb. 3.80 HWS-Trauma

3.8.3.4 Überschlag eines Kfz

Beim Überschlag eines KFZ treten meist Verletzungen im Kopfbereich, seltener Wirbelsäulenverletzungen auf. Nicht angegurtete Insassen können hinausgeschleudert, vom Fahrzeug überrollt bzw. unter ihm (meist tödlich verlaufend) begraben werden.

3.8.3.5 Unfälle mit Zweiradlenkern

Trotz Helmschutz treten hier oftmals schwere Schädel-Hirn-Verletzungen mit oder ohne Beteiligung der Halswirbelsäule auf (Aufprall des Kopfes auf die Fahrbahn). Beim Sturz und dem nachfolgenden Rutschen über die Fahrbahn kommt es je nach Kleidung zu extremen Schürfungen sowie Muskelverletzungen bis auf den Knochen. Auch an Bauchverletzungen (Lenkstange) muss gedacht werden.

3.8.3.6 Kollision Pkw – Fußgänger

Diese verläuft in mehreren Phasen: Der Fußgänger wird vom Pkw erfasst und beschleunigt. Das Becken stößt gegen die Vorderkante der Motorhaube und der Fußgänger wird aufgeladen. Der Oberkörper prallt auf die Motorhaube und der Kopf gegen die Windschutzscheibe. Das Fahrzeug bremst nun, der Fußgänger fliegt von der Motorhaube und fällt auf die Fahrbahn. Dort rutscht oder rollt er je nach Geschwindigkeit noch ein Stück weiter.
Neben allen anderen Verletzungen, die in allen Variationen am ganzen Körper entstehen können, ist eine typische Verletzung ein Unterschenkelbruch, ein sog. Biegekeilbruch.

3.8.4 Stumpfes und penetrierendes Trauma

Je nach Art der Gewalteinwirkung wird zwischen einem primär stumpfen und penetrierenden Trauma unterschieden. Abhängig von der Körperregion besteht ein stumpfes oder penetrierendes Schädel-Hirn-, Thorax-, Bauch-, Wirbelsäulen- oder Extremitätentrauma.

3.8.4.1 Penetrierendes Trauma

Penetrierende Traumata zeigen oft wenig auffallende äußere Befunde. Dahinter verbergen sich aber meistens ausgedehnte innere Verletzungen. Die Anamnese ist daher wichtig, denn sie gibt nicht nur Auskunft über pfählende Gegenstände oder die eingesetzte Waffe (Gewehr, Pistole, Messer), sondern lässt auch eine Abschätzung der möglichen inneren Verletzungen zu.

Schussverletzungen

Man unterscheidet penetrierende Verletzungen ausgelöst durch Geschosse mit niedriger Geschwindigkeit (< 340 m/s, z. B. Handfeuerwaffen, Messer) und hoher Geschwindigkeit (> 340 m/s, z. B. Gewehrkugeln und Minensplitter). Außerdem kommt es auch auf die Schussdistanz, das Kaliber und die Munitionsart (Teilmantel, Vollmantel, Spitzenform) an. Bei niedriger Geschwindigkeit entscheidet nur die direkte Einwirkung (Lazeration und Quetschung – nur das direkt betroffene Gewebe wird geschädigt).
Hochgeschwindigkeitsgeschosse verursachen große Gewebedestruktionszonen. Einerseits findet sich eine direkte Lazeration und Quetschung, andererseits entsteht durch eine sog. Schockwelle (kegelförmige Gewebekompression in Richtung des Schusses) eine (passagere) Kavitationshöhle mit entfernten Gewebeschäden (Knochenschäden, Organ- und Gewebezerreißungen, Gefäßverletzungen ohne direkten Kontakt mit dem Projektil).

3.8.4.2 Stumpfes Trauma

Bei einem stumpfen Trauma ist die einwirkende kinetische Energie für die entstehenden Verletzungen entscheidend: kinetische Energie = (Masse × Geschwindigkeit^2) ./.2
Das heißt, dass die Geschwindigkeit die Energie deutlich mitbestimmt. Je schneller zwei Gegenstände aufeinanderprallen, umso erheblicher ist die Traumatisierung.
Bei einem Sturz hängt die Geschwindigkeit des Körpers zum Zeitpunkt des Aufpralls von der Sturzhöhe ab. Dabei bestehen folgende Relationen:

- Sturzhöhe ca. 10 m – Aufprallgeschwindigkeit ca. 50 km/h (ca. 3. Stock)
- Sturzhöhe ca. 25 m – Aufprallgeschwindigkeit ca. 80 km/h
- Sturzhöhe ca. 56 m – Aufprallgeschwindigkeit ca. 120 km/h.

Die Kenntnis des Unfallhergangs ermöglicht es, Art und Schwere der Verletzungen abzuschätzen ([Fremd]-Anamnese).
Die Schwere der Verletzung darf bei stumpfen Traumata nicht unterschätzt werden. So können auch bei geschlossenen Brüchen durch Gefäßverletzungen infolge von Kompression und Scherung große Mengen Blut verloren gehen, ohne dass dieser Blutverlust von außen sichtbar ist.

Tab. 3.44 Blutverlust durch Knochenbrüche

Gebrochener Knochen	Möglicher Blutverlust
Unterarm	bis ca. 400 ml
Oberarm	bis ca. 800 ml
Unterschenkel	bis ca. 1000 ml
Oberschenkel	bis ca. 2000 ml
Becken	bis ca. 5000 ml

Dezelerations-/Akzelerationstrauma

Dezeleration = Verlangsamung, Geschwindigkeitsabnahme in der Zeiteinheit.
Beim Dezelerationstrauma entstehen die Verletzungen als Folge einer plötzlichen Unterbrechung einer schnellen Körperbewegung (Auffahrunfall, Sturz aus großer Höhe etc.). Die Kräfte, die dabei auf die inneren Organe einwirken, sind sehr komplex. Prinzipiell wechseln Organe oder Strukturen ihre Geschwindigkeit unterschiedlich schnell.
Zur traumatischen Aortenruptur am Aortenbogen kommt es etwa bei einem Missverhältnis zwischen der Bewegung des Herzens und der Aorta. Eine andere Möglichkeit ist das Reißen der betroffenen Strukturen an deren Befestigung (z. B. traumatische Aortenruptur am Lig. Botalli).
Das Abbremsen des Kopfes aus hoher Geschwindigkeit führt im Gehirn zu der typischen Coup-Contre-Coup-Verteilung mit gegenüberliegenden Blutungen (Dezeleration: Hirn wird zur Kalotte hinbewegt; Akzeleration: Kalotte wird auf das Hirn zu bewegt).

Explosionsdruckwelle

Die rasch expandierende komprimierte Luft breitet sich kugelförmig aus und fließt auch um Hindernisse (Verletzungen auch in Deckung möglich) mit nachfolgender Sogwirkung. Daher sind gashaltige Organe sehr empfindlich auf Druckwellen (Ohr, Lunge, Gastrointestinaltrakt).

3.8.5 Management vom Unfallort zum Schockraum

3.8.5.1 Allgemeines Notfallmanagement von polytraumatisierten PatientInnen

Die Versorgung am Notfallort wie auch im Schockraum muss nach bestimmten Mustern ablaufen:

- **Scene Assessment** – Überblick verschaffen
- **Primary Survey** – Atmung, Kreislauf, Blutungen, Neurologie (A-B-C-D-E-Schema s. u.)
- **Secondary Survey** – chirurgische Notfalleingriffe (Notthorakotomie, Notlaparotomie)
- **Monitoring and Reassessment** – wenn nicht parallel schon durchgeführt, erweiterte Röntgendiagnostik
- **Damage Controll** (s. u.).

3.8.5.2 Management am Unfallort

"Golden Hour of Shock" . . . when time is the enemy

Bei der präklinischen Versorgung polytraumatisierter PatientInnen ist ein wichtiger, aber meistens zu wenig berücksichtigte Faktor die Zeit.

Am Unfallort sollte nur so viel wie nötig behandelt werden – und das so schnell wie möglich. Weiß man über den pathophysiologischen Hintergrund von massivem Blutverlust bzw. schwerem SHT Bescheid, versteht man auch, dass nur eine schnelle, definitive operative Versorgung (z. B. Laparotomie, Frakturstabilisierung, Trepanation) unter Optimierung der hämato- und hämostaseologischen Situation die ohnehin schlechte Prognose von polytraumatisierten PatientInnen verbessern kann. Daher muss eine möglichst **kurze Versorgungszeit am Unfallort** unter Einhaltung der folgend genannten Maßnahmen angestrebt werden.

TraumapatientInnen sind im Mittel um die 30 Jahre jung und werden aus vollkommener Gesundheit mit dem Trauma konfrontiert. Deswegen findet man oft einen kompensierten oder wenig dekompensierten Mehrfachverletzen vor. Eine äußerst differenzierte Beurteilung ist daher in solchen Situationen notwendig.

An erster Stelle bei der PatientInnenversorgung stehen der Eigenschutz und die Vermeidung von Eigen- und Fremdgefährdung. Als erste Maßnahme (wenn noch nicht geschehen) steht die Absicherung der Unfallstelle im Vordergrund. Dann müssen im ersten Intervall der Versorgung am Unfallort, der Unfallhergang, die Umgebungssituation und das Ausmaß des Traumas wahrgenommen werden. Kenntnisse und Informationen über den Unfallmechanismus geben wertvolle Hinweise auf potenzielle Verletzungen. Was dann folgt, ist der simultane Ablauf von Diagnostik und Therapie.

Für die prähospitalen Akutversorgung des Polytraumas gibt es verschiedene Algorithmen, wobei die Sicherung der Vitalfunktionen im Vordergrund steht.

- **Stabilisierung der HWS** (Stiffneck); parallel dazu erfolgt die
- **Kontrolle und Sicherung der Atemwege** zur adäquaten Oxygenierung, gefolgt von
- **Kreislaufkontrolle** (Palpation des Karotispulses, Hautfarbe, capillary refilling time < 2 s (Differenzialdiagnose: Volumenmangel versus Low-output-Syndrom bei Spannungspneumothorax und evtl. indizierter Stillung kontrollierbarer Blutungen durch Fingerdruck, Druckverband, Elevation oder Torniquets)
- Es erfolgt das Anlegen von mindestens **2 dicklumigen peripervenösen Zugängen** an möglichst nicht frakturierten Extremitäten (auf eine gute und sichere Fixierung

muss dabei geachtet werden; schweißnasse Haut) und die **Volumensubstitution** mit kristallinen oder kolloidalen Infusionslösungen. Auch eine Small Volume Resuscitation (SVR – hyperosmolar/hyperonkotisch: 7,5% NaCl + 6% HAES) kann gleichzeitig gegeben werden. Bei bestimmten Verletzungsmustern (Verdacht auf ausgedehnte innere Blutungen, Beckenzerreißung, nicht exakt stillbare äußere Blutungen und ältere PatientInnen mit kardialen Vorerkrankungen) scheint manchmal eine zurückhaltende Volumentherapie im Sinne einer permissiven Hypotension ein besseres Outcome zu bringen.

- Nun verschafft man sich ein Bild über die **Neurologie**, anhand des GCS (Augen öffnen, verbale Kommunikation, motorische Reaktion), über Ansprechen, Schmerzreiz und Pupillenbeurteilung: PEARRL = pupils equal and round, reactive to light
- Nach (oder auch schon während) der initialen Stabilisierung werden die Kleider mit einer Schere entfernt, um alle Körperregionen beurteilen zu können (2. Untersuchung) und um eine **gezielte Erhebung des Verletzungsmusters** und (wenn noch nicht medikamentös beeinflusst) eine erneute Feststellung des GCS zu treffen (Schädel-Hirn-Trauma). Neben Extremitätenverletzungen und/oder offenen oder geschlossenen Weichteilverletzungen ist dabei auch auf eine mögliche Beckenfraktur oder Wirbelsäulenfraktur, Verletzungen des Thorax (z. B. Pneumothorax – Spannungspneumothorax: Anlegen einer Thoraxdrainage; Ausnahmefall: Thoraxtrauma – Intubation mit Beatmung und Hubschraubertransport), des Abdomens (z. B. Milz- oder Leberruptur) und/oder schwere Verbrennungen (> 10% der KOF) zu achten. Nur so kann der Zustand der PatientInnen richtig eingeschätzt und die erforderlichen Maßnahmen getroffen werden.
- Cave: Hypothermie!
- Letztendlich darf neben allen Vitalparameter-stabilisierenden Maßnahmen eine **adäquate und suffiziente Analgesie** mit zusätzlicher Stressabschirmung (**Sedierung**) nicht vergessen werden.
- Die Information über das Verletzungsmuster und die führende Verletzung wird an die Rettungsleitstelle weitergegeben, um das geeignetste Transportmittel (Zustand des/der PatientIn, Witterung, Ort, Verkehrslage) in die geeignete Zielklinik zu ermöglichen. Unnötige Umlagerungsmaßnahmen auch bereits versorgter PatientInnen sind zugunsten eines raschen Versorgungsablaufs zu vermeiden und letztendlich auch nicht wirklich sinnvoll.

Präklinisches Monitoring: Standardmäßig sollte in der heutigen Zeit die Messung des nichtinvasiven Blutdrucks, der peripheren Sauerstoffsättigung (SaO_2) und die Rhythmus-/Frequenzkontrolle (EKG) gegeben sein. Im Einzelfall kann darüber hinaus die Bestimmung der Temperatur sinnvoll sein. Beim intubierten und beatmeten PatientInnen gilt darüber hinaus die Kapnografie ($etCO_2$) auch heute schon als Standard.

3.8.5.3 Management im Schockraum

Schockraumteam (interdisziplinär):

- Facharzt/-ärztin für Unfallchirurgie
- Facharzt/-ärztin für Anästhesie
- Pflegepersonal:
  - 2 unfallchirurgische Pflegepersonen
  - 1 anästhesiologische Pflegeperson
  - 1–2 OP-Gehilfen
  - 1–2 RöntgenassistentInnen
- KonsiliarärztInnen je nach Verletzungsmuster (Radiologe/Radiologin, AllgemeinchirurgIn, ThoraxchirurgIn, NeurochirurgIn, Neurologe/Neurologin, InternistIn etc.).

Abb. 3.81 Patientenversorgung im Schockraum

Die Versorgung von Verletzten im Schockraum bedeutet **paralleles Arbeiten**, jeder Anwesende hat seine Aufgaben. Entscheidend für das Überleben des Patienten/der Patientin ist ein Polytraumamanagement nach klaren Richtlinien, da ein nicht unbeträchtlicher Anteil der sekundären Todesfälle auf Hypoxie und Hypovolämie zurückzuführen ist.

Aufgaben im Schockraum

- **Übergabe des Patienten/der Patientin:** Informationen des Notarztes/der Notärztin an das weiterbehandelnde Team:
  - Unfall: Zeitpunkt, Mechanismus, Lage des Patienten/der Patientin, weitere Unfallopfer
  - PatientIn: Anamnese (eigen oder fremd), Verletzungsmuster, klinischer Erstbefund und Verlauf
  - Maßnahmen: Medikamente, Intubation, Thoraxdrainage, Reanimation
  - Besonderheiten: Aspiration, Inhalationstrauma
- **Umlagerung gemeinsam nach der Übergabe!** Cave: HWS-Stabilisierung und Tubus!
- **Orientierende Erstuntersuchung:** Röntgen, CT, Ultraschall. Diagnostik und Therapie laufen in dieser Phase parallel. Die Diagnostik muss jederzeit abgebrochen und durch notfalltherapeutische Interventionen abgelöst werden können, sobald die individuelle Situation des Verletzten dies erfordert.
- **Damage Control:** Persistierender Volumenmangel mit insuffizienter Organperfusion und Hypoxie führen in der Reperfusionsphase durch Freisetzung von Mediatoren und durch systemische inflammatorische Reaktionen zu weiteren schädigenden Effekten an allen Organen. Es kommt zu immunologischem Zusammenbruch, Hyperkatabolismus und septischem Multiorganversagen (3 min unkontrollierte hämodynamische Instabilität, steigert die Mortalität um 1 %). Bei ausgeprägter metabolischen Entgleisung ist daher eine „Damage Control“ notwendig; es werden nur die notwendigsten dekomprimierenden und blutstillenden Maßnahmen getroffen. Die tödliche Trias von Azidose pH < 7,2, Hypothermie < 34 °C und Koagulopathie (Quick < 50 %, PTT > 40 s) muss unbedingt behoben werden.

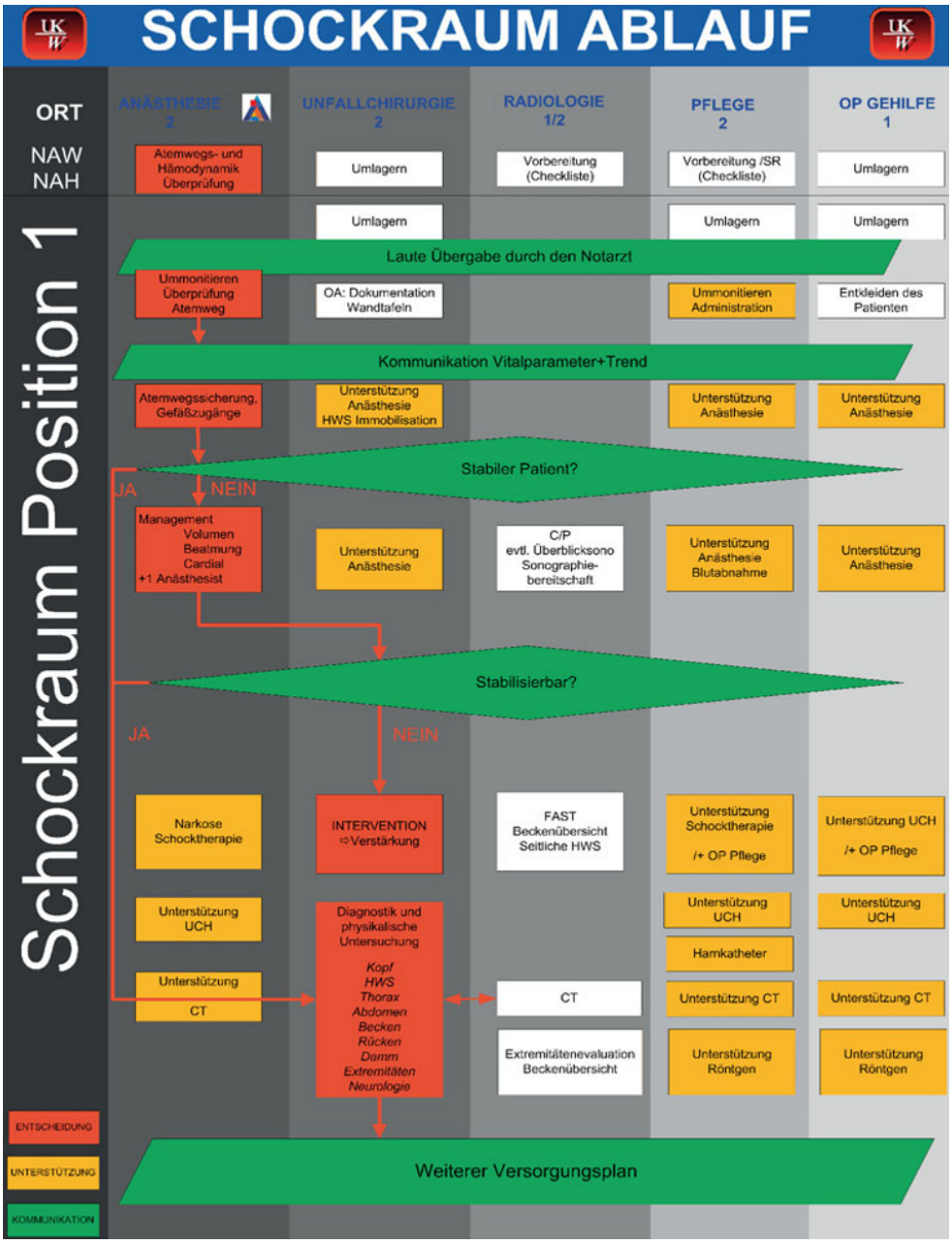

Abb. 3.82 Schockraum-Algorithmus

3.8.6 Advanced Trauma Life Support (ATLS)

Klinischen Untersuchungen haben gezeigt, dass ein standardisiertes, prioritätenorientiertes Schockraummanagement, durchgeführt von einem trainierten aufeinander eingespielten Team, die Behandlungsergebnisse von Polytraumatisierten verbessert.

ATLS® wurde durch das „American College of Surgeons“ entwickelt und ist ein Ausbildungskonzept (kein Algorithmus!), das **Schockraummanagement** lehrt (systematisches Wissen, Techniken, Fertigkeiten und Verhalten in Diagnostik und Therapie). Da der ATLS allerdings in den USA entwickelt und für die dortige Situation gedacht ist, werden in Europa zunehmend europäische Kurskonzepte wie z. B. European Trauma Course des ERC angewendet.

Die **Prinzipien** dabei sind
- schnelle und genaue Erfassung aller bedrohlichen Verletzungen der TraumapatientInnen mit handlungsrelevanten Informationen – **Assessment**
- Stabilisieren der PatientInnen mit den richtigen therapeutischen Prioritäten – **Treat first what kills first**
- keinen zusätzlichen Sekundärschaden verursachen (dazu gehört auch die eigene Ressourcenabschätzung, notwendiger PatientInnentransfer? definitive Versorgung organisieren) – **Do no further harm**
- und dabei die Zeit nicht aus den Augen verlieren – **Time!**

Basisdiagnostik und Therapie bezüglich der **Vitalfunktionen** sind (A-B-C-D-E-Schema):
A = Airway with cervical spine protection (Sicherung der Atemwege)
Fremdkörper, Mittelgesichts- und Kieferfrakturen, Halsverletzungen (Larynx oder Trachea mitbeteiligt).
Kinn anheben, Kiefer vorschieben.
Grundregel: Sprechende PatientInnen haben keine akute Atemnot!
Spine protection: Bei PatientInnen mit einem stumpfem Trauma oberhalb der Klavikula (besonders mit erniedrigtem GCS) besteht der hochgradige Verdacht auf eine HWS-Verletzung.
HWS-Schienung (z. B. Stiffneck).

B = Breathing and Ventilation (Überprüfung von Atmung und Ventilation)
Brustkorb: Inspektion (Exkursion/Verletzungen), Palpation, Perkussion, Auskultation.
Gabe von O_2: TraumapatientInnen brauchen Sauerstoff.
Probleme der Atmung/Beatmung bei Spannungspneumothorax (deutliche Verschlechterung [Kreislauf, Atmung] durch Intubation und Beatmung), instabilem Thorax (Serienrippenfrakturen) meist mit Lungenkontusion, massivem Hämatothorax, offenem Pneumothorax oder Bronchusruptur.
Indikationen zur Intubation und Beatmung:
- Atemfrequenz < 10 oder > 30/min (wenn diese nicht nur angst- und schmerzbedingt ist, sondern tatsächlich eine respiratorische Störung vorliegt)
- SpO_2 < 90 %
- RR systolisch < 80 mmHg
- GCS < 10
- schwere Gesichtsschädelverletzung
- instabiler Thorax
- instabiles Becken
- freie abdominelle Flüssigkeit
- Frakturen (> 2 Röhrenknochen untere Extremität)
- Amputationen großer Gliedmaßen.

C = Circulation – control external bleeding (Kreislaufstabilisierung, Volumentherapie, Stillen großer Blutungen)
Eine Hypotension nach Trauma weist meist auf eine Hypovolämie hin.
Die klinische Beurteilung erfolgt durch Bewusstseinszustand (GCS), Blutdruck, Hautfarbe, Hautfeuchtigkeit und Temperatur, Kapillarfüllung, Pulsfrequenz und -charakter.
Äußere Blutungen: direkten Druck auf die Wunde/Blutgefäß, Reposition von Frakturen, pneumatische Schienen, Volumengabe (großlumige Zugänge, 2 l warme Ringerlösung, Plasmaexpander, evtl. Blutkonserven).
Innere Blutungen: Diagnose durch CT (und/oder Ultraschall); Notlaparotomie (ausgedehnte intraabdominelle Blutungen), Notfallthorakotomie (Herzbeuteltamponade, Ruptur von großen Gefäßen, offene Herzmassage).

Cave: fehlgeleitete Diagnostik
- Ältere PatientInnen: haben weniger physiologische Reserven, Herzfrequenz nicht adaptiert an Schockgeschehen, oft unter Medikamenteneinfluss (z. B. Antihypertensiva, β-Blocker), der Blutdruck korreliert nicht mit Cardiac Output.
- Kinder: haben große Reserven, eine Verschlechterung bedeutet den Beginn einer Katastrophe.
- Sportler: sind oft bradykard.

D = Disability or neurological status (Neurologie)
Pupillenreaktion, Reflexe, wenn möglich Sensibilität, GCS (mit Wiederholung); ein Abfall des GCS um 2 Punkte ist eine Indikation zur Intubation.

E = Exposure and Environment (Entkleiden, orientierende körperliche Untersuchung, Wärmen)
PatientInnen von allen Seiten explorieren (auch Drehen), warme Infusionen, Wärmedecke, Wärmematte.

Parallel dazu laufen: Monitoring (Respiratoreinstellung, $etCO_2$, EKG, Blutdruck, Pulsoxymetrie, Blutgasanalyse), Notfalleingriffe (Thoraxdrainage, Beckenzwinge), Sonografie, Röntgendiagnostik, Labordiagnostik, Anlage von Kathetern (Blasenkatheter und Magensonde) und Zugängen (paralleles Arbeiten in Schutzkleidung!).

ZUSAMMENFASSUNG

- Bei einem Polytrauma handelt es sich um die Verletzung mehrere Körperregionen oder Organsysteme, von denen mindestens eine oder die Kombination mehrerer Verletzungen lebensbedrohlich ist.
- Die Versorgung am Unfallort beinhaltet:
  - Absicherung (Eigenschutz) und Bergung des Patienten/der Patientin
  - Überblick verschaffen
  - Atemwege und Atmung sichern, Blutung stillen, Schock bekämpfen
  - rascher Transport
- Die Versorgung im Schockraum ist interdisziplinär (UnfallchirurgIn, AnästhesistIn, Pflege, Radiologe/Radiologin etc.).
- Diagnostik und Therapie laufen parallel ab.

Fragen

Ein Bauarbeiter ist 12 m von einem Gerüst abgestürzt. Sie haben ein Schädelhirntrauma, eine Serienrippenfraktur und beidseitige Unterarmfrakturen festgestellt. Wenige Minuten nach der Intubation sinkt die Sauerstoffsättigung von 99 auf 72 %, der Blutdruck auf 70 systolisch und die Herzfrequenz steigt. Welche Maßnahme setzen Sie als Erstes?

- **a** rasche Infusion von 500 ml Ringerlösung
- **b** Kontrolle des Atemwegs und der Beatmung (Auskultation)
- **c** Beurteilung der Pupillen
- **d** Anlage eines ZVK und Gabe von Noradrenalin

Sie kommen mit dem Notarztwagen als erstes Fahrzeug zu einem schweren Verkehrsunfall auf der Autobahn. Was tun Sie als Erstes?

- **a** Atemwege sichern, Blutung stillen, rasch transportieren
- **b** auf das Eintreffen der Feuerwehr warten
- **c** Unfallstelle absichern und Überblick verschaffen
- **d** Kontrolle der Lebensfunktionen

Mit welchem Blutverlust müssen Sie bei einem Patienten mit geschlossenem Oberschenkelbruch rechnen?

- **a** bei geschlossenen Brüchen kommt es zu keinem Blutverlust
- **b** etwa 200 ml
- **c** bis zu 10 l
- **d** bis zu 2000 ml

Ein 29-jähriger Patient wird in den Schockraum eingeliefert. Er wurde vom Notarzt/der Notärztin intubiert und beatmet. Bei Eintreffen ist die Sauerstoffsättigung nicht messbar, das EKG zeigt breite Kammerkomplexe bei einer Frequenz von 30/min. Was tun Sie?

- **a** Kontrolle der Lebensfunktionen und sofortige Herz-Lungen-Wiederbelebung
- **b** Ultraschalluntersuchung auf freie Flüssigkeit im Abdomen
- **c** sofortige Thoraxdrainage
- **d** Blutabnahme zur Blutgruppenbestimmung

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.9 Intensivmedizin in der Psychiatrie

D. Weidenauer, R. Frey

FALLBEISPIEL

Ein 41-jähriger Mann wurde an einer psychiatrischen Abteilung stationär aufgenommen. Davor habe er schon seit dem vorzeitigen Schulabbruch unter Ängstlichkeit gelitten, in seinem Heimatort als „seltsamer" Einzelgänger ohne berufliche oder private Bindung gegolten. Ein Antidepressivum von einem Allgemeinarzt hätte nichts gebessert. Im Vordergrund stehende psychopathologische Symptome bei der Aufnahme waren emotionaler Rückzug, ausgeprägte Ängstlichkeit, Tonuserhöhung, profuses Schwitzen und Tachykardie (sympathikotone Auslenkung), stark verminderte Spontaktivität (Stupor) und stark verminderte verbale Kommunikation (Mutismus).

In Anbetracht der Anamnese (Verdacht „Hebephrenie") und des aktuellen katatonen Syndroms mit Affektstarre, innerer sowie muskulärer Anspannung, Stupor und Mutismus wurde die Diagnose „katatone Schizophrenie" angenommen. Der Patient erhielt neben Benzodiazepinen (anxiolytisch und muskelrelaxierend wirksam) das klassische Neuroleptikum (Antipsychotikum) Haloperidol, womit er aber noch mehr Anspannung bis hin zur Regungslosigkeit entwickelte. Diese Akinese musste dann differenzialdiagnostisch auch als Nebenwirkung von Haloperidol im Sinne eines extrapyramidal-motorischen Syndroms („Parkinsonoid") betrachtet werden. Daher wurde Haloperidol durch das atypische Neuroleptikum Clozapin ersetzt. Gleichzeitig mit der Umstellung entwickelte der Patient allerdings hohes Fieber unklarer Genese. Folgerichtig wurde auch Clozapin abgesetzt (wegen des Agranulozytose-Risikos).

Der schließlich therapierefraktäre, bettlägrige, ernährungspflichtige, fiebernde, vegetativ instabile, weitgehend starr in sich gekehrte Patient wurde auf die psychiatrische Intensivstation der Medizinischen Universität Wien transferiert. Intensive Pflege zum Ausgleich der Selbstfürsorgedefizite, Bilanzierung und Monitoring waren für den Patienten lebenserhaltend. Gleichzeitig wurden eine Enzephalitis und andere organische Erkrankungen, die sowohl die Bewusstseinsstörung (keine Aufmerksamkeitszuwendung) als auch das katatone Syndrom hätten erklären können, ausgeschlossen (u. a. Liquorpunktion unauffällig). Ein malignes neuroleptisches Syndrom wurde differenzialdiagnostisch immer unwahrscheinlicher, weil der Patient nach dem Absetzen von Haloperidol und auch Clozapin letztlich schon fast 2 Wochen kein Neuroleptikum mehr erhalten hatte. Das Fieber blieb bestehen; Elektrolytstörungen und Creatinkinase (CK)-Anstieg traten auf; die Anspannung intensivierte sich so sehr, dass der Patient nur mehr schlecht schlucken und durchatmen konnte, es folgten Verschleimung, schlechte Sauerstoffsättigung und Hyperkapnie (unter Sauerstoffinsufflation). Die verabreichten Benzodiazepine (primär Lorazepam i. v.) waren zur Entspannung indiziert, allerdings mit dem Risiko der Atemstörung.

Schließlich wurde der Patient wegen der Diagnose febrile Katatonie (auch: perniziöse oder maligne Katatonie) mit Elektrokonvulsionstherapie (EKT) behandelt. Unter einer Serie von insgesamt 9 EKT kam es zu einer kontinuierlichen Besserung des psychopathologischen Zustandsbildes innerhalb von 2–3 Wochen. Der Patient begann mit Sprechen, Bewegung, Essen und Trinken. Beim Rücktransport des

Patienten war das katatone Syndrom abgeklungen und der Pflegebedarf auf ein Minimum reduziert. Eingeschränkte kognitive Fähigkeiten, mangelnde Initiative, verminderter Antrieb und flacher Affekt waren – kompatibel mit einem Residualsyndrom bei Schizophrenie – fassbar.

3.9.1 Psychiatrische Intensivstation (Psychiatric Intensive Care Unit, PICU)

Die Psychiatrie ist in der Intensivmedizin ein Thema, weil es (1) lebensbedrohliche psychiatrische Erkrankungen gibt und weil sich (2) alle denkbaren organischen Erkrankungen auch auf das Gehirn und damit auf die Psyche auswirken können. Auf Intensivstationen (ICU) finden sich nicht selten schwergradige psychiatrische Erkrankungen.
Leider sind Intensivbehandlungs- oder Intensivüberwachungsstationen an psychiatrischen Abteilungen (PICU) sowohl in Österreich als auch international sehr rar. Die psychiatrische Intensivmedizin stellt eine Sonderform der Intensivmedizin dar. Die zu behandelnden PatientInnen weisen Komorbiditäten von psychiatrischen und somatischen Krankheitsbildern auf. Für die Umsetzung der anspruchsvollen ärztlichen und pflegerischen Aufgaben bedarf es einer hohen Personaldichte und adäquater technischer Vorrichtungen. Letztere umfassen zum einen intensivmedizinische Komponenten wie apparatives Monitoring der Vitalfunktionen, Blutgasanalysen, Maskenbeatmung mit Sauerstoffinsufflation (evtl. mit Hilfsmittel zum Freihalten der Atemwege: Guedel- oder Wendel-Tubus), diverse Katheter, enterale Sonden, Absaugvorrichtungen, Infusomaten, Perfusoren und zum anderen Schutzfixierungssysteme.

3.9.1.1 Aufgaben der PICU

- ausreichende Sedierung um Behandlung zu ermöglichen
- Diagnose und spezifische Therapie der psychiatrischen Erkrankung
- Diagnose und Therapie der organmedizinischen Erkrankung
- intensive Pflege wegen krankheits- und sedierungsbedingter Defizite der Selbstversorgung.

3.9.1.2 Auf- bzw. Übernahme

Die meisten PatientInnen der PICU werden von anderen Stationen zutransferiert, entweder von allgemeinpsychiatrischen Stationen oder von anderen Bereichen – z. B. ICU, Notfallmedizin, Unfallchirurgie, Innerer Medizin. Auch Aufnahmen über den ambulanten psychiatrischen Bereich kommen vor.
Eine Aufnahmeindikation liegt u. a. vor, wenn eine psychische Erkrankung der Therapie einer somatischen Komorbidität im Wege steht oder wenn eine psychische Erkrankung durch ihren Schweregrad sui generis eine vitale Gefährdung hervorruft.
Die PICU ist üblicherweise Teil einer psychiatrischen Abteilung und wird von Psychiatern geführt, sodass eine maschinelle Beatmung nicht Teil des Behandlungskonzepts ist.

3.9.2 Vitale Gefährdung durch psychische Erkrankung

Mängel an Einsichts- und Urteilsfähigkeit, Realitätsbezug und Kooperationsbereitschaft sowie ein erhöhtes Aggressionspotenzial sind psychiatrische Problemstellungen. Starke Unruhe oder Bewusstseinsstörungen (Tab 3.45) beinhalten Risiken bis hin zur akuten

Selbst- und/oder Fremdgefährdung. Nach Österreichischem Recht werden Freiheitsbeschränkungen an Psychiatrischen Abteilungen durch das Unterbringungsgesetz geregelt, an anderen Krankenabteilungen oder Pflegeinstitutionen durch das Heimaufenthaltsgesetz. Eine physische Beschränkung, die an der PICU durch Schutzfixierung erfolgt (nicht durch versperrte Türen oder Netzbetten), sowie eine wirksame Sedierung ermöglichen oftmals erst eine krankheitsspezifische Therapie, machen aber auch eine intensive Pflege notwendig (u. a. Unterstützung bei Körperhygiene und Ernährung, engmaschige empathische Kommunikation). Bei fehlender Mobilität (z. B. bei Schutzfixierung) empfiehlt sich eine Antikoagulation (niedermolekulares Heparin s. c.). Die Vitalwerte (insbesondere EKG, Pulsoxymeter, Einfuhr- und Ausfuhrbilanz) werden wie auf jeder anderen ICU überwacht.

Tab. 3.45 Psychisch bedingte vitale Gefährdung

Symptome	Risiko
innere Unruhe, Angst, Anspannung, Reizbarkeit, Agitation	Leidensdruck, Aggression, vegetative Fehlregulation, Raptus, Verletzungsgefahr
Bewusstseinsstörung, Verwirrung	Desorientiertheit, Sturzgefährdung, Aspirationsgefahr, Koma, Atem-Kreislauf-Insuffizienz

Sowohl die Bewusstseinstörung als auch die Agitation werden im Folgenden näher definiert.

- **Bewusstseinsstörung:**
  „Bewusstsein" beschreibt Wachheit und die Fähigkeit zum adäquaten Erfassen seiner Selbst und der Umwelt. Es werden quantitative und qualitative Bewusstseinstörungen unterschieden.
  Als quantitative Störung wird eine Bewusstseinsminderung bezeichnet. Mit zunehmend erhöhter Weckschwelle werden Somnolenz, Sopor und Koma graduiert.
  Bei qualitativen Beeinträchtigungen ist Wachheit im Wesentlichen gegeben, aber die Realität kann nicht adäquat (Verwirrtheit) oder nicht voll (Bewusstseinseinengung – z. B. bei Dämmerzuständen oder traumwandlerischen Zuständen) erfasst werden.
  Die Ätiologie der Bewusstseinsstörung liegt in der Regel in einer körperlich (organisch) verursachten Schädigung der Hirnfunktion. Die organische Schädigung kann struktureller, metabolischer oder toxikologischer Natur sein. Ein relativ einfacher Hilfsbefund zur Objektivierung einer resultierenden Hirnfunktionsstörung ist die Elektroenzephalografie (EEG); sie zeigt bei PatientInnen mit Bewusstseinsstörung in der Regel ein abnormes Muster.
- **Agitation:**
  Agitation ist eine krankhafte, unstillbare motorische Unruhe als Ausdruck psychischer Erregung, Ängstlichkeit und Irritierbarkeit. Die Mimik, Gestik und Spontanbewegungen (Psychomotorik) sind gesteigert (im Gegensatz zur Hemmung). Die Agitation ist nicht diagnosespezifisch. Besonders schwergradig kann sie bei der Schizophrenie, bei der Manie und beim Delir sein.

3.9.3 Komplikationen

Die psychiatrische Problemstellung kann durch mangelnde Flüssigkeits- und/oder Nahrungsaufnahme sowie schwere Bewusstseinsstörungen und Atemstörungen des Patienten/der Patientin kompliziert werden.

- **Defizitäre Flüssigkeitsaufnahme:**
  Der Flüssigkeitsmangel zeigt sich durch Verminderung des Hautturgors, relativ hohes spezifisches Gewicht des Harns (> 1020 g/l), evtl. hohes Serum-Natrium und -Kreatinin. Das Problem wird durch die Anamnese und die Kontrolle der Ein-/Ausfuhrbilanz eingegrenzt. Die Rehydrierung wird in der Regel mit großzügiger Flüssigkeitsgabe (mind. 2 l Ringer-Laktat i. v. täglich) vorgenommen. Verstärktes Motivieren zum Trinken ist selbstverständlich, die enterale Sonde eine weitere Option. Ohne Behandlung kann es zu Kreislaufproblemen und Delir (s. u.) kommen.
- **Defizitäre Nahrungsaufnahme:**
  Zeichen mangelnder Nahrungsaufnahme sind Gewichtsreduktion, ein niedriger Body Mass Index (BMI), Ketonurie und ein Mangel an Serum-Eiweiß. Der/die PatientIn wird mit enteraler (nasogastraler Sonde, „Magensonde“) oder parenteraler Ernährung (mit peripheren venösen oder v. a. zentralvenösen Kathetern) therapiert. Diese erfolgt mit Infusomaten und nach einer relativ niedrigen Anfangsrate in ansteigender Dosis (s. Kap. „Ernährung eines/r IntensivpatientIn“). Beim psychisch schwer Kranken mit reduziertem Kooperationsvermögen besteht ein relativ hohes Risiko zur selbstständigen Sonden- oder Katheterentfernung, was evtl. die Schutzfixierung protrahiert.
- **Koma:**
  In der psychiatrischen Akuttherapie ist Sedierung (engl.: „tranquilization“) häufig notwendig (i. d. R. durch Benzodiazepine), aber die Weckbarkeit des Patienten/der Patientin – zumindest durch Berührungs- oder Schmerzreize – soll gewährleistet bleiben und entsprechend regelmäßig überprüft werden. Ein komatöser Zustand wird in psychiatrischen Sedierungskonzepten nicht angestrebt, weil Ansprechbarkeit eine Basis für psychiatrisch fachgerechte Zuwendung ist und weil Koma von Atem- und Kreislaufinsuffizienz begleitet werden kann.
  Eine Überdosierung an Sedativa ist eine von vielen Ursachen für einen komatösen Zustand. Gelingt es nicht, den Patienten/die Patientin zu wecken, kann neben der physikalischen Krankenuntersuchung eine Blutgasanalyse ein Atemproblem belegen (z.B. CO_2-Narkose) erfolgen. Die Behandlung mit Sedativa wird pausiert und die Gabe des Benzodiazepin-Antagonisten Flumazenil i. v. (Anexate®) dringend erwogen. Die Indikation zur Sauerstoffinsufflation mit Maske (Überstreckung im Nacken, evtl. Guedel- oder Wendel-Tubus) oder zur Intubation wird geprüft. Andere Ursachen für das Koma werden in Betracht gezogen (insbesondere bei fehlender Wachreaktion auf Flumazenil) und diagnostische Schritte eingeleitet (z. B. kraniale Computertomographie zum Ausschluss einer Blutung).

3.9.4 In der PICU häufig auftretende Krankheitsbilder

3.9.4.1 Schizophrenie

Als Schizophrenie wird eine psychische Erkrankung bezeichnet, die durch Denk-, Wahrnehmungs- und Affektstörungen gekennzeichnet ist. Trugwahrnehmungen (insbesondere akustisch), Hören von kommentierenden oder imperativen Stimmen, Gedankeneinge-

bung, inadäquate emotionale Resonanz (Affektdissoziation, Parathymie) und Auffälligkeiten in der Psychomotorik sind typische Symptome.
Es gibt verschiedene Prägnanztypen der schizophrenen Störung (z. B. hebephrene, paranoide und katatone Schizophrenie), die auch mit gefährdenden Unruhezuständen einhergehen können.

3.9.4.2 Manische Episode

- unangemessen gehobene, euphorisch/manische Stimmung, evtl. gereizte Stimmung
- Hyperaktivität, enormer Taten- und Rededrang, starke Ablenkbarkeit
- deutlich reduzierte Selbstkritik bzw. Kritikfähigkeit bei grenzenloser Selbstüberschätzung, evtl. Verschuldung, Triebenthemmung
- reduziertes Schlafbedürfnis.

3.9.4.3 Delir

▶ Definition und diagnostische Kriterien

Das Delir ist eine akut auftretende, organisch verursachte psychische Störung (Syn.: „akute organische Psychose“, „akutes organisches Psychosyndrom“). Es ist ein psychiatrischer – prinzipiell lebensbedrohlicher – Notfall. Bei suffizienter Therapie der organischen Ursache (intra- oder extrazerebral) ist es potenziell reversibel. Nach wie vor gilt das Bonhoeffer'sche Diktum der Noxenunspezifität (Bonhoeffer 1917), welches besagt, dass vom psychischen Erscheinungsbild des Delirs nicht auf die zugrunde liegende Störung geschlossen werden kann. Rückschlüsse auf die Ursachen können aus den somatischen Symptomen und Hilfsbefunden gezogen werden. Gekennzeichnet ist das oftmals als „akuter Verwirrtheitszustand“ bezeichnete Delir durch ein Mischbild folgender Symptome (nach Internationaler Klassifikation psychischer Störungen, ICD-10):

- Bewusstseinsstörung als Kernsymptom, zumindest mit eingeschränkter Fähigkeit, die Aufmerksamkeit zu richten, zu halten, zu verlagern
- reduzierte Kognition (Gedächtnis-, Auffassungsstörung, zeitliche Desorientiertheit etc.)
- Wahrnehmungsstörungen (insbesondere optische Halluzinationen, Wahneinfälle)
- psychomotorische Störungen (Hypo- oder Hyperaktivität), affektive Störungen
- Störungen des Schlaf-Wach-Rhythmus
- wechselndes Zustandsbild (oftmals nächtliche Verschlechterung).

Signifikante differenzialdiagnostische Merkmale sind, dass das Delir mit dem Kernsymptom der Bewusstseinsstörung rasch entsteht und sich als fluktuierendes (ondulierendes) Zustandsbild präsentiert. Ein Delir ist keineswegs immer „laut“. Vor allem bei älteren Menschen besteht die Gefahr, dass es im Rahmen der Demenz bei Dekompensation (z. B. durch Flüssigkeitsdefizit oder Reizdeprivation) zu „stillen“ (hypoaktiven) Delirien kommt, die Bewusstseinsstörungen, Desorientiertheit und Hilfsbedürfnis akut mit sich bringen. Sie sollten durch regelmäßige Ansprache bzw. Vigilanzkontrolle frühzeitig erkannt werden.

▶ Ursachen

Die Ursachen eines Delirs können sehr unterschiedlich sein (s. Tab. 3.44). Alkohol- und medikamentenassoziierte Delirien sowie postoperative Delirien treten häufig auf. Die häufigste Ursache für ein Delir ist die akut dekompensierte Demenz. Mit zunehmendem Alter steigt das Risiko. Die Behandlung der ursächlichen Störung ist das Wesentliche an der Therapie des Delirs (vgl. Kap. 3.9.5)

Tab. 3.46 Ursachen für Delir

ZNS-Erkrankungen	Stoffwechselstörungen	kardiopulmonale Erkrankungen	verschiedene Ursachen
Infektion	Hypoxie	Myokardinfarkt	Alkohol
Trauma	Urämie	Kardiomyopathie	Medikamente
epileptischer Anfall	hepatische Störung	kardiale Arrhythmie	Drogen
Neoplasma	Anämie	Schock	Toxine
vaskuläre Erkrankung	Hypo- und Hyperglykämie	Ateminsuffizienz	Sepsis
degenerative Erkrankung	Thiaminmangel		Fieber
	Endokrinopathie		sensorische Deprivation
	Elektrolytstörungen		nach Narkose, Operation

▶ Hilfsbefunde

Basisuntersuchungen:
- Blutdruck, Herzfrequenz
- Temperatur
- Labor: Glukose, Elektrolyte, Kreatinin, Leberenzyme, Blutbild, Hormone
- Urinuntersuchung (Glukose, Keton)
- Elektrokardiografie (EKG)
- Blutgase, Laktat.

Weitere Untersuchungen:
- Thorax-Röntgen
- kraniale Computertomografie (CCT) (bei perakutem Delir als Basisuntersuchung zur DD einer Blutung)
- kraniale Magnetresonanztomografie (MR)
- Lumbalpunktion (bei Fieber und verdächtigem Neurostatus als Basisuntersuchung zur DD einer Enzephalitis)
- Elektroenzephalografie (EEG) (beim Delir ist eine verlangsamte Aktivität zu erwarten)
- Drogenscreening im Harn
- Blutspiegel von Alkohol, Lithium, Antikonvulsiva, trizyklischen Antidepressiva oder Neuroleptika, evtl. Toxine
- Blut- und Harnkulturen.

Delirium tremens: In ca. 5% aller Fälle kommt es als Komplikation während des Entzugs von Alkohol zu einem Delir, das prinzipiell durch Herz-Kreislauf-Belastung, Selbstfürsorgedefizite und epileptische Anfallsneigung lebensbedrohlich ist. Neben der oben beschriebenen allgemeinen Symptomatik des Delirs bestehen auch starke vegetative Auslenkungen mit Tachykardie, Hypertonie, Tachypnoe, Schwitzen und grobschlägigem Tremor, daher Delirium tremens genannt. Bei Entzugsdelirien ist auch vermehrt mit epileptischen Entzugsanfällen (Grand Mal) zu rechnen. Umgekehrt haben Alkoholkranke mit früheren oder gegenwärtigen Entzugsanfällen ein erhöhtes Risiko für Delir. Daher müssen Alkoholkranke in der Anamneseerhebung nach früheren Delirien und Anfällen gefragt werden. Prinzipiell sind bei Alkoholkranken – diagnostische Kriterien sind u. a.

Kontrollverlust und Toleranzphänomen sowie körperliche Beschwerden beim Absetzen – während der Alkoholdetoxifikation Benzodiazepine indiziert; damit können psychische und körperliche Entzugsbeschwerden minimiert werden.

Postoperatives Delir: Bei 10–50% der PatientInnen tritt nach einem allgemeinchirurgischen Eingriff ein Delir auf. Es ist meist multifaktoriell bedingt. Zur Entstehung tragen ein reduzierter Allgemeinzustand (z. B. Durchblutungsstörungen, Exsikkose), Demenz, hohes Alter, Substanzabhängigkeiten (Alkohol, Drogen) und anticholinerge oder antihistaminerge Medikamente bei. Effektive Maßnahmen zur Prävention sind das Erkennen von Risikofaktoren und deren präoperative Behandlung (z. B. Optimierung der internistischen Therapie) sowie das Vermeiden eines abrupten Absetzens von Alkohol, Benzodiazepinen und Opiaten. Postoperativ sind eine engmaschige Überwachung der Vitalfunktionen, des Blutzuckers und der Flüssigkeitsbilanz durchzuführen.

3.9.4.4 Katatones Syndrom (Katatonie)

▶ Definition

Als Katatonie bezeichnet man ein Syndrom, das durch eine Störung der Psychomotorik (Mimik, Gestik, Körperhaltung, Spontanbewegung) imponiert. Das Krankheitsbild wird durch die Störung der willkürlichen Bewegung geprägt und ist nicht spezifisch für eine Diagnose. Gleichzeitig sind die Reaktionen auf die Umgebung eindeutig vermindert. Der Stupor ist nur eines von vielen möglichen Symptomen innerhalb des katatonen Syndroms.

▶ Ursache

Während die Symptome „Sopor“ oder „Koma“ ebenso wie die Diagnose „Delir“ im Kontext mit organischen Störungen des Gehirns gesehen werden, gelten die katatonen Phänomene nach alter psychiatrischer Tradition als „psychisch“ verursacht. Tatsächlich muss man auch hier eine komplexe biologische Störung des Gehirns annehmen, die derzeit noch nicht näher bezeichnet werden kann. Katatonie tritt am ehesten im Zuge einer Schizophrenie auf, weiters bei Depressionen und – im nahen Verhältnis zu traumatisierenden Ereignissen – auch bei akuten Belastungsstörungen („wie gelähmt“, „schockiert durch akute Belastung“) oder dissoziativen Störungen (früher: Konversionsneurose, Hysterie). In der klassisch psychiatrischen Sichtweise ist bei Katatonie eine drastische emotionale Einengung mit reduzierter Interaktion mit der Umgebung gegeben, die allerdings weder einer Bewusstseinsstörung entspricht noch zu den organischen Störungen gezählt wird. Tatsächlich gibt es hier Unschärfen und Begriffsverwirrungen; dies zeigt sich allein in der Tatsache, dass das ICD-10 unter F06.1 zwar eine „organische katatone Störung“ (verursacht z. B. durch Enzephalitis oder CO-Vergiftung) beschreibt, gleichzeitig aber auf die unklare Abgrenzung zur Diagnose „Delir“ hinweist. PatientInnen haben kaum Erinnerung an ihre Episode im katatonen Syndrom; auch das drückt eine Nähe zu Bewusstseinstörungen und organischen Störungen aus.

▶ Klinisches Bild

Es gibt eine große Anzahl an katatonen Symptomen. Es kann zwischen Sperr- und Erregungszuständen (bzw. hypo- und hyperkinetischen Phänomenen) unterschieden werden. Verschiedene katatone Symptome können gleichzeitig bestehen, unterschiedlich lange dauern und aufeinanderfolgen. Sie ergeben dann ein katatones Syndrom. Das Auftreten

ist oft ebenso akut wie eindrucksvoll. Die zugrunde liegende psychische Erkrankung, z. B. Schizophrenie, wird erst im Verlauf und in Zusammenschau mit anderen Symptomen diagnostiziert.
Bei Sperrzuständen verharrt der/die PatientIn übermäßig lange in einer aktiv oder passiv eingenommenen starren Körperhaltung, die evtl. bizarr sein kann (Katalepsie, Haltungsverharren). Bei Bewegungslosigkeit oder extremer Bewegungsarmut spricht man vom Stupor. Dabei kann der Muskeltonus stark erhöht sein (Starre, Rigidität); gegen passives Bewegen setzen die Betroffenen evtl. einen wächsernen Widerstand (wächserne Biegsamkeit, Flexibilitas cerea). Jedoch kann von dem/der PatientIn bei dem Versuch ihn aus seiner Position zu bewegen auch aktiver Widerstand ausgehen (Gegenhalten). Dies oder andere Irritationen können einen plötzlichen (aggressiv getönten) Erregungszustand hervorrufen (Raptus). Ein weiteres hyperkinetisches Phänomen besteht in Streotypien; hier werden mit ungeahnten Energien immer wieder die gleichen Bewegungsschablonen ausgeführt, z. B. Wiegebewegungen.
Auch Sprachstörungen, wie z. B. Wiederholung (Perseveration) von selbst Gesprochenem (Palilalie) oder von Gehörtem (Echolalie) sowie krankhaftes Schweigen (Mutismus) sind mögliche Elemente des katatonen Syndroms. Darüber hinaus können die PatientInnen auch noch viele andere Verhaltensanomalien (Grimassieren, öffentliche Masturbation, Negativismus etc.) aufweisen.
Man muss davon ausgehen, dass die kataton auslenkenden PatientInnen (z. B. mutistisch und stuporös) intensive Angst und Anspannung empfinden, evtl. auch getragen von Halluzinationen oder Wahn. In manchen Fällen fehlt die Interaktion mit der Umwelt gänzlich (Affektstarre). Katalepsie wird auch in der Tierwelt als Verhaltensweise beschrieben (auch: Schreckstarre).

Bewegungslose PatientInnen im Stupor (engl. „dissociative stupor“) haben im Unterschied zu PatientInnen mit Sopor (Cave: engl. „stupor“) oder Koma eine erhaltene Pupillenreaktion und Schutzreflexe und können ein unauffälliges EEG haben.

Febrile Katatonie (perniziöse Katatonie): Als febrile (perniziöse, maligne) Katatonie wird die extremste, potenziell lebensgefährliche Form der Katatonie bezeichnet, die durch Fieber, Stupor, Starre, sympathikotone vegetative Entgleisung und Elektrolytstörungen gekennzeichnet ist. Enorme muskuläre Anspannung kann zum Abbau des Muskelgewebes führen, weshalb die Creatinkinase (CK) erhöht ist. Die febrile Katatonie kommt sehr selten vor, muss intensivmedizinisch behandelt werden; hoch dosierte Benzodiazepingabe und/oder Elektrokonvulsionstherapie (Elektrokrampftherapie, EKT) sind Therapien der 1. Wahl. Beim Verdacht auf febrile Katatonie kann bei gleichzeitig bestehender Neuroleptikatherapie ein malignes neuroleptisches Syndrom (MNS) wegen der Ähnlichkeit der Symptomatik nicht ausgeschlossen werden. Deshalb sollten Neuroleptika bei der febrilen Katatonie gemieden werden.

3.9.4.5 Malignes neuroleptisches Syndrom (MNS)

Das maligne neuroleptische Syndrom beinhaltet die gleichen Symptome wie die febrile Katatonie: Fieber, vegetative Entgleisung, Tonuserhöhung, Akinese, Elektrolyt- und CK-Auslenkung. Es tritt als sehr seltene Nebenwirkung meist am Beginn einer klassischen (antidopaminergen) Neuroleptika-Therapie (z. B. Haloperidol) auf. Eine Medikamenten-Anamnese ist also unumgänglich. Die erfolgreiche Behandlung des MNS setzt das Sistie-

ren der unter Verdacht stehenden Neuroleptika voraus. Benzodiazepine und/oder EKT sind indiziert und der/die PatientIn wird (symptomatisch) intensivmedizinisch bis zum Abklingen des MNS therapiert. Das MNS kann bis zu 2 – 3 Wochen nach Absetzen des NL bestehen bleiben.

3.9.5 Psychopharmaka in der Intensivmedizin

Die zur Sedierung verwendeten **Benzodiazepine** (z. B. Lorazepam) werden nach Bedarf (p. o. oder i. v.) titriert. Die akute Anfangsdosis beträgt 2 – 4 mg Lorazepam (entspricht 10 – 20 mg Diazepam oder 5 – 10 mg Midazolam). Tagesdosen bis zu 10 mg Lorazepam (50 mg Diazepam, 25 mg Midazolam) sind keine Seltenheit.
Zur antipsychotischen Behandlung werden in 1. Wahl **atypische Neuroleptika** (atypische Antipsychotika) und in 2. Wahl das **klassische Neuroleptikum** Haloperidol verabreicht. Die atypischen Neuroleptika wirken antipsychotisch, aber die „klassischen" Nebenwirkungen, wie extrapyramidal-motorische Störungen bzw. Parkinsonoid, sind bezüglich Häufigkeit und Intensität stark verringert. Zu dieser Gruppe zählen Amisulprid, Aripiprazol, Clozapin, Olanzapin, Quetiapin, Risperidon, Ziprasidon.
Eine nicht so selten auftretende, für den/die PatientIn äußerst unangenehme akute Komplikation nach der Gabe eines klassischen Neuroleptikums (insbesondere Haloperidol) ist die akute Dystonie (Zungen-Schlundmuskulatur-Krämpfe, Blickkrämpfe, Torticollis, Retrocollis, Opisthotonus). Sie lässt nach der Applikation von Biperiden 5 mg Amp (Akineton®) i. v. rasch nach.

Delirien klingen in der Regel ab, wenn die Therapie der organischen Ursachen gelingt. Daneben kann die Agitation bevorzugt mit Benzodiazepinen (z. B. Lorazepam) behandelt werden. Die Antipsychotika Risperidon, Quetiapin oder Haloperidol sind bei Agitation, Trugwahrnehmungen oder Wahnbildungen indiziert. Während des Delirs sollten die additiv verordneten Benzodiazepine möglichst niedrig dosiert eingesetzt werden. Nach dem Abklingen darf man die Psychopharmaka innerhalb von ca. 2 Wochen unter Verlaufskontrolle sequenziell und sukzessive reduzieren und absetzen. Beim Delir bei Demenz (chronische Krankheit) wird man bezüglich Absetzen in der Regel abwartender sein.
Beim Alkoholentzugsdelir kann zur Abwendung der sympathikotonen Auslenkung das Antihypertensivum Clonidin (p. o. oder i. v.) eingesetzt werden. Bei positiver epileptischer Anfallsanamnese sollten Antikonvulsiva (z. B. Oxcarbazepin, Carbamazepin, Valproinsäure) prophylaktisch während der Alkoholdetoxifikation verordnet werden, allerdings wegen deren potenzieller Lebertoxizität unter engmaschiger Kontrolle der Transaminasen und der Gerinnungsparameter im Labor. Die antikonvulsive Potenz der im Alkoholentzug indizierten Benzodiazepine (z.B. 6 mg Lorazepan/Tag) reicht nicht immer aus. Die Benzodiazepine sollten während der Detoxifikation innerhalb von ca. 2 Wochen sukzessive reduziert und schließlich abgesetzt werden; sie haben selbst ein Anhängigkeitspotenzial. Auch die Entzugstherapie bei Hochdosis-Benzodiazepinabhängigkeit beinhaltet die Gefahr eines Delirs und eines epileptischen Entzugsanfalls. Daher dürfen die Benzodiazepine nur schrittweise reduziert werden, niemals abrupt.

3.9.6 Elektrokonvulsionstherapie (EKT)

Die **Indikationen** zur EKT sind:

- schwere Depression, z. B. mit Stupor oder akuter suizidaler Einengung
- febrile (perniziöse) Katatonie
- malignes neuroleptisches Syndrom (MNS)
- Therapieresistenz bei Depression, Manie oder katatoner Schizophrenie.

Bei der Elektrokonvulsionstherapie wird bei kurz narkotisierten (vorzugsweise Methohexital 60–120 mg i. v.) und muskelrelaxierten (Succinylcholin 60–120 mg i. v.) PatientInnen mittels Stromimpuls (Elektrodenplatzierung an der Schädelkalotte) ein Grand-Mal-Anfall ausgelöst. Es finden 6–12 Einzelbehandlungen im Abstand von je 2–3 Tagen statt, sodass die gesamte EKT-Serie 2–4 Wochen dauert. Dies führt im Gehirn zu funktionellen Veränderungen (u. a. von Neurotransmittern), die – wissenschaftlich seit 50 Jahren vielfach bewiesen – antidepressiv und antipsychotisch wirken. Über die genauen Wirkmechanismen ist man sich noch nicht im Klaren, über deren positive Wirkung bei bestimmten Krankheitsbildern jedoch schon. Die Narkose zur EKT (Dauer rund 10 min) ist seit den 1970er gut möglich und üblich. Die unerwünschte Begleiterscheinung der reversiblen Gedächtnisstörung wird in Intensität und Dauer durch moderne Techniken (Kurzimpulsstrom) und Durchführungsmodalitäten (Elektrodenplatzierung 1. Wahl: unilateral = rechts frontotemporal/rechts hochparietal, 2. Wahl: bilateral = beidseits frontotemporal) möglichst minimiert.

ZUSAMMENFASSUNG

Agitation und Katatonie sowie Bewusstseinsstörungen können eine vitale Gefährdung bedingen. Nach psychiatrischer Diagnostik sind davon primär PatientInnen mit schwergradigen Schizophrenien, Manien oder Delirien betroffen. Essenziell sind die Sicherung der PatientInnen, die intensive Pflege zur Kompensation von Selbstfürsorgedefiziten, Monitoring, die sedierende und antipsychotische Therapie, die Behandlung organmedizinischer Komorbiditäten und – bei spezieller Indikation – die Elektrokonvulsionstherapie. Diese Behandlungsangebote kann am besten eine Psychiatrische Intensivstation (PICU) bieten.

Fragen

Ein 25-jähriger Mann gelangt nach einem Autounfall auf eine Intensivstation. Nach der Extubation atmet er bereits selbstständig, allerdings bietet er trotz hoher Propofol-Dosen ein Zustandsbild mit fortlaufend stereotypen Wiegebewegungen. Er wirkt extrem ängstlich, gespannt und scheint die Umgebungsreize nicht zu erfassen. Welches Zustandsbild wird beschrieben?

- **a** Delir
- **b** Schmerzsyndrom
- **c** Katatonie
- **d** Entzugssyndrom

Eine 76-jährige Frau macht seit ihrer Operation im Gegensatz zu vorher einen unaufmerksamen, gedankenverlorenen Eindruck. Phlegmatisch bleibt sie im Bett liegen, aber manchmal gerät sie ohne erkennbaren Anlass in eine unzweckmäßige motorische Unruhe. Welches Krankheitsbild liegt am ehesten vor?

- **a** Delir
- **b** Depression
- **c** akute Belastungsstörung
- **d** Schizophrenie

Ein liegender Patient bewegt sich nicht, spricht nicht, reagiert weder auf Ansprache noch auf Schmerzreize. Die Vitalfunktionen sind stabil. Welchen Hilfsbefund favorisieren Sie zur Klärung der Differenzialdiagnose „Koma versus Stupor"?

- **a** Toxikologie
- **b** Elektroenzephalografie (EEG)
- **c** kraniale Magnetresonanztomografie (MR)
- **d** Liquorpunktion

Welches Pharmakon setzen Sie vorerst bei Fieber und Stupor unklarer Genese ein?

- **a** Neuroleptika/Antipsychotika
- **b** Propofol
- **c** vorerst keine Medikation
- **d** Benzodiazepine

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.10 Infektionen auf Intensivstationen

T. Hamp, S. Knapp

FALLBEISPIEL

Eine 76-jährige Patientin wird aufgrund von Atemnot, Fieber und Bewusstseinstrübung aus dem Pensionistenheim auf die Notfallaufnahme gebracht. Die Sauerstoffsättigung beträgt 85 %, die Atemfrequenz 25, der Blutdruck 110/70 und die Herzfrequenz 110. Im Labor findet sich eine ausgeprägte Leukozytose (20 × 10^9/L) sowie ein stark erhöhtes CRP (22 mg/dl). Das angefertigte Lungenröntgen zeigt ein Infiltrat im rechten Unterlappen mit begleitendem Pleuraerguss. Angesichts des schlechten Allgemeinzustandes wird die Patientin auf die Intensivstation transferiert. Dort verschlechtert sich die respiratorische Situation weiter, weshalb die Patientin intubiert und beatmet werden muss. Sie wird bronchoskopiert und das Bronchialsekret sowie Blutkulturen werden zur mikrobiologischen Analyse ins Labor geschickt. Eine antibiotische Therapie mit Amoxicillin + Clavulansäure wird eingeleitet. Trotz dieser Therapie verschlechtert sich der Zustand der Patientin weiter. Nach wenigen Tagen treffen die ersten Ergebnisse der Bakterienkulturen ein, sie zeigen eine Infektion mit MRSA, der auf Vancomycin empfindlich ist. Die antibiotische Therapie wird daraufhin modifiziert und der Zustand bessert sich allmählich. Nach 10 Tagen kann die Patientin extubiert und nach 2 weiteren Tagen auf die Normalstation verlegt werden.

Abb. 3.83

Infektionen stellen bei kritisch Kranken auch angesichts der zunehmenden Resistenzentwicklung der Krankheitserreger ein immer größer werdendes Problem dar. In diesem Zusammenhang sind 2 Krankheitsbilder aufgrund der Häufigkeit bei IntensivpatientInnen von wesentlicher Bedeutung.

- Pneumonie
- Sepsis.

3.10.1 Pneumonie

▶ Definition

Die Pneumonie ist eine durch Krankheitserreger verursachte Entzündung des unteren Respirationstrakts. Je nachdem, wo die Erkrankung erworben wurde, spricht man von:

- „**Community Acquired Pneumonia**“ (**CAP**), wenn sie außerhalb des Krankenhauses erworben wurde
- „**Hospital Acquired Pneumonia**“ (**HAP**), wenn sie in einem Krankenhaus erworben wurde

- „**Ventilator Associated Pneumonia**“ (**VAP**), wenn sie im Zusammenhang mit maschineller Beatmung erworben wurde.

Die Differenzierung dieser Pneumonieformen ist insofern wichtig, als sich die zugrunde liegenden Erreger und damit einhergehenden Antibiotikaresistenzen unterscheiden und somit unterschiedlich behandelt werden müssen.

3.10.1.1 Ambulant erworbene Pneumonie (CAP)

Die außerhalb eines Spitals erworbene Lungenentzündung ist eine der häufigsten schweren Infektionen. Pro Jahr erkranken etwa 0,5 % der Bevölkerung an einer CAP, wobei die Inzidenz bei über 65-Jährigen auf etwa 3,5 % steigt. Bei älteren Menschen (über 65 Jahre), welche in einem Altersheim leben, erkranken etwa 10 % jährlich an einer Pneumonie und bei hospitalisierten PatientInnen steigt die Pneumonierate sogar auf etwa 25 %.

Die häufigsten **Erreger** der CAP sind:

- Streptococcus pneumoniae (ca. 45 %)
- Haemophilus influenzae (ca. 10 %)
- Mycoplasma pneumonie (ca. 9 %)
- Legionella pneumophila (ca. 4 %)
- Chlamydia pneumoniae (ca. 3 %)

Andere Erreger sind relativ selten.

▶ Diagnose

Die Diagnostik der CAP stützt sich auf die **Anamnese**, den **klinischen Status**, das **C/P-Röntgen** und **Laborparameter**.

Symptome einer Pneumonie sind Husten, Atemnot, Fieber und schweres Krankheitsgefühl. Auskultatorisch sind bei bakterieller Pneumonie Rasselgeräusche im betroffenen Bereich hörbar; bei atypischen Pneumonien (z. B. durch Mycoplasmen hervorgerufen) können sowohl die Symptome als auch die Auskultationsbefunde weniger stark ausgeprägt sein. Das Lungenröntgen zeigt Verschattungen im betroffenen Gebiet (Infiltrat). In der Analyse des Blutes erkennt man in der Regel eine Erhöhung der Entzündungsparameter (CRP, Fibrinogen) sowie eine Leukozytose.

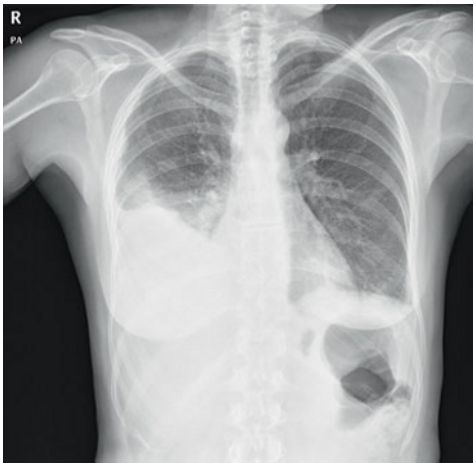

Abb. 3.84 C/P-Röntgen bei Pneumonie

Ob eine stationäre Aufnahme notwendig ist oder nicht, muss individuell entschieden werden. Als Entscheidungshilfe und zur Risikoevaluierung können **Scoringsysteme** herangezogen werden.

Tab. 3.47 Scoringsystem bei CAP (modifiziert nach Fine MJ, et al. A prediction rule to identify low-risk patients with community acquired pneumonia. NEJM 1997: 336; 243)

Parameter	Punkte
Alter	
Frau	= Alter
Mann	= Alter – 10
Pflegeheim	+10
Komorbiditäten	
Neoplasie	+30
Lebererkrankung	+20
Herzinsuffizienz	+10
zerebrovaskuläre Erkrankung	+10
Nierenerkrankung	+10
Status	
reduzierte Vigilanz	+20
Atemfrequenz > 30/min	+20
systolischer Blutdruck < 90 mmHg	+20
Temperatur < 35 bzw. > 40 °C	+15
Herzfrequenz >125/min	+10
Labor und Röntgen	
arterieller pH < 7,35	+30
BUN > 30 mg/dl	+20
Na^+ < 130 mmol/l	+20
Blutzucker > 250 mg/dl	+10
Hämatokrit < 30 %	+10
paO_2 < 60 mmHg	+10
Pleuraerguss	+10

Die Punkte der einzelnen Parameter werden addiert und die Summe ergibt eine **Risikoklasse** für die PatientInnen.

- **Risikogruppe 1:** < 50 Jahre, keine anderen Erkrankungen, normale Vitalparameter und Vigilanz → ambulante Therapie, Mortalität < 0,4 %
- **Risikogruppe 2:** ≤ 70 Punkte → ambulante Therapie, Mortalität ca. 0,7 %
- **Risikogruppe 3:** 71–90 Punkte → ambulante Therapie oder kurze stationäre Aufnahme, Mortalität ca. 1–3 %
- **Risikogruppe 4:** 91–130 Punkte → stationäre Behandlung, Mortalität ca. 9 %
- **Risikogruppe 5:** > 130 Punkte → stationäre Behandlung, Mortalität ca. 30 %

▶ Therapie

Bei ambulanter Therapie der Pneumonie werden empirisch **Antibiotika** (Makrolid, Betalaktam, Fluoroquinolon) verabreicht.

Wenn eine stationäre Aufnahme notwendig ist, wird die Diagnostik weiter geführt (Labor, Sauerstoffsättigung, Ursachensuche nach eventueller Immunsuppression) und versucht einen Erreger zu eruieren (Blutkultur, Sputum, Harnanalyse, z. B. Pneumokokken-Antigen). Die Therapie wird empirisch mit einer Kombination aus Betalaktamantibiotikum + Makrolid oder mit Fluoroquinolon eingeleitet. Sobald der Erreger bekannt ist, wird die antibiotische Therapie entsprechend des Antibiogramms modifiziert.
Das Ansprechen der Therapie wird durch die klinische Verbesserung und das Abfallen der Entzündungsparameter (Leukozyten und CRP) gesichert.

Welche PatientInnen bedürfen intensiver Überwachung und Behandlung auf einer ICU?
PatientInnen in schlechtem Allgemeinzustand sollten auf der Intensivstation betreut werden. Bei folgenden Parametern sollte der/die PatientIn wegen drohender respiratorischer Insuffizienz und Schock an eine ICU transferiert werden:

- Sauerstoffsättigung < 90 % trotz Sauerstoffgabe (FiO_2 > 0,35)
- Atemfrequenz > 30/min
- respiratorische Azidose bei einem pH < 7,3
- therapieresistente Hypotension (trotz Flüssigkeitstherapie oder Katecholamingabe)
- starke Schleimproduktion, die eine Absaugung erforderlich macht.

3.10.1.2 Nosokomiale Pneumonie (HAP und VAP)

Die HAP und VAP, d. h. im Krankenhaus erworbene Pneumonien, werden meist durch sog. Problemkeime verursacht. Das Risiko, einen Problemkeim (multiresistente Erreger) zu erwerben, wird durch folgende Faktoren erhöht:

- Spitalsaufenthalt von 2 oder mehr Tagen innerhalb der letzten 90 Tage
- Aufenthalt in einem Pflegeheim
- Infusionstherapie und Wundversorgung zu Hause
- chronische Dialyse
- andere Menschen mit resistentem Keim im gemeinsamen Haushalt.

Die VAP ist die bei Weitem häufigste Form der im Krankenhaus erworbenen Pneumonie (HAP) und stellt eine ernst zu nehmende Komplikation bei ICU-PatientInnen dar. Mortalitätsraten von bis zu 60 % wurden bei ICU-PatientInnen mit VAP beschrieben.

▶ Ursachen

Wesentliche Faktoren für das Entstehen einer VAP sind sowohl in den gestörten pulmonalen Schutz- und Reinigungsmechanismen bei künstlicher Beatmung als auch in der häufig mit unspezifischer Lungenschädigung einhergehenden Grunderkrankung der PatientInnen zu suchen. Aggravierend kommt hierbei die durch Antibiotikagabe bedingte Selektion von multiresistenten Keimen hinzu, welche die Lungen kolonisieren und infizieren können.

- Bei der Intubation und Bronchialtoilette werden Keime aus dem Mund-/Rachenbereich und vom Personal durch den (eigentlich steril verpackten) Tubus in die unteren Atemwege gebracht (z. B. Staphylokokken, Enterobakterien und andere gramnegative Bakterien).
- Durch die Anfeuchtung der Atemluft können vor allem Legionellen in die Atemwege gelangen.
- Entlang der Magensonde kommt es zur Aszension von Keimen aus dem Gastrointestinaltrakt, die anschließend aspiriert werden können.
- Durch Antibiotikagabe werden resistente Keime selektioniert.

Nach dem Zeitpunkt des Auftretens der VAP unterscheidet man:

- **Early-onset-VAP**, welche innerhalb von 4 Tagen nach Initiierung der Beatmung auftritt. Sie wird meist durch Streptococcus pneumoniae, Haemophilus influenzae und Moraxella catarrhalis hervorgerufen.
- **Late-onset-VAP**, welche nach dem 4. Beatmungstag auftritt. Die Erreger sind meist Pseudomonas aeruginosa, MRSA, Enterobakter spp., Acinetobakter spp.

Faktoren, welche die Abwehr der PatientInnen schwächen (schwere Erkrankung, große Operation, schweres Trauma), die Selbstreinigung des Respirationstrakts vermindern (Beatmungsdauer, Muskelrelaxantien) und Keime in die Atemwege einbringen können (Notfallintubation, Bronchoskopie, häufiger Respiratorwechsel etc.), erhöhen das Risiko, an einer VAP zu erkranken.

Tab. 3.48 VAP-Risikofaktoren (modifiziert nach Smith RL 2nd, Sawyer RG, Pruett TL Hospital-acquired infections in the surgical intensive care: epidemiology and prevention. Zentralbl Chir. 2003 Dec;128(12):1047–61)

Beatmungsdauer	große Operation (Oberbauch, Thorax)	Organinsuffizienz
Einsatz von Muskelrelaxantien	Trauma, Verbrennungen	Herzerkrankungen
Säureblockertherapie	SHT, ZNS-Erkrankung	Schock
Magensonde	Jahreszeit (Herbst oder Winter)	Alter
Bronchoskopie	antibiotische Vorbehandlung	Re-Intubation
flache Lagerung	Stressulzera mit Blutung	Notfall-Intubation
häufiger Wechsel des Respirator-Equipments (< als alle 48 h)	präexistente chronische Lungenerkrankung	Aspiration aus dem Gastrointestinaltrakt

▶ Diagnose

Die frühzeitige und korrekte Diagnose einer VAP stellt bei kritisch Kranken häufig aufgrund der unspezifischen Symptome eine Herausforderung dar. Die Diagnose stützt sich dabei auf das **klinische Erscheinungsbild** (Fieber, erhöhter Beatmungsaufwand, zunehmende bronchiale Sekretion), den Anstieg von **Entzündungsparametern** (Leukozyten, CRP) und das **C/P Röntgen**. Da beatmete PatientInnen regelmäßig abgesaugt werden, kann das dabei gewonnene Sekret zur Diagnostik (Keimbestimmung, quantitative Analyse) ebenfalls herangezogen werden. Zur besseren Abschätzung der VAP-Wahrscheinlichkeit wird der **Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS)** zu Hilfe genommen (s. Tab. 3.47). Bei einem Summenwert größer 6 ist eine VAP wahrscheinlich.

Abb. 3.85 Trachealsekret zur Keimbestimmung

Tab. 3.49 Clinical Pulmonary Infection Score (CPIS) (modifiziert nach Pugin J. Clinical signs and scores for the diagnosis of ventilator-associated pneumonia. Minerva Anestesiol. 2002;68:261–265)

Temperatur (°C)	36,5 – 38,4	0 Punkte
	38,5 – 38,9	1 Punkt
	> 39 oder < 36	2 Punkte
Leukozyten G/l	4 – 11	0 Punkte
	< 4 oder > 11	1 Punkt + 1 Punkt für Stabkernige > 50 %
Trachealsekret	keines	0 Punkte
	nichtpurulent	1 Punkt
	purulent	2 Punkte
paO_2/FiO_2 (mmHg)	> 240 oder ARDS	0 Punkte
	< 240 ohne ARDS	2 Punkte
C/P-Röntgen	kein Infiltrat	0 Punkte
	diffuses Infiltrat	1 Punkt
	lokalisiertes Infiltrat	2 Punkte
Progression der Infiltrate im C/P-Röntgen	keine Progression	0 Punkte
	Progression	2 Punkte
Bakterien in den Trachealsekret-Kulturen	spärlich – mäßig	0 Punkte
	moderat – häufig	1 Punkt + 1 Punkt für positive Gramfärbung

▶ Therapie

Bei Verdacht auf VAP (CPIS > 6) wird nach Abnahme von Trachealsekret (Kultur und Antibiogramm) die **antibiotische** Therapie empirisch – auf das jeweilige Keimspektrum des Krankenhauses abgestimmt – begonnen. Nach 72 h wird die klinische Situation reevaluiert sowie eine neuerliche mikrobiologische Untersuchung des Bronchialsekretes durchgeführt.

- Hat sich der klinische Zustand gebessert und sind die Kulturen negativ, sollte erwogen werden, die antibiotische Therapie zu beenden.
- Hat sich der klinische Zustand gebessert, obwohl positive Bakterienkulturen vorliegen, sollte die antibiotische Therapie entsprechend des Antibiogramms adaptiert werden.
- Hat sich der klinische Zustand nicht gebessert und sind die Kulturen negativ, sollte überlegt werden, ob überhaupt eine Infektion der Lunge vorliegt (ARDS? Atelektase? PE? etc.). Ein Nichtansprechen auf Therapie kann auch auf Komplikationen der Pneumonie zurückzuführen sein (Abszess, Emphysem). Möglicherweise wurde die Pneumonie aber auch durch andere Erreger verursacht (Viren, Pilze, resistente Keime).
- Hat sich der klinische Zustand nicht gebessert und sind zudem Bakterienkulturen positiv, so sollte die antibiotische Therapie entsprechend des Antibiogramms adaptiert werden und die weiteren Überlegungen wie bei negativer Kultur angestellt werden.

3.10.2 Sepsis

Abb. 3.86 Patient mit Sepsis

▶ Definition

Sepsis ist eine generalisierte Entzündungsreaktion des Körpers in Folge einer Infektion. Um die Diagnose Sepsis zu stellen, ist also einerseits das Vorliegen einer Infektion (nachgewiesene Krankheitserreger oder der begründete klinische Verdacht) notwendig als auch eine dadurch verursachte systemische Entzündungsreaktion (SIRS).
Das **SIRS** (Systemic Inflammatory Response Syndrome) kann allerdings auch ohne das Vorliegen einer Infektion, etwa bei schwerem Trauma, nach Verbrennungen oder bei Pankreatitis entstehen.

▶ Diagnose

PatientInnen mit beginnender Sepsis haben meist folgende **Symptome:**
- Fieber und allgemeines Krankheitsgefühl
- periphere Zyanose
- evtl. Zeichen von Organversagen (Atemnot, Bewusstseinsstörungen, Anurie, Ikterus etc.).

Von **SIRS** spricht man, wenn mindestens 2 der folgenden Kriterien zutreffen (sog. SIRS-Kriterien):
- Temperatur > 38°C oder < 36 °C
- Herzfrequenz > 90/min
- Atemfrequenz > 20/min oder $paCO_2$ < 32 mmHg
- Leukozytenzahl > 12 000/mm3 oder < 4000/mm3 oder stabförmige neutrophile Granulozyten > 10 %.

Von **Sepsis** spricht man bei Vorliegen einer Infektion und mindestens 2 SIRS Kriterien. Die Mortalität der Sepsis liegt bei etwa 15 %.
Je nach Schweregrad der Erkrankung spricht man von Sepsis, schwerer Sepsis (severe sepsis) oder septischem Schock.
- **Eine schwere Sepsis** liegt vor, wenn zusätzlich zur Sepsis ein Organversagen vorliegt (Niere, Lunge, Leber, ZNS, Kreislauf, Blutgerinnung etc.). Die Mortalität beträgt hierbei etwa 20 %.
- Von **septischem Schock** spricht man, wenn es im Rahmen der Sepsis zusätzlich zu einer schweren, therapierefraktären Hypotension kommt. Hier liegt die Mortalität bei etwa 45 %.

Ursächliche **Infektionsquellen** für die Sepsis sind:
- Lunge (50 %)
- Abdomen (20 %)
- Harnwege (10 %)
- Weichteile (5 %).

In etwa 20 % der Fälle bleibt der Infektionsherd unbekannt. Verursachende **Keime** sind meist grampositive oder gramnegative Bakterien, seltener (wenngleich zunehmend) auch Pilze.

▶ Pathogenese

Sepsis und SIRS sind sehr komplexe Entzündungsvorgänge in Folge einer Infektion. Im Prinzip kommt es durch die auslösende Noxe zur primär hilfreichen Aktivierung der Immunabwehr. Die Aktivierung von Leukozyten, Endothel- und Epithelzellen sowie des Komplement- und Gerinnungssystems führt zur Produktion und Freisetzung entzündungsfördernder Substanzen (Zytokine, Chemokine, NO etc.). Diese Entzündungsmediatoren zielen an sich auf die Bekämpfung der Infektion ab und sollen Granulozyten an den Ort der Infektion locken und im Weiteren zur raschen Phagozytose und Eliminierung der Keime beitragen. Durch nicht restlos geklärte Umstände kann diese Entzündungsantwort in bestimmten Fällen außer Kontrolle geraten, so dass eine systemische Ausbreitung der Entzündungsreaktion schließlich zum klinischen Bild der Sepsis führt. Neben Zeichen der generalisierten Entzündung kommt es gleichzeitig zur Aktivierung des Gerinnungssystems, welches schließlich in eine disseminierte intravasale Gerinnung (DIC) münden kann. Das Zusammenwirken von disseminierten Mikrothromben und Fortschreiten der Entzündung führt schließlich zur Beeinträchtigung der Perfusion vitaler Organe und begünstigt das Organversagen (multi organ failure).

Klinische Zeichen der Sepsis sind je nach Schweregrad:

- Fieber, Leukozytose
- Erhöhung der Gefäßpermeabilität, Verminderung des peripheren Gefäßwiderstands, Ausbildung von Ödemen
- Erhöhung der Atem- und Herzfrequenz (erhöhter Metabolismus, verringerter Gefäßwiderstand)
- Zeichen der disseminierten intravasalen Gerinnung (Verbrauchskoagulopathie, DIC)
- Organversagen (Niereninsuffizienz, Bewusstseinsstörungen, Erhöhung der Leber-Transaminasen etc.).

▶ Therapie

Die Therapie der Sepsis gestaltet sich aufgrund der vielfältigen Symptome schwierig. Erstrangiges Ziel ist somit die rasche Behandlung der zugrunde liegenden Infektion mit dem Ziel, die Entwicklung einer schweren Sepsis zu vermeiden.

Die Behandlung der Sepsis beruht auf 2 wesentlichen Ansätzen:

1. **Kausale Therapie:**
   Ziel: Behandlung der auslösenden Noxe/Infektion
   - Herdsanierung: z. B. OP bei Appendizitis
   - Antibiotische Therapie: früh und gezielt
2. **Symptomatische Therapie:**
   Ziel: Behandlung der mit Sepsis einhergehenden Organmalfunktion
   - „Early Goal Directed Therapy“
   - Glukosekontrolle
   - aktiviertes Protein C (APC)
   - Hydrokortison
   - protektive Beatmung.

Kausale Therapie: Bei bekanntem Infektionsherd (auslösende Ursache der Sepsis) muss dieser rasch saniert werden. Dies kann operativ geschehen (Drainage von Abszessen, Explantation von infiziertem Material etc.) oder, wenn keine operative Sanierung möglich ist, mittels frühzeitiger (und gezielter) Antibiotikagabe.

Symptomatische Therapie: Ziel der symptomatischen Therapie ist vor allem, die Sepsis-assoziierten Organschäden zu kompensieren. In weiterer Folge wird seit Jahrzehnten versucht, die Entzündungsantwort durch antiinflammatorische Therapieansätze zu bremsen. Letzteres war bisher leider von bescheidenem Erfolg gekrönt.

- **Early Goal Directed Therapy:** Die Sicherstellung einer adäquaten Sauerstoffversorgung des Organismus soll durch frühzeitige Unterstützung der Atem- und Kreislauffunktion gewährleistet werden. Die entsprechenden Therapieansätze umfassen somit:
  - **Sicherstellung einer adäquaten Oxygenierung:** Sauerstoffgabe über Maske bzw. bei respiratorischer Insuffizienz rasche Intubation und maschinelle Beatmung.
  - **Sicherung einer adäquaten Perfusion:** Zur besseren Überwachung und Steuerung der Kreislauffunktion sollen PatientInnen eine arterielle Kanüle sowie einen ZVK erhalten. Ein zentraler Venendruck (ZVD) < 8 mmHg soll durch Infusion kristalloider oder kolloidaler Infusionslösungen rasch auf 8–12 mmHg angehoben werden. Falls die Flüssigkeitszufuhr nicht ausreicht, um den mittleren arteriellen Blutdruck (MAP) > 65 mmHg zu halten, sollen Vasopressoren eingesetzt werden.

  Beträgt die zentralvenöse Sauerstoffsättigung (Maß für O_2-Extraktion) < 70 %, sollen positiv inotrope Medikamente in Erwägung gezogen werden. Erythrozytenkonzentrate sollen bei Hämoglobin (Hb) < 7 g/dl eingesetzt werden.
- **Intensivierte Insulintherapie:** Hyperglykämie ist bei kritisch Kranken durch die veränderte Stoffwechsellage häufig und wurde in den letzten Jahren mit negativen Effekten auf den Verlauf der Sepsis assoziiert. Aufgrund der Tatsache, dass Hyperglykämie die Makrophagenfunktion beeinflusst, den oxidativen Stress fördert und Insulin neben seiner Wirkung auf den Glukosespiegel auch antiinflammatorische Effekte zeigte, wurde zunehmend Wert auf streng kontrollierte Blutglukosewerte gelegt. In rezenten Studien zeigte sich eine Verbesserung des Überlebens bei chirurgischen IntensivpatientInnen, bei welchen der Blutglukosespiegel unter 110–150 mg/dl gehalten wurde. Bei internistischen IntensivpatientInnen konnte durch engmaschige Blutzuckerkontrolle eine tendenzielle Verbesserung des Outcome sowie eine raschere Beendigung der Beatmung und frühzeitigere Entlassung aus dem Spital gezeigt werden. Der Zielwert ist eine Glukosekonzentration 110–150 mg/dl.
- **Aktiviertes Protein C (APC):** Die Idee, APC als neues Therapeutikum der Sepsis zu untersuchen, beruhte auf folgenden Kenntnissen: APC vermindert durch Hemmung der Blutgerinnung (inhibiert Faktor Va und VIIIa) und Förderung der Fibrinolyse die Ausbildung von Mikrothromben und Störung der Mikrozirkulation bei Sepsis. Weiters konnte gezeigt werden, dass APC antiinflammatorische Wirkungen aufweist (Hemmung der TNF-Produktion und Verminderung der Leukozytenmigration). Da APC auch potenziell gefährliche Nebenwirkungen hat (Gerinnungshemmung), wird es nur bei HochrisikopatientInnen mit Sepsis empfohlen. APC kann bei HochrisikopatientInnen eingesetzt werden bei: APACHE-II-Score > 25 oder septischem Schock oder septischem Multiorganversagen oder durch Sepsis hervorgerufenem ARDS. Bei PatientInnen mit erhöhter Blutungsgefahr ist APC kontraindiziert. Dazu zählen auch PatientInnen mit rezentem Insult (3 Monate), vorangegangener Schädel-Hirn-Operation oder Trauma (innerhalb von 2 Monaten) sowie jegliche klinische Zeichen einer erhöhten Blutungsgefahr.

- **Hydrokortison:** Endogenes Kortison ist ein wesentlicher Regulationsmechanismus einer Entzündung. Basierend auf der Hypothese, dass die stressassoiziierte endogene Glukokortikoidsynthese bei Sepsis gestört sein könnte (also nicht ausreichend), wurde vor einigen Jahren versucht, mittels niedrig dosierter Hydrokortisongabe (in sog. Stress-Dosis) die Symptome des septischen Schocks zu bekämpfen. Tatsächlich zeigten frühe Studien eine Verbesserung der Überlebensdauer bei Gabe von Hydrokortison. Obwohl eine rezente Studie keinen Effekt auf die 28-Tages-Mortalität zeigen konnte, wird Hydrokortison weiterhin von einigen Zentren bei Vorliegen eines septischen Schocks verabreicht. Unter Therapie mit Hydrokortison zeigt sich in der Regel eine raschere Reversibilität des Schockzustandes, wodurch die Therapie mit Vasopressoren früher beendet werden kann. Dosierung: Hydrokortison 300 mg/d bis Vasopressortherapie beendet, danach langsames Ausschleichen.

ZUSAMMENFASSUNG

Pneumonie:

- Die Pneumonie ist bei kritisch Kranken häufig.
- Man unterscheidet die „Community Acquired Pneumonia“ (CAP), die „Hospital Acquired Pneumonia“ (HAP) und die „Ventilator Associated Pneumonia“ (VAP).
- Diese Unterscheidung der Pneumonieformen ist wichtig, da die Krankheit durch unterschiedliche Erreger verursacht wird.
- Die Diagnose der Pneumonie stützt sich auf Anamnese, Klinik, C/P-Röntgen und Blutbefunde (Entzündungsparameter).
- Zunächst wird eine empirische antibiotische Therapie eingeleitet, welche nach Eintreffen der mikrobiologischen Befunde entsprechend adaptiert wird.
- Patienten mit hohem Risiko sollten stationär aufgenommen werden, bei drohendem Organversagen rasch an eine ICU transferiert werden.
- Ein Ansprechen der Therapie ist an der klinischen Verbesserung und dem Abfall der Entzündungsparameter erkennbar.

Sepsis:

- Sepsis ist definiert als Infektion mit dadurch verursachtem SIRS.
- Bei schwerer Sepsis kommt es zum Organversagen, beim septischen Schock zu therapieresistenter Hypotonie.
- Infektionsquelle ist meist die Lunge, das Abdomen, die Harnwege und Weichteile.
- Erreger sind meist grampositive oder gramnegative Bakterien sowie Pilze.
- Die Therapie zielt primär auf die Sanierung der Infektionsquelle sowie die Optimierung der Sauerstoffversorgung und Kreislaufsituation ab.
- Intensivierte Insulintherapie, APC und niedrig dosiertes Hydrokortison verbesserten in einigen Studien tendenziell die Überlebensraten.

Fragen

Wie wird eine Pneumonie genannt, die während maschineller Beatmung erworben wird?

- **a** Community Acquired Pneumonia
- **b** Ventilator-assoziierte Pneumonie
- **c** Pneumokokkenpneumonie
- **d** atypische Pneumonie

Wie erkennen Sie bei PatientInnen mit Pneumonie das Ansprechen der empirisch begonnenen Antibiotikatherapie?

- **a** klinische Verbesserung
- **b** diffuse Infiltrate im CT
- **c** Sputumkultur ist negativ
- **d** am Antibiogramm

Ein/e PatientIn wird wegen hohen Fiebers und Hustens von der Rettung gebracht. Welche diagnostischen Schritte setzten Sie?

- **a** Intubation und Bronchoskopie
- **b** Blutgasanalyse und komplettes Labor
- **c** Anamnese, Status, Lungenröntgen, Blutabnahme
- **d** Lungenfunktionstest und Fieberkurve

Eine 38-jährige Patientin wird aufgrund von Hypotonie und zunehmender Bewusstseinstrübung bei einer mit Penicillin anbehandelten Pneumonie an ihre Intensivstation transferiert. Die Vitalparameter bei Aufnahme: Blutdruck 75/40 mmHg, Herzfrequenz 120/min, Atemfrequenz 32/min, Temperatur 39,4 °C, pulsoximetrische Sauerstoffsättigung 91 %. Welches ist Ihre erste Maßnahme?

- **a** Flüssigkeitsgabe i. v.
- **b** kinetische Therapie zur Verbesserung der Ventilation
- **c** Katecholamingabe (Dobutamin)
- **d** Paracetamol i. v.

Lösungen zu Fragen siehe Seite 379.

3.11 Allgemeine Prinzipien der Immunsuppression nach Organtransplantation

D. Zimpfer, J. Holfeld, A. Zuckermann

FALLBEISPIEL

Ein 54-jähriger Mann sucht erstmals eine Spitalsambulanz auf, weil seine schon länger andauernde Luftnot ihm nun sogar ohne körperliche Belastung Beschwerden bereitet. Nebst anderen Untersuchungen wird auch eine Echokardiografie durchgeführt. Sie zeigt insbesondere vergrößerte Herzhöhlen sowie höhergradige Mitral- und Trikuspidalinsuffizienz. Es wird nun eine dilatative Kardiomyopathie vermutet, deren Diagnose durch eine Herzbiopsie bestätigt werden kann. Da der Patient sehr lange zugewartet hatte, ein Krankenhaus aufzusuchen, ist seine Erkrankung schon weit fortgeschritten. Aufgrund der Aufweitung der Herzkammern ist auch der Klappenring, der die Mitral- bzw. Trikuspidalklappe hält, erweitert. Die Klappeninsuffizienz zeigt sich in den klinischen Symptomen der Lungenstauung sowie den peripheren Ödemen.

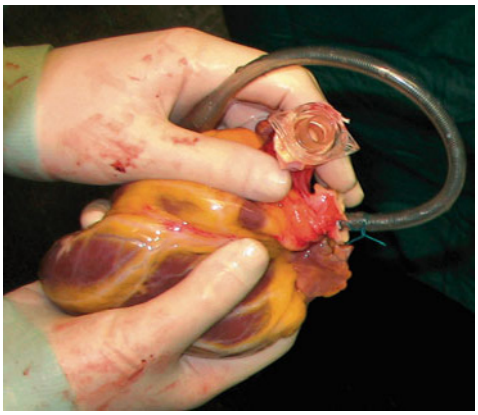

Abb. 3.87

Zunächst wird eine medikamentöse Therapie eingeleitet, die neben der Ausschwemmung der Ödeme vor allem auf eine Steigerung der Herzkraft sowie der Ökonomisierung der Herzarbeit (u. a. mittels Digitalis, Betablocker) abzielt. Schon nach kurzer Zeit muss festgestellt werden, dass diese Therapie zu keinem ausreichenden Erfolg führt. Nach sorgfältiger Evaluation muss der Patient zu einer Herztransplantation in einem Transplantationszentrum angemeldet werden.

Durch die Transplantation verschiedener Organe können PatientInnen mit terminalem irreversiblem Organversagen behandelt werden. Es können so das Langzeitüberleben und vor allem auch die Lebensqualität der PatientInnen signifikant verbessert werden. Routinemäßig werden Niere, Leber, Lunge, Herz und Pankreastransplantationen durchgeführt. Die Organe stammen von hirntoten PatientInnen, wobei die Feststellung und Diagnose des Hirntodes durch den Gesetzgeber genau geregelt sind. In Österreich gilt das Prinzip der „Widerspruchslösung“ d. h. jede/r PatientIn, bei dem die Diagnose Hirntod gestellt wird, ist prinzipiell Organspender, es sei denn, er hat sich zu Lebzeiten im Widerspruchsregister eintragen lassen. Es werden auch alle anderen Willensbekundungen bezüglich einer postmortalen Organspende – wie ein in den Ausweispapieren gefundenes Schreiben oder ein mündlich bezeugter Widerspruch im Kreise der Angehörigen – respektiert. Weiterführende Informationen dazu sind über die Homepage des Österreichischen Bundesinstitutes für Gesundheitswesen (ÖBIG, www. oebig. org) abrufbar.

Nach Organtransplantationen ist eine lebenslange Immunsuppression notwendig, um die Abstoßung und damit die Zerstörung des Transplantats zu verhindern. Ziel dieses Kapitels ist es die basalen Prinzipien der Immunsuppression zu erläutern, wobei im Speziellen auf die mit der Immunsuppression verbundenen Nebenwirkungen und Komplikationen eingegangen wird.

3.11.1 Immunsuppression – Überblick

Immunsuppression schwächt gezielt die Immunabwehr und verhindert so die Transplantatabstoßung. Hauptnebenwirkung der Immunsuppression ist das Auftreten von, mitunter lebensbedrohlichen, Infektionen und Tumoren. Ziel ist es daher, eine Balance zwischen notwendiger Schwächung der Immunabwehr und dem Auftreten von Komplikationen zu finden.

Vier verschiedene **Substanzgruppen** stehen zur Immunsuppression zur Verfügung. Es handelt sich dabei um:

- Calcineurin-Antagonisten
- Purinsynthese-Inhibitoren (Proliferationshemmer)
- Proliferations-Signal-Inhibitoren = mTOR-Antagonisten (mammallian Target of Rapamycin Inhibitors)
- Steroide.

Diese Substanzen werden in Kombination verabreicht, wobei die meisten PatientInnen eine **Tripeltherapie**, d. h. eine Kombination aus 3 verschiedenen Substanzgruppen, erhalten.

3.11.2 Calcineurin-Antagonisten (CNI): Cyclosporin, Tacrolimus

3.11.2.1 Cyclosporin

Cyclosporin wird seit Anfang der 80er Jahre zur Immunsuppression verwendet.

▶ Wirkmechanismus

Cyclosporin hemmt die Freisetzung von IL-1 aus Makrophagen und IL-2 aus T-Helferzellen.

▶ Dosierung

Cyclosporin ist ein Spiegelmedikament und wird entsprechend des Nüchternblutspiegels dosiert. Der therapeutische Spiegel liegt zwischen 100–300 ng/ml abhängig vom transplantierten Organ, vom Abstand zur Transplantation (je länger desto niedriger), vom Alter der PatientInnen (je älter desto niedriger) und von der Nierenfunktion.

▶ Nebenwirkungen

- **Nephrotoxizität:** tritt akut oder chronisch auf. Die akute Nephrotoxizität ist meist durch eine Dosisreduktion reversibel und kann durch verschiedene Medikamente (Aminoglykoside, Amphotericin B, Ketoconazol) verstärkt werden. Die chronische Nephrotoxizität manifestiert sich meist in den ersten 6 Monaten nach der Transplantation. Die chronische Nephrotoxizität kann durch eine Dosisreduktion bzw. eine Umstellung auf eine CNI-freie Immunsuppression positiv beeinflusst werden.

- **Arterielle Hypertonie:** tritt bei etwa 50 % aller PatientInnen auf und kann durch Antihypertensiva (ACE-Hemmer, Kalziumkanal-Antagonisten) therapiert werden. Bei schwerer therapierefraktärer Hypertension evtl. Umstellung auf Tacrolimus.
- **Hyperlipidämie:** wird durch die Kombination mit Steroiden begünstigt und kann durch Bewegung, Gewichtsabnahme und Statine (HMG-CoA-Reduktase-Inhibitoren) therapiert werden.
- **Neurotoxizität:** manifestiert sich in Form von Tremor, Kopfschmerzen und Krampfanfällen (v. a. bei jüngeren PatientInnen).
- Weitere Nebenwirkungen sind: Hirsutismus, Gingivahyperplasie, Störungen des lymphoproliferativen Systems und Leberfunktionsstörungen.

3.11.2.2 Tacrolimus

Tacrolimus ist ein neuerer Calcineurin-Antagonist, der von seiner Wirkung ähnlich wie Cyclosporin ist, aber ein anderes Nebenwirkungsspektrum besitzt.

▶ Wirkmechanismus

Tacrolimus hemmt ebenso wie Cyclosporin die Freisetzung von IL-1 aus Makrophagen und IL-2 aus T-Helferzellen.

▶ Dosierung

Tacrolimus ist auch ein Spiegelmedikament und wird entsprechend des Nüchternblutspiegels dosiert. Der therapeutische Spiegel liegt zwischen 8 – 20 ng/ml abhängig vom transplantierten Organ, vom Abstand zur Transplantation, vom Alter der PatientInnen und von der Nierenfunktion.

▶ Nebenwirkungen

Tacrolimus ist ähnlich wie Cyclosporin **nephrotoxisch**. Im Unterschied zu Cyclosporin ist die Inzidenz von arterieller Hypertonie, Hirsutismus, Gingivahyperplasie und Hyperlipidämie bei Tacrolimus niedriger; die Neurotoxizität sowie die Inzidenz von Diabetes mellitus und Alopezie sind allerdings höher.

3.11.3 Purinsynthese-Inhibitoren (Proliferationshemmer): Azathioprine, Mycophenolat-Mofetil, Mycophenolat-Natrium

Bei allen 3 Medikamenten handelt es sich um Purinsynthese-Inhibitoren, die Ihre Wirkung über verschiedene Angriffspunkte entfalten und damit die Lymphozytenproliferation unterdrücken.

3.11.3.1 Azathioprin

Azathioprin wird aufgrund des Nebenwirkungsspektrums fast nur noch bei PatientInnen verwendet, die Mycophenolat-Mofetil und Mycophenolat-Natrium nicht vertragen. Das Nebenwirkungsspektrum umfasst Knochenmarksdepression (v. a. bei älteren PatientInnen), Entstehung von Malignomen und Lebertoxizität.

3.11.3.2 Mycophenolat-Mofetil (MMF)

▶ Dosierung

Abhängig von der Leukozytenzahl sowie dem Auftreten von gastrointestinalen Nebenwirkungen, bis 3 g aufgeteilt auf 2 – 4 Tagesdosen. Spiegelbestimmung ist möglich, wird in den meisten Zentren jedoch nicht routinemäßig durchgeführt.

▶ Nebenwirkungen

- Leukopenie und Anämie: treten v. a. bei älteren PatientInnen auf, bessern sich nach Dosisreduktion bzw. Therapieaussetzung.
- Abdominelle Nebenwirkungen: v. a. Bauchschmerzen und Diarrhö, bessern sich bei Dosisreduktion bzw. Aufteilung der Tagesdosis auf mehrere Einnahmezeitpunkte; bei schweren gastrointestinalen Nebenwirkungen evtl. Umstellung auf Mycophenolat-Natrium.

3.11.3.3 Mycophenolat-Natrium

▶ Dosierung

Abhängig von der Leukozytenzahl sowie dem Auftreten von gastrointestinalen Nebenwirkungen, bis 1440 mg aufgeteilt auf 2 – 4 Tagesdosen.

▶ Nebenwirkungen

Ähnliches Nebenwirkungsspektrum wie Mycophenolat-Mofetil, aufgrund anderer Galenik evtl. niedrigere Inzidenz von gastrointestinalen Nebenwirkungen (Datenlage allerdings noch unklar).

3.11.4 Proliferations-Signal-Inhibitoren = mTOR-Antagonisten (mammalian Target of Rapamycin Inhibitors): Sirolimus, Everolimus

Sirolimus und Everolimus sind relativ neue Substanzen; ihr Wirkmechanismus ist die Proliferations-Signal-Hemmung. Beide Substanzen können anstatt eines oder in Kombination mit einem Calcineurin-Antagonisten verwendet werden. Der große Vorteil dieser beiden Substanzen ist die **fehlende Nephrotoxizität**. Abhängig vom transplantierten Organ besitzen Sirolimus und Everolimus noch eine Reihe anderer Vorteile.

3.11.4.1 Sirolimus

▶ Dosierung

Spiegelmedikament, Zielspiegel abhängig von Kombination (niedriger wenn in Kombination mit Calcineurin-Antagonist) und transplantiertem Organ.

▶ Nebenwirkungen

Wundheilungsstörungen (vor geplanten Operationen Umstellung auf andere Substanz), Lymphödeme, Ulzera (v. a. Mundschleimhaut), Störung des hämatopoetischen Systems.
Cave: Wenn hoch dosiert in Kombination mit Calcineurin-Antagonist, ist die Nephrotoxizität deutlich verstärkt!

3.11.4.2 Everolimus

▶ Dosierung
Spiegelmedikament, Zielspiegel abhängig von Kombination (niedriger wenn in Kombination mit Calcineurin-Antagonist) und transplantiertem Organ.

▶ Nebenwirkungen
Weniger Wundheilungsstörungen als Sirolimus, ansonsten Lymphödeme, Ulzera (v. a. Mundschleimhaut), Pneumonitis, Akne, Störung des hämatopoetischen Systems.
Cave: Hohe Dosen in Kombination mit Calcineurin-Antagonisten wirken bei Everolimus ebenso stark nephrotoxisch!

3.11.5 Kortikosteroide

Kortikosteroide werden sowohl unmittelbar postoperativ als auch in der Langzeittherapie und in der Therapie von Abstoßungsreaktionen verwendet. Aufgrund des Nebenwirkungsspektrums und der Langzeitkomplikationen gibt es einen starken Trend zur steroidfreien Immunsuppression.

▶ Wirkmechanismus
Hemmung der Freisetzung von Zytokinen und so der Stimulierung vor allem von T-Helferzellen (CD3).

▶ Dosierung
Stark abhängig vom Transplantationszentrum, dem Abstand zur Transplantation und dem transplantiertem Organ.

▶ Nebenwirkungen
Kortikosteroide haben ein breites Nebenwirkungsspektrum. Die wichtigsten Nebenwirkungen sind medikamentös induziertes Cushing-Syndrom, Steroid-Diabetes, adrenale Insuffizienz, Osteoporose, arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, Psychosen, Wundheilungsstörungen, Candidiasis, Magen-Darm-Ulzera, Haut- und Schleimhautmykosen und Myopathie.

3.11.6 Induktionstherapie

Zusätzlich zu den obig vorgestellten Medikamenten zur Tripeltherapie besteht auch noch die Möglichkeit einer Induktionstherapie, die an den ersten 3–7 Tagen nach der Transplantation verabreicht wird. Hierfür werden verschiedene **Antikörper** verwendet:
- Anti-Thymozyten- bzw. Anti-Lymphozyten-Antikörper (ATG)
- monoklonale Interleukin-2-Rezeptor-Anitkörper (Daclizumab, Basiliximab)
- Muromonab CD3 (Okt3®).

Die Anwendung einer Induktionstherapie ist sehr stark vom jeweiligen Transplantationszentrum abhängig und soll die Inzidenz von Abstoßungen verringern. Mögliche Nebenwirkungen der Induktionstherapie sind v. a. Infektionen und Tumorentstehung (v. a. Lymphome).

3.12 Notfall- und Intensivmedizin im Kindesalter

G. Trittenwein

Die PatientInnen der pädiatrischen Intensivstation rekrutieren sich einerseits aus der pädiatrischen Notfallmedizin über die boden- und luftgebundenen Notarztsysteme, andererseits handelt es sich um PatientInnen, die im Rahmen ihrer stationären Behandlung – besonders solche mit angeborenen chronischen Krankheiten – intensivpflichtig geworden sind. Für die Studierenden und Allgemeinmediziner sind besonders die notfallmedizinischen Krankheitsbilder, die Schnittstelle zur Intensivstation sowie die Kenntnis der Möglichkeiten derselben von Bedeutung.

3.12.1 Kindernotfallmedizin

Kinder weisen gegenüber Erwachsenen einen höheren Sauerstoffbedarf auf. Dies wird durch inflammatorische Prozesse (besonders septische Infektionen) noch deutlich gesteigert. Darüber hinaus ist der häufigste Todesmodus bei Kindern – im Gegensatz zum Erwachsenen – die respiratorische Insuffizienz, gefolgt von der hypoxiebedingten Asystolie. Weiters weist das kindliche Gehirn in den ersten Lebensjahren, besonders jedoch im 1. Lebensjahr, eine besonders ausgeprägte Vulnerabilität gegenüber Hypoxie auf. Dies erklärt sich aus dem zerebralen Wachstumsschub besonders im 1. Lebensjahr. Diese Tatsachen machen verständlich, warum Kinder ein hohes Risiko aufweisen, eine bedrohliche Hypoxie sowie eine permanente schwere zerebrale Schädigung nach Überleben derselben zu erleiden. Ziel der pädiatrischen Notfallmedizin ist daher die Vermeidung oder sofortige Behandlung der schweren Hypoxie und damit die Vermeidung einer hypoxisch-ischämischen Enzephalopathie. Weltweit sind es zwei Probleme, welche die Erreichung dieses Zieles erschweren: 1. die oft fehlende rechtzeitige Erkennung des bedrohlichen kindlichen Notfalls und 2. die mangelnde Übung in lebensrettenden pädiatrischen Techniken.

3.12.1.1 Erkennung des Notfalls, physiologische Zielvariable

Erstes Zeichen von Hypoxie- und Schockzuständen sind unerklärte Änderungen in Befindlichkeit und Bewusstseinslage bei Kindern. Diese Beurteilung erfolgt kompetenterweise am besten durch die jeweilige Bezugsperson. Bei der Beurteilung von physiologischen Zielvariablen bei klinischer Untersuchung und Monitoring sind die altersbezogenen Normalwerte zu beachten: Die normale **Herzfrequenz** beträgt beim Neugeborenen 130/min, beim dreijährigen Kind etwa 100/min und beim Erwachsenen 72/min. Dies erklärt sich aus dem erhöhten Sauerstoffverbrauch bei etwa gleichem Schlagvolumen pro kg Körpergewicht. Ein Abfall der Herzfrequenz bedeutet beim Kind aufgrund der geringen Schlagvolumenvariabilität den Eintritt eines Low Cardiac Output. Die normale **Atemfrequenz** beträgt aus gleicher Ursache etwa 30/min beim Neugeborenen und 12/min beim Erwachsenen. Ein **systolischer Blutdruck** von 90 mmHg wird jedoch bereits im 1. Lebensjahr erreicht. Zentrales Monitoring in der Kindernotfallmedizin stellt die **Pulsoxymetrie** dar, welche beim Kind ohne Herzfehler etwa 95 % betragen muss. Ein niedrigerer Wert weist entweder auf eine Sauerstoffaufnahmestörung in der Lunge oder eine erhöhte periphere Ausschöpfung bei vorliegendem Kreislaufversagen hin.

3.12.1.2 Pädiatrische Notfalltechniken

Freimachen der Atemwege, beim Kind unschwer mit Sauger oder auch nur durch Wischen, **Beatmung** Mund zu Mund/Nase, Maske + Beutel oder nach endotrachealer Intubation + Beutel und intraossäre Injektion (zur Gabe von Volumen, Adrenalin oder auch sedativ und analgetische Medikation wie z. B. Ketamin) und schließlich **Herzmassage** sind die wichtigsten Techniken. Diese müssen allerdings geübt werden (Notarztkurse), um sie im Bedarfsfall auch anwenden zu können. Insbesondere die richtige intraossäre Injektion ist ohne vorherige Ausbildung praktisch unmöglich.

3.12.1.3 Luftwegsobstruktion besonders durch stenosierende Luftwegserkrankungen einschließlich SIDS

Entzündliche stenosierende Luftwegserkrankungen wie Epiglottitis, schwere Grade von Pseudokrupp und Bronchiolitis verbinden das Risiko des Erstickens mit deutlich angehobenem Sauerstoffverbrauch. Während die **Epiglottitis** als bakterielle Erkrankung (Hämophilus infl., durch Impfung viel seltener geworden) binnen Stunden zum Tode führt und immer mittels Intubation behandelt werden muss, weisen sowohl **Pseudokrupp** als auch **Bronchiolitis** als virale Erkrankungen einen schleichenden Beginn auf, der besonders beim Säugling zusätzlich durch zunehmende Exsikkose verschlechtert wird und dann (Bronchiolitis) rasch intensivmedizinischer Behandlung bedarf. Insbesondere ehemalige Frühgeborene weisen bei RSV-Bronchilitis ein potenziell letales Risiko auf. Der Pseudokrupp spricht in der Regel gut auf Steroide an (Prednisolon, Dexamethason rectal, oral, parenteral).
Der **plötzliche Kindstod (SIDS)** erscheint heute als respiratorischer Tod im Zusammenhang mit einer Vielzahl von Risikofaktoren, wobei Bauchlage, Hyperthermie, respiratorische Infekte, Krampfanfälle und psychosoziale Systemprobleme besondere Bedeutung haben.

3.12.1.4 Schädelhirntrauma (und Polytrauma)

Das Schädelhirntrauma gehört zu den führenden Todesursachen im Kindesalter. Fehlende Übersicht im Straßenverkehr und mangelndes Risikobewusstsein im Haushalt sind die Ursachen. 40 % der Todesfälle treten am Unfallort innerhalb 30 min durch Ersticken oder Schock ein. Beatmung, Volumenzufuhr, Herzmassage sind hier die rettenden Maßnahmen vor Ort. Die Prognose stellt sich nach dem Zustand der vitalen Funktion bei Eintreffen im Spital. An der Intensivstation ist die Vermeidung bzw. Behandlung des sekundären SHT durch Aufrechterhaltung der zerebralen Perfusion und Oxygenierung vorrangiges Ziel. Leider verbirgt sich hinter dem Schädelhirntrauma und auch anderen Verletzungen nicht selten eine Kindesmisshandlung. Hier ist vor allem das gleichzeitige Vorliegen von Verletzungen verschiedenen Alters ein sicheres Indiz.

3.12.1.5 Ertrinken

Dies stellt eine spezielle Form des Erstickens dar, wobei das Medium (Salz-, Süßwasser) wenig Rolle spielt. Der rasche Eintritt einer massiven Hypothermie ermöglicht eine gewisse Hypoxietoleranz, die jedoch in ihrer protektiven Wirkung meist überschätzt wird, da bis zu ihrem Erreichen eine massive Laktatazidose eingesetzt hat. Primäre Reanimation am Bergungsort durch Beatmung und Herzmassage bis zur intensivmedizinischen Behandlung ist die einzig sichere Methode, ein möglichst defektfreien Überleben zu er-

reichen. Prognostisch ist hier ebenfalls der Zustand der Vitalfunktionen bei Eintreffen an der Intensivstation entscheidend.

3.12.1.6 Verbrühung

Dies ist ein häufiger Verletzungsmodus (i. d. R. nicht in lebensbedrohlicher Ausdehnung), der vor Ort vor allem eine kompetente Analgesie (Opiate) und Schockbehandlung sowie steriles Abdecken der betroffenen Region erfordert.

3.12.1.7 Das bewusstlose Kind

Das bewusstlose Kind stellt eine besondere Herausforderung dar. Grundsätzlich gilt jedoch, dass die **Beurteilung der Vitalfunktionen Atmung und Kreislauf** bzw. der **Ersatz derselben bei Ausfall** vor Ort im Vordergrund der notfallmedizinischen Maßnahmen steht. Bei stabilen oder stabilisierten Vitalfunktionen wird dann die weiterführende Diagnostik die Zuordnung zu den Hauptdiagnosen: zerebrale Anfälle, Meningoenzephalitis, Vergiftung, Hirnblutung und Hirntumor bzw. Schock ermöglichen.

3.12.1.8 Infektion, Sepsis und Schock

Die Meningokokkensepsis (Trias: schwer reduzierter AZ, Fieber > 39° und Petechien in jeder Ausprägung) stellt ein klassisches Beispiel einer potenziell letalen Sepsis da, wobei erhöhter Sauerstoffverbrauch und Sauerstoffaufnahmestörung durch die inflammatorische Reaktion mit gleichzeitig vorliegender Kreislaufinsuffizienz (relative Hypovolämie durch Zusammenbruch des Systemwiderstandes + Beeinträchtigung der Pumpfunktion) und intravasale Gerinnung rasch zum Tode führen können. Schockbehandlung durch Volumenzufuhr und Oxygenierung sind hier bereits vor Ort notwendig und lebensrettend. Schock kann weiters auch durch akute Dehydratation (Durchfallerkrankungen, Ketoazidose) oder kardiales Pumpversagen (Myokarditis) bereits vor Ort behandlungsnotwendig werden (Volumenzufuhr, Katecholamine).

3.12.1.9 Notfalltransport

Der Notfalltransport stellt das Bindeglied zwischen Notfallmedizin und Intensivmedizin dar. Stabilisierung vor Transportbeginn – so möglich – und kompetente Übergabe tragen viel zu einem defektfreien Überleben bei. Bei fehlender Möglichkeit der prähospitalen Stabilisierung ist eine kompetente und sofort verfügbare Notfallmannschaft am Aufnahmeort im Krankenhaus entscheidend.

3.12.2 Kinderintensivmedizin

3.12.2.1 Technik

Die Techniken der Intensivmedizin im pädiatrischen und Erwachsenenbereich sind prinzipiell die gleichen. Allerdings sind manche Techniken zuerst bei Erwachsenen (Hämofiltration) und andere zuerst bei Kindern entwickelt worden. So sind zum Beispiel CPAP, HFOV und ECMO (s. u.) zuerst an Kindern entwickelt und klinisch eingesetzt worden, bevor sie dann auch bei Erwachsenen zum Einsatz kamen.

- CPAP (Continuous Positive Airway Pressure: Anwendung über Maske oder endotrachealen Tubus zur Erhöhung der FRC bei Atemnotsyndrom)
- HFOV (High Frequency Oscillating Ventilation: Hochfrequenzoszillationsbeatmung ebenfalls zum Aufbau der FRC bei sehr steifen Lungen mit Atemnotsyndrom)

- ECMO (Extracorporeal Membrane Oxygenation: extrakorporale Oxygenierung bei therapierefraktärer Lungen- und/oder Herzinsuffizienz).

Das grundsätzlich höhere Risiko der Anwendung von invasiven Verfahren bei Kindern führt zur bevorzugten Anwendung von nichtinvasiven Verfahren in Diagnostik und Monitoring (Sonografie, Dopplersonografie). Fehlindikation und Fehlanwendung besonders invasiver therapeutischer Verfahren haben bei Kindern aufgrund der fehlenden physiologischen Reserve raschere und schwerere Folgen.

3.12.2.2 Monitoring

Analog der Intensivmedizin bei Erwachsenen sind Überwachung von Oxygenierung, Kreislauffunktion, Ausscheidungsfunktion und Neuromonitoring permanent notwendig, um rechtzeitig und adäquat reagieren zu können. In Abhängigkeit vom zugrunde liegenden Leiden sind zusätzliche Verfahren (Echokardiografie, EEG, CT, Stoffwechselmonitoring) regelmäßig notwendig, um neben der symptomatischen auch kausale Therapien einsetzen zu können.

3.12.2.3 Sedoanalgesie

Ihr kommt beim Kind besondere Bedeutung zu, um den psychischen Hospitalismus zu verhindern. Zu einer suffizienten Analgesie ist eine ausreichende Sedierung zusätzlich immer notwendig.

3.12.2.4 Beatmung, HFOV, ECMO

Aufgrund der geringen Compliance, im ersten Lebensjahr oft moderaten Surfactantausstattung und der Tatsache, dass beim Kind beim (vorzugsweise septischen) Multiorganversagen die Lunge das Hauptzielorgan darstellt, sind – wie oben erwähnt – differenzierte Beatmungsstrategien nötig, die notfalls durch ECMO ergänzt werden müssen.

3.12.2.5 Infusionsbehandlung

Der hohe tägliche Flüssigkeits- und Substratumsatz sowie die fehlende Reservefunktion machen eine exakte Berechnung und Kontrolle der Infusionsbehandlung obligat.

3.12.2.6 Antiinfektiöse Therapie

Da Infektionskrankheiten im Kindesalter aufgrund der zum Teil noch sehr unreifen Abwehrsituation besonders bei Säuglingen und Kleinkindern häufig sind, kommt der antiinfektiösen Therapie besondere Bedeutung zu. Allerdings spielen Resistenzen nicht die Rolle wie in der Intensivmedizin der Erwachsenen.

3.12.2.7 Eliminationsverfahren

Technischer Ersatz von Nieren- und Leberfunktion ist bei Kindern ähnlich bedeutungsvoll und strukturiert wie bei Erwachsenen. Allerdings kommt im Säuglingsalter der Peritonealdialyse eine vergleichsweise große Bedeutung zu.

3.12.2.8 Pharmakotherapie

Das zentrale Problem des Einsatzes von Pharmaka im Kindesalter sind spezifische chronische Nebenwirkungen, vor allem durch Interferenz mit dem Wachstum (Antibiotika, H_2-Blocker, Zytostatika). Eine bedingungslose Übernahme der Erfahrungen mit Erwachsenen in die Kindertherapie ohne Beurteilung der besonderen Pharmakokinetik und vor allem -dynamik bei Kindern kann auch medikolegal zu erheblichen Problemen führen.

3.12.2.9 Problem angeborene Erkrankungen, onkologische PatientInnen und Transplantationen

Die pädiatrische Intensivmedizin betreut vorzugsweise Kinder mit chronischen angeborenen Krankheiten (Herzfehler, abdominelle Fehlbildungen, zystische Fibrose, Stoffwechselstörungen im Rahmen von metabolischen Krisen, Kinder mit hypoxisch ischämischer Enzephalopathie nach Geburtsasphyxie, Hydrozephalus nach Hirnblutung). Onkologische PatientInnen (Hirntumoren) und solche nach Transplantationen sind ebenfalls wiederkehrende PatientInnen. Diese PatientInnen erfordern einerseits die Anwendung der gesamten Palette pädiatrisch intensivmedizinischer Möglichkeiten, benötigen jedoch andererseits die Verarbeitung auch gewaltiger psychischer und sozialer Belastung für das Behandlungsteam, wodurch der Umgang mit diesen Problemen von zentraler Bedeutung wird.

3.12.2.10 Problem Familie

In diesem Zusammenhang ist die notwendige besondere Betreuung der Familie im Falle der kritischen Krankheit eines Kindes durch das Behandlungsteam zu erwähnen.

3.12.2.11 Rehabilitation

Besonders Kinder nach hypoxischen oder metabolischen Krisen weisen nicht selten eine massive Behinderung nach Ablauf der kritischen Krankheit auf. Die frühzeitige und kompetente Rehabilitation ermöglicht hier – unter Förderung der verbliebenen Fähigkeiten – in vielen Fällen doch noch eine erstaunliche residuale Lebensqualität. Sie stellt daher eine wichtige komplementäre Behandlung zur pädiatrischen Intensivmedizin dar.