Entwicklungsversion

Kompendium des CCCA



Critical Care Club Austria

Preview

v4.0.0-alpha.414

v4.0.0-alpha.414

Inhalt

1 Prolog **23**

1.1 Vorwort **25**

1.2 Kompendium des CCCA **29**

1.3 Impressum, Nutzungsbedingungen und Hinweise **31**
1.3.1 Redaktion . . . 31
1.3.2 Lizenz . . . 32
1.3.3 Hinweise zur Mitarbeit und Einreichung von Beiträgen . . . 32
1.3.4 Benutzungshinweise . . . 32

1.4 Credits **35**
1.4.1 Herausgeber und Redakteure . . . 35
1.4.2 Autoren und Reviewer . . . 36
1.4.3 Technische und künstlerische Mitarbeiter . . . 36
1.4.4 Mitwirkende . . . 36
1.4.5 Special Thanks . . . 36

1.5 Versionierung **37**

2 Grundlagen **39**

2.1 Physikalische Grundlagen **41**
2.1.1 Thermodynamik . . . 41
2.1.2 Druck . . . 42
2.1.3 Temperatur . . . 44
2.1.4 Strömungen . . . 45
2.1.5 Gase . . . 50
2.1.6 Elektrizität . . . 53
2.1.7 Mechanik . . . 54

2.2 Die Diagnose **57**
2.2.1 Arten von Diagnosen . . . 57
2.2.2 Diagnosecodes . . . 58
2.2.3 Klassifikationssysteme . . . 58
2.2.4 Differentialdiagnosen (DD) . . . 59
2.2.5 Unfallchirurgische Diagnosen . . . 59

3 Ⓐ wie Airway **65**

3.1 Anatomie der oberen Atemwege **71**

3.1.1 Nasenhöhle (Cavitas nasi) und Nasennebenhöhlen (Sinus paranasales) 72
3.1.2 Pharynx (Rachen) . . . 73
3.1.3 Larynx (Kehlkopf) . . . 74
3.1.4 Schluckakt und Schluckreflex . . . 75

3.2 Evaluation des Atemwegs: Risikobewertung 77
3.2.1 Mallampati-Score . . . 78
3.2.2 Wilson-Score . . . 79
3.2.3 Beispiele herausfordernder Atemwege . . . 79

3.3 Einfache Ⓐ-Maßnahmen 81
3.3.1 Fremdkörperentfernung . . . 81
3.3.2 Kopflagerung: Kopf überstrecken, Kinn anheben . . . 81
3.3.3 Esmarch-Handgriff . . . 82
3.3.4 Stabile Seitenlage . . . 83

3.4 Geringinvasive Ⓐ-Maßnahmen 85
3.4.1 Absaugung . . . 85
3.4.2 Nasopharyngealtubus (Wendl-Tubus) . . . 86
3.4.3 Oropharyngealtubus (Guedel-Tubus) . . . 87

3.5 Erweiterte Ⓐ-Massnahmen 89
3.5.1 Extra-/Supraglottische Atemwegshilfsmittel — Allgemeines . . . 89
3.5.2 Larynxmaske . . . 90
3.5.3 Larynxtubus . . . 95

3.6 IntubⒶtion 101
3.6.1 Konventionelle endotracheale Intubation (oral) . . . 101
3.6.2 Videolaryngoskopie . . . 110
3.6.3 Flexible Endoskopische Intubation (FEI) . . . 111

3.7 Chirurgische Ⓐ-Massnahmen 115
3.7.1 Koniotomie . . . 115
3.7.2 Tracheotomie . . . 116
3.7.3 Perkutane Dilatationstracheotomie . . . 118

3.8 Schwieriger Atemweg 123

4 Ⓑ wie Atmung 127

4.1 Anatomie der unteren Atemwege 129
4.1.1 Allgemeines . . . 129
4.1.2 Trachea (Luftröhre) . . . 130
4.1.3 Bronchien . . . 130
4.1.4 Totraum . . . 131
4.1.5 Lunge . . . 131
4.1.6 Pleura . . . 133
4.1.7 Atemmechanik . . . 133

4.2 Atmungsphysiologie 137
4.2.1 Atemgase . . . 137

4.2.2 Gasaustausch . . . 137
4.2.3 Steuerung der Atmung . . . 139
4.2.4 Parameter und Kenngrößen der Atmung . . . 140
4.2.5 Lungenphysiologie . . . 141
4.2.6 Innere Atmung . . . 147

4.3 Sauerstoff (O_2) 151
4.3.1 Sauerstoffgehalt des Blutes . . . 151
4.3.2 Die Sauerstoffbindungskurve . . . 152
4.3.3 Verabreichung von Sauerstoff . . . 153
4.3.4 O_2-Druckflaschen . . . 156

4.4 Beatmung 161
4.4.1 Basics und Physiologie der Beatmung . . . 162
4.4.2 Manuelle Beatmung . . . 165
4.4.3 Kontrollierte Beatmungsmuster . . . 168
4.4.4 Assistierte Beatmungsformen . . . 171
4.4.5 Spontanatemmuster . . . 176
4.4.6 Nicht-invasive Beatmung (NIV) . . . 177

4.5 Beatmungsgeräte 181
4.5.1 Beatmungsbeutel . . . 182
4.5.2 Notfallrespiratoren . . . 183
4.5.3 Transportrespiratoren . . . 184
4.5.4 Intensivrespiratoren . . . 187
4.5.5 Narkoserespiratoren . . . 188
4.5.6 Arten von Systemen . . . 188
4.5.7 Jet-Ventilation . . . 200

4.6 Respiratorisches Monitoring 205
4.6.1 Klinische Beurteilung . . . 205
4.6.2 Blutgasanalyse, respiratorischer Aspekt . . . 206
4.6.3 Pulsoxymetrie . . . 211
4.6.4 Kapnometrie . . . 214
4.6.5 Thoraximpedanz . . . 219
4.6.6 Beatmungsmonitoring . . . 220

4.7 Thoraxdrainage 223
4.7.1 Indikation . . . 223
4.7.2 Bildgebung . . . 224
4.7.3 Technik . . . 227
4.7.4 Anlage . . . 233
4.7.5 Komplikation . . . 233

4.8 Bronchoskopie 235
4.8.1 Flexible optische Bronchoskopie . . . 235

5 © wie Kreislauf 239

5.1 Herz (Cor) 243

5.1.1 Herzaufbau . . . 243
5.1.2 Herzklappen . . . 244
5.1.3 Elektrische Funktion: Reizbildungs- und -leitungssystem . . . 245
5.1.4 Gefäßversorgung . . . 247
5.1.5 Mechanische Pumpfunktion: Herzaktion . . . 248
5.1.6 Steuerung durch Sympathikus und Parasympathikus . . . 250
5.1.7 Endokrine Funktion . . . 250

5.2 Blutgefäße 251
5.2.1 Gefäße im Kreislauf . . . 251
5.2.2 Arterielles Gefäßsystem . . . 255
5.2.3 Venöses Gefäßsystem . . . 258
5.2.4 Körperkreislauf . . . 259
5.2.5 Lungenkreislauf . . . 260
5.2.6 Sonderfall: Shunt . . . 260
5.2.7 Besondere Gefäßsysteme . . . 260

5.3 Blut 263
5.3.1 Allgemeines . . . 263
5.3.2 Zusammensetzung . . . 264
5.3.3 Blutstillung, Blutgerinnung . . . 267
5.3.4 Sauerstofftransport . . . 267
5.3.5 Blutgruppenmerkmale . . . 268
5.3.6 Blutprodukte . . . 268
5.3.7 Immunsystem . . . 269
5.3.8 Lymphatische Organe . . . 270

5.4 Wasser- & Elektrolyte 271
5.4.1 Verteilungsräume . . . 271
5.4.2 Atome, Ionen und Elektrolyte . . . 272
5.4.3 Ausscheidung und Flüssigkeitsverlust . . . 274
5.4.4 Freie Wasserclearence . . . 275
5.4.5 Osmotische Clearence . . . 275

5.5 Flüssigkeitstherapie 277
5.5.1 Freies Wasser . . . 278
5.5.2 Kristalloide Infusionslösungen . . . 279
5.5.3 Kolloidale Infusionslösungen . . . 282

5.6 Cardiac Output 285
5.6.1 Das Triumvirat des Schlagvolumens: Preload, Inotropie, Afterload . . . 285
5.6.2 Frequenz . . . 286
5.6.3 Blutdruck . . . 286

5.7 Das Sauerstoffangebot DO_2, die Sauerstoffausschöpfung $\dot{V}O_2$ und der Sauerstoffbedarf 289
5.7.1 Das Sauerstoffangebot DO_2, . . . 290
5.7.2 Die Sauerstoffausschöpfung $\dot{V}O_2$ und der Sauerstoffbedarf . . . 291

5.8 Gerinnung 293

5.8.1 Primäre Hämostase . . . 294
5.8.2 Plasmatische Gerinnung . . . 295
5.8.3 Gerinnungsdiagnostik . . . 298
5.8.4 Gerinnungssubstitution . . . 303
5.8.5 Blutgerinnung. und Fibrinolyse . . . 306
5.8.6 Gerinnungsstörungen . . . 308

5.9 EKG 311
5.9.1 EKG – Ablauf einer Erregung . . . 311
5.9.2 Ableitungen . . . 312
5.9.3 Praxis des EKG-Schreibens . . . 314
5.9.4 EKG-Diagnostik . . . 316
5.9.5 Literatur . . . 319

5.10 Hämodynamisches Monitoring und Diagnostik 321
5.10.1 Basics des apparativen Monitorings . . . 321
5.10.2 Das Konzept der Surrogatmarker . . . 325
5.10.3 Nicht-invasive Messung des Blutdrucks . . . 326
5.10.4 Invasive arterielle Blutdruckmessung (IABP) . . . 331
5.10.5 Zentral-venöser-Druck (ZVD; CVP) . . . 337
5.10.6 Blutgasanalyse (BGA): Hämodynamische Aussagen . . . 339
5.10.7 Pulskonturanalyse und Thermodilution . . . 343
5.10.8 PICCO (Puls Contour Cardiac Output) = Pulskontur Herzzeitvolumen . 346
5.10.9 NIRS und Regionale Sauerstoffsättigung (rSO_2) . . . 348
5.10.10 Pulmonalarterienkatheter (PAC) . . . 350
5.10.11 Echokardiographie . . . 355
5.10.12 Auflichtmikroskopie . . . 358
5.10.13 Sonstige hämodynamische Monitoring-Verfahren . . . 360
5.10.14 Normwerte . . . 361

5.11 Gefäßkatheter 363
5.11.1 Periphere Venenverweilkanüle (PVK) . . . 363
5.11.2 Arterieller Zugang . . . 365
5.11.3 Anlage eines ZVK . . . 373

5.12 Pathophysiologie 379
5.12.1 Schockarten . . . 379
5.12.2 Sauerstoffbedarf/-Verbrauch . . . 380
5.12.3 Pathophysiologie bei Mismatch: Die Beziehung zwischen DO_2 und VO_2 381
5.12.4 Kompensation, Dekompensation . . . 381
5.12.5 Allgemeine Schocksymptomatik . . . 382

6 Patient Assessment & Management 385

6.1 ① Szeneüberblick und (Selbst-)Schutz 389
6.1.1 Typische Maßnahmen . . . 391
6.1.2 Gefahrenbereich . . . 392
6.1.3 Unfallmechanismus . . . 405

6.2 ② Eindruck und HWS-Stabilisierung (General Impression + Cervical Spine) 411
6.2.1 Befunde . . . 411
6.2.2 Indikation zur Wirbelsäulenimmobilisation . . . 412
6.2.3 Typische Maßnahmen . . . 413

6.3 ③ Bewusstsein (Alertness) 415
6.3.1 Bewusstseinsgrad . . . 415
6.3.2 Bewusstseinskontrolle . . . 416
6.3.3 Bewusstseinsstörungen . . . 416

6.4 ④ Hauptbeschwerde (Main Complaint) 417
6.4.1 Typische Maßnahmen . . . 417

6.5 Ⓐ Atemweg (Airway) 419
6.5.1 Befunde . . . 419
6.5.2 Typische Maßnahmen . . . 419

6.6 Ⓑ Atmung (Breathing) 421
6.6.1 Leitsymptome . . . 421
6.6.2 Klinische und Basis-Beurteilung . . . 421
6.6.3 Einfache Diagnostik . . . 425
6.6.4 Fortgeschrittene Diagnostik . . . 427
6.6.5 Intensivmedizinische Diagnostik . . . 428
6.6.6 Maßnahmen . . . 429

6.7 Ⓒ Kreislauf (Circulation) und Schnelle Trauma-Untersuchung (STU) 431
6.7.1 Klinische und Basis-Beurteilung . . . 431
6.7.2 Einfache Diagnostik . . . 433
6.7.3 Fortgeschrittene Diagnostik . . . 435
6.7.4 Intensivmedizinische Diagnostik . . . 438
6.7.5 Maßnahmen . . . 439

6.8 Ⓓ Neurologie (Disability) 441
6.8.1 Orientierung . . . 441
6.8.2 Glasgow Coma Scale (GCS) . . . 441
6.8.3 Befunde . . . 442
6.8.4 Hirndruckzeichen . . . 442
6.8.5 Typische Maßnahmen . . . 442

6.9 Ⓔ Erweiterte Untersuchung 445
6.9.1 Das heißt? . . . 445
6.9.2 Befunde . . . 446
6.9.3 Typische Maßnahmen . . . 446

6.10 Anamnese: SAMPLER 447
6.10.1 Ⓢ Symptome und Schmerzen . . . 448
6.10.2 Ⓐ Allergien . . . 449
6.10.3 Ⓜ Medikamente . . . 449
6.10.4 P Patientengeschichte . . . 450
6.10.5 Ⓛ Letzte … . . . 453

6.10.6 [E] Ereignisse vor Notfalleintritt 454
6.10.7 [R] Risikofaktoren 454

6.11 Beurteilung 457
6.11.1 Alarmzeichen (“Red Flags” ⚑): Zeichen einer vitalen Bedrohung 457
6.11.2 Sofortmaßnahmen 458
6.11.3 Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten 458
6.11.4 Reanimationsbereitschaft 458
6.11.5 Vorgezogene Transportentscheidung bei absolut zeitkritischen Patienten 459
6.11.6 Nicht vital bedrohte Patienten 459
6.11.7 Eine Re-Evaluation (Verlaufskontrolle) muss regelmäßig durchgeführt werden 459

6.12 Strategieentscheidung 461
6.12.1 … in der Präklinik 461
6.12.2 Immer durchzuführende Standardmaßnahmen 465

6.13 Übergabe an weiterbehandelndes Fachpersonal 467

7 Skills 469

7.1 Kommunikation 471
7.1.1 Einführung 471
7.1.2 Die Kommunikationstheorie versucht Kommunikation zu beschreiben 472

7.2 Hygienische Händedesinfektion 477
7.2.1 Material 479
7.2.2 Handlungsschritte 479

7.3 Arbeiten mit Medikamenten und Infusionen 481
7.3.1 Aufziehen eines Medikamentes aus einer Ampulle 481
7.3.2 Vorbereitung einer Infusion 483

7.4 Lagerungs- und Tragetechniken 487
7.4.1 Fahrtragen 487
7.4.2 Gurtsysteme für Schaufeltrage und Spineboards 488
7.4.3 Lagerung 489
7.4.4 Tragering 490
7.4.5 Tragetuch 491
7.4.6 Tragsessel 492

7.5 Manuelle Traumatechniken und Ruhigstellung mittels Schienung 495
7.5.1 Aluminiumkernschiene 495
7.5.2 Druckverband 496
7.5.3 HWS-Sschiene 496
7.5.4 Helmabnahme und manuelle HWS-Stabilisierung 498
7.5.5 Rettungskorsett 500
7.5.6 Schaufeltrage 502
7.5.7 Spineboard 505
7.5.8 Vakuummatratze 505

7.5.9 Vakuumschiene 507

7.6 Körperliche Untersuchungen 509
7.6.1 Pulsmessung 509
7.6.2 Körpertemperatur 509
7.6.3 Untersuchung des Abdomens 510
7.6.4 Neurocheck 510
7.6.5 Traumacheck 514

7.7 Blutzuckermessung 517
7.7.1 Interpretation und Normalwert 517
7.7.2 Material 517
7.7.3 Durchführung 517

8 Reanimation 521

8.1 Einleitung und Säulen der Reanimation 523
8.1.1 Erkennen der Reanimationspflichtigkeit 525
8.1.2 **Mechanische** Reanimationstherapie 526
8.1.3 Elektrotherapie 529
8.1.4 Oxygenierung (Reanimation) 536
8.1.5 **Pharmakotherapie** 542
8.1.6 Kausale Therapie: Reversible Ursachen 543

8.2 Pediatric Life Support (PLS) 545

8.3 Reanimation des Neugeborenen 547

8.4 Postreanimationsbehandlung 549
8.4.1 Ende der Reanimation 549
8.4.2 Resumption of Spontaneous Circulation (ROSC) und Post-Resuscitation Care 550
8.4.3 Ende oder Nicht-Beginn der Reanimation 551

9 Krankheitsbilder 553

9.1 Wunden 555
9.1.1 Allgemeines und Einteilung von Wunden 555
9.1.2 Wundversorgung frischer Wunden 559
9.1.3 Dekubitus und Dekubitusprophylaxe 560

9.2 Anästhesie-assoziierte und Perioperative Störungen 565
9.2.1 Maligne Hyperthermie 565
9.2.2 Propofolinfusionssyndrom 567
9.2.3 TUR-Syndrom 568

9.3 Herzerkrankungen 571
9.3.1 Persistierender Ductus arteriosus botalli (PDAB) 571

9.4 Koronare Herzkrankheit (KHK) 573
9.4.1 Chronische Koronare Herzkrankheit 573

9.4.2 Angina pectoris (AP) . . . 576
9.4.3 Akutes Koronarsyndrom (ACS) . . . 577
9.4.4 Herzinfarkt (Myokardinfarkt, MCI) . . . 584
9.4.5 Perioperativer MCI/ACS . . . 587

9.5 Herzrhythmusstörungen 589
9.5.1 Einteilung . . . 590
9.5.2 Diagnostik . . . 592
9.5.3 Wichtige Rhythmusstörungen . . . 592
9.5.4 Symptome . . . 599
9.5.5 Maßnahmen . . . 601
9.5.6 46. Tachykarde Herzrhytmusstörungen . . . 605
9.5.7 47. Bradykarde Herzrhythmusstörungen . . . 606

9.6 Vitien 609
9.6.1 Aortenklappenstenose (AKS) . . . 609
9.6.2 Mitralklappenstenose (MKS) . . . 610
9.6.3 Mitralklappeninsuffizienz (MKI) . . . 611
9.6.4 Aortenklappeninsuffizienz (AKI) . . . 612

9.7 Kreislaufstörungen 613
9.7.1 Aneurysmen der großen arteriellen Gefäße . . . 613
9.7.2 Arterielle Hypertonie . . . 614
9.7.3 Exsikkose . . . 619
9.7.4 Peripherer venöser Gefäßverschluss: Tiefe Beinvenenthrombose . . . 619
9.7.5 Kollaps und Synkope . . . 623
9.7.6 Kreislaufstillstand . . . 624
9.7.7 Schock . . . 626
9.7.8 Distributiver Schock . . . 628
9.7.9 Hypovolämer Schock . . . 632
9.7.10 Kardiogener Schock . . . 636
9.7.11 Obstruktiver Schock . . . 638
9.7.12 Septischer Schock . . . 640
9.7.13 Peripherer arterieller Gefäßverschluß . . . 646

9.8 Gerinnungsstörungen 649
9.8.1 Heparin induzierte Thrombopenie . . . 649

9.9 Infektion 651

9.10 Abdominelle Erkrankungen 653
9.10.1 Akutes Abdomen . . . 653
9.10.2 Allgemeines . . . 654
9.10.3 Barrett-Ösophagus . . . 655
9.10.4 Ileus . . . 656
9.10.5 Zenker-Divertikel . . . 665

9.11 Stoffwechsel 667

9.12 Gynäkologie 669

9.13 Schwangerschaft und Geburtshilfe 671

9.14 Kinder 673
9.14.1 Umgang mit Kindern . . . 673
9.14.2 Anatomische und physiologische Besonderheiten . . . 673
9.14.3 Speziell die Kindheit und Jugend betreffende Erkrankungen . . . 674

9.15 Neuromuskuläre Erkrankungen 679
9.15.1 Lambert Eaton Syndrom . . . 679
9.15.2 Myasthenia gravis . . . 680
9.15.3 Botulismus . . . 681
9.15.4 Myotone Muskeldystrophie Typ Duchenne . . . 681

9.16 Psychiatrie 683
9.16.1 Allgemeines . . . 683
9.16.2 Umgang mit psychiatrischen Patienten . . . 685
9.16.3 Symptome . . . 685
9.16.4 Krankheitsbilder . . . 688

9.17 Intoxikationen 691
9.17.1 Intoxikationen – Allgemein . . . 691
9.17.2 Vergiftungen mit Alkohol . . . 692
9.17.3 Benzodiazepin-Intoxikation . . . 695
9.17.4 Cannabis-Intoxikation . . . 696
9.17.5 Digitalis . . . 696
9.17.6 Kampfgase . . . 696
9.17.7 Kohlendioxid (CO_2) – Tod im Weinkeller . . . 697
9.17.8 Kohlenmonoxid (CO) – oder: Von defekten Heizlüftern, Gasthermen und Autoabgasen . . . 698
9.17.9 Medikamenten-Intoxikation . . . 700
9.17.10 NSAR-Intoxikation . . . 701
9.17.11 Opiat-Intoxikation . . . 701
9.17.12 Paracetamol . . . 703
9.17.13 Rauchgasvergiftung . . . 703
9.17.14 Reizgase . . . 704
9.17.15 SSRI-Intoxikation . . . 704
9.17.16 Einnahme von Säuren und Laugen . . . 705
9.17.17 Schaumbildner (Wasch-/Putzmittel) . . . 705
9.17.18 Vergiftungen mit Stickgasen . . . 706
9.17.19 Trizyklische Antidepressiva . . . 706
9.17.20 Uppers . . . 707

9.18 Thermische Schädigungen 709
9.18.1 Hitzeerkrankungen . . . 709
9.18.2 Unterkühlung . . . 710

9.19 Sonstiges 713
9.19.1 Allergie und Anaphylaxie . . . 713
9.19.2 Hirntod und Spenderpflege . . . 718

10 Traumatologie **721**

10.1 Allgemein **723**
10.1.1 Traumascoring 723

10.2 Frakturen **725**
10.2.1 Allgemeines 725
10.2.2 Gefahren und Begleitverletzungen 728
10.2.3 Neurovaskuläre Beurteilung 729
10.2.4 Maßnahmen 730
10.2.5 Reposition und Ruhigstellung 731
10.2.6 Spezielle Knochenbrüche 732

10.3 Extremitätentrauma **739**
10.3.1 Amputationen 739
10.3.2 Muskelzerrung 740
10.3.3 Muskelfaserriss 741
10.3.4 Achillessehnenriss 742
10.3.5 Meniskusschaden 744

10.4 Gelenkstraumata: Verrenkung und Verstauchung **747**
10.4.1 Verstauchung und Bandverletzung 747
10.4.2 Verrenkung 748

10.5 Traumatische Rückenmarkverletzung und Querschnittsyndrom **755**
10.5.1 Pathophysiologie 756
10.5.2 Neurologische Untersuchung 756
10.5.3 Schleudertrauma, Peitschenschlagsyndrom 757
10.5.4 Spinaler Schock 757
10.5.5 Kreislauf-Dysfunktion 758
10.5.6 Respiratorische Dysfunktion 758
10.5.7 Weitere Organmanifestationen 759
10.5.8 Akuttherapie 759
10.5.9 Bildgebung 760
10.5.10 Operative Therapie 761
10.5.11 Glukokortikoide 761
10.5.12 Intensivmedizinische Therapie 761
10.5.13 Autonome Dysreflexie 762
10.5.14 Anästhesiologische Besonderheiten 764
10.5.15 Prognose 765

10.6 Schädel-Hirn-Trauma (SHT) **767**
10.6.1 Schweregrade (GCS) 767
10.6.2 Formen 767
10.6.3 Begleitende Verletzungen 767
10.6.4 Grade 768
10.6.5 Gefahren 769
10.6.6 Diagnostik 769
10.6.7 Maßnahmen 771
10.6.8 Intensivtherapie / Neuroprotektion 771

10.6.9 ICP . . . 772
10.6.10 Pathophysiologie . . . 773
10.6.11 Beatmung . . . 776
10.6.12 Sedierung . . . 777
10.6.13 Allgemeinmaßnahmen . . . 777
10.6.14 Labor / Monitoring . . . 777
10.6.15 Komplikationen . . . 778
10.6.16 Risikofaktoren für sekundäre Hirnschädigung . . . 778

10.7 Thoraxtrauma 779
10.7.1 Symptome des Thoraxtraumas . . . 779
10.7.2 Beim Pneumothorax befindet sich Luft im Pleuraspalts . . . 780
10.7.3 Rippenfraktur, Serienrippenfraktur und instabiler Thorax . . . 782
10.7.4 Gefahren . . . 783
10.7.5 Verletzung des Herzens und der großen Gefäße . . . 783
10.7.6 51.1. Thoraxtrauma . . . 783

10.8 Bauch- und Beckentrauma 785
10.8.1 Offenes Bauchtrauma . . . 786
10.8.2 Geschlossenes Bauchtrauma . . . 787
10.8.3 Milzruptur . . . 787
10.8.4 Weitere innere Verletzungen . . . 788
10.8.5 Beckentrauma . . . 788
10.8.6 51.2. Stumpfes Bauchtrauma . . . 789

10.9 Polytrauma 791
10.9.1 Pathophysiologie des Polytraumas . . . 792
10.9.2 Diagnostik . . . 792
10.9.3 Maßnahmen Polytrauma, allgemein . . . 793

10.10 Erfrierungen 795
10.10.1 Maßnahmen: Erfrierungen . . . 795

10.11 Verbrennung, Verbrühung, Verätzung 797
10.11.1 Gefahren . . . 798
10.11.2 Ausdehnung: Handregel und Neunerregel . . . 798
10.11.3 Grade . . . 798
10.11.4 Einschätzung . . . 802
10.11.5 Maßnahmen: Verbrennung, leicht . . . 802
10.11.6 Maßnahmen: Verbrennung, schwer . . . 803
10.11.7 Was man **nicht** tun darf … . . . 803
10.11.8 Inhalationstrauma . . . 803
10.11.9 Verletzungen durch chemische Stoffe — “Chemische Verbrennungen” 804
10.11.10 54. Verbrennungen * . . . 805
10.11.11 55. Inhalationstrauma . . . 806

10.12 Strom- und Blitzschlag 809
10.12.1 Symptome . . . 810
10.12.2 Spezielle Mechanismen und Situationen . . . 810
10.12.3 Blitzschlag . . . 811

10.12.4 Maßnahmen: Stromunfälle 811

11 Prähospitale Versorgung 813

11.1 Organisation der Notfallmedizin 815
11.1.1 Rechtliche Grundlagen im Land der 10 Gesetzgeber 816
11.1.2 Präklinische Notfallmedizin: Allgemeines 817
11.1.3 Personal im Rettungsdienst 818
11.1.4 Rettungsmittel 823
11.1.5 Die Rettungsleitstelle 833
11.1.6 Innerklinische Notfallmedizin 837

12 Perioperative Versorgung 845

12.1 Patient Blood Management 847

12.2 Allgemeinnarkose 849
12.2.1 Allgemeines 849
12.2.2 Narkoseregime: Gasnarkose, TIVA, balancierte Anästhesie 850
12.2.3 Narkoseeinleitung 853
12.2.4 Rapid Sequence Induction (RSI): Beim nicht-nüchternen Patienten . . 856
12.2.5 Awareness 857

12.3 Analgosedierung bei Eingriffen 859

12.4 Regionalanästhesie 861
12.4.1 Lokalanästhetika 861
12.4.2 Rückenmarksnahe Regionalanästhesie 869
12.4.3 Periphere Blockaden 879
12.4.4 Vorgehen bei Verdacht auf Nervenschädigung 891
12.4.5 Regionalanästhesie und Gerinnungsmedikation 893

12.5 Ambulante Anästhesie 897

12.6 Kapnoperitoneum 899

12.7 Aufwachraum 901
12.7.1 Beurteilung des stationstauglichen Patienten 901
12.7.2 Zentrales anticholinerges Syndrom (ZAS) 901
12.7.3 Wichtiges im Aufwachraum 902

12.8 Adipositas 905
12.8.1 Intraoperative Besonderheiten 906
12.8.2 Weitere Aspekte 907

12.9 Allgemeinchirurgie 909
12.9.1 Appendektomie 909
12.9.2 Cholecystektomie, laparoskopisch 910
12.9.3 Fundoplicatio 911
12.9.4 8.2.4 Mammae 912
12.9.5 TAPP 912

12.10 Gefäßchirurgie 915

12.11 Gynäkologie und Geburtshilfe 917
12.11.1 Hysterektomie . . . 917
12.11.2 Hysterektomie mit Adnexen und Lymphknoten . . . 918
12.11.3 Hysteroskopie, Curettage, Konisation . . . 918

12.12 Schwangerschaft 921

12.13 HNO und MKG-Chirurgie (ORL) 923
12.13.1 Tracheotomie . . . 923

12.14 Orthopädie und Traumatologie 925

12.15 Thoraxchirurgie 927
12.15.1 Allgemeines . . . 927
12.15.2 Mediastinoskopie . . . 935
12.15.3 Thorakotomie . . . 937
12.15.4 Video-assistierte Thorakoskopie (VATS) . . . 939

12.16 Urologie 941
12.16.1 Prostatektomie . . . 941

12.17 Zahn, Mund, Kiefer 943

13 Intensivbehandlung 945

13.1 Analgosedierung (Intensivtherapie) 947
13.1.1 Einleitung . . . 947
13.1.2 Analgesie . . . 949
13.1.3 Sedierung . . . 953
13.1.4 Praxis . . . 957
13.1.5 Delir auf der Intensivstion . . . 959

13.2 Weaning 965
13.2.1 Indikationen und Kontraindikationen zum Weaning-Beginn und Weaning-Fortschritt . . . 965
13.2.2 Allgemein . . . 966
13.2.3 Extubation . . . 967
13.2.4 Tracheotomie . . . 968
13.2.5 Quellen . . . 968

13.3 NO-Therapie mit NO-A 971
13.3.1 Einleitung . . . 971
13.3.2 Therapie . . . 974
13.3.3 Vorgehen bei Problemen . . . 974
13.3.4 Literatur und Quellen . . . 975

13.4 Darmmotilitätsstörungen 977

13.5 Interhospitale Transporte von Intensivpatienten 979

13.6 Therapiebegrenzung/Therapierückzug 981

14 Schmerztherapie 983

14.1 Schmerzskalen 985

14.2 Nozizeptiver Schmerz 987
14.2.1 Schmerzrezeptoren und Botenstoffe . . . 987
14.2.2 Physiologische Schmerzhemmung . . . 988
14.2.3 Chronifizierung des Schmerzes . . . 988

14.3 Neuropathischer Schmerz 991

14.4 WHO-Stufenschema 993

14.5 Nichtopioide 995
14.5.1 Wirkmechanismen . . . 995
14.5.2 Wirkstoffe . . . 995
14.5.3 Auswahlkriterien . . . 997
14.5.4 Nebenwirkungen . . . 997

14.6 Opioide 999
14.6.1 Opioidrezeptoren . . . 999
14.6.2 Opioidrotation und Äquivalenzdosen . . . 1000
14.6.3 Adjuvanzien . . . 1002
14.6.4 Koanalgetika . . . 1002
14.6.5 Transdermale therapeutische Systeme (TTS) . . . 1003
14.6.6 Nichtmedikamentöse Schmerztherapie . . . 1003
14.6.7 Invasive und interventionelle Schmerztherapie . . . 1003
14.6.8 Ursachen einer unzureichenden Schmerztherapie . . . 1003

15 Pharmakologie 1005

15.1 Pharmakopeia 1007
15.1.1 Acetazolamid . . . 1008
15.1.2 Adenosin . . . 1010
15.1.3 Adrenalin (Epinephrin) . . . 1012
15.1.4 Ajmalin . . . 1015
15.1.5 Amiodaron . . . 1018
15.1.6 Atropin . . . 1021
15.1.7 Cisatracurium . . . 1024
15.1.8 Clindamycin . . . 1026
15.1.9 Dantrolen . . . 1029
15.1.10 Diazepam . . . 1031
15.1.11 Dobutamin . . . 1035
15.1.12 Dopamin . . . 1038
15.1.13 Esmolol . . . 1041
15.1.14 Etomidate . . . 1043
15.1.15 Fenoterol . . . 1046
15.1.16 Fentanyl . . . 1048

15.1.17 Flumazenil 1051
15.1.18 Furosemid 1054
15.1.19 Glycopyrronium 1057
15.1.20 Heparin 1060
15.1.21 Ketamin, S- (Esketamin) 1063
15.1.22 Lidocain 1066
15.1.23 Lorazepam 1069
15.1.24 Magnesium 1072
15.1.25 Metamizol 1075
15.1.26 Methyldigoxin 1078
15.1.27 Methylprednisolon 1081
15.1.28 Metoprolol 1084
15.1.29 Midazolam 1087
15.1.30 Morphin 1090
15.1.31 Nalbuphin 1093
15.1.32 Naloxon 1096
15.1.33 Paracetamol 1098
15.1.34 Pethidin 1101
15.1.35 Phenylephrin 1104
15.1.36 Piritramid 1107
15.1.37 Prednisolon 1110
15.1.38 Propofol 1113
15.1.39 Protamin 1117
15.1.40 Prothrombin-Komplex 1120
15.1.41 Remifentanil 1122
15.1.42 Rocuronium 1125
15.1.43 Succinylcholin 1128
15.1.44 Sufentanil 1131
15.1.45 Terbutalin 1134
15.1.46 Theophyllin 1136
15.1.47 Thiopental 1139
15.1.48 Tranexamsäure 1142
15.1.49 Xipamid 1145

15.2 Grundlagen 1149
15.2.1 Grundbegriffe 1149
15.2.2 Pharmakokinetik 1154
15.2.3 Rezeptoren 1160
15.2.4 Überträger im autonomen Nervensystem 1167
15.2.5 Allgemeines zu Arzneimitteln 1173
15.2.6 Exkurs: Dosierung 1176

15.3 Hypnotika 1179
15.3.1 Benzodiazepine 1180
15.3.2 3-Kompartimentmodell mit Wirkort 1180

15.4 Inhalationsanästhetika (VIA) 1183
15.4.1 Gemeinsame Eigenschaften volatiler Anästhetika 1185
15.4.2 Stickoxydul (Lachgas, N_2O) 1186

15.4.3 Halothan . . . 1187
15.4.4 Isofluran . . . 1187
15.4.5 Desfluran . . . 1188
15.4.6 Sevofluran . . . 1189
15.4.7 Xenon . . . 1189

15.5 Opiate 1191
15.5.1 Opioidrezeptoren . . . 1192
15.5.2 Reine Agonisten . . . 1193
15.5.3 Gemischte Agonisten / Antagonisten . . . 1196
15.5.4 Partialagonisten . . . 1197
15.5.5 Opioidbedingte Atemdepression . . . 1197
15.5.6 Toleranz, Abhängigkeit und Hyperalgesie . . . 1198
15.5.7 Opioidantagonisten . . . 1198

15.6 Muskelrelaxantien 1201
15.6.1 Neuromuskuläre Übertragung . . . 1201
15.6.2 Up-Regulation der Acetylcholinrezeptoren . . . 1202
15.6.3 Nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien . . . 1202
15.6.4 Depolarisierende Muskelrelaxantien . . . 1205
15.6.5 Neuromuskuläres Monitoring . . . 1206
15.6.6 Muskelrelaxansüberhang . . . 1208
15.6.7 Wirkdauer . . . 1208
15.6.8 Relaxanzien zur Intubation . . . 1209
15.6.9 Einfluss anderer Medikamente und Faktoren auf nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien . . . 1210
15.6.10 Sectio caesarea . . . 1210
15.6.11 Antagonisierung . . . 1211
15.6.12 Muskelrelaxantien auf der Intensivstation . . . 1213

15.7 Bronchodilatatoren 1215
15.7.1 Status asthmaticus . . . 1218
15.7.2 Bronchospasmus in Narkose . . . 1219

15.8 Antiallergika 1221

16 Komplemantäres 1223

16.1 Grundlagen 1225
16.1.1 Terminologie . . . 1225
16.1.2 Zelle . . . 1233
16.1.3 Gewebe . . . 1239
16.1.4 Organsysteme und seröse Höhlen . . . 1245
16.1.5 Grundlegende Pathomechanismen . . . 1246
16.1.6 Vitalfunktionen . . . 1249

16.2 Bewegungsapparat allgemein 1251
16.2.1 Knochenverbindungen . . . 1253
16.2.2 Muskelmechanik . . . 1255

16.3 Caput (Kopf) 1259
16.3.1 Schädel (Cranium) . . . 1260
16.3.2 Muskeln des Kopfes . . . 1261
16.3.3 Kiefergelenk (Art. temporomandibularis) . . . 1262

16.4 Collum (Hals) 1263

16.5 Rumpf (Truncus) 1265

16.6 Wirbelsäule (Columna vertebralis) 1267
16.6.1 Wirbel . . . 1267
16.6.2 Bandscheiben . . . 1269
16.6.3 Bewegungen . . . 1269
16.6.4 Bandverbindungen . . . 1270
16.6.5 Gelenke der Wirbelsäule . . . 1270
16.6.6 Rückenmuskulatur . . . 1270

16.7 Thorax (Brustkorb) 1273
16.7.1 Thoraxmuskulatur . . . 1274

16.8 Mediastinum 1277

16.9 Bauchwand 1279

16.10 Obere Extremität (Membrum superius) 1281
16.10.1 Knochen . . . 1281
16.10.2 Gelenke . . . 1285
16.10.3 Wichtige Muskeln der oberen Extremität . . . 1288

16.11 Untere Extremität (Membrum inferius) 1289
16.11.1 Knochen . . . 1290
16.11.2 Pelvis (Beckenring) . . . 1291
16.11.3 Gelenke . . . 1292
16.11.4 Wichtige Muskeln der unteren Extremität . . . 1294

16.12 Nervensystem 1295
16.12.1 Entwicklung des Nervensystems . . . 1296

16.13 Zentrales Nervensystem (ZNS) 1297
16.13.1 Encephalon (Gehirn) . . . 1297
16.13.2 Blutversorgung des Gehirns . . . 1302
16.13.3 Rückenmark . . . 1303
16.13.4 Hirn- und Rückenmarkshäute . . . 1304
16.13.5 Liquorsystem . . . 1305
16.13.6 Funktionelle Systeme . . . 1305

16.14 Peripheres Nervensystem (PNS) 1307
16.14.1 Unterteilung nach Funktion . . . 1310

16.15 Exkurs: Bewusstsein 1313

16.16 Sinnesorgane 1315
16.16.1 Auge . . . 1315

16.16.2 Ohr 1318
16.16.3 Haut 1320

16.17 Gastrointestinaltrakt 1323
16.17.1 Allgemeines 1323
16.17.2 Mundhöhle (Cavitas oris) 1326
16.17.3 Rachen (Pharynx) 1329
16.17.4 Ösophagus (Speiseröhre) 1330
16.17.5 Magen (Ventriculus, Gaster) 1331
16.17.6 Pancreas (Bauchspeicheldrüse) 1332
16.17.7 Hepar (Leber) 1333
16.17.8 Gallenblase (Vesica fellea / biliaris) 1337
16.17.9 Bauchhöhle und Peritoneum (Bauchfell) 1337
16.17.10 Dünndarm (Intestinum tenue): Duodenum, Jejunum, Ileum 1338
16.17.11 Dickdarm (Intestinum crassum inkl. Colon) 1340

16.18 Endokrin 1343
16.18.1 Allgemeine Anatomie 1343
16.18.2 Hormondrüsen des Körpers 1344

16.19 Harn 1349
16.19.1 Allgemeine Anatomie 1349
16.19.2 Niere (Ren) 1349
16.19.3 Harnwege 1351

16.20 Reproduktion 1353
16.20.1 Schwangerschaft 1353

16.21 Schlaf 1357
16.21.1 Allgemeine Anatomie 1357
16.21.2 Zyklus 1357
16.21.3 Beeinflussende Faktoren 1357
16.21.4 Aufgaben des Schlafs 1358

16.22 Temperatur 1359
16.22.1 Allgemeines 1359
16.22.2 Regulation 1359
16.22.3 Wärmebildung und Wärmeabgabe 1359
16.22.4 Veränderungen der Temperaturregulation 1360

17 Medizinprodukte 1361

17.1 Medizinproduktegesetz - MPG 1363
17.1.1 Pflichten gemäß MPG 1364

17.2 Therapeutische Geräte 1367
17.2.1 Absaugung 1367
17.2.2 Blutsperre 1368
17.2.3 Lagerungshilfen 1370
17.2.4 Maschinelle Autotransfusionssysteme (MAT) 1373

17.2.5 Nervenstimulatoren im operativen Kontext 1374
17.2.6 Thoraxkompressionsgeräte 1377
17.2.7 Vivostat™ 1378

18 Appendix 1381

18.1 Abkürzungsverzeichnis und Glossar 1383
18.1.1 Abkürzungen 1383
18.1.2 Glossar 1387
18.1.3 Verweis auf noch in Entwicklung befindliche Textabschnitte 1388

18.2 Literaturverzeichnis 1389
18.2.1 Leitlinien 1389
18.2.2 Rechts- und Behördenquellen 1392
18.2.3 Normen 1392
18.2.4 Sekundärliteratur 1392
18.2.5 Primär- und sonstige Literatur 1393

18.3 Lizenzen 1415

18.4 Symbole und Sonderzeichen 1417

18.5 ToDo 1425

18.6 Autorendokumentation 1453
18.6.1 Design Guidelines 1453
18.6.2 MyST-Markdown Kurzanleitung 1456
18.6.3 Style Guide – MyST-Markdown (Medizinisches Kompendium) 1467

18.7 Changelog 1471
18.7.1 4.0.0 – IN ENTWICKLUNG 1474
18.7.2 v3.0.0 1501
18.7.3 2.0.1 1505
18.7.4 v2.0.0 1505
18.7.5 v1.0.0 1506
18.7.6 Projektbeginn 1516

Index 1517

Wichtig:

 Dieses Werk ist eine Entwicklungsversion und ist nicht für die klinische Anwendung gedacht!

Fehlermeldungen, Hinweise oder Textvorschläge sind gerne gesehen. Eine Mitarbeit ist über unsere Codeberg™-Projektseite möglich. Bitte beachten Sie die “**Hinweise zur Mitarbeit und Einreichung von Beiträgen**”.

Teil 1

Prolog

1.1 Vorwort

v4.0.0-alpha.414

Liebe Leserinnen und Leser!

Das Kompendium des CCCA ist das **Nachfolgeprojekt** der Arbeits- und Ausbildungsstandards für den Sanitätsdienst (AASS) und stellt das zukünftige Hauptwerk des CriticalCare Club Austra dar. Die Wurzeln dieses Werkes reichen zurück in das Jahr 2008. Damals entstanden in Zusammenarbeit mit dem Ausbildungszentrum des Arbeiter-Samariter-Bund Österreichs Gruppe Floridsdorf-Donaustadt, Wien, ausgehend von den Erfordernissen der Rettungssanitäter-Kurse, die **"Arbeits- und Ausbildungsstandards für den Sanitätsdienst"** (**AASS**). Sie bildeten die Grundlage der Rettungssanitäter-Curricula und konnten sich schon früh, etappenweise und unter kontrollierten Bedingungen eingeführt, als Lern- und Ausbildungsunterlage bewähren.

Doch jedes Buch hat einen stillen Mitautor, die Zeit. Unter ihrer umsorgenden Führung hat die Professionalisierung der Notfallmedizin, allen voran der präklinischen Notfallmedizin, in unseren Breiten spürbar zugenommen, und damit auch die Anforderungen an das Fachpersonal drastisch erhöht. Dem wollen wir nun mit einer umfassenden Neuausrichtung und drastischen Überarbeitung der AASS und Überführung in ein "neues" Projekt Rechnung tragen.

Das **neue Kompendium** strebt danach, ein strukturiertes, frei verfügbares, modern publiziertes, Lehr- und Handbuch der prä- und innerklinische Notfall- und Rettungsmedizin für medizinisches bzw. Sanitäts-Fachpersonal zu sein. Entgegen bisheriger, herkömmlicher Werke zeichnet sich das Werk durch folgende Eigenschaften aus:

OpenAccess

Das Kompendium ist **frei, niederschwellig und unentgeltlich** unter einer **Creative Commons Lizenz** verfügbar. Für den Benutzer bedeutet das: Keine Abo-Gebühren, voller Zugriff auf alle Inhalte (online).

Kollaboration

Das Kompendium ist ein Gemeinschaftswerk, welche, geführt von einer Redaktionsstruktur, Beiträge von externen Autoren entgegen nimmt, bewertet und ggfs. in das Werk integriert.

Moderne Publikation

Das Kompendium ist auf **ePublishing**, d. h. eBooks, Webseiten etc., ausgelegt um einen niederschwelligen Zugriff und ein hohes Maß an Aktualität zu ermöglichen. Der

Veröffentlichung von **druckfertigen Formaten** (PDF) zum "selber drucken" wird ebenso unterstützt. Die Auflage eines Druckwerkes im Selbstverlag, sollte die Nachfrage bestehen, ist eine mögliche Option, wird aber nicht primär angestrebt.

Struktur
Das Kompendium ist analog zu einem Buch **strukturiert**, d. h. es ist keine bloße Ansammlung von "Blog-Posts" o. ä., bedient sich aber gleichzeitig der Vorteile von ePublishing (Internet-Integration, multimediale Inhalte, …).

Integrativer Ansatz
Das Kompendium richtet sich nicht ausschließlich an eine Berufsgruppe, sondern bildet eine Basis angefangen vom präklinisch erstversorgenden qualifizierten Sanitäter über Notärzte bis hin zum innerklinischen notfallmedizinischen ärztlichen und pflegerischen Personal.

Pro bono
Honorar- oder Anteilsdiskussionen sind der voraussagbare Tod einer hehren Idee. Das Kompendium ist ein **Non-Profit-Projekt** und die Mitarbeit und sämtliche Beiträge geschehen auf ehrenamtlicher, unentgeltlicher, Basis.

Wir hoffen, gerade mit der niederschwelligen und kostenlosen Verfügbarkeit, viele Benutzer zu erreichen, die andernfalls von dem Aufwand und den Kosten einschlägiger Lehrbücher und Materialien abgeschreckt wären. Ebenso wenden wir uns an in der Medizin oder im Rettungswesen Tätige, welche noch am Beginn ihrer Laufbahn in diesem Bereich stehen, und vielleicht mit der Rettungs- und Notfallmedizin noch keinen oder kaum Kontakt hatten: Diese möchten wir für dieses Feld **begeistern und motivieren** sich neue Fähigkeiten anzueignen. Auch jenen, die sich bereits entschlossen haben in diesem Bereich ihre Laufbahn zu beginnen oder fortzusetzen, möchten wir ein Werkzeug in die Hand geben dass sie, sei es in **Notarzt-** oder **Notfallsanitäterlehrgängen** o. ä., ihre Motivation in **persönlichen Erfolg** und **Nutzen** für ihre von ihnen betreute Umwelt umsetzen können.

Ziel dieses Werkes ist es folglich, das Wissen und die Welt der Notfallmedizin auch abseits bereits breitgetretener Pfade darzustellen, und sowohl eine Unterlage für die Aus- und besonders der /Weiter-/ Bildung, als auch ein Hilfsmittel für die Praxis zu schaffen. Besonderer Wert wird dabei nicht nur auf die Praxis, sondern auch – heutzutage nicht mehr ganz modern – auf das **Hintergrundwissen** und relevante Randbereiche gelegt. Denn in einer Zeit, in der das praktische Wissen innerhalb weniger Jahre bereits wieder veraltet ist, bildet dieses Fundament die Chance für eine langjährige Tätigkeit und erlaubt selbstständiges, regelgeleitetes Arbeiten (anstatt strikten, regelgebundenen Handelns).

Waren die AASS bisher eher Rettungspersonal mit eher minimalem medizinischem Basiswissen ausgerichtet (in Österreich klassischerweise Rettungssanitäter), so wendet sich das neue Kompendium an fortgeschrittenes medizinisches Fachpersonal. Dabei wird ein integrativer, humanistischer Ansatz verfolgt im Sinne des Leitspruchs „Sapere aude"[1]. Dieser umfassende, integrative Ansatz und der Versuch, in einem Werk so viele verschiedene medizinische Kompetenzniveaus zu bedienen, ist sicherlich nicht problemfrei oder einfach. Dennoch ist es gerade im permanenten Hochrisikoumfeld der medizinischen Betreuung kritisch Kranker ein wesentliches Qualitäts- und Erfolgskriterium, wenn das

[1] **„Sapere aude"** (lat.): **„Habe Mut, dich deines eigenen Verstandes zu bedienen!"**

eigene Wissen und der persönliche Horizont das eigene Tätigkeitsfeld überschreitet und man einen Sinn für die wesentlichen Faktoren des gesamten Behandlungsprozesses hat.

Wie wir das Spannungsfeld zwischen “medizinischen Basics” und “High-yield-Medicine” didaktisch konkret meistern werden? Das ist ein interessanter und herausfordernder, wahrscheinlich nicht ganz konfliktfreier, Teil dieses Projekts. Ja, es ist ein bisschen ein Experiment, und dieses Werk lebte (als AASS) und lebt von Experimenten.

Unser Ziel ist jedenfalls keine „Fertigstellung“ (von der wir ohnehin noch weit entfernt wären), sondern ein **beharrliches Weiterentwickeln** unserer Fähigkeiten und der ebenso beharrliche Versuch, andere in der Betreuung kritisch kranker Menschen mit unserer Arbeit zu unterstützen.

– saluti et solatio aegrorum

Wien, im März 2026

Die Herausgeber

Kompendium des CCCA

1.2

v4.0.0-alpha.414

Das Kompendium des CCCA ist das **Nachfolgeprojekt** der Arbeits- und Ausbildungsstandards für den Sanitätsdienst (AASS) und stellt das zukünftige Hauptwerk unseres Vereins dar. Das Ziel ist eine Neuorientierung auf höhere Kompetenzniveaus.

– **Saluti et solatio aegrorum**[2]

Die Web-Plattform für die **Entwicklung** befindet sich auf **Codeberg™**:

- https://codeberg.org/CCCA/Kompendium

Derzeit gibt es noch keine Veröffentlichung des Kompendiums. Eine Entwicklungsversion (Preview) findet sich unter:

- https://kompendium.criticalcare.at

```
 ----------------------------------------
( Your objective is to save the world,    )
( while still leading a pleasant life.    )
 ----------------------------------------
  o
   o   \_\_    _/_/
    o      \__/
           (oo)\_______
           (__)\       )\/\
               ||----w |
               ||     ||
```

[2] **„Saluti et solatio aegrorum“** (lat.): **„Zum Heil und zum Trost der Kranken“**

1.3 Impressum, Nutzungsbedingungen und Hinweise

v4.0.0-alpha.414

Critical Care Club Austria — Verein zur Förderung der Versorgung kritisch Kranker und Verletzter (CCCA)

Engerthstraße 146/8/3, A-1200 Wien – AUSTRIA

E-Mail
office@criticalcare.at

Homepage
https://www.criticalcare.at

ZVR
846678982

Verlags- und Herstellungsort
Wien

Publikationsart
Elektronisch. Die etwaige Herstellung von Druckwerken erfolgt durch den autorisierten Nutzer.

1.3.1 Redaktion

Sebastian Gabriel
Dr. med. univ.
Facharzt für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Notarzt, Arzt für Allgemeinmedizin
Universitätsklinikum Krems, Klinische Abt. für Anästhesie und Intensivmedizin
Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften

c/o RA Matutis, Fürstenstraße 5, 5400 Hallein

1.3.2 Lizenz



Dieses Werk ist lizensiert unter der Creative Commons Namensnennung-Share Alike 4.0 International-Lizenz. Bilder können andere Lizenzen aufweisen. Bitte beachten Sie § 1.3.3: “**Hinweise zur Mitarbeit und Einreichung von Beiträgen**”.

1.3.3 Hinweise zur Mitarbeit und Einreichung von Beiträgen

Mit der Einreichung von Texten, Abbildungen, Tabellen oder sonstigen Materialien erklärt sich die einreichende Person damit einverstanden, dem Herausgeber die zeitlich, räumlich und inhaltlich unbeschränkten, nicht exklusiven Nutzungsrechte an den eingereichten Inhalten einzuräumen, sofern keine abweichende schriftliche Vereinbarung getroffen wurde.

Dies umfasst insbesondere die Nutzung in allen bekannten und zukünftigen Medien-, Veröffentlichungs- und Verwertungsformen, unabhängig von ihrer technischen Ausgestaltung, sowie die redaktionelle Überarbeitung, Kürzung, Ergänzung, inhaltliche Anpassung an das Gesamtkonzept des Skriptums und die Verwendung in gegenwärtigen und zukünftigen Auflagen, Versionen, Plattformen und Verbreitungswegen.

Eine Verpflichtung zur Veröffentlichung besteht nicht. Die Entscheidung über eine Namensnennung erfolgt nach redaktionellem Ermessen, sofern nichts anderes schriftlich vereinbart wurde.

Die Einreichung erfolgt freiwillig und unentgeltlich. Aus der Mitwirkung entstehen keine Vergütungs-, Beteiligungs- oder sonstigen Ansprüche, sofern nicht ausdrücklich etwas anderes vereinbart wurde.

Die einreichende Person versichert, dass sie zur Einräumung der genannten Rechte berechtigt ist und durch die Nutzung der eingereichten Inhalte keine Rechte Dritter verletzt werden.

1.3.4 Benutzungshinweise

Achtung:

Wie jede Wissenschaft ist die Medizin ständigen Entwicklungen unterworfen. Soweit fachliche Angaben gemacht werden, darf der Leser zwar darauf vertrauen, dass die Autoren große Sorgfalt darauf verwandt haben, dass diese Angaben dem Wissensstand bei Fertigstellung des Werkes entspricht. Für Angaben, speziell bezüglich Dosierungen und Applikationsformen, kann jedoch **keine Gewähr** übernommen werden.

Jeder Leser ist angehalten, durch sorgfältige Prüfung der Literatur, der Lehrmeinung sowie der Beipackzettel der verwendeten Präparate und gegebenenfalls nach Konsultation eines Spezialisten festzustellen, ob die gegebene Aussage oder Empfehlung für Dosierungen oder die Beachtung von Kontraindikationen gegenüber der Angabe in diesem Werk abweicht. **Jede Dosierung oder Applikation erfolgt auf eigene Gefahr des Benutzers.**

Die Herausgeber bitten jeden Leser, ihm aufgefallene Ungenauigkeiten und Fehler, sowie Anregungen und konstruktive Kritik mitzuteilen.

Geschützte Warennamen und Warenzeichen werden nicht durchgehend besonders kenntlich gemacht. Aus dem Fehlen eines solchen Hinweises kann also nicht geschlossen werden, dass es sich um einen freien Warennamen handelt.

Sofern nicht explizit angegeben, beziehen sich geschlechtsspezifische Bezeichnungen – soweit dies inhaltlich in Betracht kommt – auf Frauen und Männer in gleicher Weise.

Satz und Druckvorstufe

Sphinx Toolchain, MyST Parser, LaTeX

Entwicklungsumgebung

GNU Emacs, MS Visual Studio Code

Versionsverwaltung

Git

1.4 Credits

v4.0.0-alpha.414

Jeweils in alphabetischer Reihenfolge. Die angeführten Einrichtungen sind zwecks Referenz angegeben. Es kann daraus nicht geschlossen werden, dass der jeweilige Autor im Rahmen seines dortigen Arbeitsverhältnisses für den CCCA tätig geworden ist oder die Beiträge die Sichtweise der jeweiligen Organisation wiedergeben bzw. von selbiger autorisiert wurden.

1.4.1 Herausgeber und Redakteure

Sebastian Gabriel
Dr. med. univ.
Facharzt für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Notarzt, Arzt für Allgemeinmedizin
Universitätsklinikum Krems, Klinische Abt. für Anästhesie und Intensivmedizin
Karl Landsteiner Privatuniversität für Gesundheitswissenschaften

Lena Hirtler
ap. Prof. PD. Mag. DDr.
Fachärztin für Anatomie
Medizinische Universität Wien, Zentrum für Anatomie und Zellbiologie, Abt. für Anatomie, Wien

Christof Koller
Mag. iur.

Michael Motal
Dr. med. univ., BA, DESAIC
Facharzt für Anästhesiologie und Intensivmedizin
Bereichsleitender Oberarzt Intensivmedizin
Barmherzige Schwestern Krankenhaus Wien, Abteilung für Anästhesiologie und Intensivmedizin

Johannes Steuer
Dr. med. univ., M.Sc.
em. Facharzt für Anästhesiologie und Intensivmedizin

Josef Zechmeister
Mag., MSc

1.4.2 Autoren und Reviewer

Michael Auer
Mag.
Klinischer und Gesundheitspsychologe
Sucht- und Drogenkoordination Wien, Institut für Suchtdiagnostik, Wien

Elisabeth Hartl
Dr. med. univ.
Fachärztin für Innere Medizin
Landesklinikum Stockerau, 1. Medizinische Abteilung, Stockerau

David Hauer
Dr. med. univ.
Landesklinikum Amstetten

Gerhard Gabriel
Dr. med. univ.
Facharzt für Innere Medizin, Langenzersdorf

Für Review und Lektorat werden KI-assistierte Tools eingesetzt.

1.4.3 Technische und künstlerische Mitarbeiter

- Mirko Fina, Mag.
- Christoph Pallinger
- Ulrich Zehl, MSc.

1.4.4 Mitwirkende

- Dr. Christine Gabriel
- Dr. Bernhard Göritzer

Weiters danken wir allen Einsendern, welche uns Fehler gemeldet und uns mit ihrer konstruktiven Kritik unterstützt haben.

1.4.5 Special Thanks

Ein besonderer Dank gilt unserer Kollegin Dr. **Anita Aust**, welche lange Zeit das Skriptum “Anästhesie Facharztprüfung kompakt” betreut und gepflegt hat. Mit 2025 hat sie das Skriptum dem Projekt Kremser Anästhesieskriptum übergeben, die Inhalte dieses Skriptums werden schrittweise in das Kompendium eingearbeitet.

Nicht vergessen möchten wir die zahlreichen Entwickler der freien Softwareprojekte, von denen auch in diesem Werk einige eingesetzt wurden (z. B. Sphinx, LaTeX, **JabRef**, **TeXstudio**, **Inkscape**, **Fedora Linux**). Durch ihre unermüdliche, ehrenamtliche Tätigkeit in ihrem Bereichschaffen sie im Verborgenen ein wesentliches und in seiner Bedeutung unschätzbares Fundament für eine produktive Weiterentwicklung von Wissenschaft, Kultur und Gesellschaft.

1.5 Versionierung

v4.0.0-alpha.414

Eine Versionsnummer besteht aus einem dreistelligen **Primärschlüssel**, bestehend aus:

1. der **Hauptversionsnummer** (**Major**) zur Kennzeichnung der **Hauptversionslinie**,
2. der **Nebenversionsnummer** (**Minor**) zur Kennzeichnung von Update-Versionen der jeweiligen **Hauptversionslinie** und
3. der **Revisionsnummer** für Fehlerbehebungen ohne inhaltliche Änderungen;

‚list-table': Invalid option value for ‚width': 10 60 30: not a positive measure of one of the following units: „em“ „ex“ „px“ „in“ „cm“ „mm“ „pt“ „pc“ „%“ [myst.directive_option]

Tab. 1: Entwicklungsfortschritt und Versionstypen

Typ	Beschreibung	Beispiel
nightly	Laufende Entwicklung. Es handelt sich dabei um eine Zwischenversion ohne formale Kriterien zur Fertigstellung. `<last_tagged_version>+<commits_since>!DRAFT#B=<branch>.ID=<commit-id>`	`v4.0.0-alpha.388+9!DRAFT#B=master.ID=c7c92447`
alpha Entwicklungsversion.	Version ohne wesentliche formale Kriterien zur Fertigstellung, gedacht als Version zu Demonstrations- oder speziellen Testzwecken. Endversion eines Entwicklungszyklus (Sprint).	`4.0.0-alpha.359`
beta	Vorabversion. Version, welche theoretisch nach formalen Gesichtspunkten einsetzbar wäre, jedoch entspricht sie nicht den inhaltlichen Qualitätsstandards und ist auch nicht zum produktiven Einsatz gedacht.	`4.0.0-beta.44`
RC	Release Candidate. Für die Veröffentlichung eingereichte Version.	`4.0.0-RC.1`
final Release.	Veröffentlichte Version, welche für den öffentlichen und produktiven Einsatz konzipiert wurde.	`4.0.0`

Versionsverwaltung (Git-Archiv)

- **Changelog v4.0.0-alpha.414** by **GABRIEL Sebastian** at **2026-10-13 11:16:51**

  Branch
  master

  Commit
  dd06019

Teil 2

Grundlagen

Die Medizin ist die Lehre von Gesundheit und Krankheit sowie die Kunde der Gesunderhaltung, Heilung und Linderung.

Physikalische Grundlagen

2.1

v4.0.0-alpha.414

2.1.1 Thermodynamik

Die **Thermodynamik** ist die Lehre von Energie, Wärme, Arbeit und ihren Umwandlungen. Sie beschreibt, wie Energie übertragen, umgewandelt und gespeichert wird.

- **0. Hauptsatz** (**Temperaturgleichgewicht**): Wenn zwei Systeme jeweils mit einem dritten im thermischen Gleichgewicht stehen, dann stehen sie auch miteinander im Gleichgewicht.

  Grundlage für die Definition von **Temperatur**.
- **1. Hauptsatz** (**Energieerhaltung**):
  Energie kann weder erzeugt noch vernichtet, nur umgewandelt werden.

$$\Delta U = Q - W$$

  Änderung der inneren Energie ΔU = aufgenommene Wärme Q minus verrichtete Arbeit W.

  Energie bleibt in einem abgeschlossenen System erhalten.
- **2. Hauptsatz** (**Richtung von Prozessen**): Wärme fließt von selbst nur von warm nach kalt. Die Entropie S (Maß für Unordnung) nimmt in einem abgeschlossenen System nie ab:

$$\Delta S \geq 0$$

  Prozesse sind irreversibel.
- **3. Hauptsatz** (**absolute Temperatur**): Am absoluten Nullpunkt ($T = 0\,\mathrm{K}$) besitzt ein perfekter Kristall die Entropie $S = 0$

  Der absolute Nullpunkt ist prinzipiell unerreichbar.

Synopsis

- **0. Hauptsatz:** Temperaturvergleich
- **1. Hauptsatz:** Energieerhaltung
- **2. Hauptsatz:** Richtung der Prozesse (Entropie)
- **3. Hauptsatz:** Nullpunkt der Entropie

2.1.2 Druck

Druck ist eine fundamentale physikalische Größe, die beschreibt, wie viel Kraft auf eine bestimmte Fläche wirkt. Die SI-Einheit ist **Pascal** (**Pa**), 1 Pascal (Pa) ist definiert als $1\,\mathrm{N}/\mathrm{m}^2$.

Mathematisch wird Druck als Kraft pro Fläche beschrieben:

$$p = \frac{F}{A} \quad (1)$$

$Druck$

Tab. 2: Druckeinheiten

Druckeinheit	Wert in Pascal (Pa)
1 atm	101 325 Pa
1 bar	100 000 Pa
1 mbar	100 Pa
1 cmH_2O	98.0665 Pa
1 mmHg	133.322 Pa
1 Torr	133.322 Pa
1 psi	6 894.76 Pa
1 Pa	1 Pa
1 kPa	1 000 Pa
1 MPa	1 000 000 Pa

2.1.2.1 Drücke in Flüssigkeiten

Der Druck in strömenden Medien besteht aus einem **statischen** und einem **dynamischen** Anteil, bei Druckunterschieden ist auch der **hydrostatische** Anteil relevant. Beide Teile sind von der Dichte abhängig. Sie unterscheiden sich dadurch, dass der statische Druck (bei konstanter Dichte) **linear** mit der Höhe h der Flüssigkeitssäule steigt und von der (Erd-)beschleunigung g abhängig ist. Der dynamische Anteil wächst dagegen **quadratisch** mit der Strömungsgeschwindigkeit des Fluids.

Hydrostatischer Druck p_h

Der **hydrostatische Druck** ist der Druck, der in einer ruhenden Flüssigkeit durch die Gewichtskraft der Flüssigkeitssäule entsteht. Er nimmt mit der Tiefe zu, da mehr Flüssigkeit darüber lastet. Der hydrostatische Druck in einer Tiefe h unterhalb der Oberfläche einer Flüssigkeit mit Dichte ρ ist:

$$p_h = \rho \cdot g \cdot h (+p_0)$$

- p_h = hydrostatischer Druck (Pa)
- ρ Dichte der Flüssigkeit (kg/m^3)
- g Erdbeschleunigung ($9{,}81\,\mathrm{m}/\mathrm{s}^2$)
- h Höhe der Flüssigkeitssäule (m)
- p_0 Druck an der Flüssigkeitsoberfläche (z. B. Atmosphärendruck): Der Gesamtdruck in der Tiefe h ergibt sich aus Umgebungsdruck plus hydrostatischem Druck.

Das **hydrostatische Paradoxon** beschreibt ein scheinbares Paradoxon in der Hydrostatik: Der **Druck am Boden eines Gefäßes** hängt nur von der **Höhe der Flüssigkeitssäule** ab, **nicht** von der Form oder vom Volumen des Gefäßes.

Hydrostatisches Paradoxon

- Zwei Gefäße mit **gleicher Flüssigkeitshöhe** üben am Boden den **gleichen Druck** aus, auch wenn ihre Formen und ihr Flüssigkeitsvolumen völlig unterschiedlich sind.

Medizinische Anwendungen

- Die Einheit **Millimeter Quecksilbersäule** (mm Hg) kommt aus der Zeit, als Drücke mit **Quecksilber-Manometern** gemessen wurden, welche eine mit Quecksilber gefüllte Säule als Skala verwendeten. Diese Skala verwendete das Prinzip des hydrostatischen Drucks um den Druck zu ermitteln und den Wert anzuzeigen. Nach dem gleichen Prinzip funktioniert auch die Einheit **Zentimeter Wassersäule** (cm H_2O).
- **Blutdruck in Gefäßen:** In abhängigen Körperregionen (z. B. Beine im Stehen) erhöht sich der Druck durch die hydrostatische Säule des Blutes.
- **Orthostatische Dysregulation:** Blut versackt in den Beinen → zu geringer Druck im Gehirn → Schwindel oder Ohnmacht.
- **Infusionen:** Tropfbehälter über Patientenhöhe erzeugen durch hydrostatischen Druck den Fluss.
- **Liquordruckmessung:** Der Druck in der Lumbalpunktion hängt von der Höhe der Liquorsäule ab.
- **Tauchmedizin:** Zunahme des Außendrucks auf den Körper mit Tiefe im Wasser.

Zu tun

#6 GRAFIK: Hydrostatisches_Paradox: unterschiedliche Gefäße on4.svg

Hydrodynamischer Druck

Der **hydrodynamische Druck** P_{dyn} (auch: Staudruck) ist ein Druckanteil, der durch die Bewegung einer Flüssigkeit entsteht. Er ergibt sich aus der **Bewegungsenergie pro Volumeneinheit** eines strömenden Mediums.

$$p_{dyn} = \frac{\rho \cdot v^2}{2}$$

- ρ = Dichte der Flüssigkeit (kg/m³)
- v = Geschwindigkeit der Strömung (m/s)

p_{dyn} beschreibt die Fähigkeit einer Strömung, **Kraft auf eine Oberfläche** auszuüben. Je höher die Geschwindigkeit, desto größer der hydrodynamische Druck.

Achtung:

Der hydrodynamische Druck p_{dyn} wächst **quadratisch** mit der Flußgeschwindigkeit.

Medizinische Anwendungen

- **Blutdruck und Hämodynamik:** Der Blutstrom in Gefäßen erzeugt neben dem statischen Druck auch einen hydrodynamischen Druckanteil.
- **Herzklappen:** Strömungsgeschwindigkeit des Blutes bestimmt Druckdifferenzen über Herzklappen (z. B. bei Stenosen).
- **Doppler-Sonographie:** Berechnet Strömungsgeschwindigkeiten und damit Druckgradienten in Gefäßen.
- **Ventilationstherapie:** Strömungsgeschwindigkeiten von Atemgasen beeinflussen Druckverhältnisse in den Atemwegen.

2.1.2.2 Gesamtdruck einer Strömung

Nach der **Bernoulli-Gleichung** setzt sich der Gesamtdruck p_{ges} in einer Strömung aus drei Komponenten zusammen:

Gleichung: Bernoulli-Gleichung

$$p_{ges} = p_{stat} + p_{dyn} + p_{hyd} \tag{2}$$

- p_{stat} = statischer Druck (ruhende Flüssigkeit, Umgebungsdruck)
- p_{dyn} = **dynamischer Druck** (hydrodynamischer Druck)
- p_{hyd} = Schweredruck (durch Höhe im Gravitationsfeld)

2.1.3 Temperatur

Temperatur ist eine grundlegende physikalische Größe, die den thermischen Zustand eines Systems beschreibt. Sie steht in direktem Zusammenhang mit der mittleren kinetischen Energie der Teilchen in einem Stoff. Die SI-Einheit ist **Kelvin** (**K**), der **absolute Nullpunkt** ist **0 K** bzw. **-273,15 °C**. Die Temperatur beeinflusst zahlreiche physikalische Prozesse und ist eine zentrale Größe in der Thermodynamik.

Die Temperatur T ist proportional zur mittleren kinetischen Energie der Moleküle:

$$T \propto \langle E_{kin} \rangle \tag{3}$$

Wert in Einheit	Einheit	Entspricht in Kelvin (K)
1 Kelvin	K	1 K
1 Grad Celsius	°C	274,15 K
1 Grad Fahrenheit	°F	255,93 K

2.1.4 Strömungen

2.1.4.1 Viskosität

Viskosität ist das Maß für die Zähigkeit einer Flüssigkeit.

- Dynamische Viskosität η: beschreibt den inneren Reibungswiderstand einer Flüssigkeit.
- Newtonsches Gesetz der inneren Reibung: $$F = \eta \cdot A \cdot \frac{dv}{dx}$$

Blut hat eine nicht-Newtonsche Viskosität (abhängig von Scherung, Hämatokrit, Temperatur).

Medizinische Bedeutung

- Erhöhter Hämatokrit → erhöhte Viskosität → höherer Strömungswiderstand (z. B. Polyzythämie)
- Erniedrigte Viskosität bei Anämie
- Einfluss auf Durchblutung, Herzarbeit und Mikroperfusion

2.1.4.2 Kontinuitätsgesetz

Das **Kontinuitätsgesetz** ist ein Grundsatz der Strömungslehre. Es besagt, dass die **Masse in einem abgeschlossenen System erhalten bleibt**. Für eine Strömung bedeutet das: Was in ein Rohr hineinfließt, muss zeitgleich auch herausfließen.

Dies bedeutet, dass der Massenstrom eines Fluids (Flüssigkeit oder Gas) in einem Rohr unabhängig davon ist, wo er gemessen wird. Für inkompressible Fluide gilt Kontinuität auch für den Volumenstrom.

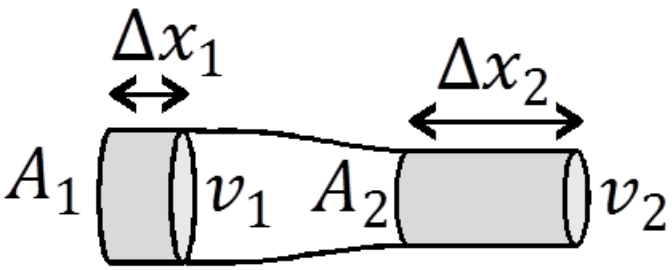


Fig. 1: Quelle: Wikipedia/Guy vandegrift, Lizenz: Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported

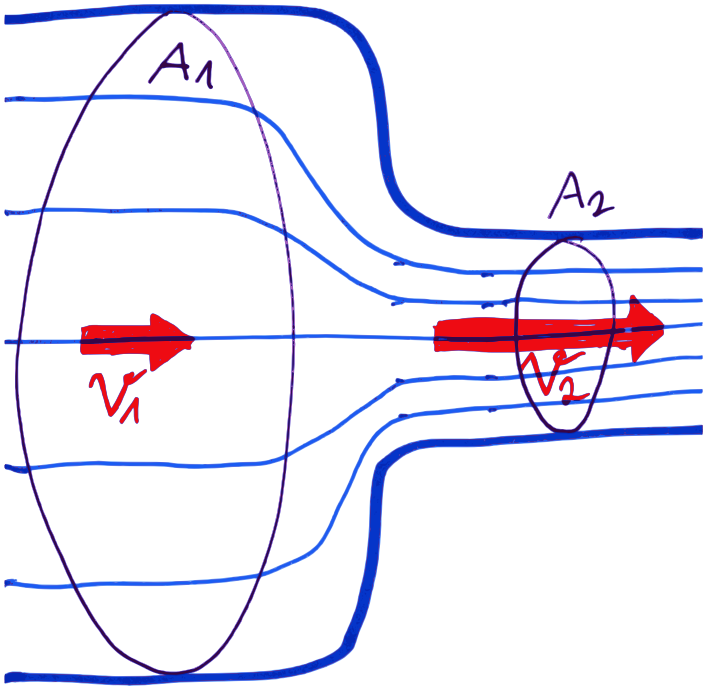
Kontinuitätsgleichung

Die **Kontinuitätsgleichung** beschreibt den Zusammenhang von Strömungsgeschwindigkeit und Querschnittsfläche in einem Rohrsystem. Sie basiert auf der Massenerhaltung: Was in ein Rohr hineinfließt, muss auch wieder herausfließen.

Gleichung: Kontinuitätsgleichung

… für inkompressible Flüssigkeiten:

$$A_1 \cdot v_1 = A_2 \cdot v_2$$



Konsequenzen:

- Verengt sich der Querschnitt (A kleiner), muss die Geschwindigkeit (v) steigen.
- Erweitert sich der Querschnitt, sinkt die Geschwindigkeit.

Medizinische Bedeutung

- **Blutgefäße:** Strömungsgeschwindigkeit nimmt in Stenosen (Gefäßverengungen) stark zu.
- **Herzklappen:** Bei Klappenstenosen verengt sich der Querschnitt → erhöhte Strömungsgeschwindigkeit
- **Doppler-Sonographie:** Misst Geschwindigkeiten und berechnet damit Druckgradienten.
- **Atemwege:** Verengungen (z. B. bei Asthma) führen zu erhöhter Strömungsgeschwindigkeit.
- **Infusionen:** Querschnitt von Kathetern bestimmt die Fließgeschwindigkeit.

2.1.4.3 Bernoulli-Gleichung

Die **Bernoulli-Gleichung** beschreibt die Energieerhaltung in einer reibungsfreien Strömung. Sie verbindet **Druck**, **Strömungsgeschwindigkeit** und **Höhenlage** eines Fluids. Danach setzt sich der Gesamtdruck p_{ges} in einer Strömung aus drei Komponenten zusammen (vgl. Formel (2)):

Gleichung: Bernoulli-Gleichung

$$p_{\sum} = p_{stat} + p_{dyn} + p_{hyd} = \text{konstant}$$

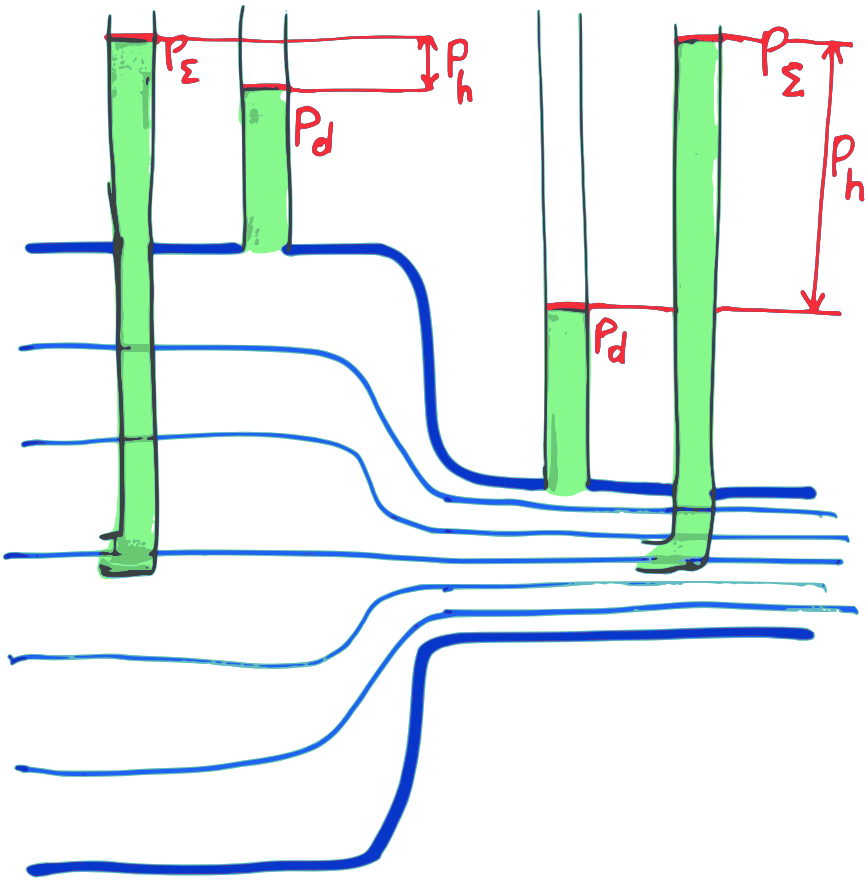
Die drei Terme entsprechen:

- **statischer Druck**
- **dynamischer Druck**
- **hydrostatischer Druck**

Die Summe aus dem **hydrostatischen**, **hydrodynamischen** und **Gesamtdruck** ist **konstant**.

Konsequenzen:

- Erhöht sich die Geschwindigkeit (v), sinkt der statische Druck (p).
- Druck, Geschwindigkeit und Höhe sind miteinander gekoppelt.

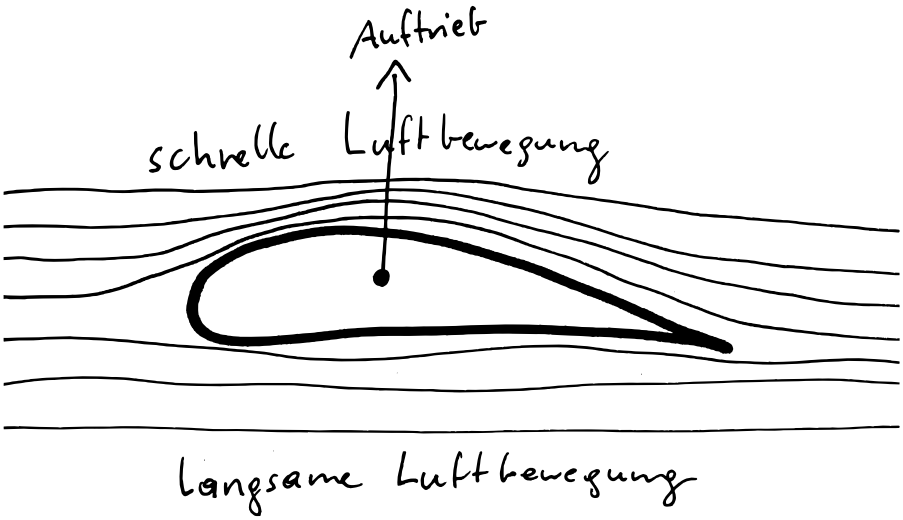


Bernoulli-Prinzip

Das **Bernoulli-Prinzip** besagt: **In einer strömenden Flüssigkeit nimmt der statische Druck ab, wenn die Strömungsgeschwindigkeit zunimmt.** Durch die Differenz von statischen Drücken kommt es zum Auftrieb.

Konsequenzen:

- Tragflächenprofil: Luft strömt oben schneller → Druck sinkt → Auftrieb entsteht.
- Venturi-Effekt: Strömung durch Engstellen → Unterdruck → Ansaugen von Flüssigkeit oder Gas.



Venturi-Effekt

Fließt durch die **Venturi-Düse** ein **gasförmiges** oder **flüssiges** Medium, so ist **an der engsten Stelle** des Rohres **der dynamische Druck (Staudruck) maximal** und der **statische Druck minimal**.

Die Geschwindigkeit des fließenden Gases (bzw. der Flüssigkeit) steigt im Verhältnis der Querschnitte beim Durchströmen des eingeschnürten Teils an, weil überall dieselbe Menge durchfließt. Gleichzeitig sinkt der Druck im Abnahmerohr, das genau im engen Teil sitzt. Damit entsteht ein **Differenzdruck**, der dann in verschiedenen Messgeräten oder zum **Ansaugen** von Flüssigkeiten oder Gasen benutzt wird.

Die Druckdifferenz ist bei Flüssigkeiten (inkompressibel und ohne Reibung) durch die **Bernoulli-Gleichung** gegeben. Bei idealen Gasen gilt die erweiterte Bernoulli-Gleichung.

2.1.4.4 Strömungswiderstand

Der Strömungswiderstand ist die physikalische Größe, die in der Fluiddynamik die Kraft bezeichnet, die das Fluid als Medium einer Bewegung **entgegensetzt** (“durch Reibung gehemmt wird”). Ein Körper, der sich relativ zu einem gasförmigen oder flüssigen Medium bewegt, erfährt einen Strömungswiderstand, eine der Relativgeschwindigkeit entgegengesetzt wirkende Kraft. Bewegt sich eine Person (z. B. ein Jogger) oder ein Gegenstand (z. B. ein Flugzeug) an der Luft oder durch die Luft, so spricht man auch vom Luftwiderstand oder von der Luftreibung, bei hydrodynamischen Problemen im Wasser von Wasserwiderstand.

Gleichung: Strömungswiderstand

$$R = \frac{\Delta p}{\dot{V}} = \frac{p_1 - p_2}{\dot{V}}$$

- Δp: Druckunterschied; ergibt sich aus $\Delta p = p_1 - p_2$, wobei p_1 und p_2 die jeweiligen Drücke am Anfang und am Ende des Weges sind.
- $\dot{V}$: Volumenstrom = Fluss[1] $\approx I$

Die Druckdifferenz $\Delta p = p_1 - p_2$ ist in anderen Worten ein Druck**gradient**, was im Prinzip einer **Spannung** (U) entspricht. Versteht man nun den Volumenstrom als Fluss[1] bzw. Strom (I), so entspricht die Formel des Strömungswiderstandes dem aus der Elektrik bekannten **Ohm'schen Gesetz** ($R = \frac{U}{I}$). Die Welt ist klein.

Gesetz von Hagen-Poiseuille für laminare Strömungen

Das **Hagen-Poiseuille-Gesetz** beschreibt den Volumenstrom einer laminaren Strömung durch ein zylindrisches Rohr.

Formel: Hagen-Poiseuille-Gleichung

$$\dot{V} = \frac{\pi \cdot r^4 \cdot \Delta p}{8 \cdot \eta \cdot l} = \frac{\Delta p}{R}$$

- $\dot{V}$: Volumenstromstärke
- r: Radius
- Δp: Druckunterschied
- η: Viskosität
- l: Länge
- R: Strömungswiderstand

Daraus ergibt sich für den Strömungswiderstand:

$$R \propto \eta \times l / r^4$$

Der Strömungswiderstand steigt somit proportional mit der Länge und der Viskosität und nimmt mit der **vierten Potenz des Radius** ab (bzw. der Widerstand steigt mit der **vierten Potenz** der Verringerung des Radius, „der Widerstand ist umgekehrt proportional zur vierten Potenz des Radius). Bereits eine geringe Abnahme des Radius kann daher bei laminarer Strömung zu einer erheblichen Zunahme des Widerstands führen.

Medizinische Bedeutung

- Vasokonstriktion und Stenosen → drastische Zunahme des Strömungswiderstands
- Regulation des Gefäßwiderstands, Blutdruckregulation
- Atemwegswiderstand bei Asthma oder COPD
- Gefäßzugänge: Ein kurzer peripherer Venenkatheter kann bei vergleichbarem Innendurchmesser einen wesentlich höheren Flow ermöglichen als ein langer Schenkel eines zentralen Venenkatheters.
- Atemweg: Ein größerer Tubusinnendurchmesser reduziert den resistiven Atemwegswiderstand und damit die Atemarbeit. Dies kann insbesondere beim Weaning und aufgrund des kleinen absoluten Tubusdurchmessers bei Kindern klinisch relevant sein.

[1] Im medizinischen Alltag meint "**Fluss**" (engl. **flow**) fast immer den **Volumenstrom**. Streng genommen kann "Fluss" für Volumenfluss (Volumenstrom), Massenfluss ($\dot{m}$) oder Teilchenfluss (z. B. Ionenfluss durch Membranen) stehen.

Bemerkung:

Das Hagen-Poiseuille-Gesetz gilt streng genommen nur für eine **laminare Strömung** eines Newtonschen Fluids in einem starren zylindrischen Rohr. Die Strömungsverhältnisse in Atemwegen, Tuben und Blutgefäßen erfüllen diese Voraussetzungen nur näherungsweise. Insbesondere bei hohen Flussgeschwindigkeiten und turbulenter Strömung gilt die einfache r^4-Beziehung nicht.

Die Reynolds-Zahl: Turbulent oder laminar?

Die **Reynolds-Zahl** (Re) ist eine dimensionslose Kennzahl der Strömungsmechanik. Sie beschreibt das Verhältnis von Trägheitskräften zu Zähigkeitskräften (viskosen Kräften) einer Strömung.

Gleichung: Reynolds-Zahl

$$\mathrm{Re} = \frac{v \cdot \rho \cdot D}{\eta}$$

- v: Geschwindigkeit
- ρ: Dichte
- D: charakteristische Länge, entspricht für eine Rohrströmung dem Innendurchmesser
- η: Viskosität

Bedeutung

- Re < 2300: **laminare Strömung** (geordnet, Schichtströmung)
- 2300 < Re < 4000: Übergangsbereich
- Re > 4000: **turbulente Strömung** (verwirbelt, unregelmäßig)

Medizinische Bedeutung

- **Blutströmung**: In großen Arterien (z. B. Aorta) können hohe Reynolds-Zahlen auftreten → Turbulenzen, Strömungsgeräusche.
- **Herzgeräusche**: Turbulente Strömungen bei Klappenfehlern (Stenosen, Insuffizienzen).
- **Doppler-Sonographie**: Strömungsform (laminar vs. turbulent) beeinflusst Messungen.
- **Infusionen/Atemwege**: Strömungsverhalten in Schläuchen und Kathetern.

2.1.5 Gase

Der Aggregatzustand eines Stoffes ist abhängig von der Temperatur und dem Umgebungsdruck. Man Unterscheidet zwischen festen, flüssigen und gasförmigen Phasen.

Der Schnittpunkt der drei Phasen wird **Trippelpunkt** genannt, für Wasser liegt er bei 273,16 K und 612 Pa.

2.1.5.1 Gasgesetze

Drei Variablen:

- Volumen V,
- Temperatur T,
- Druck p

Es gilt:

$$p \propto \frac{1}{V} \quad \dots T \text{ konstant}$$
$$V \propto T \quad \dots p \text{ konstant}$$
$$P \propto T \quad \dots V \text{ konstant}$$

2.1.5.2 Zustandsgleichung idealer Gase

$$p \cdot V = n \cdot R \cdot T$$

Molzahl n, Gaskonstante R (8,314 J/(mol K))

2.1.5.3 Zustandsgleichung realer Gase

Syn.

Van-der-Waals-Gleichung

Reale Gase: Moleküle haben Ausdehnung, Kräfte zwischen den Molekülen:

$$\left(p + \frac{a}{V_m^2}\right) \cdot (V_m - b) = n \cdot R \cdot T$$

$\frac{a}{V^2}$ Kohäsionsbinnendruck,
b Eigenvolumen der Gasmoleküle,
p: Druck des Gases,
T: Temperatur,
V_m: molares Volumen,
R: Universelle Gaskonstante (wie beim idealen Gas)

2.1.5.4 Dampfdruck

Henry-Gesetz und Blut-Gas-Verteilungskoeffizient

Das **Henry-Gesetz** besagt, dass der Partialdruck eines Gases über einer Flüssigkeit direkt proportional ist zur Konzentration des Gases in der Flüssigkeit. Die Proportionalität wird ausgedrückt durch die Henry-Konstante H^{cp}.

Gleichung: Henry-Gesetz

$$c = H^{cp} \cdot p$$

c: Gaskonzentration (im Blut);
H^{cp}: Henry-Löslichkeitskonstante;
p: Partialdruck des Gases

Die dimensionslose **Henry-Löslichkeitskonstante** H^{cc} wird auch als **Blut-Gas-Verteilungskoeffizient** (**BGV**) bezeichnet:

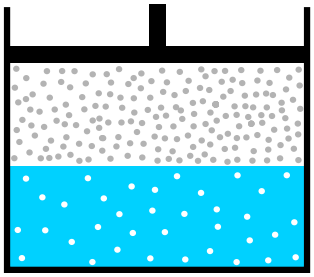
$$\text{BGV} = H^{cc} = \frac{c_{\text{Blut}}}{c_{\text{Gas}}}$$

Tab. 3: Blut-Gas-Verteilungskoeffizient (BGV) verschiedener Narkosegase

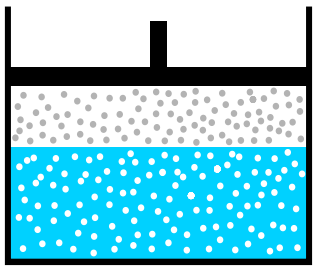
Narkosegas	BGV	
Ether	12,1	hohe Löslichkeit, langsames Anfluten
Chloroform	8,4	
Halothan	2,3	
Lachgas	0,47	
Xenon	0,14	niedrige Löslichkeit, schnelles Anfluten

Die Konzentration hängt laut dem Gesetz von William Henry vom Partialdruck ab.

Fig. 2: Bilderserie: Konzentration, Partialdruck und das Henry-Gesetz. [© Johannes Schneider, ℓ CC BY-SA 4.0]



(a) Die Konzentration an Teilchen in der flüssigen Phase (hier blau dargestellt) hängt vom Partialdruck ab.



(b) Eine Erhöhung des Außendrucks (hier durch Einpressen eines Kolbens dargestellt) führt zu einem höheren Partialdruck der Gasphase und folglich zu einer höheren Konzentration.

Mit dem relativ einfachen Henry-Gesetz lässt sich die **Dekompressionserkrankung** bei Tauchern erklären. Der Umgebungsdruck nimmt um etwa **1 bar pro 10 Meter** Wassertiefe zu. Mit zunehmendem Partialdruck löst sich mehr Stickstoff zunächst im Blut, das ihn in die Peripherie transportiert. Dort diffundiert er vorzugsweise in Kompartimente mit hohem Fettanteil. Erfolgt das Auftauchen zu schnell bzw. ohne die evtl. notwendigen Dekompressionspausen, so ist die Rückdiffusion von Stickstoff (Gewebe → Blut → Lunge → Wasser) zu langsam, sodass er ausperlt. Findet dies im Gewebe statt, spricht man von Bends (Gelenkschmerzen), im Lungenkreislauf von Chokes (Atemproblemen) oder bei Blasenbildung in Arterien, die Hirn- oder Rückenmark versorgen, von Staggers (neurologischen Symptomen).

2.1.5.5 Verdampfer

Ein Verdampfer Verdampfer ist ein Gerät, das eine Flüssigkeit gezielt in die Gasphase überführt. Dazu nutzt er verschiedene Prinzipien, um die Verdampfung zu unterstützen und zu steuern.

- Über ein **Ventil** wird der Gasfluss reguliert, sodass die Menge des verdampften Stoffes kontrolliert dosiert werden kann.
- Eine **vergrößerte Oberfläche** (z. B. durch spezielle Strukturen oder Einsätze) erleichtert die Verdampfung, da mehr Flüssigkeit gleichzeitig in Kontakt mit der Umgebungsluft oder Heizfläche steht.
- Durch **Erhitzen** wird zusätzliche Energie zugeführt, wodurch die Flüssigkeit schneller in die Gasphase übergeht.

In der Medizin werden Verdampfer vor allem in der **Anästhesie** eingesetzt, um flüchtige Anästhetika (z. B. Sevofluran, Isofluran, Desfluran) kontrolliert zu verdampfen und mit dem Atemgasstrom zu vermischen. Dadurch lässt sich die Konzentration des Narkosemittels präzise einstellen.

2.1.6 Elektrizität

Elektrizität bezeichnet physikalische Erscheinungen, die mit der Bewegung und den Wirkungen von elektrischen Ladungen verbunden sind. Sie kann in verschiedenen Formen auftreten, z. B. als **statische Elektrizität** oder als **elektrischer Strom**.

2.1.6.1 Grundbegriffe

Die grundlegenden elektrischen Größen beschreiben zentrale physikalische Eigenschaften und Zusammenhänge elektrischer Systeme. Sie umfassen die **Ladung** als fundamentale Eigenschaft von Teilchen, den **Strom** als gerichtete Bewegung von Ladungsträgern sowie die **Spannung** als treibende Energiegröße. Ergänzend charakterisiert der **Widerstand** die Hemmung des Stromflusses, während das **elektrische Feld** die Wirkung von Ladungen im Raum beschreibt. Details siehe Tabelle Tab. 4 (:ref:`TAB-Elektrische-Grundbegriffe`).

Tab. 4: Elektrische Grundbegriffe

Elektrische/r/s …	Formelz.	Einheit		Beschreibung
Ladung	Q	Coulomb	C	Fundamentale Eigenschaft von Teilchen (positiv oder negativ)
Strom	I	Ampere	A	Gerichtete Bewegung elektrischer Ladungen (meist Elektronen)
Spannung	U	Volt	V	Energieunterschied pro Ladungsträger zwischen zwei Punkten
Widerstand	R	Ohm	Ω	Maß für die Behinderung des Stromflusses
Feld	E	Volt pro Meter	V / m	Kraftfeld, das von elektrischen Ladungen ausgeht

2.1.6.2 Ohm’sches Gesetz

Das **Ohm’sche Gesetz** beschreibt den linearen Zusammenhang zwischen Spannung, Strom und Widerstand in einem elektrischen Leiter:

$$U = R \times I$$

- **U** = elektrische Spannung (in Volt, V)

- **R** = elektrischer Widerstand (in Ohm, Ω)
- **I** = elektrischer Strom (in Ampere, A)

Umstellungen:

- $I = \frac{U}{R}, R = \frac{U}{I}$

Es gilt nur für sogenannte **Ohmsche Widerstände**, bei denen der Widerstand R unabhängig von Spannung und Strom konstant bleibt.

2.1.7 Mechanik

Die **Mechanik** ist die Lehre von Kräften und Bewegungen. Für die Medizin sind besonders folgende Konzepte relevant:

2.1.7.1 Grundbegriffe

- **Kraft** (F): beschreibt eine Einwirkung auf einen Körper
  - Einheit: Newton (N)
  - Zusammenhang: $F = m \cdot a$ (2. Newtonsches Gesetz)
- **Arbeit** (W): Übertragung von Energie durch Kraft über eine Strecke
  - $W = F \cdot s$
  - Einheit: Joule (J)
- **Leistung** (P): Arbeit pro Zeit
  - $P = \frac{W}{t}$
  - Einheit: Watt (W)
- **Druck** (p): Kraft pro Fläche
  - $p = \frac{F}{A}$
  - Einheit: Pascal (Pa) oder mmHg in der Medizin
- **Drehmoment** (M): Wirkung einer Kraft auf eine Drehbewegung
  - $M = F \cdot r$
- **Energieformen:** kinetische Energie, potenzielle Energie, elastische Energie

Gebiete

- Mechanik von Flüssigkeiten und Gasen
  - **Hydrostatischer Druck:** $p = \rho g h$ → wichtig für Blut- und Liquordruck
  - **Hydrodynamik:** Strömungsgesetze (Bernoulli, Hagen-Poiseuille) → Blutströmung, Atemmechanik
  - **Viscosität:** Zähigkeit von Flüssigkeiten → Blutviskosität beeinflusst Kreislauf
  - **Strömungswiderstand:** relevant für Gefäße, Atemwege, Infusionen
- Biomechanik
  - **Hebelgesetze:** Muskeln und Knochen wirken wie Hebel
  - **Kräfte am Bewegungsapparat:** Gelenkbelastung, Muskelkraft, Wirbelsäulenstatik
  - **Druck und Belastung:** Lagerung von Patienten, Dekubitusprophylaxe
  - **Stoß und Impuls:** Verletzungsmechanik (Trauma, Unfallmedizin)

Medizinische Anwendungen

- **Blutdruckmessung:** Druck als Kraft pro Fläche
- **Atmung:** Unterdruckprinzip, Strömungswiderstand in den Atemwegen
- **Kreislauf:** Hagen-Poiseuille-Gesetz für Blutfluss
- **Gelenke & Knochen:** Hebelgesetze erklären Bewegungen und Belastungen
- **Bildgebung & Geräte:** Mechanik von Pumpen, Infusionen, Beatmungsgeräten
- **Traumatologie:** Impuls- und Stoßgesetze bei Unfällen

2.1.7.2 Hebelgesetze

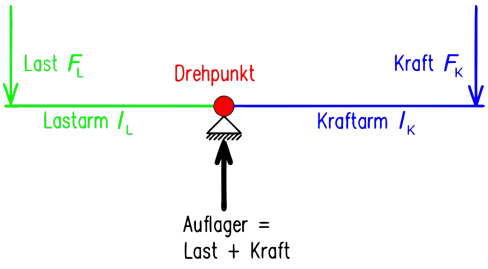
Ein **Hebel** ist ein starrer Körper, der um einen Drehpunkt bewegt werden kann. Das **Hebelgesetz** lautet: $$F_1 \cdot r_1 = F_2 \cdot r_2$$

- F_1, F_2 = angreifende Kräfte
- r_1, r_2 = Hebelarme (Abstand zum Drehpunkt)

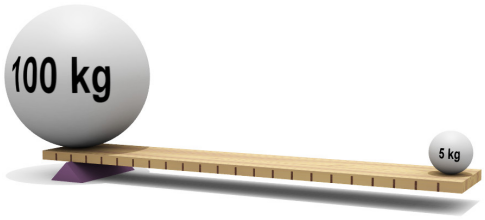
Arten von Hebeln:

- **Hebel 1. Ordnung**: Drehpunkt zwischen Kraft und Last (z. B. Kopf auf dem ersten Halswirbel)
- **Hebel 2. Ordnung**: Last zwischen Drehpunkt und Kraft (z. B. Zehenstand)
- **Hebel 3. Ordnung**: Kraft zwischen Drehpunkt und Last (z. B. Bizepsbeugung)

Fig. 3: Bilderserie: Hebel



(a) Hebel in technischer Beschreibung ℓ PD



(b) Das 20-fache Gewicht wird bei 20-fachem Hebelarm im Gleichgewicht gehalten © Wikimedia Commons, User "CR", ℓ CC-BY-SA 3.0

Medizinische Bedeutung

- Erklärung der Muskelarbeit am Skelett
- Mechanische Vorteile und Nachteile (Kraft vs. Geschwindigkeit)
- Orthopädie und Prothetik

2.1.7.3 Stoß und Impuls

Der **Impuls** eines Körpers: $$p = m \cdot v$$

Das **Impulserhaltungsgesetz** gilt bei Zusammenstößen: $$p_{\text{vor}} = p_{\text{nach}}$$

Die **Kraftwirkung** beim Stoß hängt von der Zeit ab: $$F = \frac{\Delta p}{\Delta t}$$

Medizinische Bedeutung

- Unfallmechanik (z. B. Kollision, Sturztrauma)
- Airbags, Helme, Sturzprotektoren → Verlängerung der Stoßzeit, Verringerung der Kraft
- Sportmedizin: Verletzungsprävention

2.1.7.4 Schiefe Ebene

Die **schiefe Ebene** reduziert die aufzubringende Kraft, indem der Weg verlängert wird: Kraft und Weg sind umgekehrt proportional: kleine Kraft → längerer Weg.

Medizinische Bedeutung

- Übertragung auf Bewegungsanalysen (z. B. Rampen in der Rehabilitation)
- Training auf Laufbändern mit Steigung
- Ergonomie in der Pflege: Schrägstellen erleichtert Umlagerung und Mobilisation

2.2 Die Diagnose

v4.0.0-alpha.414

Eine Diagnose gibt einem Zustand eine Bezeichnung, das heißt einem Beschwerdebild wird ein definiertes Krankheitsbild zugeordnet. Dabei dient die Diagnose primär der **Entscheidungsfindung** und nicht der vollständigen Beschreibung einer Erkrankung.

Beschwerden und Symptome des Patienten	→ DIAGNOSE ←	Definiertes Krankheitsbild
Patient		Lehrbuch
Realität		Lehre

Synopsis

- Die Diagnose ordnet die Beschwerden des Patienten einem definierten Krankheitsbild zwecks Entscheidungsfindung zu.

2.2.1 Arten von Diagnosen

Diese Zuordnung kann einfach sein, sehr oft ist die Diagnosestellung aber unsicher. Um die Unsicherheit dieser Diagnosen anzuzeigen haben sich verschiedene Begriffe eingebürgert:

Verdachtsdiagnose

- **Verdachtsdiagnose**: Die Diagnose ist unsicher, man hat zwar den Verdacht in Richtung eines bestimmten Krankheitsbildes, andere ähnliche Krankheitsbilder können allerdings nicht mit hinreichender Sicherheit ausgeschlossen werden. Die endgültige Diagnosestellung erfolgt zu einem späteren Zeitpunkt.
  Verdachtsdioagnosen werden mit dem Präfix `V. a.` (“Verdacht auf”), bzw. bei lateinischen Diagnosen mit dem Zusatz `s. i.`[1], gekennzeichnet:
  - `V. a. Oberarmfraktur links`, oder
  - `Fract. humeri sin. s. i.`

ArbeitsdiagnoseText

- **ArbeitsdiagnoseText**: Arbeitsdiagnosen sind Verdachtsdiagnosen, bei denen eine endgültige Klärung nicht möglich ist. Für die Behandlung wird die wahrscheinlichste oder gefährlichste Diagnose ausgewählt um **“am Patienten arbeiten zu können”.**

Notfalldiagnose

- **Notfalldiagnose**: Eine Notfalldiagnose ist im Prinzip eine Arbeitsdiagnose. Der Patient ist dabei in einem Zustand bei dem **sofortiges Handeln** notwendig ist und die

[1] Abkz. **s.i.**: lat.: signum interrogationis: “fraglich”

eigentliche Diagnose, die zu dieser Situation geführt hat, in dem Moment unwichtig ist.
Ein Beispiel hierfür sind die Bewusstlosigkeit und der Kreislaufstillstand. Die Ursachen dafür sind erstmal unwichtig, mit der entsprechenden Behandlung der Notfalldiagnose muss sofort begonnen werden.

- **Status post**, Zustand nach: (Abkz.: St. p. (Status post), Z. n. (Zustand nach)) Bezeichnet eine "alte Diagnose", d. h. eine Erkrankung oder eine Behandlung die einmal durchgemacht wurde. z. B.:
  - `Z.n. Blinddarm-Operation`: Der Patient hatte einmal eine Blinddarm-Operation.
  - `Z.n. Herzinfarkt 2/2006`: Der Patient hatte im Februar 2006 einen Herzinfarkt.

  Umgangssprachlich wird oft auch der Umstand der zu einer Diagnose geführt hat mit **"Z.n."** angegeben:
  - `V.a. Schenkelhalsfraktur re., Z.n. Sturz`: Der Patient ist gestürzt und hat deshalb möglicherweise eine Schenkelhalsfraktur rechts.

Status post

Im notfallmedizinischen Kontext wird in der Regel eine **Arbeitsdiagnose** gestellt, wenn eine gesicherte Diagnose aus zeitlichen oder ressourcentechnischen Gründen nicht möglich ist. Auf deren Basis können dringliche Therapieentscheidungen getroffen werden.

2.2.2 Diagnosecodes

Zu statistischen und organisatorischen Zwecken werden Diagnosen häufig zur weiteren Verarbeitung und Auswertung codiert,2. die jeweilige Diagnose wird einem definierten Code zugeordnet.

Ein weit verbreitetes System ist die **Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme** (ICD (*engl.* International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems)), welche von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) herausgegeben wird. Derzeit aktuell ist die Version 10 (**ICD-10**). Ein ICD-10-Code beginnt mit einem Buchstaben. Die ersten drei Stellen geben eine grobe Diagnose an. Stellen 4 und 5 werden von den ersten drei Stellen mit einem Punkt getrennt und erlauben eine genauere Beschreibung der Diagnose.

Beispiel:

- `S50-S59`: Verletzungen des Ellenbogens und des Unterarmes
  - `S52.3-`: Fraktur des Radiusschaftes
    - `S52.31`: Fraktur des distalen Radiusschaftes mit Luxation des Ulnakopfes

2.2.3 Klassifikationssysteme

Oft werden für spezielle Krankheitsbilder spezielle Klassifikationssysteme, meist von den jeweiligen Fachgesellschaften, entwickelt. Diese erlauben eine weitere Einteilung von Krankheits- und Verletzungsbildern nach klinischen Erfordernissen, z. B. nach Behandlungsstrategien, die sich beim gleichen Krankheitsbild je nach Ausprägung stark unterscheiden können. Klassifikationssysteme dienen der standardisierten Beschreibung, ersetzen jedoch keine individuelle klinische Beurteilung. Unter Umständen können sie eine hohe Interobserver-Variabilität aufweisen und mäßig objektiv sein.

Typische Klassifikationssysteme sind Stadieneinteilungen (z. B. die GOLD-Stadien bei der COPD), das TNM-System zur Angabe der Ausbreitung von Neoplasien oder die AO-Klassifikation für Frakturen.

2.2.4 Differentialdiagnosen (DD)

Diagnosen, welche bei den jeweiligen Symptomen auch möglich, jedoch weniger wahrscheinlich sind. In der Regel müssen diese Differentialdiagnosen ausgeschlossen werden, um eine gesicherte Diagnose zu erhalten.

Beispiel

Patient mit Kopfschmerzen

Differentialdiagnosen
: Migraine, Hirnblutung, Schlaganfall, Hypoglykämie, Intoxikation, …

2.2.5 Unfallchirurgische Diagnosen

Im folgenden sind häufige (lateinische) Diagnosen bzw. Abkürzungen als Referenz angeführt, welche man häufig auf unfallchirurgischen Arztbriefen und Ambulanzprotokollen findet. Eine ausführliche Aufstellung findet sich in 📖 **Lippert 4**. Die Diagnosen werden durch **Richtungsbezeichnungen** ergänzt.

Siehe auch:

- § 16.1.1.4: **Richtungsbezeichnungen**

2.2.5.1 Wund- und Verletzungsarten

Abscessus
: (**Abscess.**) Abszeß

Amputatio traumatica
: (**Amput. traumat.**) Unfallbedingte Abtrennung

Articulatio aperta
: (**Artic. apert.**) Gelenkseröffnung

Bulla haemorrhagica
: (**Bulla haemorrh.**) Blutblase

Bulla infecta
: (**Bulla infect.**) infizierte Blase

Bursa aperta
: (**Bursa apert.**) Eröffnung des Schleimbeutels

Bursitis
: Schleimbeutelentzündung

- purulenta
eitrige ~

Cauterisatio
(**Cauteris.**) Verätzung

Combustio (graddus ...)
(**Comb. (grad. n)**) Verbrennung n. Grades

Congelatio
(**Congel.**) Erfrierung

Contusio
(**Cont.**) Prellung, Quetschung

Corpus alienum
(**Corp. alien.**) Fremdkörper

- ligneum, - ferreum, - vitreum
Holz-, Eisen-, Glas-Fremdkörper

Corpus liberum
Freier Gelenkskörper

Decollement
Hautabscherung

Defectus cutis
(**Defect. cutis**) Hautverlust

Discissio
(**Disciss.**) Durchtrennung

Discissio nervi
Burchtrennung des Nervs (an den Fingern numeriert von 1-10 beginnend von der radialen Daumenseite)

Distorsio
(**Dist.**) Zerrung

Empyema articulare
Gelenkseiterung

Enucleatio traumatica
Auslösung im Gelenk

Epidermiolysis
(**Epidermiol.**) Ablederung der oberen Haut

Epiphysiolysis
(**Epiphys.**) Wachstumsfugenlösung

Excoriatio
(**Excor.**) Hautabschürfung

Fissura
(**Fiss.**) Sprung des Knochens

Fistula
Fistel

Fractura
(**Fract.**)

Fraktur, Bruch des Knochens

Fractura aperta
(**Fract. apert.**) offener Bruch

Fractura comminuta
Trümmerbruch

Fractura duplex/triplex
zwei/dreifacher Bruch

Fractura epiphysis
Bruch der Epiphyse

Fractura subperiostalis
Grünholzbruch

Hämarthros
Bluterguß im Gelenk

Hämatoma
Bluterguß

Hydrops
Erguß im Gelenk

Inflammatio
Hautrötung,Entzündung

Laesio
(**Laes.**) Verletzung, Läsion

Laesio cartilaginis
(**Laes. cartilag.**) Verletzung des Knorpels

Laesio nervi
(**Laes. nerv.**) Verletzung des Nervs

Luxatio
(**Lux.**) Verrenkung

Luxatio et fractura
(**Luxfract.**) Verrenkungsbruch

Lyphangitis-adenitis
Lymphbahn-knotenentzündung

Necrosis cutis
abgestorbene Haut

Panaritium subcutaneum
Eiterung des Unterhautfettgewebes an Fingern oder Zehen

Panaritium tendineum
eitrige Sehnenscheidenentz.

Paralysis
Lähmung

Paresis
Teillähmung

Paronychia
Nagelbettentzündung

Phlegmona
Phlegmone

Refractura
(**Refract.**) Neuerlicher Bruch im Bereich eines alten Bruches

Ruptura
(**Rupt.**) Riß, Zerreißung

Ruptura syndesmosis
Syndesmosenzerreißung

Seroma
Erguß seröser Flüssigkeit

Subluxatio
(**Sublux.**) Teilverrenkung

supraarticularis
(**supraartic.**) über dem Gelenk

Vulnus
(**Vuln.**) Wunde

Vulnus ictum
(**Vuln. ict.**) Stichwunde

Vulnus lacero-contusum
(**Vlc.**) Rißquetschwunde

Vulnus morsum animalis
(**Vuln. mors. anim.**) Tierbiß

Vulnus morsum hominis
(**Vuln. mors. hom.**) Menschenbiß

Vulnus perforans
Durchdringende Stichwunde

Vulnus scissum
(**Vuln. sciss.**) Schnittwunde

Vulnus sclopetarium
(**Vuln. sclopet.**) Schußwunde

2.2.5.2 Zusätze

non recens
(non rec.) nicht frisch; bei bereits sichtbar infizierten oder über 8 Stunden alten Wunden oder offenen Brüchen, bei geschlossenen Brüchen nach 24 Stunden

infectus, -a, -um
infiziert

inveteratus
(invet.) veraltet

apertus
(apert.) offen

ossea sanata
(oss. san.) knöchern geheilt

repositus
(repos.) eingerichtet, reponiert

utriusque
(utr.) rechts und links

bilateralis
(bilat.) beiderseitig an einer Extremität (d. h. innen und aussen, radial und ulnar etc.)

operatus
(operat.) operiert

suturatus
(suturat.) genäht

fixatus
(fixat.) ruhiggestellt im Gips

signum interrogationis
(s. i.) fraglich, Zusatz bei unsicherer Diagnose

Teil 3

Ⓐ wie Airway

In diesem Teil:

3.1	Anatomie der oberen Atemwege	71
3.2	Evaluation des Atemwegs: Risikobewertung	77
3.3	Einfache Ⓐ-Maßnahmen	81
3.4	Geringinvasive Ⓐ-Maßnahmen	85
3.5	Erweiterte Ⓐ-Massnahmen	89
3.6	IntubⒶtion	101
3.7	Chirurgische Ⓐ-Massnahmen	115
3.8	Schwieriger Atemweg	123

Ein **freier Atemweg** ist Grundvoraussetzung für eine ausreichende Ventilation. Er kann durch eine Vielzahl von Dingen gefährdet sein: Herabgesetzter Muskeltonus mit Herabsinken des Zungengrundes, Sekrete (Blut, Erbrochenes, Schleim, …), Verletzungen, Fremdkörper u. v. a. m. Hand in Hand damit geht auch oft ein Verlust der **Schutzreflexe** und damit eine **Aspirationsgefahr**.

Häufig zeigen sich Atemwegsprobleme bei Patienten mit Vigilanzstörungen. Regelhaft und vorhersehbar besteht ein gefährdeter (oder verschlossener) Atemweg im Rahmen einer Allgemeinnarkose.

Unter dem Begriff **Atemwegsmanagement** (bzw. **Airwaymanagement**) werden alle Maßnahmen zusammengefasst, welche für einen **freien Atemweg** sorgen sollen und idealerweise auch einen gewissen **Aspirationsschutz** bieten. Grundsätzlich wird hier der **obere Atemweg** betrachtet, Verlegungen der unteren Atemwege stellen ein gesondertes Problem dar.

Es umfasst einfache Techniken zur Aufrechterhaltung eines offenen Atemwegs, wie z. B. die Positionierung des Patienten, bis hin zu aufwendigen und lernintensiven Methoden. Verschiedene Devices können zum Einsatz kommen, um einen offenen Atemweg aufrechtzuerhalten. Dazu gehören oropharyngeale und nasopharyngeale Tuben, supraglottische Devices und Endotrachealtuben. Dabei muss man auch unterscheiden, ob ein Patent noch über eine erhaltene **Spontanatmung** verfügt und ob diese suffizient ist — schließlich bringt der “offenste” Atemweg keinen Benefit, wenn die notwendige Atemmechanik fehlt.

Die Sicherung des Atemweges verfolgt im wesentlichen drei Ziele:

1. Durchgängigkeit des Atemweges (“Offenhalten”)
2. Ventilation
3. Aspirationsschutz

Aus diesen Zielen ergeben sich die weiteren Maßnahmen und Hilfsmittel, welche unterschiedlich gut dabei helfen diese Ziele zu erreichen.

Grundsätzlichen kann man zwischen **einfachen** Maßnahmen, die nach Schulung jedem Laien zumutbar sind, **geringinvasiven** und **erweiterten invasiven** Maßnahmen unterscheiden, wobei die Grenzen fließend sind. Jedoch ist klar, dass sich mit steigender Komplexität die Anforderungen an den Anwender und die Gefahren der Anwendung erhöhen. Grundsätzlich kann man unterscheiden in:

1. Einfache (manuelle) Maßnahmen
   - Fremdkörperentfernung
   - Lagerungsmanöver (Überstrecken des Kopfes, stabile Seitenlage)
   - Esmarch-Handgriff
2. Gering-invasive Maßnahmen
   - Absaugung
   - **Nasopharyngealtubus (Wendl-Tubus)**
   - **Oropharyngealtubus (Guedel-Tubus)**
   - **Beutel-Masken-Beatmung** unter Anwendung der vorgenannten einfachen und gering-invasiven Maßnahmen
3. Erweiterte Maßnahmen
   - Supra-/Extraglottische Hilfsmittel (Larynxtubus, Larynxmaske)

- **Konventionelle endotracheale Intubation**
- **Videolaryngoskopische endotracheale Intubation**
- **Fiberoptische endotracheale Intubation**

4. Chirurgische Maßnahmen
   - **Koniotomie**
   - **Tracheostomie**

Narkose: Ein iatrogenes Atemwegsproblem

Ziel einer Allgemeinnarkose ist das Auslösen eines **schlafähnlichen** Zustands des Patienten unter Ausschaltung des Bewusstseins und der Schmerzempfindung. Es kommt schließlich zu:

- Bewusstseinsausschaltung: „**Hypnose**“
- Schmerzausschaltung: „**Analgesie**“
- Gedächtnisverlust: „**Amnesie**“
- Verminderung des Muskeltonus

Weniger absolut, aber vergleichbar, ist dabei auch die **Analgosedierung**, bei der der Patient im Idealfall zwar leicht erweckbar ist, jedoch dennoch immer damit zu rechnen ist, dass die Schutzreflexe beeinträchtigt sind.

Allen Narkosemedikamenten gemein ist eine unterschiedlich stark ausgeprägte

- Unterdrückung der Eigenatmung: **Atemdepression**
- **Unterdrückung des Hustenreflexes**
- **Verlegung der Atemwege** durch Erschlaffung der Zungengrundmuskulatur

Diese Atemdepression zusammen mit der Atemwegsverlegung erfordert eine **Atemwegsicherung** und in der Regel ist dabei eine **Unterstützung** oder **Übernahme der Atmung** notwendig. Die Auswahl der Atemwegstechniken richtet sich dabei grundsätzlich nach der Aspirationsgefahr des Patienten, sowie Art und Dauer der Operation. Während bei einer Sedierung von nüchternen Patienten mit weitgehend erhaltener Spontanatmung häufig das mechanische Offenhalten der Atemwege im Vordergrund steht, so muss man bei einer Allgemeinnarkose mit der Notwendigkeit einer assistierten oder kontrollierten Beatmung rechnen, sodass die Anwendung entsprechender Atemwegs-Devices sinnvoll ist.

> **Siehe auch:**
>
> § 12.2 **Allgemeinnarkose**

Zu tun

#54 Aust: 29.3. Atemwegsmanagment

Eine Präoxygenierung bis etO_2 von 80 % führt in der Lunge zu 90 % O_2- Reserve. Bei der Beatmung in Narkose wird die physiologische Unterdruckbeatmung durch eine Überdruckbeatmung ersetzt, welche zu einer Störung des Ventilations/Perfusionsverhältnisses führt, und durch vermindertem preload (Wegfall der Thoraxpumpe) zu hämodynamischer Instabilität führen kann. Bekannter schwieriger Atemweg: FOI planen, ev. Videolaryngoskop

Sicherer Nachweis der korrekten Tubuslage:

- Direkte visuelle Kontrolle
- $etCO_2$
- Fiberoptische Kontrolle
- Unsichere Zeichen: Thorax hebt sich symetrisch, Auskultation bds.

Therapie Postextubations-Stridor: Vernebeln 5 mg Adrenalin in NaCl + 0,5 mg / kg Dexamethason iv.

(760 Atmosphärendruck – 47 Wasserdampfdruck in den Atemwegen) x FIO_2 = piO_2 (inspiratorischer Sauerstoffpartialdruck)

piO_2 - $paCO_2$ = ca. 100mmHg = Alveolargasgleichung = paO_2 = Sauerstoffpartialdruck in den 0,8 resp. Quotient Alveolen

Wenn FIO_2 auf 100 % erhöht wird, dann kann der paO_2 auf max. 680mmHg gesteigert werden. $AaDO_2$ = Sauerstoffdruckdifferenz zwischen Alveole und Blut. Ist erhöht bei alveolo-kapillärer Gasaustauschstörung.

3.1 Anatomie der oberen Atemwege

v4.0.0-alpha.414

Die Atemwege dienen zum **Transport, zur Anwärmung, zur Befeuchtung, zur Reinigung und zur Kontrolle der Atemluft** (für die Mundhöhle siehe Verdauungstrakt). Die luftleitenden Strukturen sind mit **respiratorischem Epithel** ausgekleidet. Dieses Epithel ist gekennzeichnet durch eine Schleimhaut mit **Flimmerhärchen** (sog. Kinozilien). **Becherzellen** in dieser Schleimhaut produzieren den Schleim. Die Kinozilien schlagen immer rachenwärts und sorgen für einen kontinuierlichen Abtransportes des Schleimes nach oral (**mukoziliärer Transport**).

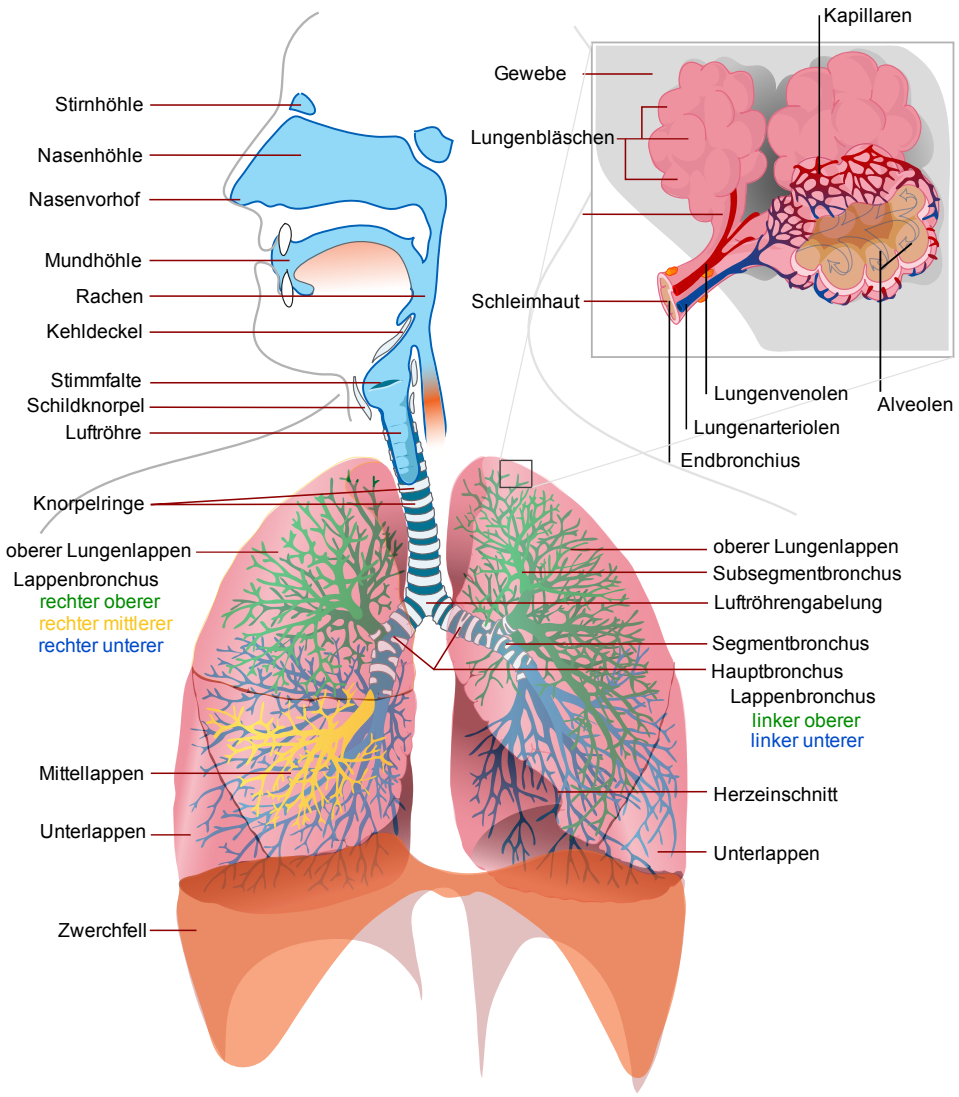


Fig. 4: Die Atemwege, Übersicht
© Mariana Ruiz Villarreal ℓ Public domain

3.1.1 Nasenhöhle (Cavitas nasi) und Nasennebenhöhlen (Sinus paranasales)

Die beiden **Nasenhöhlen (Cavitates nasi)** werden durch eine knöcherne bzw. knorpelige **Nasenscheidewand (Septum nasi)** getrennt. Der **knöcherne Teil** der Nase wird von Maxilla, Os palatinum, Os ethmoidale, Os nasale, Os frontalis und Vomer gebildet. Der **knorpelige Anteil** besteht aus mehreren kleineren Knorpelteilen und wird aus hyalinem Knorpel gebildet.

Über **drei Nasenmuscheln**, befestigt an den lateralen Wänden der Nasenhöhle, wird die Schleimhautoberfläche im Nasenraum vergrößert und die Nasenhöhle in drei Nasengänge eingeteilt. Die untere Nasenmuschel (Concha nasalis inferior) ist ein eigenständiger Knochen, die beiden anderen (Concha nasalis media und superior) entstammen dem Os ethmoidale.

Den Boden der Nasenhöhle bildet der harte und weiche Gaumen (Palatum durum et molle). Das Dach bilden Nasenknorpel, Os nasale und das Os ethmoidale. Im dorsalen Bereich geht die Nasenhöhle über die **Choanen (innere Nasenlöcher)** in den Nasenrachen über.

Über die **Nasenhaare** im Bereich der vorderen Nasenöffnung sollen bereits Fremdkörper aus der Atemluft herausgefiltert werden. Im Bereich der oberen Nasenmuschel und dem cranialen Teil des Nasenseptums befindet sich die **Regio olfactoria** mit der Riechschleimhaut. Über die **Nn. olfactorii (Riechnerven)** wird die Geruchsinformation durch das Os ethmoidale (Lamina cribrosa = Siebbein) zum **N. olfactorius (I)** und somit zum Gehirn geleitet. Über die Schleimhaut (=respiratorisches Epithel = Flimmerepithel) der restlichen Bereiche wird die Atemluft angewärmt, befeuchtet und gereinigt. Die **Schwellkörper** im Bereich der drei Nasenmuscheln sorgen zusätzlich für eine Oberflächenvergrößerung (nasaler Rhythmus).

In die Nasenhöhle münden neben dem **Tränen-Nasen-Gang (Ductus nasolacrimalis**, Mündung unter der unteren Nasenmuschel) alle **Nasennebenhöhlen (Sinus paranasales)** (insg. 4 Stück):

- **Sinus frontalis (Stirnhöhle)**: paarig, im Os frontale, Mündung unter der mittleren Nasenmuschel
- **Sinus maxillaris (Kieferhöhle)**: paarig, in Maxilla, Mündung unter der mittleren Nasenmuschel
- **Sinus (=Cellulae) ethmoidalis (Siebbeinhöhle)**: im Os ethmoidale, werden in drei Gruppen eingeteilt, die vordere und mittlere Gruppe haben ihre Mündung unter der mittleren Nasenmuschel, die hintere Gruppe unter der oberen Nasenmuschel
- **Sinus sphenoidalis (Keilbeinhöhle)**: im Os sphenoidale, Mündung unter der oberen Nasenmuschel

Über ihre Schleimhautauskleidung arbeiten sie an der **Befeuchtung und Erwärmung der Atemluft** mit. Außerdem bilden sie einen **Resonanzkörper** für die Sprachbildung (luftgefüllte Knochen).

3.1.2 Pharynx (Rachen)

Nach den Choanen kommt die Atemluft in den Rachen. Dieser ist in **drei Stockwerke** (nach ihrer Lage) eingeteilt und ca. **12 cm** lang:

- **Nasopharynx = Epipharynx**: Übergang von Nasenhöhle über die Choanen, Mündung der **Ohrtrompete** (Tuba auditiva, Eustachische Röhre; Druckausgleich zum Mittelohr), ausgekleidet von respiratorischem Epithel
- **Oropharynx = Mesopharynx**: Übergang von Mundhöhle (Isthmus faucium, die über die beiden Gaumenbögen gebildete Engstelle), hier **kreuzt der Weg der Nahrung mit dem Weg der Atemluft**, ausgekleidet von mehrschichtigem unverhorntem Plattenepithel.
- **Laryngopharynx = Hypopharynx**: ausgekleidet von mehrschichtigem unverhorntem Plattenepithel.

Im Bereich des Rachens befindet sich auch ein Teil des **lymphatischen Systems** der **Waldeyer'scher Rachenring**. Dieser besteht aus 5 verschiedenen Organen:

Waldeyer'scher Rachenring

- **Rachenmandel** (Tonsilla pharyngea): klar abgrenzbar mit Kapsel

- Tubenmandel (Tonsilla tubaria): diffuses lymphatisches Gewebe
- **Gaumenmandel** (Tonsilla palatina): klar abgrenzbar mit Kapsel
- Zungengrundmandel (Tonsilla lingualis): klar abgrenzbar mit Kapsel
- Seitenstrang: diffuses lymphatisches Gewebe

Der Pharynx besteht für den Schluckvorgang hauptsächlich aus **quergestreifter Muskulatur.** Man unterscheidet Schlundschnürer (Mm. constrictores pharyngi) und Schlundheber (Mm. levatores pharyngi).

3.1.3 Larynx (Kehlkopf)

Der Larynx stellt die Grenze zwischen den oberen und den unteren Atemwegen dar. Er hat einige wichtige Funktionen:

- Trennung von Luft- und Speiseweg: Der Kehldeckel verschließt die Luftröhre während des Schluckaktes
- Verschluss der unteren Luftwege gegen den Rachen (Husten, Pressen) um eine Drucksteigerung in Brust- und Bauchraum zu erreichen
- Stimmbildung

Über Ligamente (**äußere Kehlkopfbänder**) "hängt" der Larynx cranial am Os hyoideum und caudal an der Trachea. Die **inneren Kehlkopfbänder** verbinden die einzelnen Kehlkopfknorpel miteinander.

Kehlkopfskelett (insg. 4 Stück):

- **Schildknorpel** (**Cartilago thyroidea**): bildet Vorderseite des Kehlkopfes, ist beim Mann größer und hervorstehend; unpaar.
- **Ringknorpel** (**Cartilago cricoidea**): unpaar. bildet die untere Grenze des Rachenraumes. Zwischen Schild- und Ringknorpel befindet sich die Membran, die bei der Koniotomie (ugs. "**Luftröhrenschnitt**") zur notfallsmäßigen Sicherung der Atmung bei Zuschwellen der oberen Atemwege durchtrennt wird.
- **Stellknorpel** (**Cartilago arytenoidea**): können durch ihre Drehung die Stimmbänder spannen und so die Stimmbildung beeinflussen - paarig.
- **Epiglottis** (**Kehldeckel**): verschließt die Luftröhre während des Schluckens; unpaar.

Für den stimmlichen **Unterschied zwischen Männern und Frauen** ist vor allem die Größe des Schildknorpels verantwortlich. Im Rahmen der Pubertät wird der Querschnitt des Schildknorpels beim Mann immer länger und sorgt somit für eine Verlängerung der Stimmbänder. Wie auch bei den Saiteninstrumenten folgt durch diese größere Länge der Stimmbänder auch eine tiefere Stimme.

Kehlkopfmuskeln: Siehe[1]

[1]

- Öffnen der Stimmritze: M. cricoarytaenoideus posterior
- Schließen der Stimmritze: M. cricoarytaenoideus lateralis, M. thyroarytaenoideus, M. arytaenoideus obliquus, M. arytaenoideus transversus
- Spannen der Stimmbänder: M. cricothyroideus, M. vocalis
- Verengung des Kehlkopfeingangs: M. aryepiglotticus
- äußere Kehlkopfmuskeln: M. cricothyroideus
- Muskeln, die den Kehlkopf als Ganzes bewegen: infra- und suprahyoidale Muskeln etc.

Der Kehlkopfinnenraum wird als **Cavitas laryngis** bezeichnet. Er reicht vom Kehhlkopf-Eingang bis zum Unterrand des Ringknorpels. Er gliedert sich in **drei Etagen**:

- **obere Etage (Vestibulum laryngis = Vorhof des Larynx)**: reicht bis zu den Taschenfalten (Plicae vestibulares). Zu beiden Seiten des Kehlkopfeingangs befindet sich eine Aussackung, der Recessus piriformis. Über diesen werden Flüssigkeiten am Kehlopfeingang vorbei richtung Ösophagus geleitet.
- **mittlere Etage (Cavitas laryngis intermedia = mittlere Kehlkopfhöhle)**: von den Taschenfalten bis zu den Stimmfalten (Plicae vocales). Zwischen diesen Falten befindet sich der Ventriculus laryngis (Kehlkopfkammer).
- **untere Etage (Cavitas infraglottica = Subglottis)**: geht kontinuierlich in die Trachea über, die Wand ist fast ausschließlich vom Conus elasticus gebildet.

Die **Plica vestibularis** wird durch das Lig. vestibulare aufgeworfen und bildet hierdurch eine Engestelle des Kehlkopfes, die Rima vestibularis. Die **Plica vocalis** wird durch das Lig. vocale aufgeworfen und bildet hierdurch eine weitere Engestelle des Kehlkopfes, die Rima glottidis. Die Plica vocalis wird auch als **Stimmlippe**, das Lig. vocale als **Stimmband** bezeichnet. Die **Glottis** beschreibt den stimmbildenden Teil des Kehlkopfes.

3.1.4 Schluckakt und Schluckreflex

Der Kehlkopf spielt nicht nur eine Rolle bei der Stimmbildung über die **Stimmbänder**, sondern sorgt auch dafür, dass während des Schluckens kein Speisebrei und keine Flüssigkeiten in die vor der Speiseröhre liegende Luftröhre gelangen können. Hierzu **verschließt der Kehldeckel** am Anfang des Schluckaktes den **Eingang zur Luftröhre**. Dies geschieht reflexartig und ist lebenswichtig. Dieser Reflex ist bei Bewusstlosigkeit und während einer Narkose erloschen. Dadurch kann es zu einem Übertritt von Erbrochenen, Blut o. ä. in die Luftröhre (**Aspiration**) und in Folge zu einer lebensgefährlichen Aspirationspneumonie kommen. Um dieses Risiko zu minimieren muss man für eine geplante Operation nüchtern sein. Ein Ausfall dieses Reflex kann u. U. auch ein Zeichen des Hirntods sein.

3.2 Evaluation des Atemwegs: Risikobewertung

v4.0.0-alpha.414

Wenn die Notwendigkeit einer Atemwegssicherung **planbar** ist, z. B. im Rahmen eines elektiven Eingriffs, ist die **Risikoeinschätzung** des Atemweges und die Ableitung einer entsprechenden **Strategie im Vorfeld** unbedingt und **immer** notwendig! Auch im Notfalls-Setting ist eine Atemwegs-Einschätzung hilfreich, um die weiteren Schritte planen und dem Team kommunizieren zu können.

Kurzfassung

- **Mallampati-Klassifikation**
- Thyromentaler Abstand in max. Flexionshaltung, Schildknorpeloberkante–Vorderkante UK:
  - Cave: **Abstand unter 6,5cm** (= 3 Querfinger)
  - < 7 cm schwierige, < 6 cm sehr schwierige Intubation
- Mundöffnung < 3,5cm
- Unterkiefer Retrognathie (UK hinter OK), prominente Vorderzähne
- HWS-Beweglichkeit unter 80°

Achtung:

“No plan, no airway.”

Faktoren, die das Risikos eines Atemweges bestimmen, sind:

- **Anamnese**
- **Körpergewicht**
- **HWS-Reklination**, Nacken, Trachea, **Halswirbelsäule**
- **Mundöffnung** < 3,5cm
- **Kiefer**gelenk, **Retrognathie**, Kiefersperre
- **Zunge**ngröße/-beweglichkeit, Sprachqualität
- **Zahnstatus** (prominente Zähne, insbes. Schneidezähne)
- **Thyromentaler Abstand**: Schildknorpeloberkante — Vorderkante Unterkiefer in maximaler Flexionshaltung, vgl. Abb. **Klinische Einschätzung des Atemwegsrisikos von**

Außen

- Cave: **Abstand unter 6,5cm** (= 3 Querfinger)
- < 7 cm schwierige, < 6 cm sehr schwierige Intubation

- **Lagerung** des Patientenkopfes
- **Mallampati-Score**

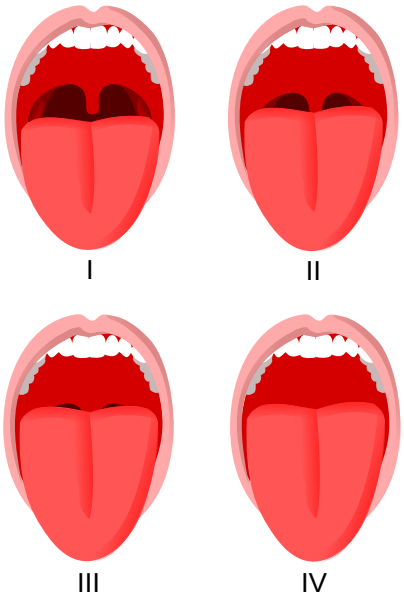
Um dem grundlegenden Bedürfnis, alles in Zahlen auszudrücken, Rechnung zu tragen, gibt es eine Vielzahl von Scoring-Systemen, es seien zwei der am häufigst verwendeten erwähnt.

> **Warnung:**
>
> Die Scores sind maximal eine Hilfestellung, die **klinische Einschätzung** einer im Atemwegsmanagement erfahrenen Person overruled jeden Score!

Fig. 5: Klinische Einschätzung des Atemwegsrisikos von Außen



(a) Thyreomentaler Abstand



(b) Mallampati-Score © Jmarchn ℓ CC BY-SA 3.0

> **Zu tun**
>
> #7 Photo: Thyreomentaler Abstand media/image22.jpeg

3.2.1 Mallampati-Score

Der Mallampati-Score basiert auf der Visualisierung der Anatomie der oberen Atemwege des Patienten und wird auf einer Skala von 1 bis 4 bewertet. Er basiert auf der Beurteilung der Mundöffnung des Patienten, der Zungengröße, der Tonsillengröße und der Position des Zäpfchens, vgl. Abb. **Klinische Einschätzung des Atemwegsrisikos von Außen**. Eine

Punktzahl von 1 steht für die einfachste Intubation, 3 oder 4 Punkte weisen darauf hin, dass die Intubation schwierig sein kann.

Tab. 5: Mallampati-Klassifikation

Klasse	Sichtbarkeit
I	vordere und hintere Gaumenbögen komplett
II	Uvula zum Teil
III	weicher Gaumen und Uvulabasis
IV	nur harter Gaumen

3.2.2 Wilson-Score

Bewertet werden mit 0—2 Punkten:

- Gewicht
- Beweglichkeit des Kopfes und der Halswirbelsäule
- Beweglichkeit des Kiefergelenks und Subluxation
- fliehendes Kinn (Mikrognathie)
- vorstehende Schneidezähne

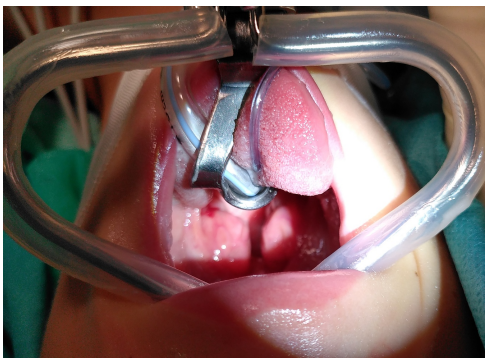
Bestenfalls beträgt die Summe der vergebenen Punkte 0, im schlechtesten Fall 10. Ab 2 oder mehr Punkten ist mit einer schwierigen Intubation zu rechnen. Der Wilson-Score ermöglicht je nach gewähltem Schwellenwert die Erkennung von beispielsweise 75 % der “schwierigen” Laryngoskopie auf Kosten der falschen Identifizierung von 12 % der “nicht schwierigen” Patienten (Wilson 1988).

3.2.3 Beispiele herausfordernder Atemwege

Fig. 6: Bilderserie: Herausfordernde Atemwege 1



(a) Raumforderung (Struma) © Dr. J.S.Bhandari, India, ℓ CC BY-SA 3.0

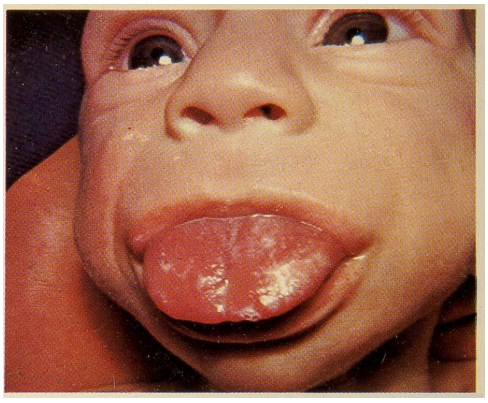


(b) Tonsillenhypertrophie

Fig. 7: Bilderserie: Herausfordernde Atemwege 2



(a) Fehlbildung (Goldenhar Syndrom) © Bedi, Mitesh; Jain, Rakesh Kumar; Barala, Vipin Kumar; Singh, Abhimanyu; Jha, Hiranmayi, ℓ CC BY 4.0



(b) Makroglossie © US Government, ℓ PD

3.3 Einfache Ⓐ-Maßnahmen

v4.0.0-alpha.414

Sobald der Atemweg gefährdet ist oder eine Atemwegsverlegung bemerkt wird, müssen sofort Maßnahmen eingeleitet werden, die die Atemwege frei machen und frei halten sollen. Bei einer Verlegung der Atemwege durch Flüssigkeiten bietet sich die **Absaugung** an. Um einer Verlegung durch ein **Herabsinken der Zunge** zu vermeiden, gibt es folgende einfache Möglichkeiten:

Herabsinken der Zunge

- **Überstrecken** des Kopfes
- **Esmarch-Handgriff** Vorschieben des Unterkiefers und Anheben des Kinns
- **Stabile Seitenlage**

Daneben gibt es erweitere Techniken, welche zur Atemwegssicherung verwendet werden können (Guedel-Tubus, Intubation, …).

3.3.1 Fremdkörperentfernung

Abhängig von der Lokalisation des Fremdkörpers kann eine Fremdkörperentfernung am einfachsten enoral unter Sicht erfolgen, häufig sind jedoch erweiterte Techniken notwendig. Dies umfasst die **Laryngoskopie** (obere Atemwege), ggfs. unter Zuhilfenahme von Instrumenten, wie der **Magill-Zange**, oder auch Methoden wie die **Bronchoskopie** (untere Atemwege). Ist selbst die bronchoskopische Entfernung nicht möglich, kann auch ein operativer Eingriff notwendig sein.

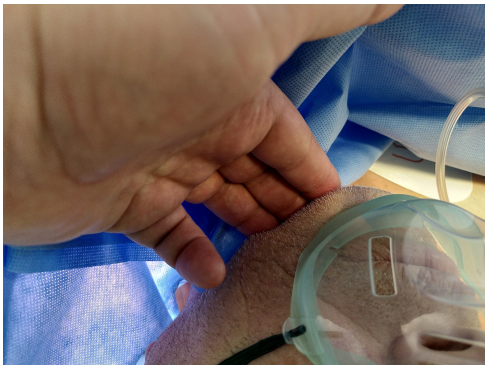
3.3.2 Kopflagerung: Kopf überstrecken, Kinn anheben

Zum **Überstrecken** des Kopfes und Anheben wird die Hand auf die Stirn des Patienten gelegt und der Kopf leicht überstreckt, dabei werden die Fingerspitzen der anderen Hand unterhalb des Kinns platziert und heben dieses leicht an.

> **Gefahr:**
>
> Bei Trauma-Patienten, bei denen die Möglichkeit einer HWS-Verletzung besteht, darf der Kopf nicht überstreckt werden, sofern es alternative Möglichkeiten zur Atemwegssicherung gibt.

Bei **Säuglingen und Kleinkindern** kommt es infolge unterschiedlicher anatomischer Verhältnisse zu einer Verlegung der Atemwege bei Überstreckung des Kopfes. Stattdessen muss der Kopf in Neutralposition gelagert werden.

Fig. 8: Manchmal reicht das simple Anheben des Kinns. [© Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) Kinn anheben



(b) Rein mechanisch funktioniert auch diese Konstruktion, dennoch können zweckentfremdete Hilfsmittel zu Verletzungen oder Druckstellen führen. Wer Medizinprodukte außerhalb ihrer Zulassung verwendet, haftet als "Hersteller" vollumfänglich! (Druckstellen!)

3.3.3 Esmarch-Handgriff

Esmarch-Handgriff

- Finger 2—5 am Kieferwinkel
  → aufwärts, vorne
- Daumen seitlich am Kinn
  → sanfter Druck nach unten

Der **Esmarch-Handgriff** verstärkt den Effekt des Überstreckens des Kopfes. Der Helfer befindet sich hinter dem Kopf des Patienten und platziert seine Finger 2—5 am Ende des Unterkiefers am Kieferwinkel und den Daumen am vorderen Bereich des Unterkiefers. Durch **auf-** und **vorwärtsgerichteten** Druck der Finger am Kieferwinkel kann der Unterkiefer nach oben und vorn geschoben werden, der Daumen öffnet durch **sanften Druck auf das Kinn** vorsichtig den Mund.

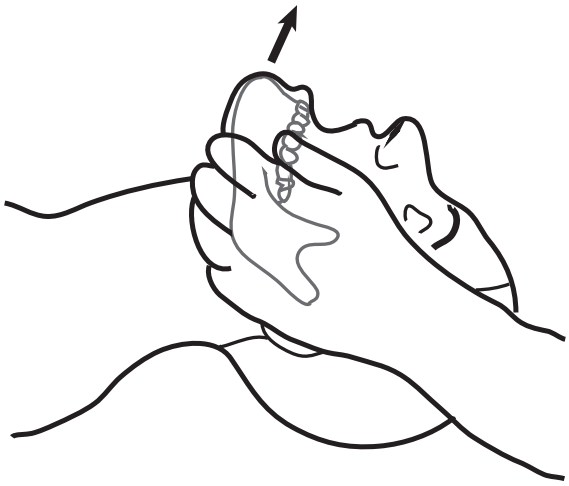
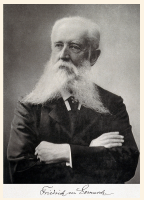


Fig. 9: Esmarch-Handgriff [© Lena Hirtler, ℓ MfG]

Geschichtliches



Johann Friedrich August von Esmarch war ein deutscher Chirurg. Er beschrieb neben dem Esmarch-Handgriff den Esmarch-Verband und gründete den Deutschen Samariter-Verein, den Vorläufer des Deutschen Samariter-Bunds.

[Bild: © Wellcome Collection, ℓ CC BY 4.0]

3.3.4 Stabile Seitenlage

Während die vorbeschriebenen Techniken einen prinzipiell durchgängigen Atemweg gewährleisten sollen, ermöglicht die stabile Seitenlage eine einfache, wenn auch nicht 100 %ige, **Aspirationsprophylaxe**.

Aspirationsprophylaxe

1. Der Arm des Patienten, welcher näher zum Helfer liegt, wird im rechten Winkel zum Patienten am Boden aufgelegt.
2. Der Helfer fasst unter das von ihm abgewandte Knie des Patienten und hebt es an.
3. Das Handgelenk des abgewandten Arm des Patienten wird an das aufgehobene Knie angelegt.
4. Das so zusammengeführte Hand- und Kniegelenk wird zum Helfer gedreht. Dabei kippt der Patient auf die Seite zum Helfer.
5. Kopf des Patienten überstrecken

Durch die stabile Seitenlage bewegt sich die Zunge auf Grund der Schwerkraft vom Rachenraum weg und die Atemwege werden dadurch frei.

Fig. 10: Stabile Seitenlage [© CCCA ℓ MfG]



(a) Zugewandten Arm im 90°-Winkel ausstrecken



(b) abgewandtes Knie fassen, Handgelenk des abgewandten Arm des Patienten wird an Knie angelegt



(c) Drehung



(d) Mund öffnen



(e) Patient in stabiler Seitenlage

Geringinvasive Ⓐ-Maßnahmen

3.4

v4.0.0-alpha.414

3.4.1 Absaugung

Siehe auch:

- Medizinprdukte, Absaugung

Das Absaugen der Atemwege ist eine wichtige Maßnahme zum Freihalten des Atemweges. Blut, Schleim, Magensaft oder andere Sekrete können dabei aus dem Mund-Rachen-Raum, und je nach Atemwegssicherung auch tracheal bzw. bronchial, mittels eines **Absaugkatheters** abgesaugt werden. Die Farbkodierung gibt den Durchmesser des Absaugkatheters an.

Fig. 11: Bilderserie: Verschiedene Absaugvorrichtungen [© Ch. Pallinger, ℓ MfG]



(a) Elektrische Absaugeinheit der Fa. Weinmann (Accuvac)



(b) Absaugkatheter zum Einführen in Mund oder Nase

3.4.1.1 Absaugtechnik

Absaugtechnik

- Sogstärke einstellen
- Ohne Sog einführen

Der Sog wird auf die gewünschte Stärke eingestellt. Der Katheter wird **ohne Sog eingeführt**, dazu wird entweder der Katheter abgeknickt oder der Fingertip offen gelassen. Wenn sich der Katheter festsaugt, muss der Fingertip geöffnet oder der Katheter abgesteckt werden. Der Vorgang wird nach Bedarf wiederholt.

3.4.1.2 Gefahren

In der Rachenhinterwand verläuft der **N. vagus**, welcher Einfluss auf den Kreislauf hat. Wenn dieser gereizt wird, kann es zu einer **parasympathischen Reaktion** (**Bradykardie** bis hin zur Asystolie) kommen. Weiters kann es zu **Schleimhautverletzungen** und Blutungen kommen oder ein **Brechreiz** ausgelöst werden. Ein **Laryngospasmus** kann resultieren. Bei Verdacht auf ein **Schädelbasisfraktur**darf aufgrund möglicher Verletzungen der Schädelbasis nicht über die Nase abgesaugt werden!

In bestimmten Situationen bestehen besondere Gefahren, z. B.:

- Tumore oder Blutungsquellen im abgesaugten Bereich
- **Bronchustamponaden** (Lockerung durch Sog, Brech- oder Hustenreiz)

Gefahren

- Vagus-Reiz: Bradykardie bis hin zur Asystolie
- Laryngospasmus
- Schleimhautverletzungen, Blutungen, Brechreiz
- Besondere Gefahren (Tumore, Blutungsquellen, Lockerung von Tamponaden, …)

Vagusreiz

Laryngospasmus

Schädelbasisfraktur

3.4.2 Nasopharyngealtubus (Wendl-Tubus)

Der Wendl-Tubus (Syn.: **Nasopharyngealtubus** nach Wendl) wird über die **Nase** in den Rachenraum eingeführt, wo dessen Spitze zu liegen kommt. Er verhindert durch seine Lage die Verlegung des Rachenraums durch den **zurückfallenden Zungengrund** beim bewusstseinsgetrübten Patienten, bietet jedoch **keinerlei Aspirationsschutz**.

Er wird im Vergleich zum **Guedel-Tubus** bei noch vorhandenen Schutzreflexen in der Regel **besser toleriert** und löst seltener einen Würgereiz aus. Demgegenüber stehen jedoch mögliche Komplikationen wie **Verletzungen** des Nasenraumes und Nasenbluten. **Kontraindiziert** ist der Wendl-Tubus bei **Verletzungen der Nase**, des **Gesichtsschädels**, der **Schädelbasis** und im Rahmen eines **Schädel-Hirn-Traums**.

Der Wendl-Tubus findet hauptsächlich innerklinisch bei **nüchternen** Patienten Verwendung, er kann jedoch auch als Alternative zum Guedel-Tubus in Notfallsituationen eingesetzt werden. Eine besondere Anwendung stellt die vorsichtige Dilatation des Nasenlochs mittels Nasopharyngealtuben in aufsteigender Größe im Rahmen der **nasalen fiberoptischen Intubation** dar.

Fig. 12: Nasopharyngealtuben [© Sebastian Gabriel, ℓ MfG]



(a) Nasopharyngealtuben mit Gleitmittel in unterschiedlichen Größen nach einer fiberoptischen Intubation.



(b) Nasopharyngealtuben werden mitunter auch von spontan atmenden oder wachen Anästhesisten toleriert

3.4.2.1 Anlage

- Größe: Analog zum **Oropharyngealtubus** wird die erforderliche Größe anhand des Abstands zwischen Nasenloch und Ohrläppchen eingeschätzt.
- Tubus gleitfähig machen/befeuchten (z.B. Gleitmittel, NaCl-Lösung)
- Lagerung: Kopf in Neutralposition
- Wendl-Tubus sanft mit Drehbewegung in die Nase einführen

Video

- https://www.youtube.com/watch?v=uALM3HqtT-nI -

3.4.3 Oropharyngealtubus (Guedel-Tubus)

Der Oropharyngealtubus (**Guedel-Tubus**) ist ein bogenförmiges, abgeflachtes Plastikrohr, welches zum Offenhalten der Atemwege bei tief bewusstlosen Patienten eingesetzt werden kann. Somnolente oder soporöse Patienten tolerieren den Guedel-Tubus in der Regel nicht, die Gefahr einen Brechreiz auszulösen ist hoch.

Der Guedel-Tubus wird über den Mund eingeführt und kommt mit seinem Ende im Rachen zu liegen. Er erleichtert die Beatmung, da er die Zunge aus dem Weg räumt, bietet jedoch **keinen** Aspirationschutz. Erschwerend kann es durch Verletzungen zu Blutungen und damit wiederum zun einer Gefährung des Atemweges kommen. Fig. 13 zeigt das Einführen und die Lage des Guedel-Tubus.

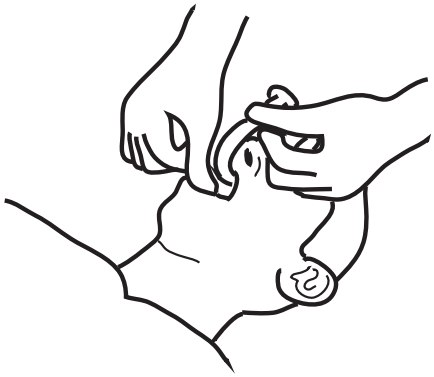
Video

- https://www.youtube.com/watch?v=BR96naISIIY

Fig. 13: Bilderserie: Einführen des Guedel-Tubus [© Lena Hirtler, ℓ MfG]



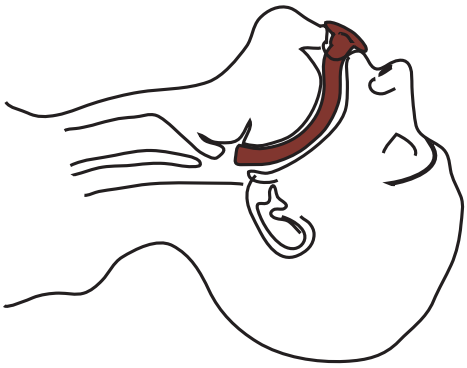
(a) Abmessung der Größe: Abstand Mundwinkel - Ohrläppchen



(b) Zuerst wird der Guedel-Tubus "verkehrt" herum eingeführt



(c) und anschließend mittels Drehbewegung endgültig positioniert.



(d) Position des Guedel-Tubus im Querschnitt

Erweiterte Ⓐ-Massnahmen

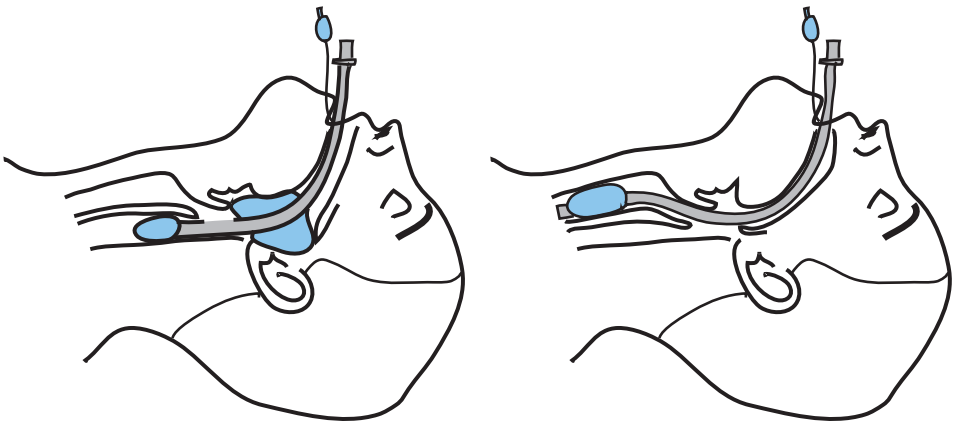
3.5

v4.0.0-alpha.414

3.5.1 Extra-/Supraglottische Atemwegshilfsmittel — Allgemeines

Extra- oder Supraglottische Devices zur Atemwegssicherung (**SGA**) zeichnen sich dadurch aus, dass sie **oberhalb der Stimmbandbene**, also **extra-** bzw. **supraglottisch**, zu liegen kommen. Sie werden oft als “alternativer Atemweg” bezeichnet, da sie oft eine Alternative zur endotrachealen Intubation (ETI) angesehen werden. Die **ETI** gilt an sich als Goldstandard der Atemwegssicherung, dennoch hat sie einige gewichtige Nachteile (hoher Trainings- und Routinebedarf, schwieriger Atemweg, Verletzungsgefahr, …) und ist in vielen Situationen nicht die optimale Methode.

Fig. 14: Übersicht: Lage verschiedener Hilfsmittel zur Atemwegssicherung [© Lena Hirtler ℓ MfG]



(a) Im Vergleich: Lage eines Larynx-Tubus **(b)** und eines endotrachealen Tubus.

SGAs kommen häufig im Rahmen der Anästhesie bei **nüchternen**, nicht aspirationsgefährdeten Patienten zum Einsatz, wenn die Länge und Art der Operation dies erlaubt. Kontraindiziert wären z. B. Eingriffe, die nicht in Rückenlage durchgeführt werden oder bei denen mit Atemwegsdruckschwankungen (Kapnoperitoneum bei Laparoskopien, Pressen, …) zu rechnen ist.

Nüchternheit

Der Einsatz von supraglottischen Atemwegshilfen, beispielsweise von Larynxtuben, ist eine anerkannte Strategie im Management des schwierigen Atemwegs und wird

in der Notfallmedizin für den weniger erfahrenen Anwender auch als Alternative zur endotrachealen Intubation empfohlen.

Indikationen

- elektive Allgemeinanästhesie
- präklinische und innerklinische Notfallmedizin
- Atemwegssicherung während der Reanimation
- schwieriger Atemweg als supraglottische Alternative
- Bridge zur definitiven Atemwegssicherung

Nachteile

- kein definitiver Aspirationsschutz
- Beatmungsdruck begrenzt
- ungeeignet für bestimmte Eingriffe (z. B. Bauchchirurgie mit hohen Beatmungsdrücken)
- Gewebe- und Gefäßkompression bei SGAs mit Cuff

Kontraindikationen

Absolute Kontraindikationen im vitalen Notfall bestehen praktisch keine. Im elektiven Setting sind jedoch viele relative Kontraindikationen als absolut zu betrachten.

Relative Kontraindikationen sind:

- erhöhtes Aspirationsrisiko (fehlende Nüchternheit, Ileus, Reflux, …)
- stark eingeschränkte Mundöffnung
- Adipositas
- notwendige Beatmungsdrücke oberhalb des Leckagedrucks
- lange Beatmungsdauer
- anatomische Fehlbildungen
- erhöhter Hirndruck
- Leckage

Komplikationen

- Leckage
- Fehlposition
- unzureichende Ventilation
- Aspiration
- Laryngospasmus
- Verletzungen der Mund- und Rachenschleimhaut

3.5.2 Larynxmaske

Die erste Generation der Larynxmaske wurde in den 1980er Jahren eingeführt und seitdem stetig weiterentwickelt. Sie besteht im Grunde aus einem anatomisch geformten, annähernd elliptischen, Kunststoffcuff, welcher im Patienten oberhalb der Glottis (**supraglottisch**) zu liegen kommt und den Larynx gegenüber den Pharynx abdichtet. Von der Maske weg führt ein Tubus durch den Oropharynx nach außen, hier können dann über einen Normstecker Beatmungsgerätschaften (Beatmungsgerät, Beatmungsbeutel) angeschlossen werden.

supraglottisch

Fig. 15: Larynxmasken [© Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) Flexible Larynxmaske mit Einführhilfe

Moderne Larynxmasken unterscheiden sich untereinander in vielen Kriterien, z. B. Material, Einweg- oder Mehrwegprodukte, Form und Flexibilität des Tubus, zusätzliche Lumina (z. B. für gastroösophageale Sonden) oder Art des Cuffs (Luft, thermoplastische Materialen, …). Gemeinsam ist ihnen eine verhältnismäßig invasivitätsarme Anwendung und das Einführen ohne Darstellung des Atemwegs. Sie ermöglichen eine Sicherung des Atemweges gegenüber Verlegungen durch Zurückfallen der Zunge o. ä., bieten aber **keinen ausreichenden Aspirationsschutz**. Ihre planmäßige Anwendung ist daher auf **nüchterne Patienten** beschränkt.

Nüchternheit

Die **zweite Generation** der Larynxmasken verfügen über einen zweiten Kanal zur Anlage einer **Magensonde** um Magensaft abzuleiten, sowie den Magen bei auftretenden Leckagen und längerer Operationsdauer zu **entlasten**. Ein bekannter Vertreter ist z. B. die **LMA Supreme** oder die **i-Gel™**. **Intubationslarynxmasken** ermöglichen einerseits die kurzfristige Ventilation des Patienten und dienen gleichzeitig als Führungshilfe für das Einführen eines Endotrachealtubus.

i-Gel™

Video

- LMA insertion

3.5.2.1 i-gel™

Die **i-gel™** ist eine **supraglottische Atemwegshilfe** (**SGA**) der zweiten Generation. Im Gegensatz zu klassischen Larynxmasken besitzt sie keinen aufblasbaren Cuff. Die Abdichtung erfolgt durch einen anatomisch geformten, gel-artigen, **thermoplastischen** Cuff, der sich an die laryngealen Strukturen anlegt und durch die Körperwärme eine Plastizität bzw. Anpassung ermöglicht. Durch das Fehlen eines aufblasbaren Cuffs kommt es, im Gegensatz zum Larynxtubus, auch nicht zu einer übermäßigen Kompression des umgebenden Gewebes bzw. der zu- und abführenden Hirngefäße, wie sie bei einem Larynxtubus auftreten kann… Weiters verfügt sie über einen Kanal zur Anlage einer Magensonde.

supraglottic airway device (SGA)

Die i-gel™ eignet sich sowohl zur Atemwegssicherung im Notfall, als auch sehr gut zum Einsatz im elektiven Setting im OP. Somit ist durch die routinemäßige Anwendung ein hohes Trainingsniveau möglich.

Die i-gel™ ist Bestandteil zahlreicher Reanimationsalgorithmen und wird aufgrund ihrer hohen Erfolgsrate häufig als Alternative zur endotrachealen Intubation oder sogar

der Beutel-Masken-Beatmung im Rahmen des Basic Life Support (BLS) eingesetzt ♕ **ERC 2025 ALS**. Im Rahmen des BLS ersetzt sie im Wesentlichen die Gesichtsmaske bei der Beutel-Masken-Beatmung, wodurch sich eine „**Beutel-i-gel™-Beatmung**“ergibt. Bei entsprechend geschulten Anwendern ermöglicht sie in der Regel eine zuverlässigere Abdichtung mit geringerer Leckage, kann einfacher anzuwenden sein als eine Gesichtsmaske und vermeidet einen direkten Mund-zu-Mund-Kontakt. Sie kann daher bei entsprechend geschulten Ersthelfern als primäre Methode im Basic Life Support eingesetzt werden.[1] Die Gefahren der Beutel-Masken-Beatmung gelten jedoch sinngemäß weiterhin.

Beutel-i-gel™-Beatmung

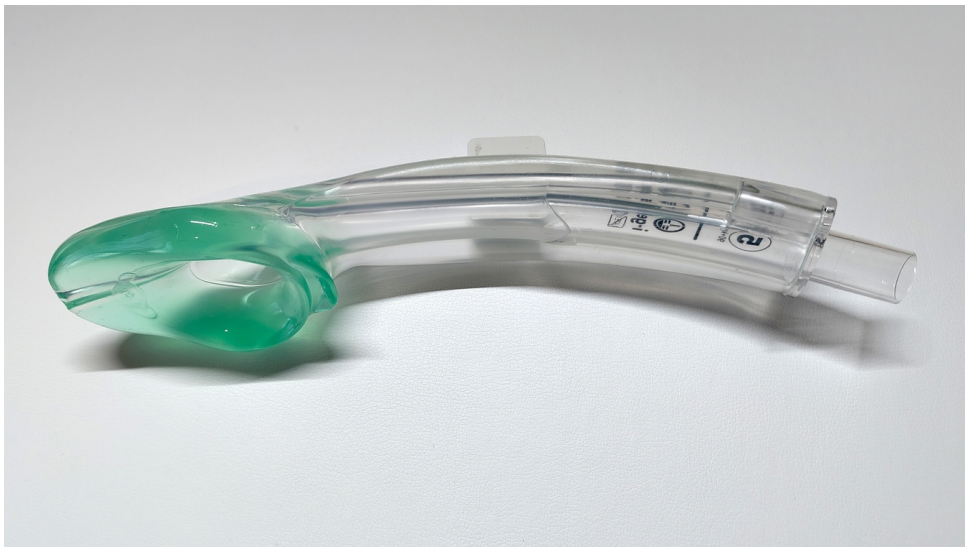
Die geeignete **Größe** wird entsprechend des (idealen) **Körpergewichts** des Patienten ausgewählt, siehe Tab. 6.

Größe

Körpergewichts

[1] i-gel™ als primäre Methode zur Atemwegssicherung: Diese Empfehlung beruht auf praktischen Erfahrungen mit den regelmäßig auftretenden Schwierigkeiten bei der Beutel-Masken-Beatmung, selbst unter idealen Bedingungen.

Fig. 16: i-gel™ Larynxmaske



(a) i-gel™ © Sebastian Gabriel, ℓ MfG



(b) i-gel™ Mundstück mit Magendrainagekanal © Sebastian Gabriel, ℓ MfG



(c) i-gel™ in einem Patienten mit Bakterienfilter und Magensonde © Sebastian Gabriel, ℓ MfG

Tab. 6: i-gel™: Größen

Größe	Körpergewicht
1	2–5 kg
1,5	5–12 kg
2	10–25 kg
2,5	25–35 kg
3	30–60 kg
4	50–90 kg
5	> 90 kg

Einführen der i-gel™

1. Die geeignete **Größe** der i-gel™ entsprechend dem (idealen) Körpergewicht des Patienten auswählen (Tab. 6).
2. i-gel™ vorbereiten: Verpackung öffnen.
3. **Lagerung**: Rückenlage, Kopf in **Schnüffelposition** (Jackson-Position, Kopf leicht erhöht (z. B. auf umgedrehter Nierentasse), nicht rekliniert, nicht gebeugt). **Den Kopf nicht überstrecken!**
4. Mund mit dem „Kreuzgriff“ öffnen: Daumen und Zeigefinger der linken Hand verwenden, wobei der Daumen am Unterkiefer und der Zeigefinger am Oberkiefer bzw. an den Zähnen angesetzt wird. Auf kariöse oder lockere Zähne achten!
5. Die i-gel™ am integrierten Beißblock festhalten, wobei die **Öffnung** zum Kinn des Patienten zeigt.
6. Die weiche Spitze entlang des harten Gaumens in den Mund des Patienten einführen und bei Bedarf den Unterkiefer anheben.
7. Die i-gel™ mit einer **kontinuierlichen, sanften Bewegung** entlang des harten Gaumens nach kaudal und dorsal vorschieben, bis ein deutlicher Widerstand zu spüren ist.
   Eine leichte Drehbewegung kann helfen, einen Widerstand zu überwinden und zu verhindern, dass sich die Zunge in der Öffnung verfängt. Die primäre Einführtechnik sollte jedoch eine kontinuierliche, sanfte Vorschubbewegung bleiben.
   Beim Einführen keine übermäßige Kraft anwenden!
8. Die Schneidezähne sollten zwischen den proximalen und distalen Markierungen der i-gel™ liegen.
9. i-gel™ zunächst manuell fixieren.
10. Beatmungsbeutel bzw. Beatmungsgerät anschließen und den Patienten beatmen.
11. **Effektive Beatmung überprüfen**:
    - auf beidseitige Thoraxexkursionen achten;
    - auf eine Leckage achten bzw. hören;
    - gegebenenfalls die Lunge auskultieren (nur durch entsprechend erfahrene Anwender);
    - wenn verfügbar, Kapnographie verwenden: Die Kapnometrie zeigt einen CO_2-Messwert, die Kapnographie eine CO_2-Exspirationskurve; beim EasyCap II erfolgt ein Farbumschlag.
12. Wenn eine Beatmung möglich und die Lagekontrolle unauffällig ist: i-gel™ sicher fixieren.
13. Gegebenenfalls eine Gänsegurgel bzw. Tubusverlängerung anschließen.
14. Eine **Magensonde** über den gastralen Kanal einführen und den Magen entlasten. Die Magensonde erst einführen, wenn der Patient zuverlässig beatmet wird!

Größe

Schnüffelposition

Den Kopf nicht überstrecken!

Öffnung richtung Kinn

kontinuierlichen, sanften Bewegung

Beim Einführen keine übermäßige Kraft anwenden!

Effektive Beatmung überprüfen

Magensonde

Wichtig:

Wenn keine effektive Beatmung erreicht werden kann:

- **Lage** der i-gel™ überprüfen;
- **Position** von Kopf und Atemweg optimieren;
- ein **Zurückziehen und erneutes Positionieren** der i-gel™ erwägen;
- eine **andere Größe** erwägen;
- bei weiterhin unzureichender Beatmung die i-gel™ entfernen und eine **alternative Me-**

thode des Atemwegsmanagements anwenden.
- **Maximal 2 Versuche, maximal 30 s pro Versuch**
  Erfolglose Einführversuche dürfen nicht zulasten von Oxygenierung und Ventilation wiederholt werden!

Hinweis:

- Das Anheben des Unterkiefers hebt den Zungengrund an und kann das Einführen der i-gel™ erleichtern.
- Bei Bedarf die Zunge mit den Fingern der linken Hand zur Seite schieben, um das Einführen zu erleichtern.
- Bei Bedarf die Kopfposition während des Einführens korrigieren.

3.5.3 Larynxtubus

Der **Larynxtubus** (**LT-D**) gehört zu der Gruppe der **supraglottischen** Atemwegshilfen, d. h. er sichert den Atemweg **oberhalb** der **Stimmritze** (Glottis) und durchdringt diese nicht. Im Gegensatz zur endotrachealen Intubation kann er **blind** und ohne Hilfsmittel eingeführt werden, das Ende kommt bei korrekter Anwendung in der **Speiseröhre** zu liegen. Er besitzt mindestens ein Lumen und zwei miteinander kommunizierende Cuffs (ober- und unterhalb des Lumens). Modelle der zweiten und dritten Generation (**LTD-S**, **iLTD-S**), verfügen über ein zweites Lumen, über welches eine **Magensonde** zur Ableitung des Mageninhaltes gelegt werden kann (**Magendrainagekanal**). Trotz korrekter Anwendung kann es aufgrund von Leckagen zur Magenüberblähung kommen, daher sollen unbedingt, wenn verfügbar, nur Modelle mit einem Magendrainagekanal eingesetzt werden. **Dengler 2011** **Mann 2013**

Fig. 17: Bilderserie: Larynxtuben [© Ch. Pallinger ℓ MfG]



(a) Larynxtubus mit Blockerspritze



(b) Ein Larynxtubus der ersten Generation mit geblocktem Cuff.



(c) Larynxtuben unterschiedlicher Größen, beachte die Farbmarkierung.

Der obere Cuff kommt nach dem Einführen im Rachen zu liegen, während der untere am Ende die Speiseröhre abdichtet. Dazwischen liegt die Öffnung des Lumens, nach dem Einführen in Höhe des Kehlkopfes. Da ober- und unterhalb der Abzweigung zur Luftröhre abgedichtet ist, kann die Luft über den Kehlkopf und den Kehldeckel in die Luftröhre strömen und die Gefahr der Aspiration von Mageninhalt kann deutlich reduziert werden. Es sind verschiedene Größen je nach Körperlänge (erwachsene) bzw. Gewicht (Kinder) erhältlich, vgl. Tab. 7. **Asai 2005**

Tab. 7: Larynxtubus: Größen

Größe	Farbe	Patientengruppe	Gweicht / Größe
0	Transparent	Neugeborene	< 5 kg
1	Weiß	Kleinkinder	5–12 kg
2	Grün	Kinder	12–25 kg
3	Gelb	Erwachsene (klein)	< 155 cm
4	Rot	Erwachsene (mittel)	155–180 cm
5	Violett	Erwachsene (groß)	> 180 cm

Im direkten Vergleich mit der Beatmung mittels Beatmungsmaske sind bei einer korrekten Anwendung des Larynxtubus folgende Vorteile gegeben:

- Durch den geblockten Cuff im Ösophagus soll das **Überblähen** des Magens vermieden werden.
- Bei Verwendung einer **Magensonde** kann der Magen zusätzlich entlastet und der Mageninhalt, zumindest teilweise, kontrolliert abgeleitet werden.
- Die Anwendung erfordert keine höhere manuelle Geschicklichkeit als die Anwendung der Beatmungsmaske und -beutel.
- Zusätzliche Hilfsmittel zur Anwendung sind in der Regel nicht erforderlich, wodurch die Gefahr von Verletzungen durch solche reduziert ist.

3.5.3.1 Indikationen und Anwendungsbereich

Der Larynxtubus ist während der Reanimation eine geeignete Alternative zur Maskenbeatmung und zur endotrachealen Intubation und kann auch durch Angehörige der nichtärztlichen Gesundheitsberufe im Rahmen der lebensrettenden Sofortmaßnahmen angewendet werden.[1] Dementsprechend wird er unter bestimmten Bedingungen schon durch **Sanitäter** eingesetzt.

Neben dem Einsatz in der Reanimationssituation ist der LT auch als Alternative beim **schwierigen Atemweg** eine gute Option.

3.5.3.2 Komplikationen und Gefahren

Grundsätzlich ist der Larynxtubus vergleichsweise sicher in der Anwendung. Komplikationen umfassen eine Undichtigkeit (**Leckage**), **Schädigung der Rachenschleimhaut**, evtl. mit Blutung, und eine Überblähung des Magens und eine Ruptur der Speiseröhre. Der Larynxtubus bietet zwar einen gewissen Aspirationsschutz, dieser ist jedoch nicht zuverlässig. Bei längerer Liegedauer (> 30 Minuten) kann es aufgrund des **erschwerten venösen Abflusses** durch den Cuff zu einem **Anschwellen der Zunge** und in Folge zu einem **schwierigen Atemweg** bei der Umintubation kommen. Ebenso wird eine schlechtere zerebrale Perfusion aufgrund des Cuffs in der Literatur diskutiert.

Kontroverse

Der Einsatz des LT bei der Reanimation wird kritisch gesehen und mit höherer Sterblichkeit bzw. schlechterem neurologischen Outcome in Verbindung gebracht (**Sulzgruber 2018**), nicht zuletzt aufgrund einer vermuteten Perfusionsstörung der Carotiden durch den Cuff (**Kim 2019**).

Sulzgruber 2018 lässt dabei den Verlauf der Behandlung ausser Acht: So ist in nicht nachvollziehbar in welcher Reihenfolge oder Abhängigkeit SGAs zum Einsatz kamen, z. B. dass SGAs erst zum Einsatz kamen, nachdem die Beutel-Masken-Beatmung nicht suffizient war. Daraus kann ein erheblicher Selection Bias resultieren. Darauf weist auch das erstaunlich gute Outcome der Patientengruppe auf, welche nur eine Beutel-Masken-Beatmung erhalten hatte. Man kann annehmen, dass diese Patientengruppe aufgrund eines rasch

[1] Airwaymanagement / Larynxtubus / Stellungsnahme: Gemäß einer Stellungsnahme des BM für Gesundheit ist eine Anwendung des Larynxtubus für Angehörige der nichtärztlichen Gesundheitsberufe im Rahmen der lebensrettenden Sofortmaßnahmen möglich, bedarf aber spezieller Maßnahmen im Rahmen der Aus-, Fort- und Weiterbildung. Vgl. Schreiben vom 10.12.2010, Geschäftszahl BMG-92250/0080-II/A/2010)

wiedererlangten Kreislaufs gar nicht in die Gruppe der SGAs eskalieren konnte. Ungeklärt bleibt die Frage, wie das Outcome von Patienten gewesen wäre, die nicht suffizient mittels Beutel-Maske beatmet werden konnte, wo jedoch weder SGA noch **ETI** zur Verfügung gestanden wäre. Ebenso zeigt die Studie bei der Gruppe, welche zuerst einen LT und anschließend eine endotracheale Intubation erhalten hatte, ein vergleichbares Überleben zur primären **ETI**. Ebenso nicht nachvollziehbar ist, ob die Cuffdrücke gemessen wurden. Somit ist die große Schwäche dieser Studie, dass es sich um eine Registerstudie mit unklaren Confounders handelt, und nicht um eine sauber randomisierte Untersuchung.

Generell ist oft schon die Fragestellung problematisch: Häufig werden SGAs nur mit der endotrachealen Intubation verglichen, wobei diese unter Umständen mangels geschulten und routinierten Personals gar nicht zur Verfügung steht. SGA-Devices können in einem Setting, in dem die Anwender nicht erfahren genug sind, um **ETI** sicher durchzuführen, durchaus sinnvoll sein (**Suppan 2022**). Wenn jedoch der LT nur als Übergangslösung angewendet wird, bis eine sichere **ETI** möglich ist, ist das Outcome mit der **ETI** vergleichbar (**Sulzgruber 2018**).

3.5.3.3 Intubation mittels Larynxtubus

Material

1. Beatmungsbeutel mit Maske, O_2-Line und Reservoir
2. Absaugung
3. Fixierung
4. Passender Larynxtubus mit Blockerspritze. Es sollen unbedingt, wenn verfügbar, nur Modelle mit einem Magendrainagekanal eingesetzt werden!
5. Cuffdruckmesser
6. Stethoskop
7. Gleitmittel
8. Ggfs. Bakterienfilter mit **Gänsegurgel**
9. Ggfs. Magensonde mit Drainagebeutel
10. Kapnometrie empfohlen

Durchführung

Videos

- RK: Larynxtubus Anwendung, Lehrvideo für Rettungssanitäter
- RK-Akademie Tirol: Demo Wiederbelebung mit Larynxtubus

Der Larynxtubus wird ohne Hilfsmittel über den Mund des Patienten eingeführt, wobei der Kopf in **Schnüffelstellung** (nicht überstreckt, nicht gebeugt) gelagert wird.

Das Einführen erfolgt vorsichtig, ohne Gewalt, bei Widerstand muss gestoppt werden. Es sollen nicht mehr als 2 Versuche gemacht werden. Ein Versuch darf maximal 30 Sekunden dauern, dazwischen muss der Patient mit Beutel-Masken-Beatmung oxygeniert werden.

Der im folgenden dargestellte Ablauf beschreibt allgemein die Durchführung der Intubation mit dem Larynxtubus.

1. **Lagerung**: Rückenlage, Kopf in **Schnüffelstellung** (Jackson Position, Kopf leicht erhöht (umgedrehte Nierentasse), nicht überstreckt, nicht gebeugt)
2. Mund öffnen mit “Kreuzgriff” (Daumen und Zeigefinger der linken Hand, der Daumen am Unterkiefer, der Zeigefinger am Oberkiefer (bzw. Zähne) öffnen den Mund. Achtung bei kariösen oder wackeligen Zähnen!)
3. **Einführen**: LT mit der Spitze entlang des harten Gaumens einführen, evt. Unterkiefer anheben

4. Zahnreihe innerhalb der Markierungen
5. **Cuffen**, Volumen nach Farbcodierung
6. Manuelles **Fixieren**
7. **Beatmen**
8. **Erfolgskontrolle**: sehen, hören, CO_2-Messung,
    1. Sehen: Deutliche Thoraxexkursionen sichtbar
    2. Hören: Auskultation
        - Keine Undichtigkeiten hörbar
        - Eventuell: Auskultation:
            - Kein Geräusch über dem Magen
            - Atemgeräusche seitengleich über beiden Lungenflügeln
            - Achtung: Nicht-seitengleiches Atemgeräusch beim Beatmen über den LT bedeutet: Verlegung eines Hauptbronchus (Fremdkörper) oder Pneumothorax, es ist jedoch **kein** Hinweis für einen zu tief oder falsch liegenden Tubus (im Gegensatz zur endotrachealen Intubation)!
    3. CO_2-Messung: **Kapnometrie** zeigt Messwert an, Kapnographie zeigt eine CO_2-Exspirationskurve, oder das EasyCap II verfärbt sich.
9. Wenn Erfolgskontrolle negativ: Zurück an den Start, maximal 2 Versuche, max. 30 s pro Versuch
10. Wenn Beatmung möglich und Lagekontrolle positiv: **Fixierung**
11. Bakterienfilter und Tubusverlängerung anbringen
12. Einführen einer **Magensonde** und Entlasten des Magens (Magensonde erst einführen, wenn der Patient verlässlich beatmet ist und der LT fixiert ist)
13. Cuffdruckmesser anschließen und Druck anpassen

> ⚠ **Warnung:**
>
> - Larynxtubus: Nur durch die Überprüfung aller geforderten Kontrollpunkte kann eine Fehllage hinreichend (aber nicht komplett!) ausgeschlossen werden.
> - Die Möglichkeit einer Tubusfehllage muss immer bedacht werden!

Tipps, Tricks, Troubleshooting

- Beim Einführen des Larynxtubus auf die Zähne achten, diese können den Cuff beschädigen
- Durch Hochziehen des Unterkiefers wird der Zungengrund angehoben, das kann das Einführen des Larynxtubus erleichtern
- Eventuell die Zunge mit den Fingern der linken Hand etwas zur Seite schieben, um das Einführen zu erleichtern
- Möglicherweise Neupositionieren des Kopfes während des Einführens

Intub Ⓐ tion

3.6

v4.0.0-alpha.414

3.6.1 Konventionelle endotracheale Intubation (oral)

Bei der **endotrachealen Intubation** (**ETI**) wird ein Beatmungsschlauch (**Endotracheltubus**) über den Mund (seltener über die Nase) durch den Rachen und den Kehlkopf in die Luftröhre eingeführt. Er ermöglicht die Beatmung des Patienten (auch mit hohen Beatmungsdrücken) bei gleichzeitigem Freihalten des Atemweges und bietet den bestmöglichen **Aspirationsschutz**.

Video

- https://www.youtube.com/watch?v=8AOB2PtHfVM

Aspirationsschutz

3.6.1.1 Indikationen

- Atemwegssicherung bei **aspirations**gefährdeten Patienten
- **langdauernde** Überdruckbeatmung
- hohe Beatmungsdrücke, hoher Peep, **hoher Beatmungsaufwand**
- Allgemeinnarkose (Beispiele):
  - **nicht nüchterne** Patienten, Patienten und Eingriffe mit erhöhter **Aspirationsgefahr**
  - **lange Eingriffe**
  - **laparoskopische** Eingriffe
  - **intrathorakale** Eingriffe
  - großzügige Indikationsstellung bei abdominellen Eingriffen
  - Bauch-, Seiten**lagerung** etc.
  - **Single-Lung**-Ventilation

3.6.1.2 Komplikationen

- **Vagusreiz**: Bradykardie bis hin zur Asystolie
- **Zahnschäden**
- **Heiserkeit**, **Stimmbandschäden** (Ödem, Hämatom, Riss, Nervenläsionen)
- **Larynx**schäden: (Larynxödem, Schleimhautläsionen, Aryknorpelluxation, Quetschung der Epiglottis)
- **Laryngospasmus**, Bronchospasmus
- Lokale Verletzungen: Schleimhaut, Quetschungen an Lippen und Zunge
- Verletzungen von bekannten oder unerwarteten **Raumforderungen**, **Blutungen**
- **Trachea**: **Perforation**, Tracheal- und Bronchialverletzungen
- **HWS-Verletzungen** (Lagerung!)
- **Fehlintubation**:

  - (unerkannte) oesophageale Intubation
  - zu tiefe, einseitige Intubation
- Aspiration
- Chronisch:
  - Ulzerationen, Tracheomalazie (Cuffdruck!), Strikturen, Trachealstenosen

3.6.1.3 Durchführung einer konventionellen endotrachealen Intubation

Auswahl der Strategie: Nüchtern vs. nicht-nüchtern

> **Siehe auch:**
>
> - **Rapid Sequence Induction** (“Schnelleinleitung”) beim nicht-nüchternen Patienten

Grundsätzlich unterscheidet man bei der Durchführung die **ETI** beim **nüchternen** und beim **nicht-nüchternen** Patienten.

ETI beim nüchternen Patienten

Beim nüchternen Patienten kann die Narkoseeinleitung und anschließende Atemwegssicherung ohne Zeitstress durchgeführt werden. Entscheidend ist, dass nach der Narkoseeinleitung bis zur Intubation eine suffiziente Beatmung, i. d. R. eine Maskenbeatmung, möglich ist.

> **Siehe auch:**
>
> **Rapid Sequence Induction (RSI): Beim nicht-nüchternen Patienten**

3.6.1.4 Material und Personal

Das **Laryngoskop** besteht aus:

- Spatel: gebogen oder gerade; Größen Fig.0—4
- Handgriff mit Batterien

Es gibt Warm- und Kaltlichtlaryngoskope. Bei Warmlichtlarynkoskopen befindet sich die Lichtquelle am Spatel, bei Kaltlichtlaryngoskopen im Handgriff, das Licht wird über eine Fiberoptik in den Spatel geleitet. Daher muss darauf geachtet werden, dass die Spatel mit dem Griff zusammenpassen! Bei Kaltlichtsystemen gibt es außerdem unterschiedliche Steckverbindungen!



Fig. 18: Laryngoskop

Endotrachealtuben gibt es in vielen verschiedenen Arten und verschiedenen Größen. Die Größe wird mittels Innendurchmesser in Millimeter angegeben. Beispiele für verschiedene Tuben-Typen sind:

- Der **Standardtubus** ist ein an beiden Enden geöffneter, gekrümmter Kunststoffschlauch. Oberhalb der patientennahen Öffnung befindet sich eine Manschette (Cuff) zum Abdichten des Tubus in der Trachea. Mittels eines dünnen, im Tubus verlaufenden Lumens, kann dieser aufgeblasen und abgelassen werden. Häufig finden sich auch Markierungen, die bei der Abschätzung der korrekten Tubustiefe helfen sollen. Am anderen, patientenfernen, Ende befindet sich ein normiertes Verbindungsstück zum Anschluss an einen Beatmungsbeutel oder ein Beatmungsgerät.
- Tuben **ohne Cuff** kommen manchmal bei Kleinkindern zum Einsatz.
- Tuben mit **Absaugung**: Diese verfügen über ein separates Lumen, welches oberhalb des Cuffs endet und das Absaugen von Skreten ermöglicht. Dies soll die Aspiration durch Cuff-Leckagen verringern. Deratige Tuben kommen vor allem bei längerer Beatmungsdauer (Intensivstation) zum Einsatz.

Absaugung

- **Lasertuben** sind unempfindlich gegen Laserstrahlen und werden mittels Flüssigkeit gecufft.

Lasertuben

- **Spiraltuben** sind mit einer Metallspirale in der Tubuswand armiert, welche sie sehr flexibel macht und vor abknicken schützt. Der große Nachteil ist, dass, wenn ein Patient auf die Spirale beißt, diese den Tubus dauerhaft **verschließen** kann. Somit sollten Spiraltuben immer mit einem **Beißschutz** kombiniert werden!

Spiraltuben

- **Doppellumentuben** verfügen über zwei Lumina, wobei eines bis **in den Hauptbronchus** eines Lungenflügels vorgeschoben und gecufft wird. Das andere Lumen endet **tracheal** und wird ebenfalls gecufft. Dadurch können die Lungenflügel getrennt bzw. einseitig beatmet werden (ein Lungenflügel direkt bronchial, der andere indirekt über die Trachea). Diese Tuben werden z. B. in der Thoraxchirurgie im Rahmen der Single-Lung-Ventilation eingesetzt.

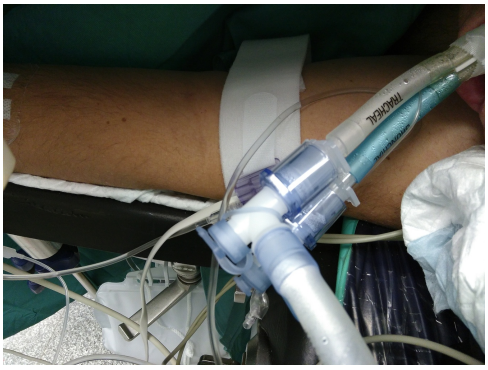
Doppellumentuben

- Tuben mit besonderer Krümmung kommen dann zum EInsatz, wenn der Beatmungsschlauch nicht kopfwärts abgeleitet werden kann.
- Nasaltuben sind speziell geformt.

Fig. 19: Endotrachealtuben [© Sebastian Gabriel. ℓ MfG]



(a) Spiraltubus mit Beißschutz



(b) Doppellumentubus

Sonstiges

- Personal: mind. 2 Personen (Assistenz, Durchführender)
- Tubus-Zubehör:
  - Ev. **Führungsdraht** (**Mandrin**): Damit kann ein Tubus nach Wunsch vorgebogen werden
  - **Silikonspray**
  - **Cuff-Spritze** (mit Luft gefüllte Spritze, je nach Tubus, i. d. R. 10 ml)
  - Cuffdruckmesser
  - **Beißschutz**: Beißkeil oder Guedel-Tubus
  - **Fixationsmaterial** (breite Heftpflaster, Mullbinde)
  - Evtl. **Magillzange**
- Beatmungszubehör:
  - **Beatmungsbeutel** inkl. passender Beatmungsmaske, Bakterienfilter und Sauerstoffreservoir
  - **O_2**-Versorgung und O_2-Verbindungsschlauch
  - Evtl. Beatmungsgerät
- **Absaugeinheit**: **Keine Intubation ohne Absaugung!**
- **Kapnometrie**
- **Stethoskop**
- **Medikamente** für die Narkoseeinleitung und für Behandlung von zu erwartenden Komplikationen (Hypotonie!)



Fig. 20: Zubehör für die endotracheale IntubationAbsaugeinheit mit Absaugkatheter, Magill-Zange, Silikonspray, Tubus, Führungsdraht, Blockerspritze (10 ml), verschiedene Spatel, Laryngoskop, Guedel-Tuben, Beißkeil, Beatmungsbeutel mit Bakterienfilter, Maske und O_2-Line, Fixationsmaterial, Stethoskop

© Ch. Pallinger ℓ MfG

3.6.1.5 Durchführung

Vorbereitung

Präoxygenieren

1. **Präoxygenieren**:
   - Beim spontan atmenden Patienten: Hochdosierte Sauerstoffgabe über O_2-Maske
   - Beim nicht-spontan-atmenden Patienten: Je nach Situation evtl. Beatmung mittels Beatmungsbeutel[1]

Laryngoskop vorbereiten

2. **Laryngoskop vorbereiten**
   - Festlegen von:
     - Spatelgröße
     - Tubusgröße (inkl. Backup)
   - **Funktionskontrolle**: Laryngoskop (Spatel und Griff) zusammenbauen, Funktionskontrolle (Licht)
     Ebenso müssen alle möglicherweise benötigten Spatel (zumindest ± 1 Größe und die entsprechenden gebogenen bzw. geraden Spatel) mit dem vorhandenen Laryngoskopgriff geprüft werden (Lichtquelle bei Warmlichtgeräten, passende Verbindung bei Kaltlichtgeräten)

Tubus vorbereiten

3. **Tubus vorbereiten**:
   - Verpackung aufschälen, Tubus aber in der Verpackung belassen
   - **Cuff-Dichtigkeit** prüfen: testweise aufblasen
   - Ggfs. **Führungsdraht** (Mandrin) mit Silikonspray einsprühen und einführen. Die Spitze muss bis zum Tubusende vorgeschoben vorgeschoben werden, darf aber

[1] Beim nicht-nüchternen nicht-spontan-atmenden Patienten soll eine Beutelbeatmung nur wenn unbedingt notwendig durchgeführt werden (Rapid Sequence Induction, Schnelleinleitung). Bei der Reanimation entfällt die Präoxygenierung.

nicht herausragen.
   - **Cuff** mit Silikonspray einsprühen
4. **Beatmungsbeutel** zusammenbauen und an O_2-Versorgung anschließen — Beatmungsbeutel
5. **Stethoskop**: Funktion prüfen — Stethoskop
6. **Absaugungebreitschaft** herstellen: — Absaugungebreitschaft
   1. Passenden Absaugkatheter auspacken, anstecken und sauber ablegen
   2. Gerät einschalten
   3. Funktionskontrolle: Saugstärke? Batteriewarnung?
   4. Absaugeinheit und Absaugkatheter muss in Griffweite des Assistenten positioniert werden!
7. Restliches Material bereitlegen (z. B. in Nierentasse)
8. **Material-Vollständigkeit** prüfen
9. **Sauerstoffberieselung** einschalten und auf 15 L / min einstellen, Reservoir des Beatmungsbeutels füllen — Sauerstoff

Fig. 21: Vorbereitungen zur endotrachealen Intubation [© Michael Motal, Critical Care Club Austria, ℓ MfG]



(a) Zusammenbauen des Laryngoskops



(b) Einsprühen des Tubus in der Verpackung



(c) Präoxygenierung

Intubation

Das Zusammenspiel zwischen dem Durchführenden und der Assistenz ist essentiell.

Narkoseeinleitung

1. **Narkoseeinleitung** — Narkoseeinleitung
   - **Injektion** der Medikamente in der festgelegten Reihenfolge und Dosierung

   > ☢ **Gefahr:**
   >
   > **Aspiration!**
   > Von jetzt an besteht beim nicht-nüchternen Patienten ein sehr hohes Risiko dass es zu Erbrechen kommen kann, ggfs. muss sofort abgesaugt werden!

2. **Abwarten** des Wirkeintritts der Medikamente — Warten
3. Beim **nüchternen** Patienten: Beatmung

Intubation

4. Anweisung **“Beginn Intubation”**
5. **Laryngoskop zureichen**: in die **linke (!)** Hand[2]
6. Laryngoskop von rechts kommend **langsam** und **unter Sicht** einführen, dabei die Zunge nach links verdrängen.
   1. Zielstruktur **(Epiglottis) identifizieren**.
      Evtl. **Krikoiddruck**: Anweisung **“Kehlkopfdruck”** (“Krikoiddruck”)
   2. Auf Anweisung: Krikoiddruck durchführen
   3. **Gebogener** Spatel: Spatelspitze in der Vallecula epiglottica positionieren.
      Gerader Spatel: Epiglottis aufladen
   4. Stimmbänder visualisieren: Zug **in Achsenrichtung des Handgriffs** um den **Mundboden anzuheben**, die Epiglottis öffnet passiv.
7. **Tubus zureichen**: in die **rechte (!)** Hand
8. auf Anweisung absaugen
9. **Einführen des Tubus** bis die Tubusspitze zwischen die Stimmbänder durchdringt. Wenn die Spitze durch die Stimmritzen durchgetreten ist, muss ggfs. der Mandrin entfernt werden um Verletzungen zu vermeiden. — Einführen des Tubus
10. Ggfs. Anweisung: **„Führungsdraht entfernen!“** — Führungsdraht entfernen
11. Ggfs.: Der **Führungsdraht wird herausgezogen**, dabei am Tubus-Konus Gegenhalten um ein Verrutschen des Tubus zu verhindern, da dieser ragt nur knapp in die Luftröhre hinein!
12. Tubus bis zur **bis zu endgültigen Tiefe einführen** und vorübergehend **manuell fixieren** (fixierende Hand hat Kontakt mit Patientengesicht/-kiefer)
13. Anweisung **“Cuffen”**
14. **Cuffen**: Cuff mit luftgefüllter Spritze Cuff aufblasen — Cuffen

[2] Es ist egal, ob der Durchführende Rechts- oder Linkshänder ist, das Laryngoskop wird **immer in der linken Hand** gehalten.

Fig. 22: Endotracheale Intubation in der Praxis [© Michael Motal, Critical Care Club Austria, ℓ MfG]



(a) Zureichen des Laryngoskops (linke Hand!)



(b) Zureichen des Tubus (rechte Hand!)



(c) Einführen des Tubus, Assistenz führt auf Anweisung Kehlkopfdruck aus



(d) Cuffen nach Entfernung des Führungsdrahtes

Erfolgskontrolle

31. **Stethoskop** dem Durchführenden in die Ohren klemmen
32. Beatmungsmaske vom Beatmungsbeutel trennen
33. **Kapnometrie** und **Beatmungsbeutel** an Tubus anschließen und halten
34. **Lagekontrolle** mittels **Auskultation**: Auf Anweisung Atemhub verabreichen. Anweisung **"Beatmen!"**, mind. 3 Atemhübe in Summe, dabei **Auskultation** durch den Durchführenden:
    - **Magengegend** und
    - beide **Lungenflügel**
35. **Lagekontrolle** mittels **Kapnometrie**: Kommt ausreichend und **anhaltend** nach mehreren Beatmungen CO_2 retour?
36. **Lagekontrolle** klinisch: Atemexkursionen, Beschlagen des Tubus
37. Beatmungsbeutel übernehmen
38. Ggfs. Einführen des **Beißkeils** oder des Guedel-Tubus und **Fixierung** des Tubus und des Beißschutzes mittels Mullbinde, Klebestreifen oder speziellen Fixationsmaterialien
39. Ggfs. Beatmungsgerät einstellen und anschließen
40. Cuffdruck messen mittels Cuffdruckmesser

Kapnometrie

Auskultation

Fig. 23: Endotracheale Intubation: Erfolgskontrolle [© Michael Motal, Critical Care Club Austria, ℓ MfG]



(a) Stethoskop zureichen



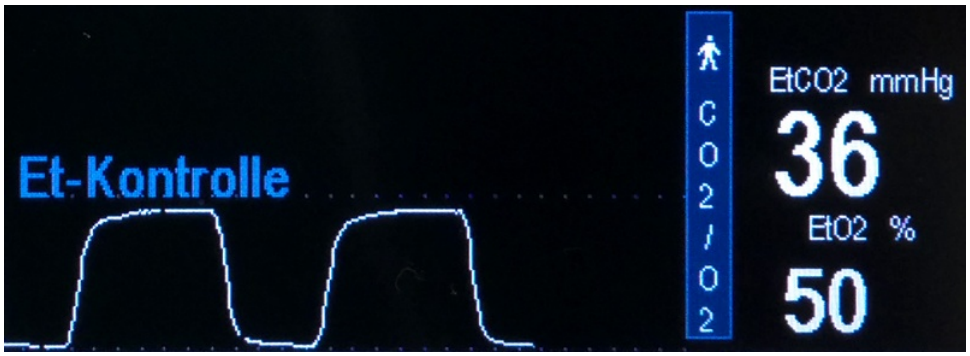
(b) Abhören des Patienten



(c) Beißkeil (hier: Guedel-Tubus) einführen



(d) Endgültige Fixierung des Tubus: Bis dahin muss der Tubus manuell fixiert werden!



(e) Die Kapnometrie ist wichtig, um die korrekte Lage des Tubus in der Luftröhre zu bestätigen.

3.6.1.6 Besonderheit: Nasale Intubation

Chauhan 2016

Die klassische Zugang zur Endotrachealen Intubation erfolgt oral, in bestimmten Situationen kann jedoch auch der **nasale** Zugang notwendig oder praktisch sein. Es ist die am häufigsten verwendete Methode zur Anästhesie in der **Oralchirurgie**, da sie ein gutes Operationsfeld für Chirurgen bietet. Am häufigsten wird daher diese Technik für zahnärztliche Eingriffe und intraorale (z. B. Unterkieferrekonstruktionseingriffe oder Unterkieferosteotomien) und oropharyngeale Eingriffe eingesetzt. Weitere Indikationen sind die Sicherung der Atemwege bei Patienten mit fraglicher Stabilität oder schwerer degenerativer Erkrankung der **Halswirbelsäule** (unter Verwendung der Technik der **fieberoptischen Wachintubation**), bei Patienten mit intraoralen Raumforderungen oder strukturellen Anomalien sowie bei Patienten mit eingeschränkter Mundöffnung.

oropharyngeale Eingriffe

Chauhan 2016

Bei der nasalen Intubation werden spezielle **vorgeformte** nasale Tuben verwendet. Das eigentliche Einführen des Tubus kann in unterschiedlichen Techniken erfolgen. Häufig wird der **fiberoptische Weg** gewählt, aber auch die konventionelle Laryngoskopie, bei der der Tubus im Hypopharynx mittels einer **Magill**-Zange gefasst werden kann, ist nicht unüblich. Im Rahmen der **fiberoptischen Wachintubtaion** wird auch häufig der nasale Zugangsweg gewählt.

vorgeformte Tuben

3.6.2 Videolaryngoskopie

Die direkte Laryngoskopie ist nach wie vor der Goldstandard zur Sicherung der Atemwege. Es handelt sich dabei jedoch um eine komplizierte technische Fähigkeit, deren Erwerb und Aufrechterhaltung Training, Erfahrung und regelmäßiges Üben erfordert **Bernhard 2012** **Wang 2006**. Sie erfordert außerdem eine direkte Sichtlinie, um die Atemwegsachsen (oral-pharyngeal-laryngeal) für eine optimale glottische Visualisierung auszurichten. Die dazu notwendigen Manipulationen wie Kopfstreckung, Nackenbeugung, Kehlkopfmanipulation etc. können in manchen Situationen zu erheblichen Sekundärverletzungen führen(zervikale Instabilität, Verletzungen des Mund- und Rachengewebes, Zahnschäden etc.). **Chemsian 2014**

Im Gegensatz dazu werden bei der Videolaryngoskopie die Atemwegsstrukturen mittels einer Videokamera dargestellt um die endotracheale Intubation (ETI) zu erleichtern, die Laryngoskopie ist **indirekt**. Dadurch entfällt die Notwendigkeit einer direkten Sichtlinie zur Visualisierung der Atemwegsstrukturen. Die Art und Weise der Visualisierung bzw. Positionierung der Kamera, ist gerätespezifisch. **Chemsian 2014** Hervorzuheben ist, dass die Darstellung der Glottisebene oft gut möglich ist, das Problem jedoch die tatsächliche Positionierungen des Tubus ist. Deswegen ist die Verwendung eines vorgeformten **Führungsdrahtes** oder ähnlicher Hilfsmittel oft notwendig.

Führungsdraht

3.6.2.1 Sonderfall: Airtraq™

Der Airtraq™ (Prodol Meditec, Vizcaya, Spanien) ist ein fiberoptisches Gerät mit Okularoptik, welches für die indirekte endotracheale Intubation in schwierigen Atemwegsituationen verwendet werden kann. Der Spatel ist anatomisch geformt und verfügt über eine batteriebetriebene Lichtquelle an der Spitze. Ferner enthält er eine seitliche Schiene für die Platzierung und das geführte Einführen eines Endotrachealtubus.

Der Airtraq™ ist gegenüber der herkömmlichen direkten Laryngoskopie in Situationen vorteilhaft, in denen die **Halswirbelsäule** immobilisiert werden muss, da ein Blick auf die Glottisöffnung ohne signifikante Manipulation der Halswirbelsäule möglich ist und er daher eine Intubation mit minimaler Manipulation und Positionierung des Kopfes bzw. der Halswirbelsäule ermöglicht. Er setzt jedoch eine grundsätzlich regelhafte Anatomie voraus, da durch die vorgeformte Schiene **kaum Spielraum** beim Einführen des Tubus besteht.

3.6.3 Flexible Endoskopische Intubation (FEI)

Die flexible endoskopische Intubation (FEI) ist eine sichere und effektive Methode zur Herstellung eines sicheren Atemwegs in schwierigen Atemwegsszenarien. Hierbei wird zuerst ein **Endoskop** (Bronchoskop) in den Atemweg geschoben, welches durch einen Tubus gezogen wird. Ist das Endoskop wie gewünscht platziert wird der **Tubus, geschient durch das Endoskop**, an den gewünschten Platz vorgeschoben.

Heutzutage verfügen moderne Bronchoskope über eine Miniaturkamera an ihrer Spitze. Früher™ erfolgte die Bildweiterleitung über eine **Fiberoptik** in ein externes Gerät, wo erst dort das eigentliche Bild generiert wurde. Daher wird diese Technik oft noch immer als **fiberoptische Intubation** bezeichnet.

Die FEI ist für Patienten mit schwierigen Atemwegen, wie z. B. solchen mit einer Vorgeschichte von schwieriger Intubation, Verletzungen der **Halswirbelsäule**, Gesichtstrauma oder Fettleibigkeit indiziert. Sie wird auch bei Patienten mit “anatomisch verformten” Atemwegen, z.B. aufgrund von Tumoren, Ödemen oder Fremdkörpern, eingesetzt. Auch bei Neugeborenen und Säuglingen kommt sie aufgrund der kleinen Atemwege und mangelnden Beweglichkeit der Halswirbelsäule häufig zum Einsatz.

Indikationen

- Mallampati IV (sehr relativ),
- Intubationspass,
- Anomalien,
- Tumoren + Radiatio obere Atemwege,
- Kiefersperre,
- HWS-Pathologien/Fraktur,
- morbide Adipositas,
- gescheiterte Laryngoskopie/konventionelle Intubation.

Vorteil
: erhaltene Spontanatmung, risikoarm, auch in extremen Patientenpositionen möglich

Nachteil
: Sichtbehinderung durch Blut/Sekret, Kardiovasculäre Reaktion, Hypoxie bei zu tiefer Sedierung, mangelnde Compliance des Patienten.

3.6.3.1 Wachintubation mit einem flexiblen Endoskop (ATI)

Syn.: Awake Tracheal Intubation

Bei einer Wachintubation wird der Tubus bei einem wachen und **spontan atmenden** Patienten mittels **Lokalanästhesie** eingeführt und erst nach Sicherung des Atemweges die Narkose eingeleitet. Dies empfiehlt sich insbesonders bei vermuteten schwierigen Atemwegsszenarien, da bei vergeblichen Versuchen die Atmung des Patienten nicht beeinträchtigt wird und der Vorgang jederzeit abgebrochen werden kann. Die Wachintubation wird normalerweise endoskopisch durchgeführt und kann über die Nase oder auch oral erfolgen.

Eine endoskopische Wachtubation wird häufig nasal durchgeführt. Diese kann genauso schwierig sein wie eine orale endoskopische Intubation.

Bei Patienten mit zu erwartenden schwierigen Atemwegen scheint es oft ratsamer, die Intubation unter örtlicher Anästhesie bei **erhaltener Spontanatmung** statt unter Vollnarkose durchzuführen. Die FEI kann auch beim wachen Patienten in Lokalanästhesie bei erhaltener Spontanatmung durchgeführt werden.

Durchführung einer nasalen Wachintubation mit einem flexiblen Endoskop

Video

- Thieme eRef: Fiberoptische Intubation

Zur **nasopharyngealen Anästhesie** wird Lidocain-Spray oder -Gel verwendet. Während das Spray tiefer in den Rachenraum eingeführt wird, wird der Patient angewiesen, tief einzuatmen, der Sprühnebel wird Richtung Stimmritze gesaugt. Dies kann mit abschwellen Mitteln kombiniert werden. Die Verwendung einer Kokain-Lösung ist ebenso üblich.

Es kann auch eine **translaryngeale Anästhesie** erfolgen, Dabei wird unter sterilen Vorsichtsmaßnahmen 2 ml 2 %iges Lidocain mit Adrenalin-Zusatz durch die Haut und die Cricothyreoidea-Membran in das Lumen des Kehlkopfes verabreicht. Während der Patient hustet, wird das Anästhetikum vernebelt und der Bereich von der Carina bis zur Epiglottis lokal besprüht. **Chauhan 2016**

Mittels unterschiedlich großer **Nasopharyngeal-Tuben (Wendl-Tuben)** kann das Nasenloch schrittweise dilatiert werden

Dann wird der Endotrachealtubus auf ein flexibles Bronchoskop aufgefädelt. Dieses wird dann durch die Nase des Patienten eingeführt und unter Sicht bis in die Trachea vorgeschoben. Ist das Bronchoskop in der Trachea angekommen, wird der Tubus über das Bronchoskop unter Sicht in seine Endposition vorgeschoben, das Bronchoskop entfernt und der Tubus fixiert.

Wichtig:

Kommunikation mit dem Patienten ist der Schlüssel zu einer atraumatischen FOI.

Idealerweise übernimmt eine dezidierte Person, die mit der FOI praktisch vertraut ist, die Patientenbetreuung.

Synopsis: Ablauf einer fiberoptischen nasalen Intubation

1. Aufklärung des Patienten (während des gesamten Vorgangs mit dem Patienten sprechen und auffordern durch den Mund zu atmen)
2. Sedierung (kurzwirksam, Antidot):
   - (3–5 mg Dormicum)
   - Remifentanil 20µg/ml 10-20 ml/h
3. Ev. Anticholinergika (Atropin. 0,5 mg)
4. Cocain 2 % in die Nase
5. Wendel bds Nasenlöcher mit 3 Größen aufdehnen
6. Linkes Nasenloch Wendel + O_2-Line (O_2-Flow 3–6l/min mit 100 % FiO_2 über Wendel oder Arbeitskanal des FOB (Absaugen dann unmöglich))
7. Rechtes Nasenloch nasaler Tubus bis ca. 13cm
8. Mit Bronchoskop über nasalen Tubus eingehen
9. Spray as you go = translaryngeale Anästhesie mit Block des glossopharyngeus und laryngeus superior, mit 2–3 ml Xylocain 2 %, dann vor Glottis stehend warten bis LA

wirkt und dann Vorschieben der FOB
10. Sobald in Trachea: Propofol spritzen
11. Bronchoskopische Lagekontrolle des Tubus, Bronchoskop entfernen



Fig. 24: Mittels unterschiedlich großer Wendl-Tuben kann das Nasenloch schrittweise dilatiert werden [© GaSe ℓ MfG]

Komplikationen

Die häufigste Komplikation von FEI ist ein Trauma der Atemwege, das auftreten kann, wenn das Bronchoskop oder der Endotrachealtubus zu weit oder zu kräftig eingeführt wird. Weitere Komplikationen sind Aspiration, Laryngospasmus und Bronchospasmus. Bei nasalem Zugang kann es zu Epistaxis kommen.

Orale Wachintubation mit einem flexiblen Endoskop

Eine **orale** Wachintubation erfolgt sinngemäß analog zu der nasalen ATI, jedoch wird hier ein spezieller, **geschlitzter Guedel-Tubus** verwendet, durch welchen der Tubus durchgeführt wird. Anschließend kann der Guedel-Tubus aufgrund seiner Öffnung (“Schlitzung”) vom Tubus entfernt werden.

3.7 Chirurgische Ⓐ-Massnahmen

v4.0.0-alpha.414

3.7.1 Koniotomie

Eine Koniotomie ist ein Schnitt bzw. Stich durch die Haut und die Cricothyroid-Membran (Ligamentum cricothyroideum, Ligamentum conicum), um dadurch einen Atemwegszugang direkt in die Trachea herzustellen.

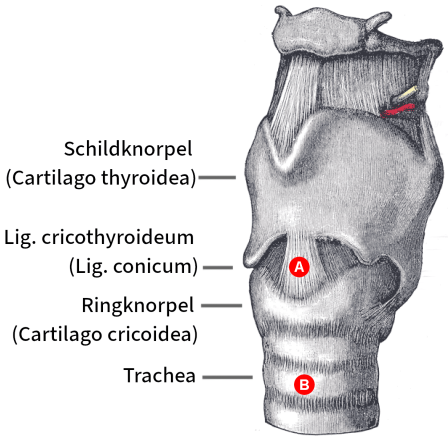


Fig. 25: Anatomie des Larynx. A: Zugang für Koniotomie; B: Zugang für Tracheotomie
[© PhilippN/Wikimedia Commons (modifiziert) ℓ CC BY-SA 3.0]

Es handelt sich um ein Notfall-Atemwegsverfahren und wird fast immer als letzter Ausweg durchgeführt, wenn eine endotracheale Intubation bzw. eine anderes alternatives Atemwegsverfahren unmöglich oder kontraindiziert ist (z. B. Can-not-ventilate-can-not-intubate-Situationen, schwere Anaphylaxie, …). Die Koniotomie ist einfacher und schneller durchzuführen als eine Tracheotomie, ist jedoch nur eine temporäre Möglichkeit eines Atemwegszugangs.

Can-not-ventilate-can-not-intubate

Zu tun

#8 FOTO: Nadelkoniotomiesystem “Quicktrach™”

3.7.1.1 Durchführung

Für die Koniotomie sind verschiedene Fertig-Sets verfügbar. Die genauen Schritte sind abhängig vom verwendeten Material.

1. Zuerst erfolgt das Ertasten der Schildknorpels (Cartilago thyroidea) und des kaudal liegenden Ringknorpels (Cartilago cricoidea) bei leicht überstrecktem Kopf.
2. Anschließend erfolgt ein vertikaler Schnitt in Medianebene zwischen Schild- und Ringknorpel,
3. Spreizen der Wunde und
4. ein weiterer transversaler Schnitt durch das Lig. cricothyroideum.
5. Anschließend wird ein Tubus eingeführt, gecufft und fixiert.

Eine Sonderform der Koniotomie ist die Nadelkoniotomie. Hier wird mit einer Kanüle durch die Haut und das Lig. cricothyroideum in die Trachea gestochen, ein Führungsdraht eingeführt, darüber die Öffnung aufgedehnt und eine Kanüle oder ein Tubus eingeführt. Die genaue Vorgangsweise unterscheidet sich je nach verwendetem Set bzw. Material.

Achtung:

Die Kenntnis über das lokal vorgehaltene Material für eine Not-Koniotomie ist essentiell!

https://www.youtube.com/watch?v=51eie92OSw4 -

3.7.2 Tracheotomie

Eine Tracheotomie ist ein chirurgischer Eingriff, bei dem ein Schnitt an der Vorderseite des Halses vorgenommen und ein direkter Atemweg durch einen Schnitt in der Luftröhre geöffnet wird, vgl. Fig. 25. Es existieren eine Reihe verschiedener chirurgischer Techniken zur Anlage. In die resultierende Öffnung (**Tracheostoma**) kann ein Tubus oder eine spezielle **Trachealkanüle** eingeführt und ggfs. gecufft werden. Die Trachealkanüle kann dann mittels Normanschluss mit einem Beatmungsgerät oder einer anderen Beatmungsvorrichtung verbunden. Patienten, die keine Beatmungstherapie benötigen, können einen speziellen Filter („feuchte Nase“) anbringen. Tracheostomata können vorübergehend oder dauerhaft angelegt sein.

feuchte Nase

Eine Tracheotomie wird häufig bei langzeit-beatmeten Intensivpatienten, bei Patienten mit Obstruktionen der oben Atemwege (Tumore etc.) oder nach Entfernung des Kehlkopfes (Laryngektomie) angewendet. Sie betrifft somit auch häufig Patienten in Pflegeeinrichtungen und der häuslichen Pflege. Notfallsituationen sind eher eine Domäne der **Koniotomie**.

Fig. 26: Tracheostoma [© Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) Patient beatmet über ein Tracheostoma



(b) "Feuchte Nase" für spontanatmende Patienten

Wichtig ist die Kenntnis und Unterscheidung zwischen einem **chirurgisch** und einem **dilatativ** angelegtem Tracheostoma. Während bei dem **chirurgisch** angelegten Stoma die anatomischen Verhältnisse chirurgisch durch entsprechende Schnitte angepasst werden werden, erfolgt beim **dilatativ** angelegtem Stoma ein Stich mittels Kanüle in die Trachea, die Einlage eines Führungsdrahts und anschließend das Aufdehnen der Öffnung bis eine Kanüle eingeführt werden kann. Das aufgedehnte Loch hat jedoch bei Entfernen der Kanüle eine hohe Tendenz sich wieder zusammenzuziehen. Dies ist einerseits wünschenswert wenn der Patient keine Kanüle benötigt, geschieht das Entfernen der Kanüle jedoch ungewollt, kann eine notfallmäßige Wiederanlage der Kanüle erschwert oder sogar unmöglich sein!

chirurgisch

dilatativ

Gefahr:

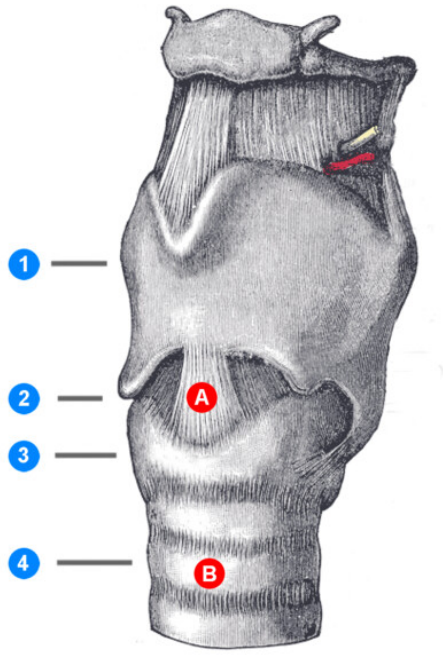
Das Wiedereinführen einer Kanüle bei einem dilatativen Tracheostoma kann erschwert oder unmöglich sein. **Cave Atemweg!**

3.7.3 Perkutane Dilatationstracheotomie

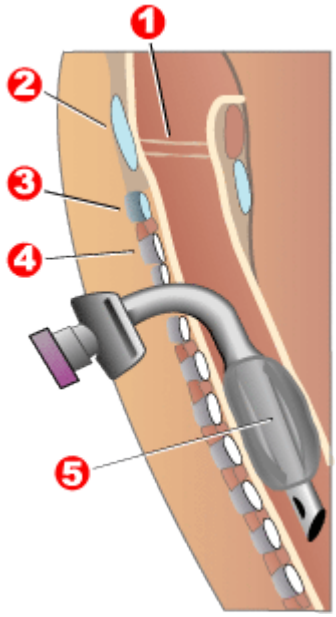
Die Tracheotomie bzw. Tracheostomie ist grundsätzlich ein chirurgischer Eingriff zur Atemwegssicherung, bei dem ventral am Hals durch einen Schnitt in der Trachea ein direkter Zugang eröffnet und mittels einer Trachealkanüle gesichert wird.

Bei der **perkutanen Dilatationstracheotomie** (**PDT**) wird der Zugang nicht chirurgisch, sondern mittels Punktion der Trachea und Einführend von Dilatatoren und der Kanüle mittels Seldinger-Technik erreicht.

Fig. 27: Perkutane Dilatationstracheotomie: Relevante Anatomie



(a) Anatomie des Larynx: ① Schildknorpel, ② Ligamentum cricothyroideum, ③ Ringknorpel, ④ Luftröhre, Ⓐ Lokalisation der Koniotomie, Ⓑ Lokalisation der Tracheotomie



(b) Tracheostoma mit einliegender Trachealkanüle: ① Stimmbänder, ② Schildknorpel, ③ Ringkorpel, ④ Trachealknorpel, ⑤ Ballonmanschette

3.7.3.1 Perkutane Dilatationstracheostomie vs. chirurgische Technik

Die PDT ist grundsätzlich atraumatischer und kann im intensivmedizinischen Setting am Krankenbett des Patienten durchgeführt werden. Fällt die Indikation für die Trachealkanüle weg und wird diese Entfernt verschließt sich das Tracheostoma erheblich schneller.

Dies ist jedoch auch gleichzeitig der Nachteil: Kommt es zur unbeabsichtigten Entfernung der Kanüle verschliesst sich der Zugang rasch, es kommt zu einem “Kulissenphänomen”. Eine Rekanülierung ist dann schwer oder gar nicht mehr möglich.

Somit muss ein Patient mit einem Stoma, welches per PDT angelegt wurde, in einem Setting verbleiben, in dem jederzeit eine notfallmäßige Atemwegssicherung möglich ist. Die Anwendung im Setting einer Normalstation oder gar eines Pflegeheimes oder dem

häuslichen Setting ist somit ausgeschlossen.

3.7.3.2 Tracheostomie vs. Koniotomie

Die **Tracheotomie** wird eher **elektiv** durchgeführt und hat als Zielstruktur die **Trachea**. Die **Koniotomie** stellt eher eine **Notfallprozedur** dar, hierbei ist die Zielstruktur das das **Lig. conicum** zwischen Schild und Ringknorpel.

3.7.3.3 Indikationsstellung

Bei der PDT steht, im Gegensatz zur chirurgischen Anlage, die primäre Sicherung eines Atemweges unter Umgehung des Oropharynx nicht im Vordergrund, da sich die PDT in Situationen, wo der reguläre Atemweg z.B. aufgrund von Tumoren o.ä. nicht zu Verfügung steht, aufgrund der Gefahr bei akzidentieller Dekanülierung von vornherein verbietet.

Die Stärke der PDT liegt bei beatmeten Patienten, bei denen entweder

- aufgrund der langen Beatmungsdauer der oropharyngeale Tubus die Pflege erschwert und Verletzungen wir Druckstellen etc. verursacht, oder
- die Reduktion der Sedierung aufgrund des Tubusreizes nicht möglich ist.

Somit handelt es sich also um Patienten, bei denen davon ausgegangen ist, dass nach erfolgtem Weaning von der Beatmung und Beendigung der Intensivtherapie keine weitere Indikation für das Tracheostoma bestehen wird.

Früh vs. spät

Mechanische Langzeitbeatmung ist die häufigste Situation, in der eine Tracheotomie für Patienten auf Intensivstationen indiziert ist. Es stellt sich somit die Frage, wann der richtige Zeitpunkt ist, um eine Tracheostomie durchzuführen. Die Evidenz zu den Vorteilen, die einer frühen gegenüber einer späten Tracheotomie zugeschrieben werden, ist etwas widersprüchlich, beinhaltet jedoch kürzere Krankenhausaufenthalte und niedrigere Sterblichkeitsraten. Auch die Ergebnisse eines von **Andriolo 2015** et al. durchgeführten systematischen Cochrane-Reviews konnten lediglich auf eine Überlegenheit der frühen gegenüber der späten Tracheostomie **hinweisen**, letztlich aber keine abschließedne Antwort geben, da für spezifische Untergruppen mit besonderen Merkmalen keine Informationen von hoher Qualität verfügbar waren. Die Tabelle **Frühe vs. späte Tracheostomie bei Intensivpaptienten** führt einige klinische Überlegungen zur Entscheidungsfindung an.

Tab. 8: Frühe vs. späte Tracheostomie bei Intensivpaptienten

Früh	Spät
• Reduktion nosokomialer Pneumonien • Besserer Patientenkomfort • Bessere Mundpflege • Geringerer Sedierungsbedarf mit daraus sich ergebenden Überlebensvorteil?	• Spätere Tracheotomie – Reduktion der Anzahl der Tracheotomien • Weniger Folgeschäden • Bessere Kosmetik

3.7.3.4 Komplikation

Intraoperativ

- Blutung
- Paratracheala Punktion
- Pars-membranacea-Defekt
- Kanülenfehllage
- Verlust des Atemweges
- Hypoxie
- Pneumothorax
- Cuffdefekt
- Hautemphysem
- Hypotension

Kanüle in situ

- Blutung
- Infektion
- Kanülendislokation
- Kanülenobstruktion
- Cuffleckage
- Trachealerosion
- Ösophagotracheale Fistel

Nach Dekanülierung

- Kosmetischer Defekt
- Larynxstenose
- Trachealgranulation
- Tracheomalazie

3.7.3.5 Exkurs: Trachealkanülen

Man unterscheidet Trachealkanülen nach Material (Metall, Kunststoff), Länge, Lumendurchmesser, Form, Funktion und ob ein Cuff vorhanden ist (blockbar, nicht-blockbar). Manche Kanülen besitzen:

- eine Einführhilfe (Obturator), die den Kanülenwechsel vor allem bei Punktionstracheotomien durch einen dilatierenden Effekt erleichtert
- eine Seele (Inlett, Innenkanüle), welche entfernt und gereinigt werden kann. Dabei verbleibt die eigentliche Kanüle und der Atemweg ist gesichert
- eine subglottische Absaugmöglichkeit (eVac)
- ein Phonationsfenster bei vorhandener Larynxfunktion (Sprechkanüle)

Blockbare Trachealkanülen werden bei Beatmung und Aspirationsgefährdung angewendet. Bei Spontanatmung und Vorhandensein der notwendigen Schutzreflexe und das störungsfreie Schlucken möglich ist, wird eine ungeblockte Kanüle verwendet. Dabei ist auch die Verwendung einer Metallkanüle möglich, die keinen Cuff und auch keinen Konnektor besitzt, aber gut gereinigt, desinfiziert und bei Bedarf auch sterilisiert werden kann.



Fig. 28: Patient mit Trachealkanüle

3.7.3.6 Durchführung

Grundsätzlich gibt es viele verschiedene Systeme und die Handhabung im Detail ist produktspezifisch. Die Durchführung einer PDT soll daher exemplarisch dargestellt werden.

Zu tun

#42 GRAFIK: Schema Punktionstracheotomie

width
100%

Schema einer Punktions-Dilatationstracheotomie

Die Anlage erfolgt unter sterilen Kautelen. Mittels Fiberoptik (Bronchoskop) in der Trachea während der Punktion wird sichergestellt dass es zu keiner Verletzung der Hinterwand der Trachea oder Punktion des Tubus kommt.

Zu tun

#43 FOTO: Bilderserie: Durchführung einer Dilatationstracheotomie

- Lagerung
- Das Bronchoskop wird über den Endotrachealtubus eingeführt und die Spitze knapp ausserhalb des Tubus positioniert. Das durchscheinende Licht erleichtert die BEstimmung der Punktionsstelle.

- Punktion der Trachea mittels flüssigkeitsgefüllter Spritze unter Aspiration
- Sicht im Bronchoskpop: Punktion der Trachea
- Einfädeln des Führungsdrahtes
- Dilatator
- 2. Dilatator
- Dilatator mit Führungsmandrin
- Einführen der Kanüle mit Dilatator.
- Kanüle in situ
- Kanülendilatator wird entfernt
- Einbau eines Ports für das Bronchoskop
- Einführen des Bronchoskops
- Lagekontrolle: Positionierung der Kanüle, die Carina muss gut darstellbar sein. Anschließend kann die Kanüle fixiert, geblockt und das Beatmungsgerät umgehängt werden.

3.8 Schwieriger Atemweg

v4.0.0-alpha.414

Der Begriff **"schwieriger Atemweg"** (**Difficult Airway**) bezeichnet eine Situation, in welcher mit den zur Verfügung stehenden Resourcen nicht zeitnah und mit hoher Sicherheit die Schaffung möglich ist.

In der individuellen Situation ist dies also auch von den verfügbaren Ressourcen und dem eigenen Fähigkeiten abhängig. Eine etwas objektivere Definition legt den schwierige Atemweg als klinische Situation fest, bei der ein **erfahrener Anästhesist** Schwierigkeiten bei der **Maskenventilation** (**Difficult Mask Ventiilation**, **DMV**), der **Intubation** (**Difficult Laryngoscopy**, **DL**) oder beidem hat [ASA 2003]. Eine schwierige Laryngoskopie ist definiert als die Unmöglichkeit, die Glottis mithilfe direkter Laryngoskopie zu visualisieren [S1 Atemweg 2015]. Eine schwierige Maskenventilation tritt in ca. 5 % der Fälle auf, kombiniert mit einer schwierigen Laryngoskopie in ca. 0,4 % [Langeron 2000, Kheterpal 2006, Kheterpal 2013].

erfahrener Anästhesist

schwierige Maskenventilation

schwierige Laryngoskopie

Schwierige Atemwege treten vor allem auf, wenn anatomische oder physiologische **Anomalien** es erschweren, die Stimmbänder mittels Laryngoskopie sichtbar zu machen und einen Endotrachealtubus sicher zu platzieren.

Das Management schwieriger Atemwege umfasst sowohl die **präoperative Beurteilung** als auch das **intraoperative Management**. Ein schwieriger Atemweg sollte idealerweise bereits **vor** dem Beginn der entsprechenden Maßnahmen als solcher erkannt werden. Somit kann man unterscheiden zwischen einem

- **erwarteten**, **geplanten**, schwierigen Atemweg, und einem
- **unerwarteten** schwierigen Atemweg.

Eine ausführliche Anamnese und körperliche Untersuchung sollten durchgeführt werden, um mögliche Risikofaktoren für einen schwierigen Atemweg zu identifizieren, vgl. **Evaluation des Atemwegs: Risikobewertung**. Dazu gehören eine **Vorgeschichte früherer Narkosen** und eventuell schwieriger Intubationen (**Anästhesiepass**!), angeborene **Anomalien**, **Körperhabitus**, Kopf- Hals- und Mediastinaltumoren, Skeletterkrankungen (M. Bechterew!), **Syndrome** und alle anderen Erkrankungen, die Schwierigkeiten bei der Intubation verursachen könnten. Bei der körperlichen Untersuchung ist besonders auf die unter **Evaluation des Atemwegs: Risikobewertung** besprochenen Risikofaktoren zu achten. Ferner interessant sind Faktoren wie **erschwerte Nasenatmung**, Schnarchen und Septumdeviationen. Schlußendlich bleibt aber festzustellen, dass ein schwieriger Atemweg nicht immer im Voraus festgestellt und somit immer auch **unerwartet eintreten**

Anamnese

Anästhesiepass

kann!

Warnung:

- Ein schwieriger Atemweg kann jederzeit und unerwartet eintreten!
- **“Der Patient verstirbt nicht am fehlenden Tubus, sondern an der fehlenden Oxygenation!”**

Der Patient verstirbt nicht am fehlenden Tubus, sondern an der fehlenden Oxygenation!

Der wichtigste Grundsatz im Management des schwierigen Atemweges ist das Wissen, dass ein solcher **jederzeit** und **unerwartet** eintreten kann. Daher ist es bei **jeder Atemwegssicherung** erforderlich, sich entsprechende Notfallspläne (**Rückfallsebenen**: Plan A → Plan B[1] → Plan C → …) **vorher** zu überlegen und **rechtzeitig weitere Hilfe** zu holen!

Plan B

Es gilt:

- Es gibt keine ungefährliche Atemwegssicherung
- Habe einen gut überlegten Plan A, basierend auf Patient und Risiko
- **Kenne deinen Patienten**: Anamnese und Risikoeinschätzung
- **Kenne deinen Arbeitsplatz**: Verfügbares Material, Kommunikationswege, Kollegen
- **Plane und nutze Rückfallsebenen**: Verbeisse dich nicht in den “Plan A”:
  Z. B.: Endotracheale Intubation → Maskenbeatmung → Larynxmaske → Koniotomie
  - Bedenke auch alle **einfachen und geringinvasiven Maßnahmen!**.
- Hole rechtzeitig **Hilfe!**
- **Fürchte Dich nicht vor der Koniotomie!**

Das intraoperative Management eines schwierigen Atemwegs umfasst die Verwendung von **alternativen Atemwegshilfen** wie **Larynxmasken** oder anderen supraglottischen Atemwegen. Zusätzlich können verschiedene Techniken eingesetzt werden, um die Visualisierung der Stimmbänder und die Intubation zu erleichtern. Dazu gehören **Videolaryngoskopie** (mittlerweise weit verbreitet und routinemäßig im Einsatz) oder der Einsatz einer Fiberoptik. Die **fiberoptische Wachintubation** kommt bei Patienten mit einem erwartbarem schwierigen Atemweg zum Einsatz, vgl. **Flexible Endoskopische Intubation (FEI)**. Lebensrettend kann unter Umständen auch eine **Notfalls-Koniotomie** sein.

alternative Atemwegshilfen

Wachintubation

Koniotomie

Zu tun

#9 GRAFIK: Schwieriger Atemweg /ASA/11ff01.jpeg 11ff03.jpeg

https://www.apsf.org/article/anesthesia-patient-safety-foundation-update-2022-american-society-of-anesthesiologists-practice-guidelines-for-mana

aus **ASA Airway 2022** [© American Society of Anesthesiologists. All Rights Reserved.]

Empfohlene Ressourcen

- Video: **Just A Routine Operation**: https://youtu.be/JzlvgtPIof4
  In Just A Routine Operation Martin talks about his experience of losing his wife during an apparently routine procedure and his hopes for making a change to practice in

[1] Damit ist **nicht** Levonorgestrel gemeint!

healthcare.

Teil 4

Ⓑ wie Atmung

In diesem Teil:

4.1	Anatomie der unteren Atemwege	129
4.2	Atmungsphysiologie	137
4.3	Sauerstoff (O_2)	151
4.4	Beatmung	161
4.5	Beatmungsgeräte	181
4.6	Respiratorisches Monitoring	205
4.7	Thoraxdrainage	223
4.8	Bronchoskopie	235

4.1 Anatomie der unteren Atemwege

v4.0.0-alpha.414

4.1.1 Allgemeines

Das Atmungssystem ist für **Sauerstoff-Transport** und -aufnahme sowie für **Kohlendioxid-Transport** und -abgabe zuständig. Gemeinsam mit den Nieren wird der **Säure-Basen-Haushalt** des Körpers reguliert. Zudem haben insbesondere die oberen Atemwege eine **Reinigungs- und Schutzfunktion**, dienen der **Laut- und Stimmbildung** und mit ihrem eigenen Sinnesorgan der **Geruchsempfindung** des Menschen.

Bei den **anatomischen Strukturen des Atemtraktes** kann man nach deren Aufgabe unterscheiden zwischen folgenden Anteilen:

- Luftleitung: obere (Mund- und Nasenhöhle, Nasennebenhöhlen, Rachen) und untere (Kehlkopf, Luftröhre und Bronchialbaum) Luftwege
- Gasaustausch: Alveolen

Bei der Atmung kann man ebenfalls zwischen zwei Arten unterscheiden:

- **Innere Atmung** / **Gewebeatmung**: Verbrennungsvorgänge im Stoffwechsel
  In der Zelle werden unter Einsatz von Sauerstoff (O_2) energiereiche Stoffe als Energiespeicher erzeugt, welche für lebenswichtige chemische Prozesse innerhalb der Zelle die benötigte Energie zur Verfügung stellen. Dabei entsteht Kohlendioxid (CO_2). Dieser Vorgang wird auch **Zellatmung** genannt, vgl. § 4.2.6: **Innere Atmung**.
- **äußere Atmung**: Gasaustausch zwischen Organismus und Umwelt in den Lungen
  Das Ziel der **äußeren Atmung** (oder **Lungenatmung**, **Syn. Respiration**, **engl. Breathing**) ist die Zufuhr von Sauerstoff in das Blut (**Oxygenierung**) und die Abfuhr von Kohlendioxid aus dem Blut durch Abatmung. Dies wird durch einen Mechanismus für den **Gasaustausch** zwischen Blut und Atemgasen sowie einer zyklischen Belüftung (Ventilation) mit frischen Atemgas der am Gasaustausch beteiligten Atemwege mit anschließender (teilweiser) Entlüftung (Ein- und Ausatmung) erreicht. Im weiteren Verlauf ist mit “Atmung” die äußere Atmung gemeint.

Der **Sauerstofftransport** von der Umwelt in die Zielzelle kann in 4 Schritte unterteilt werden:

- Ventilation: Sauerstofftransport durch Lungenbelüftung in die Alveolen (Lungenbläschen)
- Diffusion: Übertritt von Sauerstoff von der Alveole in das Blut

Atmung Innere Atmung

- Zellatmung
- Produktion von Stoffen als Energiespeicher
- Einsatz von Sauerstoff
- Kohlendioxid entsteht

Äußere Atmung

- Be- und Entlüftung (Ventilation)
- Gasaustausch

- Konvektion: Sauerstofftransport über das Blut zu den Kapillaren
- Diffusion: Übertritt von Sauerstoff aus den Kapillaren zu den Zielzellen

Der **Kohlendioxid-Abtransport** läuft in **umgekehrter** Richtung ab.

Die **Atmung** kann man außerdem in zwei Abschnitte unterteilen:

- **Einatmung**: **Inspiration**. **Aktiv** durch Kontraktion der Mm. intercostales externi und des Diaphragmas
- **Ausatmung**: **Exspiration**. **Passiv** durch die Oberflächenspannung der Alveolen und den elastischen Eigenschaften des Lungengewebes, aktiv durch Kontraktion der Mm. intercostales interni

Wenn die Atembewegung verstärkt werden soll, werden zusätzlich die Atemhilfsmuskeln eingesetzt.

4.1.2 Trachea (Luftröhre)

Die Stimmlippen sind die Grenze zwischen oberen und unteren Atemwegen.

In der **Trachea** (**Luftröhre**) wird die vom Rachen und Kehlkopf kommende Luft zur Lunge weitergeleitet. Sie ist ein ca. **10—12 cm langes** und 2 cm im Durchmesser messendes Rohr, welches von unterhalb des Cricoids beginnt und in der **Bifurkation** (Bifurcatio tracheae, **Hauptkarina**) endet und dort in die beiden Hauptbronchi übergeht. Sie wird durch ca. 20 nach hinten offene **Knorpelspangen** offengehalten. Der dorsale Schluss kommt über Bindegewebe und den M. trachealis zustande (**Paries membranaceus tracheae**, umgspr. **Pars membranacea**). Unmittelbar dorsal zur Trachea befindet sich der Ösophagus (Speiseröhre).

Knorpelspangen

Paries membranaceus

Pars membranacea

Die Trachea endet in der **Hauptkarina** (Carina tracheae; auch: Bifurkation, **Bifurcatio tracheae**), wo sie sich in den **rechten** und **linken Hauptbronchus** teilt. Die Hauptkarina befindet sich etwa auf der Höhe von **Th 4—Th 5**.

Hauptkarina

4.1.3 Bronchien

An der Gabelung (Bifurkation) der Trachea (Hauptkarina, **Bifurcatio tracheae**) geht diese in den linken und rechten Hauptbronchus über.

Entsprechend der Lungenlappen teilt sich der Hauptbronchus danach rechts in 3 und links in 2 **Lappenbronchien**. Bronchi teilen sich **dichodom** (immer auf 2), ab **16 Verzweigungen** findet ein **Gasaustausch** statt, max. 23 Verzweigungen. Der Atemwegsdurchmesser nimmt dadurch exponentiell zu und die Gasgeschwindigkeit ab. Der größte Widerstand ist bei der 3–4 Generation. Aus den einzelnen Lappenbronchien gehen beidseits jeweils 10 **Segmentbronchien** hervor, wobei links meistens der 7. und 8. Segmentbronchus verschmolzen sind. D.h. normalerweise besitzt die rechte Lunge 10 Segmentbronchien, die linke Lunge 9 Segmentbronchien. Die kleinste luftleitende Struktur ist der **Bronchiolus**. Dieser besitzt keine Knorpelspangen mehr und kann daher **kollabieren**. Sie sind dann nur noch ca. 1 mm im Durchmesser und reich an glatter Muskulatur. Durch den Zug von elastischen Fasern in ihren Wänden werden sie am Kollabieren gehindert und offen gehalten.

Bronchiolus

Der **rechte Hauptbronchus** verläuft steiler und weiter als der linke und ist daher häufiger von Aspirationen oder Tubusfehllagen betroffen. Als seltene Normvariante kann der Lappenbronchus des rechten Oberlappens bereits aus der Trachea abgehen (Bronchus trachealis, “Schweinebronchus”).

Über dem **linken Hauptbronchus** befindet sich der Aortenbogen, unter und ventral zum rechten Hauptbronchus befindet sich die Teilung des Truncus pulmonalis. Der Gabelung von Ober- und Unterlappen ist beim linken Hauptbronchus deutlich später als rechts, sodass der **linke länger** als der rechte ist. Dies ist bei der Platzierung eines Doppellumentubus vorteilhaft.

4.1.4 Totraum

Totraum

- Totraum: Teil der Atemwege, der nicht am Gasaustausch teilnimmt
- Von Nase bis zur vor Alveolen
- **Schnappatmung**

Unter dem **Totraum** versteht man den Teil der Atemwege, der nicht am Gasaustausch teilnimmt. Dies ist im wesentlichen der gesamte Weg von der Nasenspitze bis kurz vor den Lungenbläschen (Alveolen). Die Luft muss erst diesen Totraum passieren um in die Lungenbläschen zu gelangen und am dort stattfindenden Gasaustausch teilzunehmen. Der Totraum beträgt beim Erwachsenen ca. 150 mL.

Den **Totraum** kann man in folgende Formen unterteilen:

- **anatomischer Totraum**: Volumen der Atemwege, die nicht am Gasaustausch teilnehmen sondern nur an der Aufarbeitung der Atemluft beteiligt sind.
- **alveolärer Totraum**: beinhaltet Anteile der Lungenbläschen, die aufgrund mangelhafter Durchblutung oder Ventilation nicht mehr am Gasaustausch teilnehmen.
- **funktioneller Totraum**: Summe aus anatomischem und alveolärem Totraum.

> **Beachte**
>
> - Die Einatemluft muss erst den Totraum passieren um am Gasaustausch in den Alveolen teilzunehmen.

Totraumventilation

Bei der **Totraumventilation** (**Syn. Totraumbelüftung**) ist das Atemzugvolumen so gering, dass die Ausatemluft im Totraum verbleibt und bei der folgenden Einatmung erneut, anstatt von Frischluft, in die Lungenbläschen gelangt. Somit kommt es sowohl zu einem Mangel an frischem Sauerstoff in den Alveolen, als auch zu einem Rückstau von Kohlendioxid, welches nicht mehr abgeatmet werden kann.

Schnappatmung

Insbesonders bei der **Schnappatmung** kann genau dies passieren.

4.1.5 Lunge

Term.
Pulmo

Lunge

- 2 Flügel mit rechts 3 Lappen und links 2
- Lungenfell (Pleura)
- Lungenbläschen (Alveolen)

Die Lunge gehört im klinischen Kontext zu den unteren Atemwegen. Sie ist ein paariges Organ mit **zwei Lungenflügeln** und bildet die laterale Begrenzung des Mediastinums (Mittelteil des Thoraxraumes). Die beiden Lungenflügel ragen mit ihren Spitzen bis **über die erste Rippe** und ragen somit in die obere Thoraxapertur hinein.

Der linke Lungenflügel wird durch die **Fissura obliqua** (schräg verlaufende Furche) in zwei Lungenlappen (Lobus superior und inferior), der rechte Lungenflügel durch die **Fissura horizontalis** (horizontal verlaufende Furche) und die **Fissura obliqua** in drei Lungenlappen unterteilt (Lobus superior, medius und inferior). Abhängig von der Aufteilung der Bronchien werden die Lungenflügeln weiter in jeweils **10 Segmente** unterteilt, wobei auf der linken Seite meist das 7. und das 8. Segment miteinander verschmolzen sind (daher dann 9 Segmente).

Der **Lungenhilus** (Radix pulmonalis) bildet die Ein- und Austrittspforte der Lunge. Hier findet man die Hauptbronchien und die entsprechenden Pulmonalarterien und -venen sowie Lymphknoten.

An den Endverzweigungen des Bronchialbaums, den Bronchioli terminalis, schließt ein **Lungenacinus** an. Dieser ist die kleinste Baueinheit der Lunge und beinhaltet:

- Bronchioli respiratorii (sing. Bronchiolus respiratorius)
- Ductuli alveolares (sing. Ductus alveolaris)
- Sacculi alveolares (die eigentlichen Alveolen, Ort des Gasaustausches), Durchmesser ca. 0,2 mm (sing. Saccus alveolaris)

Ein Acinus besteht aus ungefähr **200 Alveolen**. Mehrere Acini bilden **Lungenläppchen** (Durchmesser ca. 0,5 bis 3 cm). Durch ihre Trennung durch Bindegewebe können diese Läppchen auch makroskopisch als polygonale Areale an der Lungenoberfläche gesehen werden. Insgesamt enthält die Lunge ca. 300 Millionen Alveolen mit einer Gesamtoberfläche von ca. **140 m^2**. Die Lungenzellen, die die Alveolen auskleiden, werden in zwei Gruppen unterteilt.

- Der **Pneumozyt Typ I** bildet ca. 95 % der Oberfläche der Alveolen und ist für den Gasaustausch verantwortlich. Außen liegen die Kapillaren an.
- Der **Pneumozyt Typ II** ist zuständig für die Bildung von **Surfactant**. Das **Surfactant** mindert die **Oberflächenspannung** der Alveolen und sorgt dafür, dass sie insbesondere bei der Ausatmung nicht kollabieren.

Pneumozyt Typ I

Pneumozyt Typ II

Surfactant

Bei der Blutversorgung der Lunge kann man **zwei Gefäßnetze** unterscheiden:

- Vasa **publica**: Gefäße des Gasaustausches
- Vasa **privata**: Gefäße zur Versorgung der Lungenzellen und Bronchien. Hier werden “Ruhekapillaren” , zuständig für den andauernden Gasaustausch, und “Arbeitskapillaren”, ermöglichen eine Erhöhung des Gasaustausches bei Belastung, unterschieden.

4.1.5.1 Lungenvolumina

Mittels **Spirometrie** kann die Kapazität der Lunge gemessen werden. Das **Lungenvolumen** (gesamtes Gasvolumen ca. 5 l) unterteilt sich folgendermaßen:

- **Vitalkapazität**: maximal ventilierbare Luftmenge (ca. 3-7 l), Maß für die Ausdehnungsfähigkeit der Lunge und des Thorax » abhängig von Alter, Geschlecht, Körpergröße, Körperposition und Trainingszustand
  - inspiratorisches Reservevolumen (ca. 2,5 l)
  - exspiratorisches Reservevolumen (ca. 1,5 l)
  - Atemzugvolumen (ca. 0,5 l in Ruhe)
- **Residualvolumen** (ca. 1-2 l): Gasvolumen, dass nach einer normalen Exspiration in

Vitalkapazität

Residualvolumen

Ruhe noch in der Lunge verbleibt.

Die **Alveolarventilation** (Anteil der Atemluft für den eigentlichen Sauerstoffaustausch) beträgt 70 %, die **Totraumventilation** (Anteil der Atemluft, die in den Luftwegen verbleibt) beträgt 30 % der eingeatmeten Luft.

4.1.6 Pleura

Pleura

- **Thoraxseitige** Pleura (Rippenfell)
- **Lungenseitige** Pleura (Lungenfell)
- Zwischenraum luftdicht, mit Schmierflüssigkeit
- Brustkorb mit Rippenfell "zieht an" → Lungenfell mit Lunge folgt Bewegung

Die Lunge ist von einer **serösen Haut** (Serosa), der **Pleura visceralis** oder pulmonalis überzogen. Die Innenseite des Brustkorbes wiederum ist ebenfalls mit einer Serosa ausgekleidet, der **Pleura parietalis** oder costalis. Diese Serosa ermöglicht durch die Sekretion eines **Flüssigkeitsfilmes** die reibungslose Bewegung der Lunge im Thoraxraum. Zwischen ihnen bleibt lediglich ein kleiner, luftdichter und flüssigkeitsgefüllter Spalt, der Pleuraspalt. Über die dort wirkende **Kapillarkraft** kann die Lunge bei der Atmung über die Bewegung des Thorax passiv mitbewegt werden. Außerdem herrscht zwischen den beiden Pleurablättern ein **Unterdruck**. Dieser entsteht dadurch, dass sich einerseits die (elastische) Lunge zusammenziehen möchte, während andererseits der Brustkorb einen Gegenzug ausübt. Nur durch diesen Unterdruck bzw. dem Anhaften der beiden Pleurablätter aneinander bleibt die Lunge im Brustkorb aufgespannt, andernfalls würde sie in sich zusammenfallen. Durch den Unterdruck haften die beiden Blätter aneinander, bei Zug (durch Bewegung des Brustkorbes bzw. des Zwerchfells während der Einatmung) an einem der beiden Blätter lassen sich diese nicht trennen, folglich wird das Zweite passiv mitbewegt ("mitgezogen")

Der Vorteil dieser Konstruktion ist, dass zwar die Lunge jeder Bewegung des Brustkorbs und des Zwerchfells folgt, jedoch nicht fixiert ist und verschieblich bleibt.

Die Pleura ist außerdem die einzige Struktur der Lunge die **schmerzempfindlich** ist.

Ein Eintreten von Luft in diesen Spalt hebt diese Kraft auf, die Lunge würde aufgrund ihrer Eigenelastizität kollabieren (= Pneumothorax).

4.1.7 Atemmechanik

Atemmechanik

- Knöcherner Thorax und Pleurablätter
- Atemmuskulatur: Zwerchfell, Zwischenrippenmuskeln
- Atemhilfsmuskulatur
- Elastische Eigenschaften von Thorax und Lunge
- Unterdruck bei Einatmung

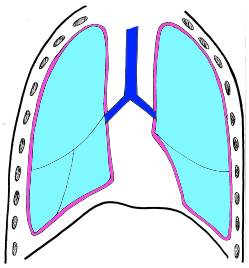


Fig. 29: Pleura, Schema
© Lena Hirtler, ℓ MfG

Für die Atemmechanik ist ein gutes Zusammenspiel der maßgeblichen Bestandteile wichtig:

- **knöchener Thorax**: Rippen, Wirbeln, Sternum
- **Atemmuskulatur**: Der wichtigste Atemmuskel ist das **Zwerchfell** (Diaphragma). In Ruhe erledigt es fast die gesamte Atemarbeit. Bei verstärkter Atmung kommen die **Zwischenrippenmuskeln** zum Einsatz (Mm. intercostales interni et externi, Mm. scaleni).
- **Atemhilfsmuskulatur**: Wird die Oberarmmuskulatur fixiert, z. B. durch Aufstützen, kann diese die Hebung des

Brustkorbes unterstützen (Umkehrung Fixum—Mobile).
- **Pleura**: Die Funktion der Pleura ist unter **Pleura**, erklärt.

Durch das Zusammenspiel dieser Strukturen kann der Brustkorb bewegt und somit die Lunge **passiv** mitbewegt werden. Aufgrund der einzelnen bewegenden Unterbestandteile kann man weiters den Atemmechanismus in zwei Anteile unterteilen: einen **kostalen** Atemmechanismus (Rippen, Mm. intercostales, Mm. scaleni) und **diaphragmalen** Atemmechanismus (Diaphragma). Zusätzlich können die **Atemhilfsmuskeln** die Atmung wenn nötig unterstützen. Sie sind jedoch kein initialer Anteil der Atemmechanik.

Wenn man sich den Thorax annähernd als Zylinder vorstellt, so kommt es bei der Einatmung zu einer Vergrößerung des Querschnitts durch Heben der Zwischenrippenmuskulatur und Vergrößerung der Höhe durch Anspannung und Absenken des Zwerchfells: Es kommt dadurch zu einer Vergrößerung des Volumens und zum **Ansaugen** von Luft.

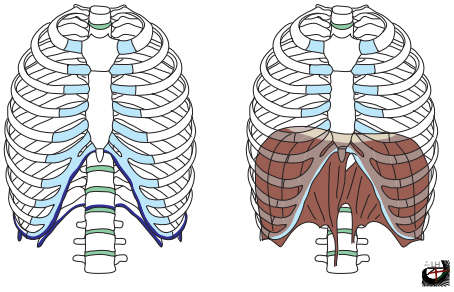
$$V = A \times h$$

$$\text{Volumen} = \text{Fläche} \times \text{Höhe}$$

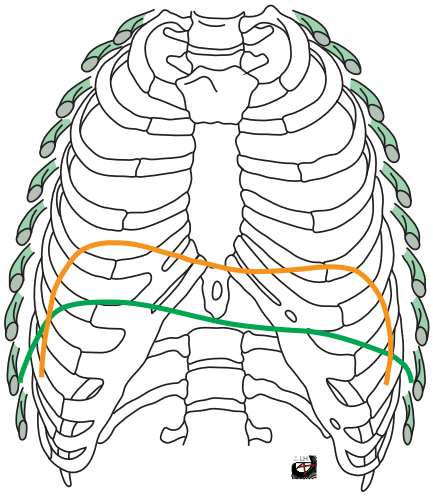
Synopsis

- Der wichtigste Atemmuskel ist das **Zwerchfell**!
- Die Ventilation erfolgt physiologisch durch Ansaugen der Atemluft (Unterdruck).
- Ein bis zum Hals Verschütteter erstickt, da sich der Brustkorb nicht ausdehnen kann.

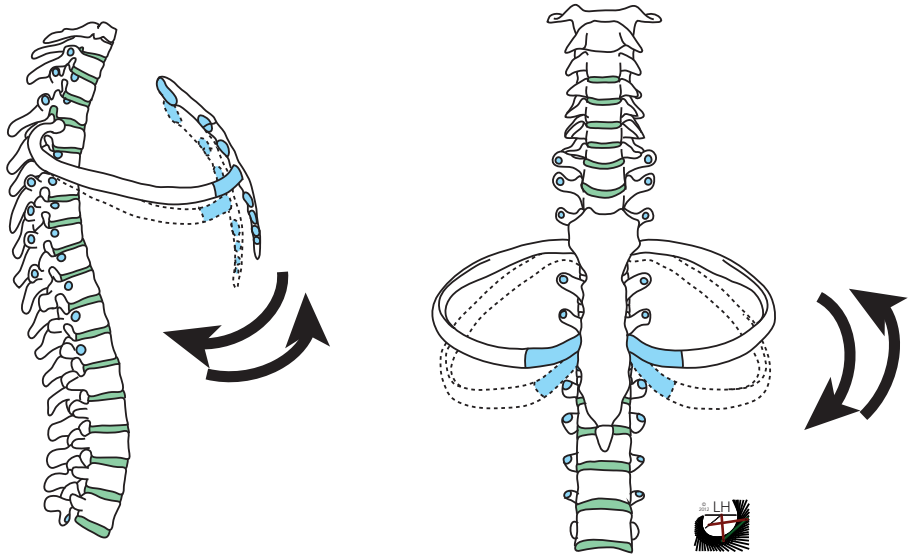
Fig. 30: Bilderserie: Atemmechanik [© Lena Hirtler, :term: `MfG`]



(a) Das Diaphragma ist der wichtigste Atemmuskel und trennt den Brust- und Bauchraum.



(b) Bei der Einatmung senkt sich das Zwerchfell und der Brustkorb hebt sich.



(c) Die Rippen folgen der Atembewegung.

4.1.7.1 Resultat: Der Atemzyklus

Ein **Atemzyklus** besteht aus der Einatemphase (**Inspiration**) und der Ausatemphase (**Exspiration**). Dabei kommt es zu einem Ungleichgewicht zwischen der nach außen gerichteten Zugkraft des Thorax und der nach innen gerichteten Zugkraft der Lunge. Dieses Ungleichgewicht wird beim Einatmen zunächst von einer zusätzlichen Zugkraft des Zwerchfells und der äußeren Zwischenrippenmuskulatur hervor gerufen und anschließend beim Ausatmen durch Entspannung der Muskeln wieder abgebaut.

Während des Einatmens wird durch **aktive Bewegung des Zwerchfells** und der äußeren Zwischenrippenmuskulatur das **Volumen des Brustkorbs vergößert**. Da die Lunge mit der lungenseitigen Pleura (Lungenfell) an der rippenseitigen Pleura (Rippenfell) **anhaftet**,

folgt sie dieser Bewegung und somit wird auch das **Lungenvolumen vergrößert**. Durch das Aufspannen der Lunge entsteht ein **Unterdruck**. Dieser Druckunterschied wird durch einströmende Luft ausgeglichen: Es erfolgt die **Einatmung**. Da für das Einatmen Muskelarbeit verrichtet werden muss, nennt man das Einatmen auch **aktive Phase** der Atmung.

Das Ausatmen erfolgt normalerweise passiv (**passive Phase** der Atmung). Das Zwerchfell und die äußere Zwischenrippenmuskulatur entspannen sich, wodurch sich das Thorax- bzw. Lungenvolumen auf das ursprüngliche Volumen verkleinert.[1] Durch die Volumenverminderung steigt der Druck in der Lunge und die Luft strömt nach außen bis die Druckunterschiede zwischen Lunge und Umgebung wieder ausgeglichen sind. Die Luft wird beim Ausatmen sozusagen wieder hinaus gedrückt. Bei der **forcierten** Exspiration kann mit Hilfe der Abdominalmuskulatur die Ausatmung auch aktiv unterstützt werden.

Forcierte Exspiration

[1] Man denke an eine Feder, welche nachdem sie durch eine Zugkraft gedehnt wurde, nach dem Loslassen durch ihre eigene (elastische) Rückstellkraft wieder von selbst in die Ausgangslage zurück kehrt.

4.2 Atmungsphysiologie

v4.0.0-alpha.414

4.2.1 Atemgase

Als **Atemgas** bezeichnet man jenes Gasgemisch, welches eingeatmet wird. Normalerweise ist das ein Gasgemisch aus Stickstoff, Sauerstoff, Kohlendioxid und Edelgasen ("**Raumluft**"). Für eine ausreichende Atmung ist natürlich auch eine ausreichende O_2-Konzentration[1] der eingeatmeten Luft notwendig. Der normale O_2-Gehalt der Umgebungsluft beträgt 21 %.

Zwischen der normalen Einatem- und Ausatemluft besteht aufgrund des in der Lunge stattfindenden **Gasaustausches** hinsichtlich des Sauerstoff- und Kohlendioxid-Anteils ein Unterschied: Es wird mehr CO_2 abgeatmet als eingeatmet wurde, dafür ist die O_2-Konzentration bei der Ausatmung aufgrund der Sauerstoffaufnahme des Körpers geringer, siehe auch **Gasgehalt in der Raum- und Ausatemluft**.

Tab. 9: Gasgehalt in der Raum- und Ausatemluft

Raumluft		Ausatemluft
21 %	Sauerstoff (O_2)	16 %
77,97 %	Stickstoff (N)	78 %
0,03 %	Kohlendioxid (CO_2)	4 %
1 %	Edelgase	1 %

4.2.2 Gasaustausch

Vgl. **Die Atemwege, Übersicht**.

In den **Lungenbläschen** (**Alveolen**) findet ein **Gasaustausch** zwischen der Einatemluft und dem Blut statt. Im Blut und in der Luft der Alveolen sind Sauerstoff und Kohlendioxid in jeweils unterschiedlichen Konzentrationen vor: In der Einatemluft befindet sich eine große Menge Sauerstoff, jedoch kaum Kohlendioxid, das Blut ist sauerstoffarm, aber kohlendioxidreich. Gase sind nun bestrebt ihre Konzentrationen auszugleichen und bewegen sich vom Ort der höheren zur niedrigeren Konzentration. Dieser Vorgang wird **Diffusion** genannt. Durch diese Diffusionsbewegung kommt es zum Gasaustausch: Der in der Einatemluft enthaltene Sauerstoff gelangt aus den Alveolen in das Blut und

Gasaustausch

- Gasaustausch: Kohlendioxid gegen Sauerstoff
- Hindernisse: Alveolenwand, Blutgefäßwand
- Voraussetzung:
  - Belüftung (Ventilation)
  - Durchblutung (Perfusion) der die Alveole umgebenden Blutgefäße

Diffusion

[1] Genau genommen ist nicht nur die Sauerstoffkonzentration, sondern auch der Sauerstoffpartial**druck** entscheidend.

Kohlendioxid wird im Gegenzug vom Blut an die Alveolen abgegeben. Die Anreicherung des Blutes mit Sauerstoff wird **Oxygenierung** genannt.

Dabei besteht zwischen Luft und Blut kein direkter Kontakt, die Gase müssen Hindernisse wie die Alveolenwand und die Blutgefäßwand überwinden. **Vergrößert sich dieser Weg aufgrund einer Erkrankung (z. B. beim Lungenödem) ist die Sauerstoffaufnahme vermindert!**

Voraussetzung für den Gasaustausch ist die ausreichende **Be-** und **Entlüftung** (**Ventilation**) der Alveole sowie eine ausreichende **Durchblutung** (**Perfusion**) der die Alveole umgebenden Blutgefäße. Die Abschnitte der Atemwege, in denen kein Gasaustausch stattfindet und die z. B. nur dem Transport dienen, bezeichnet man als **Totraum**.

Synopsis

- Lunge: Sauerstoff (O_2): Alveolen → Blut
- Lunge: Kohlendioxid (CO_2): Blut → Alveolen

Die Umgebungsluft enthält 78,1 % Stickstoff, 20,9 % Sauerstoff, 0,03 % Kohlendioxid und 0,97 % Edelgase. Die Zusammensetzung (= prozentualer Anteil der Gase) der Luft ist höhenunabhängig. Der Luftdruck hingegen (somit auch der Partialdruck = Anzahl der Gasmoleküle pro Volumseinheit) ist sehr wohl höhenabhängig.

4.2.2.1 Ventilation und Perfusion

Das normale **Ventilations-Perfusions-Verhältnis** ist 1:1, Kontaktzeit des Blutes in Ruhe 0,75 s, bei Lungenkranken mit verdickter Basalmembran ist dies vor allem bei Belastung zu kurz → Dyspnoe.

Euler-Liljestrand-Mechanismus

Euler-Liljestrand

bei herabgesetztem paO_2 in den Pulmonalgefäßen kommt es zur **hypoxischen pulmonalen Vasokonstriktion**. Dies führt bei regionaler alveolärer Hypoventilation zu Vasokonstriktion mit therapieresistenter Oxygenierungsstörung. (ARDS)

hypoxische pulmonale Vasokonstriktion

Einerseits ist dies die Ursache des Lungenödems in großer Höhe. Andererseits vermindert dieser Mechanismus aber auch das Shuntvolumen bei einer Minderbelüftung von Lungenarealen, z. B. bei Atelektasen oder bei der Single Lung Ventilation.

Single Lung Ventilation

		%	mmHg
Einatmungsluft	O_2	20.9	158
	CO_2	0.03	0.23
Alveolarluft	O_2	14.0	100
	CO_2	5.6	49
Ausatmungsluft	O_2	16.0	114
	CO_2	4.0	29

Die Vol.-% können durch die Anreicherung der Atemluft mit Wasser verändert sein. Der Gasaustausch erfolgt durch Diffusion und ist daher Abhängig vom Konzentrationsunterschied zwischen Alveole und Blut. Auch der Partialdruck beeinflusst die Gas-Konzentration: Je höher der Sauerstoff-Partialdruck (= je mehr O_2-Teilchen), desto höher ist die Bindung des Sauerstoffes im Blut.

Der Sauerstoff-Transport erfolgt über eine direkte Bindung an Erythrozyten (roten Blutkörperchen). Der Kohlendioxid-Transport hingegen nicht - CO_2 ist entweder physikalisch gelöst im Blut (10 %) oder chemisch gebunden als HCO_3^- (= Hydrogenkarbonat, 90 %).

Beeinflussende Faktoren

Atemwiderstände beeinflussen die Druck-Volumen- und Druck-Stromstärke-Beziehungen während der Atmung.

- **elastischer Atemwiderstand**: die Eigenelastizität der Lunge muss überwunden werden. Dieser Zusammenhang zwischen Druck und Volumen wird über die Volumendehnbarkeit oder **Compliance** der Lunge angegeben.
- **visköser Atemwiderstand**: entsteht aus dem Verhältnis von intrapulmonalem Druck (Druckdifferenz zwischen Alveolen und Außenraum) und Atemstromstärke. Sie wird als **Resistance** angegeben und repräsentiert den Strömungs- und Reibungswiderstand von Lunge und Thorax.

Störungen der Atemmechanik:

- **restriktive Störung**: Abnahme der Ausdehnungsfähigkeit von Lunge oder Thorax, Abnahme der Compliance, der Vitalkapazität und des intrathorakalen Gasvolumens
- **obstruktive Störung**: Zunahme der Resistance durch Einengung der Atemwege, Abnahme der maximalen exspiratorischen Atemstromstärke (Atemstoß)

4.2.3 Steuerung der Atmung

Steuerung der Atmung

- Atemzentrum im Hirnstamm
- Atemantrieb normalerweise vor allem durch CO_2
  - Ausnahme: chronische Hyperkapnie (**COPD**)
- ↑ $PaCO_2$ → ↑ Atemantrieb
- ↓ PaO_2 → insbesondere < 60 mm Hg deutliche Steigerung des Atemantriebs

Die Atmung wird durch neuronale und chemische Mechanismen reguliert. Die zentrale Steuerung erfolgt über neuronale Netzwerke im Hirnstamm, insbesondere in **Medulla oblongata** und **Pons**. Diese erzeugen und modulieren den Atemrhythmus und integrieren zahlreiche zentrale und periphere Einflüsse.

Die **chemische Atemregulation** erfolgt über zentrale und periphere Chemorezeptoren. Unter physiologischen Bedingungen stellt CO_2 einen wesentlichen chemischen Regulator der Ventilation dar: Ein Anstieg des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks (**$PaCO_2$**) führt zu einer Steigerung des Atemantriebs und damit des Atemminutenvolumens (**AMV**). Aber: Bei chronischer Hyperkapnie (**COPD**) kommt es durch die Anpassung der Liquor-Bikarbonatkonzentration zu einer Abschwächung der zentralen CO_2-Antwort.

Der arterielle Sauerstoffpartialdruck (**PaO_2**) hat beim Gesunden im physiologischen Bereich einen vergleichsweise geringen Einfluss auf den Atemantrieb. Die enge Beziehung zwischen CO_2, Ventilation und pH-Wert wird unter Säure-Basen-Haushalt näher erläutert.

Der Sauerstoffpartialdruck spielt hinsichtlich des Atemantriebs nur eine untergeordnete Rolle! Bei ausgeprägter Hypoxämie, insbesondere bei einem PaO_2 unter etwa 60 mm Hg, steigt die ventilatorische Antwort jedoch deutlich an.

Neben Blutgasen und pH wird die Atmung durch zahlreiche weitere Einflüsse moduliert, beispielsweise:

- willkürliche Steuerung
- Schmerz
- Körpertemperatur

- psychische Erregung
- Muskelarbeit und Bewegung
- Reize von Mechanorezeptoren
- arterielle Druckreize über Barorezeptoren
- hormonelle und metabolische Einflüsse

4.2.3.1 Periphere Chemorezeptoren

Die **peripheren Chemorezeptoren** befinden sich vor allem in den **Glomera carotica** im Bereich der Karotisbifurkation sowie in den **Glomera aortica** am Aortenbogen. Sie reagieren auf Veränderungen des arteriellen Sauerstoffpartialdrucks (**PaO_2**), des Kohlendioxidpartialdrucks (**$PaCO_2$**) und des pH-Wertes.

Die peripheren Chemorezeptoren reagieren sehr rasch auf Veränderungen der Blutgase. Von besonderer Bedeutung ist ihre Reaktion auf eine arterielle **Hypoxämie**. Bei einem deutlichen Abfall des PaO_2, insbesondere unter etwa 60 mm Hg, nimmt der Atemantrieb deutlich zu.

Auch ein Anstieg des $PaCO_2$ bzw. ein Abfall des pH-Wertes stimuliert die peripheren Chemorezeptoren und führt zu einer Steigerung der Ventilation.

4.2.3.2 Zentrale Chemorezeptoren

Die **zentralen Chemorezeptoren** liegen im Bereich der Medulla oblongata und sind wesentlich an der Regulation der Ventilation durch CO_2 beteiligt.

CO_2 kann die Blut-Hirn-Schranke gut passieren. Im Liquor führt ein Anstieg des CO_2 über die Bildung von Kohlensäure zu einer Zunahme der H^+-Konzentration und damit zu einem Abfall des pH-Wertes. Die zentralen Chemorezeptoren reagieren somit nicht unmittelbar auf den $PaCO_2$ des Blutes, sondern auf die dadurch hervorgerufene Veränderung der H^+-Konzentration bzw. des pH-Wertes im ZNS.

Ein Anstieg des $PaCO_2$ führt unter physiologischen Bedingungen zu einer deutlichen Steigerung des Atemminutenvolumens (**AMV**). Innerhalb des physiologisch relevanten Bereichs besteht eine annähernd lineare Beziehung zwischen $PaCO_2$ und Ventilation.

Die zentralen Chemorezeptoren reagieren langsamer als die peripheren Chemorezeptoren, stellen jedoch einen wesentlichen Anteil der ventilatorischen Antwort auf CO_2 dar.

4.2.4 Parameter und Kenngrößen der Atmung

Das **Atemzeitvolumen (AZV)** Folgende Werte sind wichtig:

- Atemzeitvolumen: 7,5 l/min in Ruhe (0,5 l * 15 Atemzüge)
-
- Atemfrequenz:
  - Erwachsener 15 / min
  - Neugeborenes 40-50 / min
  - Kleinkinder 30-40 / min
  - Kinder 20-30 / min

Es gibt drei wichtige Kennzahlen, welche die Atmung beschreiben:

1. Die **Atemfrequenz** ` (**AF**, Formelzeichen f) gibt die Anzahl der Atemzüge bzw. Atemzyklenpro Minute an. Die normale Atemfrequenz beträgt beim Erwachsenen in Ruhe 12–16 / min.
2. Das **Atemzugvolumen** (**AZV** , **Tidalvolumen**, V_t) gibt die Menge Luft an, die **pro Atemzug** eingeatmet wird. Das normale Atemzugvolumen eines Erwachsenen beträgt ca. 500 ml.[1]
3. Das **Atemzeitvolumen** (AZV, $\dot{V}$) beschreibt ein pro Zeiteinheit ein- bzw. ausgeatmetes Gasvolumen und wird meist in Liter pro Minute angegeben (Atemminutenvolumen, AMV).
   Ca. 7,5 L / min in Ruhe (0,5 l × 15 Atemzüge)

$$\text{Atemminutenvolumen} = \text{Zugvolumen} \times \text{Frequenz}$$

$$\dot{V} = V_t \times f$$

Die oben angegebenen Normalwerte ergeben also ein normales Atemminutenvolumen von 6—8 L / min. Als **Atemgrenzwert** wird das in einer Minute maximal ventilierbares Volumen (20-25faches der Vitalkapazität) bezeichnet.

Tab. 10: Übersicht Normalwerte: Atemfrequenz und Atemzugsvolumen

	AF [/ min]	AZV [mL]
Neugeborenes	30—50	20—30
Säugling	20—30	40—55—80
Kleinkind	20—30	80—180
Schulkind	15—20	240—350
Jugendlicher	14—20	500
Erwachsener ♂	12—16	800
Erwachsener ♀	12—16	700

4.2.5 Lungenphysiologie

4.2.5.1 Compliance

Die **Compliance** (**C**) beschreibt die **Dehnbarkeit** von Lunge und Thorax und entspricht der **Volumenänderung pro Druckänderung**:

$$C = \frac{\Delta V}{\Delta P} \tag{4}$$

Unterschieden werden die **Compliance der Lunge**, die **Compliance des Thorax** und die Compliance des **gesamten respiratorischen Systems**. Bei beatmeten Patienten wird klinisch insbesondere die Compliance des respiratorischen Systems beurteilt.

Die Compliance ist normal bei ca. 1,5 ml / mbar / kg und beispielsweise bei einem ARDS vermindert. Eine geringe Compliance bedeutet, dass für die gleiche Volumenänderung eine größere Druckänderung erforderlich ist.

Bei der kontrollierten Beatmung kann zwischen **dynamischer** und **statischer Compliance** unterschieden werden:

[1] Die Einstellungen eines Beatmungsgeräts können von den Normalwerten deutlich abweichen, da man z. B. manchmal vorsichtiger, bzw. lungenschonender, beatmen möchte.

- **Statische Compliance**: $\frac{V_t}{P_{Plat} - P_{PEEP}}$
  Die statische Compliance wird unter **No-Flow-Bedingungen** bestimmt und ist daher weitgehend unabhängig vom Atemwegswiderstand.
- **Dynamische Compliance**: $\frac{V_t}{P_{Peak} - P_{PEEP}}$
  Sie wird während der laufenden Beatmung gemessen und ist somit auch vom Atemwegswiderstand beeinflusst. Sie ist daher niedriger als die statische Compliance.

4.2.5.2 Resistance

Die **Resistance** (**R**) beschreibt den Strömungswiderstand des respiratorischen Systems und entspricht der erforderlichen Druckdifferenz pro Flow[1].

$$R = \frac{\Delta P}{V} \tag{6}$$

Eine erhöhte Resistance kann beispielsweise verursacht werden durch:

- Bronchospasmus
- Sekret
- Fremdkörper
- Obstruktion oder Abknicken des Tubus
- kleinen Tubusinnendurchmesser
- Kompression des Thorax

4.2.5.3 Druck-Volumen-Kurve

Die **Druck-Volumen-Kurve** beschreibt die Beziehung zwischen dem auf das respiratorische System einwirkenden Druck und der daraus resultierenden Volumenänderung. Sie besitzt typischerweise einen sigmoidalen Verlauf.

Im mittleren, annähernd linearen Bereich ist die Compliance am größten. Die Steigung der Kurve entspricht der Compliance.

Lower Inflection Point (LIP)
: Unterer Wendebereich der inspiratorischen Druck-Volumen-Kurve. Er wurde klassisch als Bereich interpretiert, in dem zunehmend kollabierte Lungenareale eröffnet werden (“alveolar recruitment”). Eine direkte Gleichsetzung des LIP mit einem einheitlichen “Alveolaröffnungsdruck” bzw. “Alveolarverschlussdruck” ist jedoch eine Vereinfachung.

Upper Inflection Point (UIP)
: Oberer Wendebereich der inspiratorischen Druck-Volumen-Kurve und Hinweis auf die maximale Alveolardehnbarkeit. Eine zunehmende Abflachung der Kurve weist auf eine abnehmende Compliance und kann Ausdruck einer zunehmenden Überdehnung (**Overdistension**) sein.

Die Druck-Volumen-Kurve ist keine Darstellung von “Spontanatmung versus Beatmung”. Auch bei Spontanatmung können Druck-Volumen-Beziehungen dargestellt werden; Form

[1] Bei volumenkontrollierter Beatmung mit konstantem inspiratorischem Flow kann die Resistance näherungsweise aus der Differenz zwischen Spitzendruck und Plateaudruck bestimmt werden:

$$R = \frac{P_{Peak} - P_{Plat}}{V} \tag{5}$$

und Interpretation hängen jedoch wesentlich von Messmethode, Atemaktivität und Beatmungsbedingungen ab.

Zu tun

Grafik/Photo: Druck-Volumen-Kurve

Prüfung: Druck/Volumen-Kurve (Compliance) aufzeichnen können (sigmoidaler Verlauf):

4.2.5.4 Adaptation bei Belastung

Bei körperlicher Belastung müssen Sauerstofftransport und Ventilation an den erhöhten metabolischen Bedarf angepasst werden.

Kreislauf

Das **Herzzeitvolumen** (**HZV**, **CO**) steigt durch eine Zunahme von Schlagvolumen (**SV**) und Herzfrequenz (**HF**).

$$CO = SV \times HF$$

Ventilation

Das Atemminutenvolumen (**AMV**) steigt durch eine Zunahme von Atemzugvolumen (**VT**) und Atemfrequenz (**AF**).

$$AMV = VT \times AF$$

Bei zunehmender Belastung steigt zunächst insbesondere das Atemzugvolumen. Bei höherer Belastungsintensität wird die weitere Steigerung des AMV zunehmend durch eine Erhöhung der Atemfrequenz erreicht.

Bei hohen Atemfrequenzen kann es durch Verminderung des Tidalvolumens zu einem hohen Anteil an **Totraumventilation** und durch die vermehrte Atemarbeit bald zu einer **respiratorischen Erschöpfung** kommen.

Sauerstoffangebot

Das **Sauerstoffangebot** (**DO_2**) ergibt sich aus Herzzeitvolumen und arteriellem Sauerstoffgehalt (**CaO_2**).

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

Näherungsweise ergibt sich unter Vernachlässigung des physikalisch gelösten Sauerstoffs:

$$DO_2 \approx CO \times Hb \times 1{,}34 \times SaO_2$$

Das globale Sauerstoffangebot beträgt beim Erwachsenen in Ruhe ungefähr **1.000 ml O_2 / min** bzw. auf die Körperoberfläche indiziert (**DO_2I**) etwa **500–750 ml O_2 / min / m^2 KÖF**. Die kritische DO_2 ist ca 300 ml O_2 / min / m^2 KÖF, darunter kommt es zum **anaeroben Stoffwechsel**.

Sauerstoffverbrauch

Der Sauerstoffverbrauch (**VO_2**) eines Erwachsenen beträgt in Ruhe etwa **3–4 ml O_2 / kg / min** bzw. etwa **200–250 ml O_2 / min**.

Kinder besitzen, insbesondere in den ersten Lebensjahren, bezogen auf das Körpergewicht einen höheren Sauerstoffverbrauch als Erwachsene. Auch **Fieber**, körperliche **Aktivität**, **Stress**, gesteigerte Atemarbeit und andere **hypermetabole Zustände** können den **VO_2 erhöhen**. Als klinische Faustregel kann bei Fieber mit einer Zunahme des Sauerstoffverbrauchs um ungefähr **10% pro 1°C Temperaturanstieg** gerechnet werden.

Kritisches Sauerstoffangebot

Unter physiologischen Bedingungen ist der Sauerstoffverbrauch innerhalb eines weiten Bereichs weitgehend unabhängig vom Sauerstoffangebot. Sinkt das DO_2 unter einen kritischen Bereich, kann der Sauerstoffbedarf nicht mehr durch eine erhöhte Sauerstoffextraktion kompensiert werden. Der VO_2 wird dann **angebotsabhängig** und es kommt zunehmend zu anaerober Energiegewinnung und Laktatproduktion.

Ein universeller kritischer DO_2-Wert existiert nicht, da dieser unter anderem vom Stoffwechsel, der Erkrankung und der Verteilung der Organperfusion abhängig ist.

4.2.5.5 West-Zonen und Ventilations-Perfusions-Verhältnis ($\dot{V}/\dot{Q}$)

Durch die Schwerkraft nimmt die Perfusion von apikal nach basal stärker zu als die Ventilation. Daher ist das **Ventilations-Perfusions-Verhältnis** (**$\dot{V}/\dot{Q}$**) apikal größer und basal kleiner.

Für die gesamte Lunge beträgt das $\dot{V}/\dot{Q}$-Verhältnis in Ruhe durchschnittlich etwa **0,8** (im Durchschnitt ist die Perfusion größer als die Ventilation).

- $\dot{V}/\dot{Q} = 0$ → **Shunt**
- $\dot{V}/\dot{Q} \rightarrow \infty$ → **Totraumventilation**

Die **West-Zonen** beschreiben den Einfluss der Schwerkraft sowie des alveolären, pulmonalarteriellen und pulmonalvenösen Drucks auf die pulmonale Perfusion.

Zone 1

PA > Pa > Pv

Der Alveolardruck (**PA**) übersteigt den pulmonalarteriellen und pulmonalvenösen Druck. Dadurch kommt es zu keinem bzw. nur minimalem pulmonalem Blutfluss. Beim gesunden Menschen unter normalen Bedingungen besteht Zone 1 üblicherweise nicht bzw. nur in sehr geringem Ausmaß. Sie kann beispielsweise bei Hypovolämie oder positiver Druckbeatmung entstehen.

→ gut ventiliert, schlecht perfundiert

Zone 2

Pa > PA > Pv

Der pulmonalarterielle Druck (**Pa**) übersteigt den Alveolardruck, während der pulmonalvenöse Druck (**Pv**) darunter liegt. Der Blutfluss wird wesentlich durch die Druckdifferenz zwischen pulmonalarteriellem und alveolärem Druck bestimmt.

→ Perfusion und Ventilation halten sich in etwa die Waage

Zone 3

Pa > Pv > PA

Pulmonalarterieller und pulmonalvenöser Druck liegen über dem Alveolardruck. Es besteht ein kontinuierlicher Blutfluss, der wesentlich durch die arterio-venöse Druckdifferenz bestimmt wird.

→ viel Perfusion, der alveoläre pO_2 ist unterdurchschnittlich

4.2.5.6 Hagen-Poiseuille-Gesetz

Siehe auch:

- § 1: **Gesetz von Hagen-Poiseuille für laminare Strömungen**

Das **Hagen-Poiseuille-Gesetz** beschreibt den Volumenstrom einer laminaren Strömung durch ein zylindrisches Rohr. Der Strömungswiderstand steigt proportional mit der Länge und der Viskosität und nimmt mit der **vierten Potenz des Radius** ab (bzw. der Widerstand steigt mit der **vierten Potenz** der Verringerung des Radius, „der Widerstand ist umgekehrt proportional zur vierten Potenz des Radius). Bereits eine geringe Abnahme des Radius kann daher bei laminarer Strömung zu einer erheblichen Zunahme des Widerstands führen.

Relevanz

- Atemweg: Ein größerer Tubusinnendurchmesser reduziert den resistiven Atemwegswiderstand und damit die Atemarbeit. Dies kann insbesondere beim Weaning und aufgrund des kleinen absoluten Tubusdurchmessers bei Kindern klinisch relevant sein.
  → Je größer der Tubus-Innendurchmesser, desto leichter das Weaning.

4.2.5.7 Oberflächenspannung und Laplace-Gesetz

Das **Laplace-Gesetz** beschreibt den Zusammenhang zwischen Druckdifferenz, Radius und Oberflächenspannung an einer gekrümmten Grenzfläche.

In einem kugelförmigen Tropfen mit Radius r herrscht aufgrund der Oberflächenspannung γ an der Grenzfläche Flüssigkeit/Gas ein um Δp erhöhter Druck Für eine kugelförmige Grenzfläche gilt:

Formel: Laplace-Gesetz

$$\Delta p = p_{\text{innen}} - p_{\text{außen}} = \frac{2 \cdot \gamma}{r}$$

- r: Radius
- γ: Oberflächenspannung
- p_{innen}, $p_{\text{außen}}$: Innen- bzw. Außendruck

Surfactant

Surfactant reduziert die Oberflächenspannung. Bei abnehmender Alveolengröße steigt die lokale Surfactantkonzentration an der Grenzfläche und die Oberflächenspannung nimmt stärker ab. Dadurch werden insbesondere kleine Alveolen stabilisiert

und Atelektasen verhindert. Surfactant setzt die Oberflächenspannung umso mehr herab, je weniger die Alveolen gedehnt sind, er gleicht somit die Unterschiede der erforderlichen Druckdifferenzen zwischen unterschiedlich großen Alveolen teilweise aus.

Ohne **Surfactant** würde bei gleicher Oberflächenspannung mit abnehmendem Alveolarradius der zur Offenhaltung erforderliche Druck zunehmen. Kleine Alveolen hätten damit eine stärkere Tendenz zur Entleerung in größere Alveolen und zum Kollaps.

Recruitment

Für die Wiedereröffnung kollabierter Lungenareale muss ein kritischer **Öffnungsdruck** überwunden werden. Nach erfolgter Rekrutierung kann ein geringerer Druck ausreichen, um die eröffneten Areale offen zu halten.

Dieser Unterschied zwischen Öffnungs- und Verschlussdruck ist Ausdruck einer **Hysterese** der Lunge.

> ⚠ **Achtung:**
>
> Die Alveole ist keine isolierte kugelförmige Seifenblase. Das Laplace-Gesetz ist daher ein vereinfachtes Modell zur Erklärung des Einflusses von Oberflächenspannung und Surfactant. Alveoläre Interdependenz, Gewebespannung, komplexe Geometrie und die mechanischen Eigenschaften des Lungenparenchyms tragen wesentlich zur Stabilität der Alveolen bei.

4.2.5.8 Nicht-respiratorische Funktionen der Lunge

Neben dem Gasaustausch erfüllt die Lunge zahlreiche **metabolische**, **endokrine**, **immunologische** und **Filterfunktionen**.

Metabolische und endokrine Funktion

Das pulmonale Endothel und andere Zellen der Lunge sind an der Bildung, Freisetzung, Umwandlung und Inaktivierung zahlreicher biologisch aktiver Substanzen beteiligt. Dazu gehören unter anderem **Prostaglandine** und andere Eicosanoide sowie **Substanz P**. Eine besondere Bedeutung besitzt das pulmonale Endothel durch das **Angiotensin-Converting-Enzyme** (**ACE**), welches Angiotensin I zu Angiotensin II umwandelt und Bradykinin abbaut. Auch verschiedene Katecholamine und andere vasoaktive Substanzen (Noradrenalin) werden während der Lungenpassage metabolisiert bzw. in ihrer Konzentration verändert.

Säure-Basen-Haushalt

Über die Regulation der CO_2-Elimination besitzt die Lunge eine zentrale Funktion bei der Regulation des Säure-Basen-Haushalts. Veränderungen der alveolären Ventilation ermöglichen eine rasche Veränderung des arteriellen CO_2-Partialdrucks und damit des pH-Wertes.

Immunabwehr

Die Lunge stellt eine große Kontaktfläche zwischen Organismus und Umwelt dar und verfügt über ausgeprägte lokale Abwehrmechanismen. Dazu gehören unter anderem sekretorisches **Immunglobulin A** (**IgA**), alveoläre Makrophagen und weitere Zellen des angeborenen und adaptiven Immunsystems. Alveoläre Makrophagen

phagozytieren inhalierte Partikel und Mikroorganismen.

Partikelfilterung und -abtransport
Inhalierte Partikel werden abhängig von ihrer Größe und ihren physikalischen Eigenschaften in unterschiedlichen Abschnitten der Atemwege abgeschieden. Das **mukoziliäre Transportsystem** transportiert einen wesentlichen Teil dieser Partikel aus den Atemwegen in Richtung Pharynx. In den Alveolen übernehmen insbesondere alveoläre Makrophagen die Elimination von Partikeln.

Blutfilterung
Die pulmonale Strombahn wirkt als mechanischer Filter für das venöse Blut. Kleine Thromben, Zellaggregate, Fett- oder andere Partikel können im pulmonalen Gefäßbett zurückgehalten und teilweise durch lokale fibrinolytische bzw. metabolische Mechanismen abgebaut werden.

Biotransformation
Die Lunge verfügt über verschiedene Enzymsysteme zur Metabolisierung endogener und exogener Substanzen. Dazu gehören auch Enzyme des **Cytochrom-P450-Systems**, wodurch die Lunge an der Biotransformation von Medikamenten, Fremdstoffen und Toxinen beteiligt ist.

4.2.6 Innere Atmung

4.2.6.1 Zellatmung

Die **Zellatmung** dient der Gewinnung von Energie in Form von **Adenosintriphosphat** (**ATP**) aus energiereichen Substraten. Bei der aeroben Verwertung von Glukose wird diese unter Verbrauch von Sauerstoff (O_2) zu Kohlendioxid (CO_2) und Wasser (H_2O) oxidiert.

Vereinfacht lässt sich die Gesamtreaktion darstellen als:

$$C_6H_{12}O_6 + 6\,O_2 \rightarrow 6\,CO_2 + 6\,H_2O + \text{Energie} \tag{7}$$

Die aerobe Energiegewinnung aus Glukose erfolgt in mehreren Schritten:

Glykolyse
Die **Glykolyse** findet im Zytoplasma statt. Ein Molekül Glukose wird zu zwei Molekülen **Pyruvat** abgebaut. Dabei entstehen netto **2 ATP** sowie NADH als energiereiches Reduktionsäquivalent. Die Glykolyse selbst benötigt keinen Sauerstoff.

Pyruvatoxidation
Unter aeroben Bedingungen wird Pyruvat in die Mitochondrien aufgenommen und zu **Acetyl-CoA** oxidiert. Dabei entstehen CO_2 und NADH.

Zitratzyklus
Acetyl-CoA wird im **Zitratzyklus** weiter oxidiert. Dabei entstehen CO_2 sowie insbesondere die energiereichen Reduktionsäquivalente NADH und $FADH_2$.

Atmungskette und oxidative Phosphorylierung
NADH und $FADH_2$ übertragen Elektronen auf die **Atmungskette** an der inneren Mitochondrienmembran. Die dabei freiwerdende Energie wird zum Aufbau eines Protonen-

gradienten genutzt. Der Rückstrom der Protonen über die ATP-Synthase ermöglicht die Bildung von ATP (**oxidative Phosphorylierung**).

Sauerstoff ist der finale Elektronenakzeptor der Atmungskette und wird dabei zu Wasser reduziert. Ohne ausreichend verfügbaren Sauerstoff kann die oxidative Phosphorylierung nicht aufrechterhalten werden.

Insgesamt entstehen bei der vollständigen aeroben Oxidation eines Moleküls Glukose etwa **30–32 ATP**. Der überwiegende Anteil des ATP wird dabei durch die oxidative Phosphorylierung gebildet.

> Glukose → Pyruvat → Acetyl-CoA → Zitratzyklus → Atmungskette → CO_2 + H_2O + ca. 30–32 ATP

Kann die oxidative Phosphorylierung aufgrund eines unzureichenden Sauerstoffangebots nicht ausreichend aufrechterhalten werden, steht weiterhin die **anaerobe Glykolyse** zur ATP-Gewinnung zur Verfügung. Diese liefert jedoch lediglich **2 ATP pro Molekül Glukose** und kann den Energiebedarf vieler Gewebe nur kurzfristig decken.

4.2.6.2 Aerober Stoffwechsel

Bei ausreichendem Sauerstoffangebot wird **Glukose** zunächst über die **Glykolyse** zu **Pyruvat** abgebaut. Pyruvat wird anschließend in den Mitochondrien über **Acetyl-CoA**, **Zitratzyklus** und **Atmungskette** vollständig zu **CO_2 und H_2O** oxidiert. Dabei entstehen pro Molekül Glukose etwa **30–32 ATP** (**oxidative Phosphorylierung**).

> Glukose → Pyruvat → Acetyl-CoA → CO_2 + H_2O + ca. 30–32 ATP

Der aerobe Stoffwechsel ermöglicht eine effiziente Energiegewinnung und deckt unter physiologischen Bedingungen den überwiegenden Energiebedarf der Zellen.

4.2.6.3 Anaerober Stoffwechsel

Ist das Sauerstoffangebot für den aktuellen Bedarf unzureichend, kann die oxidative Phosphorylierung nicht ausreichend aufrechterhalten werden. ATP kann dann durch die **anaerobe Glykolyse** gebildet werden, wobei Pyruvat zu **Laktat** reduziert wird.

> Glukose → Pyruvat → Laktat + **2 ATP**

Die anaerobe Glykolyse liefert damit wesentlich **weniger ATP** als der aerobe Stoffwechsel und es kommt zu einer vermehrten Laktat-Produktion. Sie ermöglicht kurzfristig die Aufrechterhaltung lebenswichtiger Zellfunktionen, kann den Energiebedarf vieler Gewebe jedoch nicht dauerhaft decken.

Bei anhaltender Gewebehypoxie entsteht ein zunehmendes Energiedefizit. Energieabhängige Zellfunktionen versagen, Ionengradienten können nicht mehr aufrechterhalten werden und es kommt schließlich zu Zellschädigung und Zelltod. Besonders empfindlich reagieren Gewebe mit hohem Energiebedarf und geringen anaeroben Reserven, insbesondere **Gehirn** und **Herz**.

Klinisch kann sich eine schwere systemische Hypoxie bzw. Minderperfusion daher unter anderem durch **Bewusstseinstrübung**, neurologische Ausfälle, eingeschränkte Myokardfunktion und im weiteren Verlauf **Bradykardie** und Kreislaufstillstand manifestieren.

4.2.6.4 Respiratorischer Quotient (RQ)

Der **respiratorische Quotient** (**Respiratory Quotient**, **RQ**) beschreibt das Verhältnis der bei der Zellatmung metabolisch produzierten Menge an Kohlendioxid (CO_2) zur metabolisch verbrauchten Menge an Sauerstoff (O_2).

Der RQ hängt wesentlich davon ab, welche Nährstoffe zur Energiegewinnung oxidiert werden. Bei der vollständigen Oxidation von **Kohlenhydraten** entsteht für jedes verbrauchte O_2-Molekül ein CO_2-Molekül, der RQ beträgt daher **1,0**. Bei der Oxidation von **Fetten** wird im Verhältnis mehr Sauerstoff benötigt, sodass der RQ bei etwa **0,7** liegt. Für **Proteine** liegt er bei etwa **0,8**.

> **Bemerkung:**
>
> Bei gemischter Ernährung wird üblicherweise mit einem RQ von etwa **0,8–0,85** gerechnet.

Tab. 11: Respiratorischer Quotient unterschiedlicher Substrate

Substrat	RQ
Kohlenhydrate	1,0
Proteine	ca. 0,8
Fette	ca. 0,7
Gemischte Ernährung	ca. 0,8–0,85

Der RQ ist insbesondere für die Berechnung des **alveolären Sauerstoffpartialdrucks** (PAO_2) mittels der Alveolargasgleichung relevant. Ein RQ von **0,8** wird dabei häufig als Näherungswert verwendet.

Der RQ beschreibt streng genommen den **zellulären Stoffwechsel**. Davon zu unterscheiden ist das an der Lunge aus dem Gasaustausch bestimmte Verhältnis von CO_2-Abgabe zu O_2-Aufnahme ($\dot{V}CO_2 / \dot{V}O_2$), das als **Respiratory Exchange Ratio** (**RER**) bezeichnet wird .

Im metabolischen Steady State entsprechen sich RQ und RER weitgehend; unter dynamischen Bedingungen können sie jedoch voneinander abweichen.

Sauerstoff (O_2)

4.3

v4.0.0-alpha.414

Sauerstoff

- Medizinischer Sauerstoff: Vollständig weiß
- Gefahrengutaufkleber
- Unterschiedliche Füllgrößen
- Druck ca. 200 bar
- Hauptventil mit Standardgewinde
- Daran Druckminderer/Berieselungseinheit angeschlossen
  - Gasflaschen mit **medizinischem** Sauerstoff sind **vollständig weiß**.

ATP

Sauerstoff ist ein lebenswichtiges, farb- und geruchsloses Gas, welches zu 21 % in der Luft vorkommt. Das chemische Symbol (genauer: Summenformel) lautet O_2 .

Sauerstoff wird von den Zellen zur **Energiegewinnung** benötigt. In den Mitochondrien wird Sauerstoff bei der **aeroben Zellatmung** zur Herstellung von **ATP** (Adenosintriphosphat) aus Nährstoffen wie Glukose benötigt. ATP ist die zentrale **Energiewährung** der Zelle und wird für lebenswichtige Prozesse benötigt, zum Beispiel für Muskelarbeit, Nervenleitung, Stofftransport und Zellreparatur. Ohne Sauerstoff bricht die effiziente ATP-Produktion zusammen. Die Zellen können ihre Funktionen nicht mehr aufrechterhalten, und lebenswichtige Organe versagen.

Besonders empfindlich auf Sauerstoffmangel reagiert das Gehirn. Bereits nach wenigen Minuten ohne ausreichende Sauerstoffversorgung können Nervenzellen schwer geschädigt werden.

4.3.1 Sauerstoffgehalt des Blutes

Siehe auch:

- **Haemoglobin**

Die Versorgung der Zellen mit Sauerstoff erfolgt durch das Atmungssystem und den Kreislauf. Er wird im Blut an **Hämoglobin gebunden** und als Gas **physikalisch gelöst** transportiert. Der physikalisch gelöste Anteil ist dabei jedoch verschwindend gering.

Die **Sauerstoffbindungskapazität** wird somit bestimmt durch die Hämoglobinkonzentration und der Affinität des Sauerstoffs mit dem Hämoglobin eine Bindung einzugehen. Unter optimalen Bedingungen von 1 g Hämoglobin 1,34 mL Sauerstoff gebunden werden. Dieser Faktor von 1,34 wird auch als **Hüfner-Zahl** bezeichnet.

Hüfner-Zahl

Der pH-Wert verändert die Sauerstoffbindungsaffinität maßgeblich: Bei einer Azidose nimmt die Affinität ab (Sauerstoff wird schlechter aufgenommen, aber im Gewebe leichter abgegeben), bei einer Alkalose nimmt die Affinität zu (Sauerstoff wird leichter aufgenommen, aber im Gewebe schlechter abgegeben). Man kann diese Dynamik auf in einer Grafik auf einer Kurve, der **Sauerstoffbindungskurve**, darstellen.

Der Sauerstoffgehalt CaO_2 berechnet sich dabei folgendermaßen:

$$CaO_2 = (Hb \times 1{,}34 \times SaO_2 + paO_2 \times 0{,}0031) \quad (8)$$

- Hb: Sauerstoffträger (Hämoglobin)
- SaO_2: Sättigung des Sauerstoffträgers
- $1{,}34$: Hüfner'sche Zahl. Sie gibt an, wieviel Milliliter Sauerstoff als Absolutwert pro Gramm Hämoglobin gebunden und transportiert werden kann.
- paO_2 in mm Hg
- Löslichkeitskoeffizient $0{,}0031$

Hüfnersche Zahl

1 g Hb kann 1,39 ml O_2 binden.

Die Hüfner'sche Zahl beschreibt die maximale Menge an Sauerstoff, die von **1 g Hämoglobin (Hb)** gebunden werden kann. Theoretisch kann 1 g vollständig oxygeniertes Hämoglobin etwa **1,39 ml O_2** binden. Dieser Wert ergibt sich aus dem Molekulargewicht des Hämoglobins und der Bindung von vier O_2-Molekülen pro Hämoglobinmolekül.

Unter physiologischen Bedingungen ist jedoch nicht das gesamte Hämoglobin zur Sauerstoffbindung verfügbar. Insbesondere **Carboxyhämoglobin** (**COHb**) und **Methämoglobin** (**MetHb**) können keinen Sauerstoff transportieren. Daher wird für klinische Berechnungen meist eine **effektive Hüfner'sche Zahl** von etwa **1,34 ml O_2 / g Hb** verwendet.

Somit stellt sich die Frage: **"Wenn der physikalisch gelöste Anteil verschwindend gering ist, wieso wird er gemessen?"**

4.3.2 Die Sauerstoffbindungskurve

Tatsächlich besteht ein Zusammenhang zwischen dem Sauerstoff-Partialdruck und der Sauerstoffsättigung (welche einen Faktor für die Menge des gebundenen Sauerstoffs darstellt): Die **Sauerstoffbindungskurve**. Sie verläuft S-förmig (**sigmoidal**) und flacht bei einem pO_2 von 90 mm Hg deutlich ab: Ab diesem Plateau bilden sich Veränderungen des pO_2 kaum mehr in der Sauerstoffsättigung (SO_2) ab. P50 ist der Wert, bei dem Hb zu 50 % gesättigt (normalerweise paO_2 von 27 mm Hg).

sigmoidal

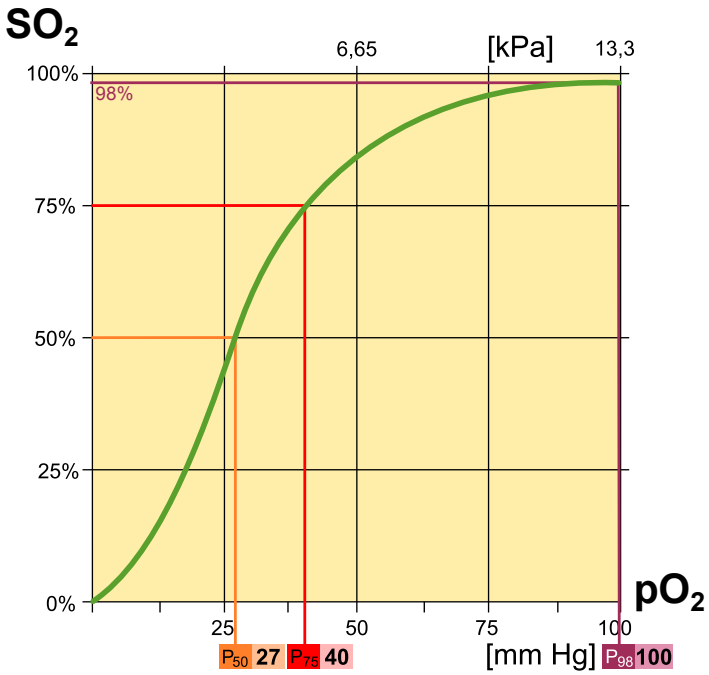
Die Lage der Kurve ist nicht fixiert: Diverse **Einflussfaktoren**, insbesonders der **pH**, haben Auswirkungen auf die Bindungsaffinität des Sauerstoffs an Hämoglobin. Es kommt zu einer **Rechts-** oder **Linksverschiebung**. Dieses Phänomen wird als **Bohr-Effekt** bezeichnet.

Rechts-/Linksverschiebung

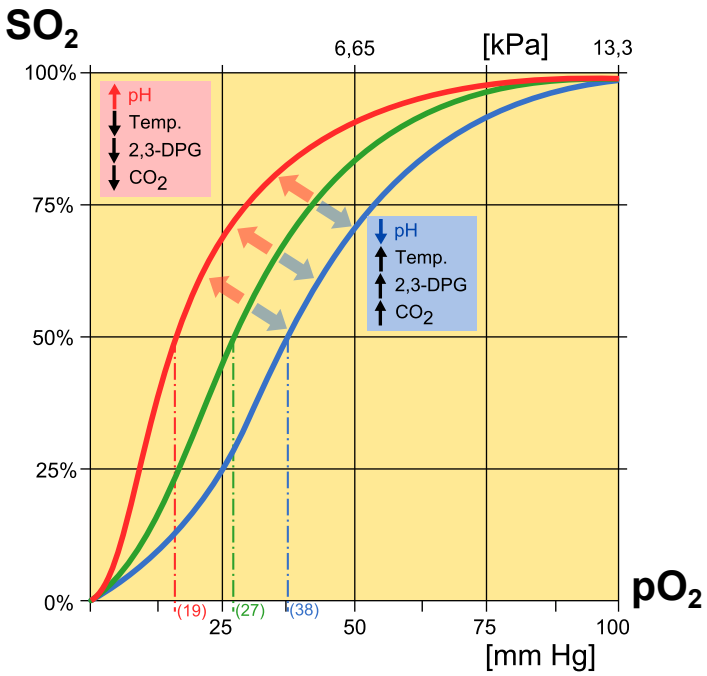
Bohr-Effekt

Dadurch ergibt sich, dass bei einer **Alkalose** O_2 zwar **leichter ins Blut** aufgenommen, aber **im Gewebe schlechter** wieder gelöst, d. h. abgegeben, wird. Umgekehrt ist die O_2-Aufnahme bei einer Azidose reduziert, das bereits aufgenommene O_2 wird aber bereitwillig an das Gewebe abgegeben.

Fig. 31: Sauerstoffbindungskurve [© Michał Komorniczak ℓ CC BY 3.0]



(a) Die Sauerstoffbindungskurve. Bemerke: Die Kurve verläuft S-förmig und flacht bei einem pO_2 von 90 mm Hg deutlich ab: Ab diesem Plateau bilden sich Veränderungen des pO_2 kaum mehr in der Sauerstoffsättigung (SO_2) ab.



(b) Bohr-Effekt:Diverse Einflussfaktoren, insbesonders der pH, haben Auswirkungen auf die Bindungsaffinität des Sauerstoffs an Hämoglobin. Es kommt zu einer Rechts- oder Linksverschiebung.

Dictum

Der Sauerstoffpartialdruck hat über die Beziehung der Sauerstoffbindungskurve eine große Aussagekraft hinsichtlich des Sauerstoffgehalts CaO_2 des Blutes.

4.3.3 Verabreichung von Sauerstoff

Die Verabreichung von Sauerstoff ist eine wichtige und häufige Maßnahme. Sauerstoff kann sowohl einem selbst atmenden Patienten zusätzlich gegeben werde (**Berieselung**), aber auch bei der **Beatmung** zugeführt werden.

Bemerkung:

Unterscheide Berieselung (erhaltene Eigenatmung) und Beatmung!

4.3.3.1 O_2-Berieselungseinheit

Berieselungseinheit

- Druckminderer
- Regelventil
- Flowmeter
- Manometer

Die Berieselungseinheit besteht im Wesentlichen aus einem **Druckminderer**. Der Druckminderer hat ein **Abgabeventil**, welches den **Druck drosselt** und eine Abgabe an den Patienten ermöglicht. Je nach Bauart kann der Druckminderer über ein **Regelventil**, ein **Flowmeter** und ein **Manometer** verfügen. Mit dem **Regelventil** kann man die Durchfluss- bzw. Abgaberate einstellen, das **Flowmeter** (Durchflussanzeige) zeigt die aktuelle Durchflussrate in Liter pro Minute (L / min) an. Das **Manometer** zeigt den Druck in der Sauer-

stoffflasche an, wenn das Hauptventil geöffnet ist.



Fig. 32: Druckminderer mit integrierter Berieselungseinheit an einer Sauerstofflasche
© Ch. Pallinger, ℓ MfG

4.3.3.2 O_2-Berieselung bei erhaltener Eigenatmung

Die O_2-Berieselung kann **nur bei vorhandener Spontanatmung** durchgeführt werden! Zum Einsatz kommen Sauerstoffbrillen, Sauerstoffmasken und Sauerstoffmasken mit Reservoir[1].

[1] In Einzelfällen kann auch mit einem Beatmungsbeutel berieselt werden, dadurch sind Sauerstoffkonzentrationen bis zu 100 % möglich. Allerdings ist die Anwendung komplizierter (Maske muss ständig dicht angelegt werden) und die Materialkosten sind deutlich höher (Desinfektion notwendig, bzw. Neuanschaffung bei Einwegprodukten)

Fig. 33: Bilderserie: Mittel zur Berieselung mit Sauerstoff [© Ch. Pallinger, ℓ MfG]



(a) Sauerstoffbrille

(b) Sauerstoffmaske

(c) Sauerstoffmaske mit Reservoir

Tab. 12: Verabreichungsarten von Sauerstoff

	Indikation	Vorteile	Nachteile
Sauerstoffbrille	• Spontanatmung • O_2-Flow **bis 5 L/min**	• gute Toleranz • fehlendes Engegefühl • Sprechen & Husten möglich	• ungenaue Dosierung • Austrocknung der Schleimhäute • niedriger Flow • Nasenatmung Voraussetzung, ungeeignet bei Verlegung
Sauerstoffmaske	• Spontanatmung • O_2-Flow **ab 5 L/min**	• höhere O_2-Konzentration • Atemkontrolle erleichtert (Beschlagen der Maske, Kapnometrie)	• CO_2-Rückatmung wenn O_2-Durchfluss < 5 L/min • Abflussbehinderung (Erbrechen, …) • für Patienten evtl. unangenehm bzw. gewöhnungsbedürftig
Sauerstoffmaske mit Reservoir	• Spontanatmung • O_2-Flow **ab 5 L/min**	• wie oben • noch höhere O_2-Konzentration	• wie oben • Reservoir muss zuerst händisch befüllt werden
Beatmungsbeutel mit Reservoir	• Spontanatmung • assistierte und kontrollierte Beatmung	• bis zu 100 % O_2-Konzentration • Berieselung und Beatmung möglich	

Durchführung: O_2-Berieselung

Bei jedem Patienten, bei dem eine lebensbedrohliche Störung einer vitalen Funktion eingetreten ist oder einzutreten droht (“Notfallpatient”), soll, sofern keine Kontraindikationen vorliegen, soviel Sauerstoff verabreicht werden, sodass die Sauerstoffsättigung (SpO_2) im Bereich von **94—98 %** erreicht wird.

1. Kontraindikationen und Gegenanzeigen prüfen:
   - COPD (relativ)

- Hyperventilationssyndrom, Hyperventilationstetanie (relativ)
- Chemotherapie mit Bleomycin in der Anamnese

2. Situationsgerechte Dosierung je nach zugrundeliegender Erkrankung. Grundsätzlich soll ein SpO_2 von **94—98 %** erreicht werden. Steht keine Pulsoxymetrie zur Verfügung, ist als Richtwert von einer Dosis von **8 L / min** auszugehen, welche dem klinischen Zustand des Patienten angepasst werden muss.
3. Auswahl des Hilfsmittels:
   - **Sauerstoffbrille** O_2-Flow bis~5 L / min,
   - **Sauerstoffmaske** O_2-Flow ab 5 L / min,
   - **Sauerstoffmaske mit Reservoir** O_2-Flow ab 5 L / min,
4. Patientenaufklärung
5. Sauerstoffgerät einschalten und Durchflußrate einstellen
6. Bei Verwendung einer Sauerstoffmaske mit Reservoir: Reservoir füllen
7. Sauerstoffbrille/-maske am Patienten positionieren

4.3.3.3 O_2-Zufuhr bei der Beatmung mittels Beatmungsbeutel

O_2-Zufuhr bei Beatmung

- Beatmungsbeutel:
- O_2-**Verbindungsschlauch**
- O_2-**Reservoir**
- Beatmungsgerät: einstellbar

In den allermeisten Situationen, bei denen eine Beatmung mittels Beatmungsbeutel notwendig ist, muss zusätzlich Sauerstoff zugeführt werden. Man schließt dazu einen O_2-**Verbindungsschlauch** an den Druckminderer und den Beatmungsbeutel an. Wenn vorhanden soll ein O_2-**Reservoir** verwendet werden, dadurch wird die Sauerstoffkonzentration auf fast 100 % erhöht.

4.3.3.4 O_2-Zufuhr zu Beatmungsgeräten

Beatmungsgeräte werden mittels eines Druckschlauches an die O_2-Versorgung angeschlossen. Zu beachten ist, dass es hierbei unterschiedliche Steckersysteme geben kann. Eine praktische Unterweisung und Übung an den verwendeten Systemen ist absolut notwendig!

4.3.4 O_2-Druckflaschen

Sauerstoff wird in **farbcodierten Druckgasflaschen**[2] gelagert. Flaschen mit Sauerstoffbefüllung werden an der Flaschenschulter mit einem **weißem Farbring** gekennzeichnet, bei medizinischem Sauerstoff ist zusätzlich auch der Flaschenkörper weiß, d. h. Gasflaschen mit **medizinischem Sauerstoff** sind **vollständig weiß**. Die verbindliche Kennzeichnung des Gasinhalts erfolgt auf einem **Gefahrengutaufkleber**.

Die Druckflaschen haben unterschiedliche **Füllgrößen** (Volumina), i. d. R. zwischen 0,5 und 10 L. Der Sauerstoff wird unter Druck gelagert, wodurch die Menge des zur Verfügung stehenden Sauerstoffs um ein Vielfaches gesteigert wird. Ein typischer Fülldruck

[2] Normen zur Kennzeichnung von Gasflaschen: EN 1089-3, in der jeweiligen nationalen Umsetzung (z. B. DIN EN 1089-3, ÖNORM EN 1089-3 (Verbindlichkeit gem. Versandbehälterverordnung 2002 **VBV 2002**), …).

Die Farbcodierung wurde in der Zeit von 1998–2006, die Umstellung auf das neue Farbsystem gemäß ÖNORM EN 1089-3 musste bei allen anderen Gasen bis zum **30. Juni 2006** abgeschlossen sein **VBV 2002**. In der Übergangszeit wurden Flaschen mit der neuen Codierung mittels Aufbringung des Buchstabens “N” (“neue Kennzeichnung”) gekennzeichnet. Dies hat **nichts** mit dem chemischen Symbol für Stickstoff (N) zu tun!

beträgt ca. 200 bar, dabei befindet sich der Sauerstoff vollständig im gasförmigen Aggregatzustand.

Ausgänge

Jede Druckflasche verfügt über ein **Hauptventil** und ein Standardgewinde. An diesem Gewinde ist entweder ein weiterführender Druckschlauch oder der **Druckminderer** einer **Berieselungseinheit** angeschlossen.



Fig. 34: Eine Sauerstoffflasche mit Druckminderer/Berieselungseinheit
© Ch. Pallinger ℓ MfG

4.3.4.1 Umgang mit Sauerstoff und Druckflaschen

⚠ Warnung:

Sauerstoff ist **brandfördernd** und zusammen mit Fett sogar **selbstentzündlich**! Neben der Brand- und Explosionsgefahr birgt der große Druck unter dem die Flaschen stehen weitere Gefahren: Sollte ein Ventil abbrechen, kann die Flasche eine enorme Kraft entwickeln und zu einer Rakete werden. Die Kraft einer mit 200 bar gefüllten Flasche reicht aus, um Mauern zu durchbrechen!

☢ Gefahr:

Lebensgefahr!

- Achtung! Vorsicht beim Hantieren: **Zerknall- und Explosionsgefahr!**

1. Sauerstoff ist zusammen mit Fett selbstentzündlich!
    1. Die Armaturen und Gewinde sind fettfrei zu halten!
    2. Ventile dürfen nicht mit fettigen oder öligen Händen bedient werden!
    3. Das Hantieren mit Feuer und offenem Licht ist in der Nähe von Sauerstoffflaschen verboten!
    4. Die Druckflaschen sind immer zu sichern und vor Umfallen, etc. zu schützen!
    5. Vor der Abmontage eines Druckminderers oder einer Druckleitung muss die Überdruckfreiheit geprüft und das Abgabeventil geöffnet werden!

Lebensgefahr!

Beenden der O_2-Gabe und Wechsel von Druckflaschen

Nach der Verwendung des Sauerstoffsystems wird das Hauptventil geschlossen und der **Überdruck** aus den Druckleitungen bzw. dem Druckminderer **abgelassen**. Erst danach wird das Abgabeventil ebenfalls verschlossen.

Gleiches gilt für den Wechsel einer Sauerstoffflasche: Es muss – zur eigenen Sicherheit – sichergestellt sein, dass **im Entnahmeschenkel kein Überdruck** herrscht. Vor dem Abmontieren des Druckminderers oder einer Druckleitung muss dies auf alle Fälle **extra am Manometer kontrolliert werden**! Das **Abgabeventil** muss beim Abmontieren **geöffnet** sein.

Lagerung

Sauerstoffflaschen werden in geeigneten Haltevorrichtungen gelagert. Sie sollen nicht in der Sonne oder im heißen Umfeld gelagert werden, da dadurch ein falsch hoher Druck angezeigt wird.

Wichtig:

- Die Sauerstoffflaschen sind pfleglich zu behandeln!

4.3.4.2 Berechnung der Füllmenge einer Sauerstoff-Druckgasflasche

Da Sauerstoff auch unter dem üblichen Fülldruck einer Sauerstoff-Druckgasflasche in seiner gasförmigen Phase verbleibt, kann man, bei Kenntnis des Fülldrucks und der Flaschengröße, die Füllmenge einfach berechnen indem man die **Füllgröße** der Flasche mit dem **Flaschendruck** (in Bar) multipliziert:

$$\text{Verfügbares Volumen in L} = \underset{\text{(Füllgröße)}}{\text{Volumen der Flasche in L}} \times \underset{\text{(Flaschendruck)}}{\text{Druck in bar}}$$

Zur Berechnung, wie lange die vorhandene Sauerstoffmenge bei einer bestimmten Abgaberate ausreicht, **dividiert man das gesamte verfügbare Volumen durch die Abgaberate**:

$$\text{Zeit} = \frac{\text{Verfügbares Volumen}}{\text{Abgaberate}}$$

Zu Bedenken ist dabei:

- In manchen Flaschen muss konstruktionsbedingt ein Restdruck (z. B. 10 bar) verbleiben[3]
- Die Abgaberate ist dabei abhängig von dem Gerät zur Verabreichnung von Sauerstoff bzw. dessen Einstellungen. Dies ist insbesonders bei Beatmungsgeräten zu beachten, die eventuell zusätzlich zur Patientendosis einen zusätzlichen Verlust (“Betriebsgas”) haben können.
- Zusätzlicher Verlust kann durch Leckagen auftreten.
- Generell muss immer eine ausreichende **Zeitreserve** eingeplant werden! Die Zeitreserve ist abhängig von den jeweiligen Umständen (geplanten Fahrtdauer, Verfügbarkeit von anderen Sauerstoffquellen (Wandanschlüsse), Verkehrslage, Witterungsverhältnisse, …) und muss **großzügig** kalkuliert werden.

Beispiel

Gegeben ist

eine Flasche mit einer Füllgröße von 10 L, diese steht unter einem Druck von 150 bar:

Berechnung

In der Flasche sind 1500 L Sauerstoff, der Patient benötigt 5 L / min O_2:

$$10 \times 150 = 1500$$

$$\frac{1500}{5} = 300$$

Bewertung

Der Inhalt würde theoretisch für 300 Minuten reichen. Der Restdruck sowie eine Zeitreserve sind dabei aber noch **nicht** berücksichtigt!

Beispiel

Gegeben ist

- O_2-Flasche mit Füllgröße von 10 L, Druck von 160 bar, Erforderlicher Restdruck: 10 bar
- Patient: O_2-Bedarf von 5 L / min
- Fahrtdauer laut Routenplaner: 4 h 58 min

Berechnung

Nach Abzug des Restdruckes ergibt sich ein nutzbarer Druck von 150 bar und folglich eine nutzbare O_2-Menge von 1500 L. Der Patient könnte daher für 300 min mit Sauerstoff versorgt werden:

$$\frac{(160 - 10) \times 10}{5} = 300$$

Bewertung

Die (geschätzte) Fahrtdauer von 4 h 58 min entspricht 298 min, es ergibt sich eine Zeitreserve von 2 min. Da die Zeitreserve von 2 min zu kurz ist, kann der Transport mit dieser Ausstattung **nicht** durchgeführt werden.

[3] Bei neueren Flaschen ist die Erhaltung eines Restdrucks oft nicht notwendig, die entsprechenden Betriebsvorschriften sind einzuhalten

Beatmung

4.4

v4.0.0-alpha.414

Bei der Bezeichnung von Beatmungsformen ist grundsätzlich Vorsicht geboten. Die Terminologie ist historisch gewachsen und teilweise hersteller- bzw. gerätespezifisch. Gleiche oder ähnliche Bezeichnungen können daher unterschiedliche technische Umsetzungen beschreiben, während funktionell ähnliche Beatmungsformen unterschiedliche Namen tragen können.

Zu tun

#54 Aust: 29.6. Beatmungsformen: *

Inspirationszeit: BIPAP = zeitgesteuerte Tinsp; ASB = flussgesteuerte Tinsp (Spitzenfluss sind 100 % bei 25 % Ende der Inspiration).

Hypoxämie
: vermind. paO_2 (bei vermind. Hb falsch hohe Sättigungswerte). Zyanose = SaO_2 vermindert (zentrale Zyanose bei > 5 g% nicht oxygeniertem Hb).

Prüfung: Fluss/Volumen Kurve bei Spontanatmung aufzeichen können!

Spirometrie
: VT, IRV, ERV = Vitalkapazität

Körperplethysmographie (Heliumdilutionsmethode misst RV + FRC)

Totalkapazität = Vitalkapazität + RV

FRC = ERV + RV (lageabhängig, daher FRC auch lageabhängig!)

Verschlusskapazität/ closing capacity ist normalerweise < FRC = RV + Closing volume

Closing volume
: Verschlussvolumen; Restvolumen in den Alveolen nach Expiration das die Alveolen offen hält

4.4.1 Basics und Physiologie der Beatmung

Beatmung – Beschreibung

- Künstliche Überdruckbeatmung
- Kontrollierte Beatmung: Atmung wird vollständig übernommen
- Assistierte Beatmung: Eine vorhandene, aber unzureichende Spontanatmung wird unterstützt

Bei Vorliegen einer Ateminsuffizienz[1]) kann eine **künstliche Beatmung** durchgeführt werden. Dabei wird die Atmung des Patienten künstlich durch geeignete Hilfsmittel ersetzt oder ergänzt. Es handelt sich i. d. R. um eine **Überdruckbeatmung**[2], d. h. es wird mit Druck Luft in die Atemwege des Patienten gepumpt. Im Unterschied dazu wird bei der natürlichen Atmung Luft mit Unterdruck durch den Patienten eingesogen. Man unterscheidet zwischen einer **kontrollierten** und einer **assistierten** Beatmung.

Bei der **kontrollierten Beatmung** wird die gesamte Atmung künstlich aufrecht erhalten; hingegen bei der **assistierten Beatmung** hat der Patient eine eigene Spontanatmung, die aber nicht ausreichend ist (zu langsam oder zu seicht). Man unterstützt dabei die Atembemühungen des Patienten, indem man zusätzliche oder tiefere Atemhübe (mittels **Druckunterstützung**) verabreicht.

> **Wichtig:**
>
> Der wesentliche Unterschied zwischen der physiologischen und der künstliche Beatmung sind die **Druckverhältnisse**: Während bei der physiologischen Atmung die Luft eingesogen wird (negativer Atemwegsdruck), erfolgt bei der künstlichen Beatmungn der Gasfluss durch einen **Überdruck**.

4.4.1.1 Die Basics

Die physiologische Atmung funktioniert nach dem Unterdruck-Prinzip, es wird Luft vom Patienten eingesogen. Die künstliche Beatmung hingegen ist grundsätzlich eine **Überdruck-Be**atmung. Mittels Druckdifferenz (Δp, Driving Pressure) zwischen dem Innenraum (Lunge) und dem Außenraum (Beatmungsgerät) wird ein Gasfluss (Flow) erzeugt. Um die Beatmung grundlegend zu kontrollieren bedient man sich folgender Parameter:

Frequenz f

der Atemzyklen, auch AF oder engl. RF.

Ist abhängig vom Alter und absoluten KG (z.B. Mann mit 180cm/50 kg hat herabgesetzte AF), Temperatur, CO_2-Produktion (Sedierung reduziert CO_2-Produktion im Gehirn daher AF erniedrigt!)

I:E-Verhältnis

Dauer von Inspiration (I, Inspirationszeit) und Exspiration (E, Exspirationszeit).

Faustregel: Eine Verlängerung der Inspirationszeit verlängert Verbessert die Oxygenierung (IRV).

Flow

Fluss im Verlauf des Atemzyklus

[1] Zur Beurteilung einer Ateminsuffizienz sind verschiedene Faktoren zu beachten. Bei einem Atemstillstand oder einer Schnappatmung ist jedenfalls von einer (beatmungspflichtigen) Ateminsuffizienz auszugehen. Darüber hinaus können klinische Parameter wie die Atemfrequenz, die Atemmechanik des Patienten, oder auch Messwerte wie die Blutgasanalyse auf das Vorliegen einer Ateminsuffizienz hinweisen bzw. deren Schwere beurteilen.

[2] Theoretisch kann auch mittels einer Unterdruckkammer eine Unterdruckbeatmung durchgeführt werden (**Eiserne Lunge**), dies ist aber sehr aufwendig und wird praktisch nicht durchgeführt.

Volumen (V)
ergibt sich aus Flow über die Zeit

Druck
im Verlauf des Atemzyklus

Compliance
Dehnbarkeit der Lunge

Resistance
Atemwegswiderstand

Die Compliance bzw. Resistance spiegeln im Wesentlichen die gegebenen Eingenschaften des Gewebes und des Atemwegs wider.

Essentiell ist das Verständnis, dass die Parameter miteinander in Verbindung stehen und sich gegenseitig beeinflussen:

- Die Frequenz limitiert die Zeiten für Inspiration und Exspiration
- Druck, Volumen und Compliance stehen miteinander in Beziehung: Eines davon ist immer der **Freiheitsgrad**, der sich aus den anderen Beiden ergibt.
  - Bei gegebener Compliance und gewähltem Zielvolumen (und Flow) ergeben sich gewisse Druckverhältnisse (Wahl: Volumen, Freiheitsgrad: Druck)
  - Bei gegebener Compliance und gewähltem Druck ergibt sich ein Volumen (Wahl: Druck, Freiheitsgrad: Volumen (und Flow))

4.4.1.2 Unterscheidung nach Prinzip

Support
Auch Breath to breath support: Jeder getriggerte Atemzug des Patienten wird vom Respirator durch positiven Druck unterstützt, z. B. mittels **Flowtrigger**: normalerweise 2 l / min → Wenn der Patient > 2 l / min einatmet bekommt er eine Druckunterstützung → Entscheidend ist die Einatemgeschwindigkeit! Alternativ kann auch ein **Drucktrigger** oder eine elektrische Ableitung der Zwerchfellmuskulatur zum Erkennen von Atemanstrengungen angewandt werden.

- PSV, ASB, PPS, NAVA z.B. bei COPD

Augmentation
Intermittierende maschinelle Atemhübe zur Augmentation des AMV mit simultaner Spontanatmung, der spontane Atemhub erfährt keine Druckunterstützung):

- BIPAP, APRV, SIMV
- z.B. bei ARDS, intraoperativ bei Eingriffen ohne Relaxierung möglich (Voraussetzung: keine Lungenpathologie, kreislaufstabil, temperaturstabil)

Kontrollierte Beatmung
Hierbei werden die Atemzüge durch den Respirator entsprechend den eingestellten Beatmungsparametern appliziert. Der Respirator übernimmt dabei die Vorgabe des zeitlichen Atemmusters und die zur Ventilation erforderliche Atemarbeit. Eine eiegnständige Atmung des Patienten ist dabei nicht vorgesehen.

- PCV, PCV-VG, VCV, VCV-VG, CMV, IPPV, CPPV

4.4.1.3 Das PEEP-Ventil sorgt für einen positiven Druck am Ende der Ausatmung

PEEP

- Positiver end-exspiratorischer Druck
- Zusammenfallen der Lungenbläschen verhindert

PEEP steht für **Positive End-Exspiratory Pressure** (positiver end-exspiratorischer Druck), d. h. positiver Druck in den Atemwegen (auch) am Ende der Ausatmungsphase.

Der PEEP sorgt dafür, dass am Ende der Ausatmungsphase (Exspiration) der Druck in den Atemwegen nicht auf 0 absinkt, sondern stattdessen ein positiver Druck aufrecht erhalten wird. Dadurch wird das Zusammenfallen der Alveolen verhindert.

Der PEEP liegt physiologisch bei 5–10 mm Hg in der Trachea nach Expiration, durch einen Tubus wird dieser jedoch verhindert. Der PEEP verschiebt VT nach oben (red. IRV) und hebt damit die FRC AZV → Totraumventilation (va. bei AF > 30/min) und Frischluftventilation! Die Höhe des erforderlichenPEEPs richtet sich nach der Hämodynamik, KG, Lagerung des Patienten!



Fig. 35: PEEP-Ventil
© Ch. Pallinger ℓ MfG

Ein PEEP kann mittels eines **PEEP-Ventils** erreicht werden. Es wird dabei auf die Ausatemöffnung des Beatmungsbeutels bzw. Beatmungsschlauches aufgesteckt. Durch Drehen der Kappe kann der gewünschte PEEP eingestellt werden. Die Einstellung kann an der angebrachten **Skala** abgelesen werden[3]. Es gibt PEEP-Ventil-Produkte sowohl als **Einweg-**, als auch als **Mehrweg**material![4] Bei der Maskenbeatmung ist zu beachten, dass der PEEP nur erreicht werden kann, wenn das Beatmungssystem **luftdicht** ist. Sobald die Maske nicht mehr dicht aufsitzt, verliert das PEEP-Ventil seine Wirkung, da die Ausatemluft unkontrolliert über die **Leckage** entweichen kann.

[3] Der Druck wird je nach Modell in Zentimeter Wassersäule (cm H_2O) oder Millibar (mbar) angebeben. Typische Werte sind z. B. 5 oder 10 cm H_2O.

[4] Moderne Beatmungsgeräte verfügen über eine integrierte PEEP-Ventil und benötigen kein zusätzliches, externes PEEP-Ventil.

Bemerkung:

Das PEEP-Ventil sorgt für einen positiven Druck am Ende der Ausatmung.

4.4.1.4 FiO_2

Toxische Sauerstoffwirkung bei > 0,4 FiO_2

- Erhöht Sauerstoffradikale mit erhöhter Permeabilität/Ödem, Zerstört Surfactant, aktiviert Makrophagen und Granulozyten, Stört Zilienfunktion.
- Resorptionsatelektasen bei hohem paO_2 in der Alveole = viel O_2 geht ins Blut, der Partialdruck der in der Alveole verbleibt ist unter dem hydrostatischen Druck der Umgebung = Atelektase.

4.4.1.5 Erweiterte Beatmungsparameter

RAMPE

Normalerweise 0,2 sec; Ziel ist eine vollständige Inspiration in der Inspirationszeit mit kurzer NO-Flowphase vor Exspiration. Bei zu raschem Anstieg kann es zu reflektorischem Pressen mit hohem Spitzendrücken kommen.

4.4.1.6 Eskalationsstrategie

1. Atemtherapie und pharmakologische Therapie
   - Triflow, physikalische Therapie
   - Bronchodilatatoren
   - Sekretolytika
   - Antiinflammation
2. NIV mit CPAP
3. NIV mit CPAP und Druck-Support
4. Intubation:
   - erhaltene Spontanatmung: PSV/ASB, ASV, BIPAP + ev. IRV
   - kontrollierte Beatmung: BIBAP, PCV, PCV-VG; VCV nur in besonderen Fällen (Hirndruck!)
5. Steigende Verzweiflung:
   - Lagerungstherapie (Bauch-, Seitenlage)
   - NO-Inhalation
   - ILA
   - ECMO

4.4.2 Manuelle Beatmung

Eine manuelle Beatmung wird häufig mittels eines **Beatmungsbeutels** oder einer ähnlichen Einrichtung (z. B. Beutel eines Narkoserespirators) durchgeführt. Patientenseitig werden **Beatmungsmasken** oder andere **Atemwegshilfsmittel** (Endotrachealtuben, Larynxtuben, Larynxmasken, Combituben, …) angewendet. Um die Atemwege freizuhalten, kann u. U. unterstützend ein Airway-Device wie z.B. ein **Guedel-Tubus** angewendet werden.

Die manuelle Beatmung ist de facto **druckkontrolliert**, da der Helfer die Atemhübe unbewusst durch den Druck im Beutel steuert. Durch die Beobachtung der Thoraxexkursionen als Erfolgskontrolle kann man von einer eingeschränkten Volumengarantie sprechen.

Tab. 13: Typische Sauerstoffkonzentrationen bei der Beatmung

Art der Beatmung	O_2-Konzentration
Mund-zu-Mund Beatmung	16–17 %
Beutel-Masken-Beatmung	21 %
Beutel-Masken-Beatmung mit O_2 (15 L / min)	40–70 %
Beutel-Masken-Beatmung mit O_2 (15 L / min) + Reservoir	fast 100 %
Beatmungsgerät, FiO_2 regelbar	21–100 %

4.4.2.1 Beutel-Masken-Beatmung

Beutel-Masken-Beatmung

- Kopf überstrecken
- CE-Griff
- ca. **500 ml** über 1 s
- Eigenfrequenz!

Im Gegensatz zur physiologischen Atmung, bei der der Patient Luft ansaugt, ist die Beutel-Masken-Beatmung eine **Überdruckbeatmung**. Sie erfolgt mittels eines Beatmungsbeutels und einer Beatmungsmaske in geeigneter Größe, welche dicht sitzend angelegt wird. Der **Atemweg** muss durch einfache oder geringinvasive Maßnahmen (Überstrecken des Kopfes, Esmarch-Handgriff, Guedel-Tubus, Wendel-Tubus etc.) **geöffnet** bzw. freigehalten werden.

CE-Griff

Die Maske wird dann mittels **CE-Griff** angelegt, wobei das angespitzte Ende der Maske auf der Nase zu liegen kommt: Der Daumen und der Zeigefinger umschließen die Beatmungsmaske und bilden dabei die Form des Buchstaben **“C”**, die restlichen drei Finger heben das Kinn am Unterkiefer an und sind das **“E”**.

Bei der **kontrollierten Beatmung** wird die gesamte Atmung künstlich aufrecht erhalten; hingegen bei der **assistierten Beatmung** hat der Patient eine eigene Spontanatmung, die aber nicht ausreichend ist (zu langsam oder zu flach). Man unterstützt dabei die Atembemühungen des Patienten, indem man zusätzliche oder tiefere Atemhübe verabreicht.

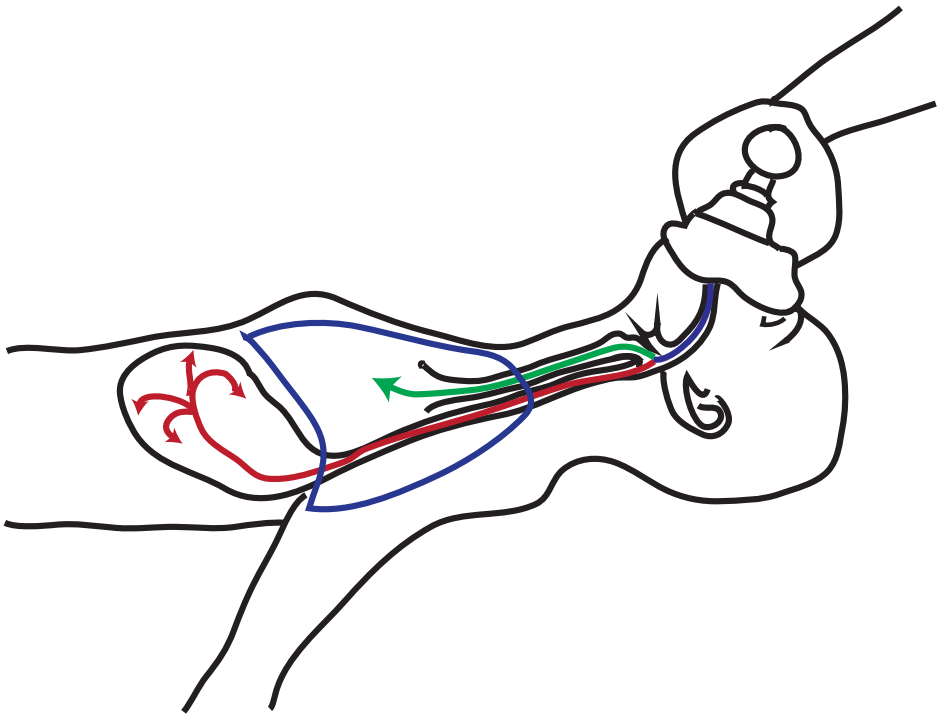
Ein erwachsener Patient wird mit mit einem Volumen von **maximal 500 ml** beatmet, welches über eine Sekunde verabreicht werden soll (**nicht stoßweise!**). Dabei muss bedacht werden, dass das Füllvolumen eines Beatmungsbeutels deutlich größer ist, d. h. dass der Beutel keinesfalls restlos zusammengedrückt werden darf! Die Beatmung soll grundsätzlich in einer normalen Atemfrequenz (“**Eigenfrequenz**”) erfolgen.

Fig. 36: Bilderserie: Die Technik der Beutel-Masken-Beatmung [© Lena Hirtler ℓ MfG]



(a) CE-Griff

(b) und überstreckter Kopf



(c) Normalerweise wird bei der Überdruckbeatmung mit einem Beatmungsbeutel Luft in die Lunge gepumpt. Übersteigt der Druck den Öffnungsdruck der Speiseröhre (ca. 20 mbar), wird Luft auch in den Magen gepumpt.

Gefahren

Gefahr:

Der notwendige **Überdruck** kann zu Problemen führen, wie z. B. Überschreiten des **Ösophagus-Öffnungsdrucks** von ca. **20 mbar** und daraus folgender **Magenbeatmung**, **Magenüberblähung** und **Erbrechen** oder Lungenschäden. Es ist oft zu beobachten, dass (wahrscheinlich in Folge von Stress) Beatmungen zu schnell bzw. zu tief erfolgen (**Hyperventilation**). Dadurch kommt es zu einer **respiratorischen Alkalose** mit

Gefahren

- Zu hoher Druck → Magenbeatmung/-blähung, Erbrechen
- Zu schnell, zu tief: Hyperventilation
  - Faustregel: Frequenz = Eigenrhythmus des Helfers:
    Helfer atmet → Patient wird beatmet
- Durch Hyperventilation kommt es zu einer respiratorischen Alkalose und zerebraler Vasokonstriktion

verminderter Sauerstoff-Abgabe an das Gewebe (vgl. **Die Sauerstoffbindungskurve**, alkalose-respiratorische) und zu einer zerebralen Vasokonstriktion.

Besonderheit: Beatmung während der Reanimation

Die Beatmung während der Reanimation ist eine kontrollierte Beatmung. Wird eine Beatmungsmaske verwendet, so ist das Verhältnis zur Herzdruckmassage zu beachten (vgl. **Reanimation**). Sobald die Beatmung über einen Beamtungsschlauch (Tubus) erfolgt, kann sie unabhängig von der Herzmassage erfolgen. Zunehmend kommen auch Beatmungsgeräte mit einem eigenen **Reanimationsmodus** zum Einsatz, die **synchronisiert** zur Herzdruckmassage die Atemhübe abgeben können.

4.4.3 Kontrollierte Beatmungsmuster

Bei der **kontrollierten Beatmung** werden die Atemzüge durch den Respirator entsprechend den eingestellten Beatmungsparametern appliziert. Der Respirator übernimmt dabei die Vorgabe des zeitlichen Atemmusters und die zur Ventilation erforderliche Atemarbeit. Eine eiegnständige Atmung des Patienten ist dabei nicht vorgesehen.

Grundsätzlich muss bei jedem kontrollierten Beatmungsmuster festgelegt werden, **welche physikalische Größe vom Respirator kontrolliert wird**. Klassisch werden zwei grundlegende Formen unterschieden:

- **volumenkontrollierte Beatmung (VCV)**
- **druckkontrollierte Beatmung (PCV)**

Bei der **volumenkontrollierten Beatmung** werden Volumen bzw. Flow vorgegeben. Der zur Applikation dieses Volumens erforderliche Atemwegsdruck ergibt sich aus den Beatmungseinstellungen sowie Compliance und Resistance des respiratorischen Systems. Der **Atemwegsdruck ist der Freiheitsgrad**.

Bei der **druckkontrollierten Beatmung** wird dagegen der inspiratorische Atemwegsdruck vorgegeben. Flow und Atemzugvolumen ergeben sich aus der Druckdifferenz sowie Compliance, Resistance, Inspirationszeit und gegebenenfalls der Patientenaktivität. Das **Atemzugvolumen ist der Freiheitsgrad**.

Tab. 14: Grundprinzipien kontrollierter Beatmungsmuster

Beatmungsmuster	Kontrollierte Größe	Typischer Flow	Freiheitsgrad
VCV	Volumen / Flow	konstant	Atemwegsdruck
PCV	Atemwegsdruck	dezelerierend	Atemzugvolumen

Zeitliche Steuerung

Neben der kontrollierten physikalischen Größe muss festgelegt werden, **wann ein Atemzug beginnt und wann die Inspiration endet**.

Bei einer vollständig kontrollierten Beatmung werden die Atemzüge entsprechend der eingestellten Atemfrequenz zeitgesteuert ausgelöst. Die Dauer der Inspiration wird über die **Inspirationszeit** bzw. das Verhältnis von Inspirations- zu Exspirationszeit (**I:E-Verhältnis**) festgelegt.

Damit ergeben sich aus Atemfrequenz und Inspirationszeit die zeitlichen Rahmenbedingungen des kontrollierten Beatmungsmusters.

> **Bemerkung:**
>
> Die Begriffe **volumenkontrolliert** und **druckkontrolliert** beschreiben primär die **Kontrollvariable eines einzelnen Atemzuges**. Sie sagen für sich alleine noch nicht aus, ob und wie spontane Atembemühungen des Patienten einen Atemzug auslösen können.
>
> Auch ein patientengetriggerter Atemzug kann anschließend vollständig volumen- oder druckkontrolliert ablaufen.

4.4.3.1 Druckkontrollierte Beatmung: PCV

Synonyme

Dräger: **PC-CMV**; GE, Hamilton: **PCV**.

Bei der klassischen **druckkontrollierten Beatmung** (**PCV**, *{dfn}`**Pressure Controlled Ventilation**) wird während der Inspiration ein definierter inspiratorischer Druck vorgegeben.

Die Druckdifferenz zwischen inspiratorischem Druckniveau und **PEEP** entspricht dem **Driving Pressure** (ΔP):

$$\Delta P = P_{insp} - PEEP$$

Zu Beginn der Inspiration besteht eine große Druckdifferenz zwischen Respirator und Alveolen, sodass ein hoher inspiratorischer Flow entsteht. Mit zunehmender Füllung der Lunge steigt der Alveolardruck und die Druckdifferenz nimmt ab, der Flow wird langsamer. Dadurch entsteht der für die PCV typische **dezelerierende inspiratorische Flow**.

Bei ausreichend langer Inspirationszeit und fehlendem inspiratorischem Flow gleichen sich Atemwegs- und Alveolardruck am Ende der Inspiration weitgehend an. Ein vom eingestellten inspiratorischen Druck unabhängiger Spitzendruck wie bei einer volumenkontrollierten Beatmung mit konstantem Flow tritt daher nicht auf.

> **Bemerkung:**
>
> Die PCV ist charakterisiert durch einen konstanten inspiratorischen Druck ohne Spitzendruck mit **dezelerierendem** Flow.

Das **Atemzugvolumen** (**VT**) ist bei der PCV **nicht vorgegeben**, sondern ergibt sich insbesondere aus:

- Driving Pressure
- Compliance
- Resistance
- Inspirationszeit
- Patientenaktivität

Das VT stellt damit einen **Freiheitsgrad** der PCV dar. Bei unveränderten Beatmungseinstellungen führt beispielsweise eine Abnahme der Compliance zu einem geringeren VT.

> **Achtung:**
>
> Bei PCV garantiert ein eingestellter inspiratorischer Druck **kein konstantes Atemzugvolumen**. Veränderungen von Compliance oder Resistance können unmittelbar zu einer Veränderung des VT und damit der alveolären Ventilation führen. Das exspiratorische VT und das AMV müssen daher kontinuierlich überwacht werden.

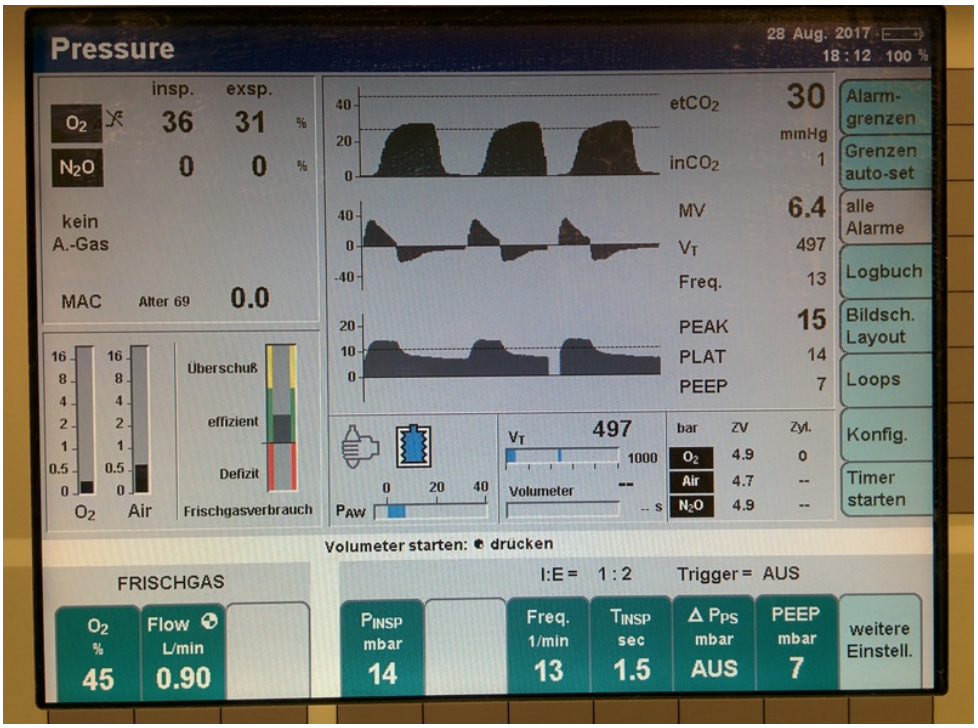


Fig. 37: PCV auf dem Dräger™ Primus™ Narkosegerät
[© , ℓ]

4.4.3.2 Volumenkontrollierte Beatmung: VCV

Synonyme

Dräger™: VC-CMV (Volume Control-Continous Mandatory Ventilation). Je nach Respirator bzw. Nomenklatur wird die volumenkontrollierte Beatmung auch als **IPPV** bezeichnet. **Intermittent Positive Pressure Ventilation** (**IPPV**) bezeichnet jedoch grundsätzlich die intermittierende Überdruckbeatmung und ist nicht zwingend volumenkontrolliert.

Bei der klassischen **volumenkontrollierten Beatmung** (**VCV**, **Volume Controlled Ventilation**) werden die Inspirationszeit und ein konstanter inspiratorischer Flow vorgegeben, daraus ergibt sich das Atemzugsvolumen (VT).

Während der Inspiration ist der Flow $\dot{V}$ konstant und der Atemwegsdruck p_{AW} steigt kontinuierlich an. Am Ende der Inspiration wird der maximale Atemwegsdruck, der

Spitzendruck p_{Peak}, erreicht.

Wird anschließend eine inspiratorische Pause mit geschlossenem Inspirations- und Exspirationsventil durchgeführt, fällt der Flow auf null und der Atemwegsdruck sinkt dabei vom Spitzendruck auf den **Plateaudruck** $p_{Plateau}$ ab. Dabei gleicht die Druckkurve während der Inspiration einer **Haifischflosse**. Unter diesen No-Flow-Bedingungen gleichen sich die Drücke zwischen proximalem Atemweg und Alveolen weitgehend an, sodass der Plateaudruck näherungsweise dem alveolären Druck entspricht.

Plateaudruck

Der **Freiheitsgrad** der VCV ist der Atemwegsdruck. Spitzen- und Plateaudruck ergeben sich aus den mechanischen Eigenschaften des respiratorischen Systems und den gewählten Beatmungseinstellungen.

Freiheitsgrad: Atemwegsdruck

Der **Spitzendruck** setzt sich aus einem elastischen und einem resistiven Druckanteil zusammen:

Spitzendruck

$$p_{Peak} = \text{PEEP} + \text{elastischer Druckanteil} + \text{resistiver Druckanteil}$$

Der **Plateaudruck** enthält bei fehlendem Flow keinen resistiven Druckanteil und wird wesentlich durch Atemzugvolumen und Compliance bestimmt:

Plateaudruck

$$p_{Plateau} = \text{PEEP} + \text{elastischer Druckanteil}$$

Die Differenz zwischen Spitzen- und Plateaudruck entspricht bei konstantem Flow dem zur Überwindung der Resistance erforderlichen Druckanteil:

$$p_{Peak} - p_{Plateau} = \text{resistiver Druckanteil}$$

In der Praxis entfällt ein großer Anteil der Resistance auf den Tubus in seiner Eigenschaft als langes, starres Rohr mit verhältnismäßig geringem Innendurchmesser.

Eine isolierte Erhöhung der **Resistance**, beispielsweise durch einen abgeknickten Tubus, führt bei ansonsten unveränderten Bedingungen zu einem **Anstieg des Spitzendrucks bei unverändertem Plateaudruck**. Sekret oder Bronchospasmus können ebenfalls den resistiven Druckanteil und damit den Spitzendruck erhöhen.

Eine Verminderung der **Compliance**, beispielsweise durch Kopftieflage, Kapnoperitoneum oder eine Verschlechterung der pulmonalen Compliance, führt dagegen bei konstantem VT zu einem **Anstieg von Plateau- und Spitzendruck**.

> **Bemerkung:**
>
> Die VCV ist charakterisiert durch einen konstanten inspiratorischen Flow. Der **Freiheitsgrad ist der Atemwegsdruck**.
>
> Veränderungen von Compliance und Resistance werden daher unmittelbar als Veränderungen der Beatmungsdrücke sichtbar.

4.4.4 Assistierte Beatmungsformen

4.4.4.1 Adaptive Support Ventilation: ASV

Die **Adaptive Support Ventilation** (**ASV**) ist ein von Hamilton™ entwickeltes, geschlossen geregeltes Beatmungsverfahren, bei dem der Respirator das Beatmungsmuster

kontinuierlich an die Atemmechanik und die spontane Atemaktivität des Patienten anpasst.

ASV kann sowohl bei vollständig kontrollierter Beatmung als auch bei vorhandener Spontanatmung eingesetzt werden. Mit zunehmender Eigenatmung des Patienten reduziert das System die maschinelle Unterstützung und kann dadurch den Übergang von kontrollierter Beatmung zum Weaning innerhalb desselben Beatmungsmodus ermöglichen.

Funktionsprinzip

Als wesentliche Zielgröße wird ein gewünschtes **Atemminutenvolumen** (**AMV**) als Prozentsatz eines aus dem **idealen Körpergewicht** abgeleiteten Referenzwertes eingestellt (**% MinVol**).

Der Respirator misst kontinuierlich die Atemmechanik und bestimmt daraus ein geeignetes Verhältnis von Atemfrequenz (**AF**) und Atemzugvolumen (**VT**). Dabei wird nicht einfach ein fixes VT oder ein fixer inspiratorischer Druck vorgegeben, sondern ASV passt die Beatmungsparameter innerhalb definierter Sicherheitsgrenzen **automatisch** an die **aktuelle Atemmechanik** des Patienten an.

Zur Bestimmung einer möglichst günstigen Kombination aus Atemfrequenz und Atemzugvolumen verwendet ASV ein auf der **Otis-Gleichung** basierendes Modell. Ziel ist es, eine ausreichende alveoläre Ventilation bei möglichst geringer mechanischer Atemarbeit zu erreichen. Bei einer Veränderung von Compliance oder Resistance wird das Beatmungsmuster entsprechend angepasst. Bei einer obstruktiven Atemmechanik werden beispielsweise tendenziell niedrigere Atemfrequenzen und längere Exspirationszeiten gewählt, während bei restriktiver Atemmechanik eher kleinere Atemzugvolumina mit höherer Atemfrequenz resultieren.

Kontrollierte Beatmung und Spontanatmung

Besitzt der Patient keine ausreichende Spontanatmung, appliziert ASV kontrollierte, druckkontrollierte Atemzüge. Der erforderliche inspiratorische Druck wird automatisch angepasst, um das berechnete Ziel-Atemzugvolumen und damit das angestrebte Minutenvolumen zu erreichen.

Bei vorhandener Spontanatmung werden die vom Patienten ausgelösten Atemzüge druckunterstützt, die Höhe der Druckunterstützung wird ebenfalls automatisch angepasst. Kontrollierte Atemzüge werden bei Bedarf zusätzlich appliziert, um die angestrebte Ventilation zu erreichen.

Damit kann ASV abhängig von der Patientenaktivität zwischen:

- vollständig kontrollierter Beatmung
- kontrollierter Beatmung mit spontanen Atemzügen
- überwiegend druckunterstützter Spontanatmung

wechseln, ohne dass ein manueller Wechsel des Beatmungsmodus erforderlich ist.

Mit zunehmender Eigenatmung übernimmt der Patient einen größeren Anteil der Ventilation und die maschinelle Unterstützung wird entsprechend reduziert.

Einstellungen

Im Vergleich zu klassischen Beatmungsmodi benötigt ASV nur wenige primäre Vorgaben durch den Anwender.

Wesentliche Einstellungen sind:

Körpergröße und Geschlecht
: Daraus wird das Ideale Körpergewicht errechnet, welches die Grundlage für die Berechnung des Referenz-Minutenvolumens und verschiedener Sicherheitsgrenzen darstellt.

% MinVol
: Zielwert für das Atemminutenvolumen als Prozentsatz des anhand des idealen Körpergewichts berechneten Referenz-Minutenvolumens. Der tatsächliche Ventilationsbedarf kann z. B. bei Fieber, Sepsis, erhöhtem Stoffwechsel, metabolischer Azidose oder ausgeprägtem Totraum deutlich vom errechneten Referenzwert abweichen.

PEEP
: wird grundsätzlich vom Anwender festgelegt.

FiO_2
: wird grundsätzlich vom Anwender festgelegt.

Die übrigen Parameter des Beatmungsmusters, insbesondere Atemfrequenz, Atemzugvolumen und inspiratorische Druckunterstützung, werden innerhalb der vorgegebenen Grenzen vom Respirator angepasst.

> **Bemerkung:**
>
> ASV automatisiert insbesondere die **Ventilation**, nicht grundsätzlich die Oxygenierung. PEEP und FiO_2 müssen bei klassischem ASV weiterhin entsprechend der klinischen Situation eingestellt werden.
>
> Erweiterte Verfahren wie **INTELLiVENT-ASV** können zusätzlich die Regelung von Oxygenierung und Ventilation automatisieren.

4.4.4.2 BiLevel, BiPAP™, DuoPAP, …

BiLevel bezeichnet Beatmungsformen, bei denen der Respirator zeitgesteuert zwischen zwei positiven Atemwegsdruckniveaus wechselt und der Patient grundsätzlich auf **beiden Druckniveaus spontan atmen** kann.

Je nach Hersteller und konkreter Implementierung werden unterschiedliche Bezeichnungen verwendet, beispielsweise:

- Dräger™: **BiPAP™** (**Biphasic Positive Airway Pressure**)
- GE™: **BiLevel**
- Hamilton™: **DuoPAP**

> **Achtung:**

Das bei Respiratoren verwendete **BIPAP** (**Biphasic Positive Airway Pressure**) ist nicht mit der insbesondere bei nicht-invasiver Beatmung verwendeten Bezeichnung **BiPAP** im Sinne einer inspiratorischen und exspiratorischen Druckunterstützung (**IPAP/EPAP**) gleichzusetzen.

Funktionsprinzip

Bei BiLevel werden zwei Druckniveaus eingestellt:

- Oberes Druckniveau P_{High}
- Unteres Druckniveau P_{Low}

Der Respirator wechselt entsprechend den eingestellten Zeitintervallen zwischen beiden Druckniveaus. Der Wechsel vom unteren auf das obere Druckniveau führt zu einer maschinellen Inspiration, der Wechsel vom oberen auf das untere Druckniveau zur Exspiration. Die Druckdifferenz zwischen den beiden Druckniveaus beträgt $\Delta P = P_{High} - P_{Low}$ und entspricht bei kontrollierter Beatmung dem eingestellten **Driving Pressure**.

Driving Pressure

Das durch den Wechsel der Druckniveaus erzeugte Atemzugvolumen ist nicht fest vorgegeben. Es hängt insbesondere von der Druckdifferenz zwischen den beiden Niveaus, der Compliance und Resistance des respiratorischen Systems sowie der Patientenaktivität ab.

Charakteristisch ist, dass der Patient während des gesamten Atemzyklus spontan atmen kann. Die Möglichkeit zur **Spontanatmung** auf beiden Druckniveaus unterscheidet BiLevel von einer klassischen druckkontrollierten Beatmung, bei der die kontrollierte Inspiration und Exspiration das Beatmungsmuster bestimmen. Spontane Atemzüge können somit sowohl auf dem unteren als auch auf dem oberen Druckniveau auftreten. Abhängig vom verwendeten Respirator können spontane Atemzüge zusätzlich mit einer **Druckunterstützung** unterstützt werden.

Spontanatmung

Druckunterstützung

Bei fehlender Spontanatmung entspricht das resultierende Beatmungsmuster funktionell weitgehend einer zeitgesteuerten druckkontrollierten Beatmung. Mit zunehmender Spontanatmung kann der Anteil der vollständig maschinell erzeugten Ventilation abnehmen.

BiLevel ermöglicht damit einen fließenden Übergang zwischen kontrollierter Beatmung und Spontanatmung, ohne dass grundsätzlich ein Wechsel des Beatmungsmodus erforderlich ist.

Einstellungen

Die wesentlichen Einstellungen sind:

P_{High}
: Oberes Druckniveau.

P_{Low}
: Unteres Druckniveau.

T_{High}
: Zeitdauer auf dem oberen Druckniveau.

T_{Low}
: Zeitdauer auf dem unteren Druckniveau.

FiO_2
: Inspiratorische Sauerstoffkonzentration.

Druckunterstützung
: Abhängig vom Respirator kann für spontane Atemzüge eine zusätzliche Druckunterstützung eingestellt werden.

Aus T_{High} und T_{Low} ergeben sich die Frequenz der Druckwechsel und das zeitliche Verhältnis zwischen oberem und unterem Druckniveau.

Je nach Respirator gibt es noch eine Vielzahl an Detaileinstellungen (Trigger, Rampe, …).

> **Bemerkung:**
>
> BiLevel bezeichnet kein vollständig einheitliches, herstellerunabhängig definiertes Beatmungsverfahren. Bezeichnungen, Triggermechanismen, Synchronisation der Druckwechsel und die Unterstützung spontaner Atemzüge unterscheiden sich zwischen Respiratoren.
>
> Für die praktische Anwendung ist daher neben dem Namen des Beatmungsmodus entscheidend, **wie der konkrete Respirator die beiden Druckniveaus und die Spontanatmung technisch umsetzt**.

Airway Pressure Release Ventilation (APRV)

Die **Airway Pressure Release Ventilation** (**APRV**) kann als spezielle Anwendung eines biphasischen Beatmungsmusters betrachtet werden.

Dabei wird über einen relativ langen Zeitraum (T_{High}) ein hohes Druckniveau (P_{High}) aufrechterhalten. Dieses wird für eine kurze Zeit (T_{Low}) auf ein niedrigeres Druckniveau (P_{Low}) abgesenkt. Während dieser kurzen Druckentlastung (**Release**) erfolgt ein wesentlicher Anteil der CO_2-Elimination.

Der Patient kann während der langen Phase auf dem oberen Druckniveau spontan atmen.

Im Gegensatz zu einer symmetrischeren BiLevel-Einstellung ist APRV somit charakterisiert durch:

- lange T_{High}
- kurze T_{Low}
- überwiegenden Aufenthalt auf P_{High}
- kurze Druckentlastungen zur Ventilation

BiPAP bei nicht-invasiver Beatmung

Im Bereich der nicht-invasiven Beatmung wird der Begriff **BiPAP** ebenfalls für eine Beatmung mit zwei positiven Druckniveaus verwendet.

Diese werden üblicherweise als:

IPAP
: **Inspiratory Positive Airway Pressure**: höheres inspiratorisches Druckniveau.

EPAP

Expiratory Positive Airway Pressure: niedrigeres exspiratorisches Druckniveau.

bezeichnet.

Die Differenz zwischen IPAP und EPAP bestimmt dabei die inspiratorische Druckunterstützung:

> Pressure Support = IPAP – EPAP

Bei einer rein spontanen Anwendung löst der Patient jeden Atemzug selbst aus. Das Gerät wechselt patientengetriggert vom EPAP- auf das IPAP-Niveau und anschließend wieder auf das EPAP-Niveau.

Funktionell entspricht dies im Wesentlichen einer **druckunterstützten Spontanatmung mit PEEP** bzw. **CPAP + Pressure Support**:

> EPAP ≈ PEEP bzw. CPAP-Niveau

> IPAP ≈ EPAP + Pressure Support

Je nach NIV- bzw. Heimbeatmungsgerät können jedoch zusätzlich eine Backup-Frequenz und weitere Kontrollfunktionen verfügbar sein. Damit ist auch **NIV-BiPAP** nicht zwingend auf eine ausschließlich spontane Beatmung beschränkt.

> ⚠ **Achtung:**
>
> **BIPAP/BiLevel und NIV-BiPAP dürfen trotz der ähnlichen Terminologie nicht einfach gleichgesetzt werden.**
>
> Beim klassischen biphasischen BIPAP/BiLevel erfolgt ein zeitgesteuerter Wechsel zwischen zwei Druckniveaus, auf denen Spontanatmung möglich ist.
>
> Beim klassischen spontanen NIV-BiPAP erfolgt der Wechsel von EPAP auf IPAP dagegen durch die inspiratorische Atembemühung des Patienten und entspricht funktionell einer druckunterstützten Spontanatmung.
>
> Die Grenzen sind jedoch fließend: Herstellerspezifische Modi, Backup-Frequenzen und unterschiedliche Trigger- und Synchronisationsmechanismen ermöglichen weitere Varianten.
>
> Entscheidend ist daher nicht alleine die Bezeichnung des Beatmungsmodus, sondern **welche Variable den Wechsel zwischen den Druckniveaus auslöst, welche Atemzüge der Patient selbst triggern kann und wie diese unterstützt werden**.

4.4.5 Spontanatemmuster

Bei den Spontanatemmustern muss der Patient jeden Atemzug grundsätzlich selber **triggern**. Spontanatemmustern sind nicht auf die nicht-invasive Beatmung (NIV) limitiert, sie können auch bei der invasiven Beatmung eingesetzt werden.

4.4.5.1 CPAP

Beim **CPAP**-Modus (**Continous Positive Airway Pressure**) wird der Druck in den Atemwegen gegenüber der Atmosphäre (p_{aw}) ständig, also auch während der Atemruhephase und Inspiration, positiv gehalten (**PEEP**: Positive End Exspiratory Pressure, p_{PEEP}). Dadurch soll ein Kollabieren der Alveolen und die Bildung von Atelektasen verhindert werden.

4.4.5.2 PSV, ASB: Pressure Support Ventilation, Assisted Spontaneuous Breathing

Synonyme

GE: Pressure Support Ventilation (CPAP/PSV); Hamilton: Spont.

Bei der PSV **triggert der Patient jeden Atemhub** selbst und bestimmt die Atemfrequenz, der Respirator unterstützt die Inspiration mit einem eingestellten **Pressure Support** und erleichtert damit die Atemarbeit. PSV setzt einen grundsätzlich **intakten Atemantrieb** voraus. Neben dem reinen PSV kann man bei einigen Beatmungsmodi Pressure Support zuschalten (z.B. BIPAP-ASB, CPAP-ASB).

> **Bemerkung:**
>
> Der Patient bestimmt Beginn, Verlauf und Volumen des maschinell unterstützten Atemzuges.

4.4.6 Nicht-invasive Beatmung (NIV)

Der Begriff **nicht-invasive Beatmung** (**NIV**) beschreibt keine eigene Beatmungsform, sondern die Art wie eine Beatmung am Patienten durchgeführt wird, sozusagen die **Schnittstelle zum Patienten**. Bei der NIV wird im Gegensatz zur invasiven Beatmung kein Endotrachealtubus bzw. keine Trachealkanüle verwendet, sondern beispielsweise eine Nasen-, Mund-Nasen- oder Full-Face-Maske oder ein Helm. Verwendet werden dabei meist die Spontanatmungsformen CPAP bzw. PSV, dies ist jedoch kein zwingendes Kriterium. Grundsätzlich können unterschiedliche Beatmungsformen nicht-invasiv oder invasiv angewendet werden, sofern Respirator, Interface und klinische Situation dies zulassen. So können beispielsweise **CPAP** oder **CPAP mit Pressure Support** sowohl nicht-invasiv über eine Maske als auch invasiv über einen Endotrachealtubus oder eine Trachealkanüle angewendet werden. Eigene angepasste NIV-Modi machen jedoch insofern Sinn, als der Respirator eine Leckage-Kompensation und ausreichend Flow bieten muss.

> **Wichtig:**
>
> **NIV beschreibt primär die Schnittstelle zum Patienten, nicht den Beatmungsmodus.**
>
> Bezeichnungen wie **CPAP**, **Pressure Support** oder **BiPAP** dürfen daher nicht mit NIV gleichgesetzt werden.

4.4.6.1 Voraussetzungen

Voraussetzungen für eine NIV sind grundsätzlich:

- erhaltene Spontanatmung
- ausreichende Schutzreflexe bzw. ausreichende Fähigkeit zum Atemwegsschutz
- ausreichende Kooperation bzw. Toleranz des Interfaces
- ausreichende hämodynamische Stabilität
- Möglichkeit einer engmaschigen klinischen und apparativen Überwachung
- Möglichkeit zur unverzüglichen endotrachealen Intubation bei Versagen der NIV

Eine relevante Bewusstseinsstörung erhöht insbesondere aufgrund des ungesicherten Atemwegs das Risiko einer NIV.

> **Bemerkung:**
>
> Eine Bewusstseinsstörung bei ausgeprägter Hyperkapnie stellt nicht zwangsläufig eine absolute Kontraindikation dar. Insbesondere bei einem hyperkapnischen Lungenversagen mit CO_2-Narkose kann eine hyperkapnische Enzephalopathie unter engmaschiger Überwachung und bei unmittelbarer Intubationsbereitschaft einen NIV-Versuch rechtfertigen.

4.4.6.2 Vorteile

Durch die Vermeidung einer endotrachealen Intubation können insbesondere folgende Vorteile entstehen:

- **Leichteres Weaning**
- Vermeidung intubationsassoziierter Komplikationen
- geringeres Risiko einer ventilatorassoziierten Pneumonie (**VAP**)
- meist keine oder nur geringe Sedierung erforderlich
- erhaltene Spontanatmung
- erhaltene Kommunikation
- bei geeigneter Indikation Reduktion von Intubationsrate, Beatmungsdauer und Intensivaufenthalt

4.4.6.3 Interfaces

Als Interface können unter anderem verwendet werden:

- Nasenmaske
- Mund-Nasen-Maske
- Full-Face-Maske
- Helm
- Mundstück

Die Wahl des Interfaces beeinflusst wesentlich den Erfolg und die Verträglichkeit der NIV. Insbesondere Leckagen, Druckstellen und mangelnde Toleranz können die Therapie erheblich beeinträchtigen.

4.4.6.4 Indikationen

Klassische Indikationen für eine NIV sind insbesondere:

- akute hyperkapnische respiratorische Insuffizienz bei Exazerbation einer COPD
- akutes kardiales Lungenödem
- akute respiratorische Insuffizienz bei ausgewählten immunsupprimierten Patienten
- Patienten mit Thoraxtrauma, insbesondere bei erhaltener Spontanatmung und ohne unmittelbare Intubationsindikation
- Patienten nach thoraxchirurgischen Eingriffen nach Single-Lung-Ventilation
- postoperative respiratorische Insuffizienz bei geeigneten Patienten
- Unterstützung des Weanings bzw. frühzeitige Extubation und Wechsel auf NIV (Pressure Support!), Prävention eines Postextubationsversagens bei Patienten mit hohem Risiko

Bei einem Pneumothorax darf eine positive Druckbeatmung grundsätzlich erst nach entsprechender Beurteilung und gegebenenfalls Drainage (großzügige Indikationsstellung) erfolgen.

4.4.6.5 Kontraindikationen

Gegen eine NIV sprechen insbesondere:

- fehlende Spontanatmung bei einem ausschließlich spontanen NIV-Modus
- fehlender Schutz der Atemwege, hohes Aspirationsrisiko bzw. aktives Erbrechen
- schwere hämodynamische Instabilität
- lebensbedrohliche Arrhythmien
- ausgeprägte Agitation bzw. fehlende Toleranz des Interfaces (relativ, bedenke Sedierung)
- schwere Gesichtsschädelverletzungen oder anatomische Verhältnisse, die eine ausreichende Abdichtung verhindern
- nicht-drainierter Pneumothorax (relativ)
- nicht beherrschbare massive Sekretproduktion
- unmittelbare Notwendigkeit einer endotrachealen Intubation
- relativ: Vigilanzminderung

Die meisten dieser Kriterien sind nicht unabhängig von Ursache, Schweregrad, Erfahrung des Behandlungsteams und Überwachungsmöglichkeiten zu beurteilen. Entscheidend ist insbesondere, dass eine notwendige Intubation durch einen NIV-Versuch **nicht verzögert** wird.

4.4.6.6 Probleme und Komplikationen

Typische Probleme bzw. Komplikationen sind:

- Leckagen
- Maskenintoleranz und Klaustrophobie
- Druckstellen und Hautläsionen, insbesondere am Nasenrücken
- Augenreizung durch Leckage
- Austrocknung der Schleimhäute
- Mageninsufflation
- eingeschränkte Sekretmobilisation

- Aspiration bei Erbrechen bzw. unzureichenden Schutzreflexen
- hoher Betreuungs- und Überwachungsaufwand

4.4.6.7 Erfolgskriterien

Der Erfolg einer NIV muss frühzeitig und wiederholt anhand klinischer und apparativer Parameter beurteilt werden.

Hinweise auf ein Ansprechen sind insbesondere:

- Klinische Besserung:
  - Abnahme der Atemfrequenz
  - Abnahme der Atemarbeit
  - Besserung von Dyspnoe und Unruhe
  - Verbesserung der Vigilanz bei hyperkapnischer Enzephalopathie
- Blutgas: paO_2 ↗, $paCO_2$ ↘, pH ↗ (je nach Ausgangspathologie)
- stabile bzw. verbesserte Hämodynamik

Eine klinische Besserung kann bereits innerhalb weniger Minuten erkennbar sein. Eine strukturierte Reevaluation einschließlich Blutgasanalyse sollte frühzeitig, typischerweise innerhalb der ersten **20 Minuten bis 2 Stunden**, erfolgen.

4.4.6.8 Abbruchkriterien

Eine NIV darf eine erforderliche endotracheale Intubation nicht verzögern.

Hinweise auf ein NIV-Versagen bzw. mögliche Abbruchkriterien sind insbesondere:

- Klinisch:
  - zunehmende respiratorische Insuffizienz
  - zunehmende Atemarbeit bzw. Erschöpfung, **RSBI** ↗ (f/VT)
  - zunehmende Vigilanzminderung
  - Verlust der Schutzreflexe, Erbrechen bzw. Aspiration
  - nicht beherrschbare Sekretproblematik
  - hämodynamische Instabilität
- Blutgasanalyse:
  - persistierende oder zunehmende Hypoxämie
  - zunehmende Hyperkapnie bzw. Verschlechterung der respiratorischen Azidose
- relevante Arrhythmien
- fehlende Toleranz des Interfaces
- fehlende klinische bzw. BGA-Besserung trotz adäquater NIV

> ⚠ **Achtung:**
>
> Das **Versagen einer NIV muss frühzeitig erkannt werden**. Bei bestehender Intubationsindikation darf die endotracheale Intubation nicht durch eine prolongierte NIV verzögert werden.

4.5 Beatmungsgeräte

v4.0.0-alpha.414

Beatmungsgeräte übernehmen maschinell die Beatmung des Patienten. Je nach Gerät erlauben sie eine genauere Steuerung und Kontrolle der Beatmung und bieten z. T. umfangreiche Einstellungen und Beatmungsmuster zur Auswahl.

Je nach Komplexität unterscheidet man unterschiedliche Typen von Beatmungsgeräten:

Intensivbeatmungsgeräte

… bieten große Freiheiten bei der Beatmungstherapie, unterstützen in der Regel Spontanatemmuster und können sowohl volumenkontrolliert, als auch druckkontrolliert beatmen. Zwischen den unterschiedlichen Typen gibt es erhebliche Unterschiede im Funktionsumfang, in der Bedienung und auch in der Nomenklatur. Sie sind für die Langzeitbeatmung vorgesehen.

(Intensiv-)Transportbeatmungsgeräte

… stellen eine Mischung aus Notfall- und Intensivbeatmungsgerät dar. Auch hier gibt es zwischen den Herstellern und Modellen große Unterschiede. Sie bieten an sich auch eine reichhaltige Auswahl an Einstellmöglichkeiten und Beatmungsmustern, bzw. bieten bereits diverse Möglichkeiten für eine differenzierte Beatmungstherapie, haben jedoch auch einige Einschränkungen (Gasversorgung, Befeuchtung, …).

Notfallbeatmungsgeräte

… bieten nur elementare Einstellungen und Beatmungsmuster und sind in Ihrer Funktion am ehesten mit einem “automatisierten Beatmungsbeutel” vergleichbar. Reine Notfallbeatmungsgeräte bieten sie nur die Möglichkeit zur kontrollierten, volumskontrollierten Beatmung und können nur zeitlich begrenzt eingesetzt werden. Derartige rudimentäre Beatmungsgeräte werden jedoch immer seltener. Mittlerweise bieten viele Geräte bereits differenzierte Beatmungsformen an, insbesonders auch druckkontrollierte Beatmung, sowie Spontanatmungsformen wie CPAP oder NIV.

Narkoserespiratoren

… sind für den Einsatz von Narkosegasen optimiert. Dementsprechend handelt es sich bei modernen System um ein geschlossenes Kreissystem mit Narkosegasabsaugung. Aufgrund des Kreissystems entfällt häufig eine gesonderte Einheit zum Wärmen und befeuchten des Atemgases, da die Wärme und Feuchtigkeit des abgeatmeten Gases durch das Recycling erhalten bleibt. Durch die Ruckführung des Ausatemgases ist eine Vorrichtung zur CO_2-Elimination (CO_2-Absorber, Atemkalk) notwendig.

Anäasthesierespiratoren

… sind für den Einsatz im Rahmen von Allgemeinnarkosen optimiert.

Im Folgenden findet sich eine Kurzdarstellung verschiedener Beatmungsgeräte mit einer Besprechung der wichtigsten Eigenschaften und -heiten. Die folgende Schilderung hat nicht die Absicht die Bedienungsanleitung oder die entsprechende MPG-Einschulung zu ersetzen und erhebt keinerlei Anspruch auf Vollständigkeit.

4.5.1 Beatmungsbeutel

Der selbstfüllende Beatmungsbeutel ist das einfachste Hilfsmittel, welches dem Fachpersonal zur Verfügung steht, und kommt in vielen Bereichen (Rettungsdienst, Krankenhaus, …) zum Einsatz. Er ermöglicht die kontrollierte oder assistierte Beatmung eines Patienten. Er kann mittels einer Beatmungsmaske angewendet, oder an andere Systeme (Tuben) angeschlossen werden.



Fig. 38: Selbstfüllender Beatmungsbeutel “Ambu Mark IV” mit Reservoir, O_2-Verbindungsschlauch, Bakterienfilter, Beatmungsmaske und aufgestecktem PEEP-Ventil
© Ch. Pallinger *ℓ* MfG

Ein Beatmungsbeutel besteht üblicherweise aus einem **Luftzufuhrventil**, einem selbstentfaltenden **Balg** und einem **T-Stück** mit einem Ventil. An der Luftzufuhr kann eine **Sauerstoffleitung** und ein **Sauerstoffreservoir** angeschlossen werden, um den Sauerstoffgehalt des Einatemgases zu erhöhen. Mit Hilfe eines **Reservoirs**, welches Sauerstoff während der Beatmungspausen zwischenspeichert, kann die O_2-Konzentration des Einatemgases weiter gesteigert werden. [1]

Am **T-Stück** gibt es **3 Schenkel**:

- Einer kommt vom Beatmungsbalg,
- einer führt zum Patienten und

Bestandteile

- Luftzuführventil
  - O_2-Leitung
  - Reservoir
- Balg
- T-Stück
  1. Vom Balg kommend
  2. Zum/vom Patienten: + Bakterienfilter + Kapnometrie, Beatmungsmaske od. Tubus
  3. Ausführung, evtl. mit PEEP-Ventil

Reservoir

[1] Andere O_2-Systeme sind am Markt verfügbar (Demand-Ventile, etc.), aber nur begrenzt verbreitet.

- einer zum Auslass.

Das **Ventil** des T-Stückes **trennt die Ein- von der Ausatemluft** des Patienten. Am Patientenschenkel soll ein **Bakterienfilter** und eventuell Messvorrichtungen (z. B. zur **CO_2-Messung**, vgl. **Kapnometrie**) angebracht werden. Er wird mittels Normanschluss mit einer **Beatmungsmaske** oder einem anderen Atemwegs-Device verbunden. Manche Systeme verfügen zusätzlich über ein **Überdruckventil**, welches bei Erreichen eines bestimmten Atemwegsdrucks öffnet um eine Mageninsufflation zu vermeiden.

Am Ausführungsschenkel kann ein **PEEP-Ventil*** aufgesteckt werden. PEEP steht für **Positive End-Exspiratory Pressure** (positiver end-exspiratorischer Druck). Der PEEP sorgt dafür, dass am Ende der Ausatmungsphase (Exspiration) der Druck in den Atemwegen nicht auf 0 absinkt, sondern stattdessen ein positiver Druck aufrecht erhalten wird. Dadurch wird ein Kollaps der Alveolen verhindert. Bei der Maskenbeatmung ist zu beachten, dass der PEEP nur erreicht werden kann, wenn das Beatmungssystem **luftdicht** ist. Sobald die Maske nicht mehr dicht aufsitzt, verliert das PEEP-Ventil seine Wirkung, da die Ausatemluft unkontrolliert über die **Leckage** entweichen kann.



Fig. 39: Beatmungsmasken unterschiedlicher Größen: 0, 2, 3/4, 5. Die Farben der Masken haben keine besondere Bedeutung.

© Ch. Pallinger *ℓ* MfG

4.5.2 Notfallrespiratoren

Notfallrespiratoren sind Beatmungsgeräte zur kurzfristigen maschinellen Beatmung im Rahmen der Akut- und Notfallversorgung. Im Vordergrund stehen eine **rasche Einsatzbereitschaft**, einfache und sichere Bedienung sowie eine zuverlässige Beatmung auch unter ungünstigen Umgebungsbedingungen.

Die Übergänge zu **Transportrespiratoren** sind fließend. Viele Geräte werden sowohl zur initialen Notfallbeatmung als auch für den anschließenden Transport eingesetzt.

Klassische Eigenschaften eines Notfallrespirators sind:

- kompakte und robuste Bauweise
- einfache Bedienung mit wenigen unmittelbar notwendigen Einstellungen
- Betrieb mit transportablen Sauerstoffflaschen
- kontrollierte Beatmung, klassischerweise volumen- oder druckkontrolliert
- grundlegendes respiratorisches Monitoring mit optischer und akustischer Alarmierung

Einfache Notfallrespiratoren arbeiten häufig **pneumatisch** und verwenden den Druck des

zugeführten Sauerstoffs sowohl zur Atemgasversorgung als auch zum Betrieb des Gerätes. Dadurch sind sie weitgehend unabhängig von einer elektrischen Energieversorgung, der Sauerstoffverbrauch kann jedoch entsprechend hoch sein.

4.5.2.1 Medumat™ Standard

Exemplarisch sei hier das Notfallbeatmungsgerät **Medumat™ Standard** der Fa. Weinmann vorgestellt. Zusammen mit einem Sauerstoffmodul (**Modul Oxygen**, Berieselungsmodul) kann ein Patient sowohl beatmet als auch mit Sauerstoff berieselt werden. Für die Berieselung und Beatmung gibt es je ein eigenes Bedienfeld (Modul). Die Beatmung mittels Beatmungsgerät ist grundsätzlich dem ärztlichen Personal vorbehalten. Die Bedienung des Beatmungsbedienfeldes erfolgt allerdings auch durch entsprechend, gemäß MPG geschultes, nichtärztliches Personal, jedoch nur auf ausdrückliche ärztliche Anordnung.[1]

Fig. 40: Bilderserie: Notfall-Beatmungsgeräte



(a) Beatmungsgerät Medumat™ compact auf einer Tragplatte. Zusätzlich angebracht sind eine Sauerstofflasche, eine Berieselungseinheit und daran angeschlossen eine Berieselungsmaske. © Ch. Pallinger, ℓ MfG



(b) Bedienfelder Berieselungseinheit Modul Oxygen und Notfallbeatmungsgerät Medumat™ Standard-Modul Oxygen (li.): Flowmeter, Ein-Ausschalter und Regelventil. Der Anschluss links dient der Verbindung der Einheit mit dem Sauerstoffnetz des Fahrzeuges.Medumat Standard (re.): Air-Mix-Schalter, Ein-Ausschalter, Stellräder für Atemfrequenz, Atemminutenvolumen (!) und Druckbegrenzung, Beatmungsdruckanzeige, Warnleuchten für Verlegung (Stenosis), Lösung des Beatmungsschlauches (Disconnection), niederen Flaschendruck (<2.7bar) und schwache Batterie. © Sebastian Gabriel, ℓ MfG

4.5.3 Transportrespiratoren

Transportrespiratoren sind kompakte und robuste Beatmungsgeräte zur maschinellen Beatmung von Patienten während eines präklinischen oder innerklinischen Transportes. Im Gegensatz zu **Intensivrespiratoren** stehen insbesondere **Mobilität**, einfache und sichere Bedienbarkeit sowie ein von der stationären Infrastruktur möglichst unabhängiger Betrieb im Vordergrund. Die Übergänge zu modernen Intensivrespiratoren sind jedoch fließend.

Typische Einsatzbereiche sind:

[1] Bedienung des Beatmungsrätes durch nichtärztliches Personal: Ausdrückliche Ausnahmen können für höher qualifiziertes Personal (NKI) bestehen.

- präklinische Notfallmedizin
- bodengebundener und luftgebundener Patiententransport
- innerklinische Transporte, z. B. in den OP, zur Computertomographie oder in den Herzkatheter
- Verlegung beatmeter Patienten zwischen Krankenhäusern

Klassische Eigenschaften eines Transportrespirators sind:

- kompakte, leichte und robuste Bauweise
- Akku-Betrieb
- Betrieb mit transportablen Sauerstoffflaschen
- möglichst geringer Sauerstoff- und Energieverbrauch
- kontrollierte Beatmung mittels volumen- und/oder druckkontrollierter Beatmungsformen
- bei modernen Geräten auch assistierte Beatmung und druckunterstützte Spontanatmung mit Erkennung spontaner Atembemühungen (**Trigger**) sowie {ref}`nicht-invasiver Beatmung (NIV)
- grundlegendes respiratorisches Monitoring mit optischer und akustischer Alarmierung

Die technische Ausführung unterscheidet sich erheblich zwischen verschiedenen Modellen. Einfache Transportrespiratoren sind im Wesentlichen für die kontrollierte Beatmung konzipiert, während moderne Geräte hinsichtlich Beatmungsformen, Triggerung und **respiratorischem Monitoring** Funktionen eines Intensivrespirators bieten.

Eine wesentliche Besonderheit ist die **Atemgasversorgung**. Je nach Bauart wird der Respirator pneumatisch durch den Druck einer Sauerstoffflasche betrieben oder verfügt über eine elektrisch betriebene **Turbine**, welche Umgebungsluft ansaugt und mit Sauerstoff mischt. Der technische Aufbau beeinflusst damit wesentlich den Sauerstoffverbrauch und die mögliche Betriebsdauer während eines Transportes, bei pneumatisch betriebenen Respiratoren kann der verfügbare Sauerstoff nicht nur als Atemgas, sondern abhängig vom technischen Prinzip auch als Antriebsgas benötigt werden. Die Verwendung eines Transportrespirators bedeutet daher nicht zwangsläufig eine relevante Einschränkung der Beatmungsqualität gegenüber einem Intensivrespirator. Entscheidend sind die technischen Möglichkeiten des verwendeten Gerätes und die Anforderungen des Patienten.

Fig. 41: Bilderserie: Transportrespiratoren



(a) Medumat Transport. Dies ist ein Intensiv-Transportbeatmungsgerät, welches eine komplexe Beatmungstherapie ermöglicht. Die Bedieunung erfolgt mittels Monitor und Drehräder. Abgebildet ist die Durchführung einer Funktionskontrolle der Bedienelemente. © Ch. Pallinger, ℓ MfG



(b) Der Dräger™ Oxylog™ 3000 ist ein Transportrespirator mit der Möglichkeit zur differenzierten Atemtherapie inklusive NIV. © Sebastian Gabriel, ℓ MfG



(c) Auch das ist möglich: Ein Patient in Spinalanästhesie mit respiratorischer Insuffizienz wird im OP mittels eines Transportrespirators (Hamilton T1) nicht-invasiv beatmet (CPAP+PSV).

4.5.3.1 Dräger Oxylog 3000

Der Dräger Oxylog 3000 ist ein Transportrespirator mit der Möglichkeit zur differenzierten Atemtherapie. Er ermöglicht NIV.

Fig. 42: Bilderserie: Dräger Oxylog 3000 [© Sebastian Gabriel, ℓ MfG]





4.5.4 Intensivrespiratoren

Intensivrespiratoren sind komplexe Beatmungsgeräte für die längere und **differenzierte** invasive und nicht-invasive Beatmung von Patienten. Im Gegensatz zu **Notfall- und Transportrespiratoren** steht nicht die Robustheit und Mobilität, sondern eine möglichst hohe Flexibilität und Anpassungsfähigkeit der Beatmung im Vordergrund, auch bereits in Hinblick auf das Weaning.

Moderne Intensivrespiratoren ermöglichen sowohl eine vollständig kontrollierte, als auch eine assistierte oder überwiegend spontane, Atmung, ggfs. mit Unterstützung durch das Beatmungsgerät. Hierfür stehen unterschiedliche volumen- und druckkontrollierte sowie druckunterstützte Beatmungsformen zur Verfügung.

Wesentliche Eigenschaften eines Intensivrespirators sind:

- präzise Steuerung bzw. differenzierte Einstellung von Beatmungsparametern
- zuverlässige Erkennung spontaner Atembemühungen (**Trigger**) und differenzierte Einstellung der inspiratorischen und exspiratorischen Triggerkriterien (Analyse der **Patient-Respirator-Interaktion**)
- Unterstützung der Spontanatmung
- Kompensation von Leckagen, insbesondere bei nicht-invasiver Beatmung (NIV)
- kontinuierliches **respiratorisches Monitoring**
- Darstellung und Analyse von Druck-, Flow- und Volumenkurven, sowie von Druck-Volumen- und Flow-Volumen-Loops
- Messung bzw. Berechnung respiratorischer Parameter wie Compliance, Resistance und Atemarbeit. Ein Intensivrespirator ist damit nicht nur ein Gerät zur Durchführung einer Beatmung, sondern gleichzeitig ein **diagnostisches und therapeutisches Monitoringsystem**. Die aus Beatmungskurven, Messwerten und Atemmechanik gewonnenen Informationen ermöglichen eine wiederholte Anpassung der Beatmung an den aktuellen Zustand des Patienten.
- differenzierte Alarmgrenzen und Alarmfunktionen
- aktive Befeuchtung und Erwärmung der Atemgase bzw. Verwendung geeigneter Atemgasbefeuchtungssysteme (“Heat and Moisture Exchanger” (HME))

4.5.5 Narkoserespiratoren

Narkoserespiratoren sind Bestandteil des Anästhesiegerätes und dienen i.d.R. der Beatmung des Patienten während einer Allgemeinanästhesie.

Eine wesentliche Besonderheit ist die Integration des Respirators in das **Kreissystem**. Die ausgeatmete Luft wird dabei nicht vollständig verworfen, sondern kann nach Entfernung des Kohlendioxids mittels Atemkalk wieder dem inspiratorischen Gasgemisch zugeführt werden. Dadurch sind eine Rückatmung sowie die Durchführung einer Low-Flow- bzw. Minimal-Flow-Anästhesie möglich.

Das Anästhesiegerät übernimmt dabei nicht nur die Beatmung, sondern auch die kontrollierte Mischung der Atemgase und ggfs. der volatilen Anästhetika.

Klassische Eigenschaften eines Narkoserespirators sind:

- Integration in ein Kreissystem mit Rückatmung ausgeatmeter Atemgase nach CO_2-Elimination
- kontrollierte Beatmung während der Allgemeinanästhesie mittels volumen- und druckkontrollierter Beatmungsformen
- evt. Unterstützung spontaner Atemaktivität durch assistierte bzw. druckunterstützte Beatmungsformen
- Zufuhr und Dosierung der Atemgase inklusive volatiler Anästhetika über einen Vapor
- kontinuierliche Messung der inspiratorischen und exspiratorischen Gaskonzentrationen inkl. kontinuierlicher Kapnographie
- Spirometrie: Messung inspiratorischer und exspiratorischer Atemvolumina und Atemwegsdrücke, Darstellung von Druck-, Flow- und Volumenkurven sowie, abhängig vom Gerät, Beatmungsloops
- Monitoring und differenzierte Alarmierung bei Störungen der Beatmung oder Atemgasversorgung

Durch das Kreissystem unterscheidet sich die Atemgasführung wesentlich von jener eines klassischen Intensivrespirators. Bei niedrigen Frischgasflüssen besteht das inspirierte Gas zu einem erheblichen Anteil aus rückgeatmetem Gas. Dadurch wird der Frisch- und Narkosegasverbrauch massiv reduziert, ebenso bleibt die Abwärme und Feuchtigkeit erhalten. Daher enthalten Narkoserespiratoren i.d.R. keinen Heat and Moisture Exchanger. Der Respirator ist gemeinsam mit Frischgaszufuhr, CO_2-Absorber, Kreissystem, Gasmonitoring und gegebenenfalls Vapor als funktionelle Einheit zu betrachten.

Moderne Narkoserespiratoren erreichen hinsichtlich der Beatmungsqualität und der verfügbaren Beatmungsformen mittlerweile teilweise ein mit Intensivrespiratoren vergleichbares Niveau. Dennoch unterscheiden sich beide Gerätegruppen wesentlich hinsichtlich ihres primären Einsatzzwecks und insbesondere hinsichtlich der Atemgasführung.

4.5.6 Arten von Systemen

Man unterscheidet zwischen offenen, halboffenen und geschlossenen Narkosesystemen, je nach Grad der Rückführung und Nutzung von Atemgasen. Ein offenes System ermöglicht keine Rückführung des ausgeatmeten Gases, es wird direkt an die Umgebung abgegeben, somit besteht ein hoher Gasverbrauch.

Beim halboffenen System findet ebenfalls keine Rückatmung statt, jedoch wird die Frischgaszufuhr über ein System kontrolliert, meist mithilfe von Ventilen und einem Reservoirbeutel.

Im Gegensatz dazu erlaubt ein geschlossenes System die (fast) vollständige Rückatmung des ausgeatmeten Gases, wobei Kohlendioxid durch einen Absorber entfernt wird. Dies ermöglicht eine sehr ökonomische, kontrollierte und umweltschonende Anwendung von Anästhetika bei geringem Frischgasfluss und den Erhalt von Feuchtigkeit und Wärme.

Ein **offenes System** ermöglicht keine Rückführung des ausgeatmeten Gases, es wird direkt an die Umgebung abgegeben, somit besteht ein hoher Gasverbrauch sowie Wärme- und Feuchtigkeitsverlust.

Diese Systeme findet man häufig ausserhalb des OPs, z.B. bei Intensiv-Beatmungsgeräten, wo das Hauptaugenmerk auf der Langzeitbeatmung liegt, und eher selten Narkosegase verwendet werden. Die Vorwärmung und Befeuchtung durch eine **Heat and Moisture Unit** ist bei Langzeitanwendung erforderlich.

Ein **geschlossenes System** ermöglicht die (fast) vollständige Rückatmung des ausgeatmeten Gases (Recycling). Problematisch sind dabei zwei Dinge:

1. Das Kohlendioxid muss durch einen Absorber (**Atemkalk** entfernt werden.
2. Der verbrauchte Sauerstoff muss als Frischgas zugeführt werden.

Sonst ermöglicht das geschlossene Kreissystem eine sehr ökonomische, kontrollierte und umweltschonende Anwendung durch das Recycling von volatilen Anästhetika und einen geringen Frischgasverbrauch. Ebenso wird Feuchtigkeit und Wärme im Kreissystem erhalten.

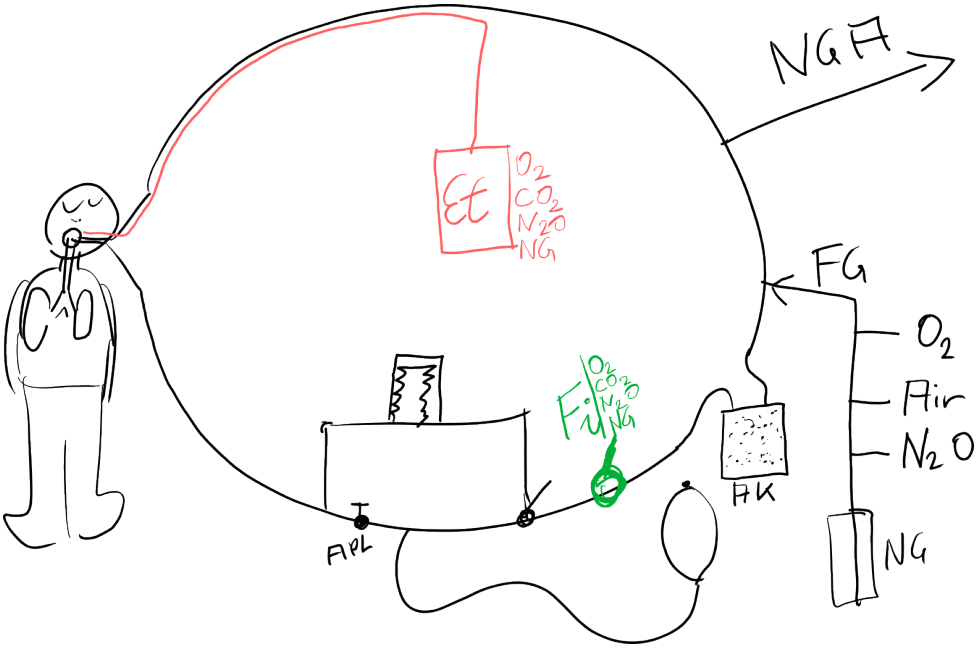


Fig. 43: Schema eines Kreissystems

4.5.6.1 Narkosegasabsaugung

Eine Narkosegasabsaugung (Anästhesiegasabsaugung; engl.: Scavenger system) entfernt überschüssiges Narkosegas aus dem Atemsystem und leitet dieses ab, ohne dass es in die Raumluft entweicht. Dies ist besonders bei der Verwendung von volatilen Anästhetika wichtig, um eine Belastung des Personals zu vermeiden. Sie wird entweder direkt an das Auslassventil des Anästhesiegeräts angeschlossen oder ist in moderne Geräte bereits integriert. Die abgeführten Gase werden durch eine zentrale Absauganlage in ein sicheres Entsorgungssystem geleitet oder über Filtersysteme gereinigt.

4.5.6.2 Frischgasentkoppelung

Zu tun

#69 GRAFIK: Frischgasentkoppelung

Während der Inspiration wird Frischgas in das Reservoir geleitet, während der Exspiration wird es in das System eingeleitet.

Exspiratorisch: Über die Gaseinlassventile werden die Gase AIRS/O_2 bzw. N2O/O_2 in den Mischtank geleitet. Die Ventile werden zeitgesteuert nacheinander geöffnet und geschlossen. Flow und Druck der einströmenden Gase werden überwacht, sodass der Mischer unabhängig von Versorgungsdrücken ist. Der Gesamt-Frischgasflow wird mit Hilfe eines **Proportionalventils** (Flowdosierventil) gesteuert und **nur in der Exspirationsphase** in das Kreisystem geleitet.

4.5.6.3 Atemkalk

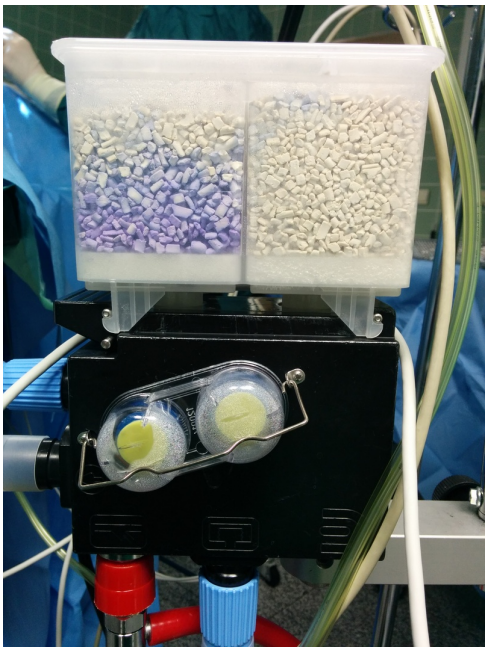
Atemkalk dient in Kreissystemen der Elimination von CO_2 durch Bindung des in der Ausatemluft enthaltenem Kohlenstoffdioxid. In der Medizin und beim Tauchen wird eine Mischung aus **Calciumhydroxid** $Ca(OH)_2$ und **Natriumhydroxid** NaOH verwendet, früher auch **Kaliumhydroxid** KOH und **Bariumhydroxid** $Ba(OH)_2$. Atemkalk zur chemischen Bindung von Kohlenstoffdioxid wurde 1924 von Ralf Waters eingeführt. 100 g Natriumhydroxid können bis zu 23 Liter Kohlenstoffdioxid binden. Durchschnittliche Absorber können 10—15 Liter pro 100 g absorbieren. Dem Atemkalk ist ein pH-Indikator beigemischt, der bei niedrigem pH-Wert seine Farbe von weiß nach violett ändert und damit (unzuverlässig) anzeigt, dass der Absorber verbraucht ist.

$$CO_2 + H_2O \rightarrow H_2CO_3$$

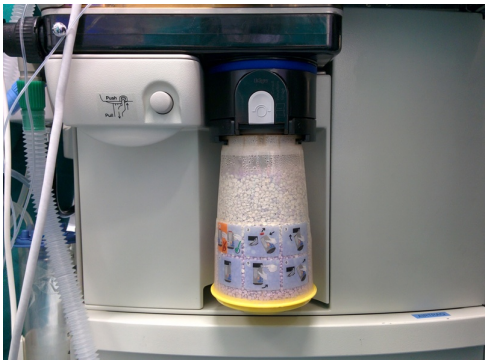
$$H_2CO_3 + 2\ NaOH \rightarrow Na_2CO_3 + 2\ H_2O$$

$$Na_2CO_3 + Ca(OH)_2 \rightarrow CaC{=}3 + 2\ NaOH$$

Fig. 44: Atemkalk [© Sebastian Gabriel, ℓ MfG]



(a) Datex Ohmeda AS/5: Beatmungskreisteil mit Atemkalk



(b) Atemkalk eines Dräger™ Primus™ Narkosegeräts

4.5.6.4 Gasversorgung

Wandversorgung

Codierte Steckerkupplungen an der Versorgungsseite, Rückschlagventil, Farbcodierung

Flaschenversorgung

Druckminderer, Drucküberwachung mit Manometer

Anschlußschlauch

Farbcodiert

Geräteseitig

- NIST-Anschluß: Dichtigkeit ist **ohne Kraftanstrengung** gewährleistet
- DIN-Anschluß: Dichtigkeit ist nur **mit** Kraftanstrengung gewährleistet

Tab. 15: Farbcodes Gasversorgung

Gas	Alte Kennfarbe	Neue Kennfarbe
Sauerstoff	Blau	Weiß
Lachgas	Gelb	Blau
Med. Luft	Grau	Schwarz/weiß
Vakuum	Weiß	Gelb

4.5.6.5 Gasdosierung

Pneumatisch mit Flowmeter

Sintermetallfilter (max. 0,1 mm) reduzieren den Gasdruck vom Versorgungsdruck (ca. 5 bar) auf. ca 1,5 bar vor den Regelventilen. Rotarmeter müssen im Betrieb rotieren, nur dann stimmt die Skalierung mit dem Durchfluß überein.

Elektronisch

- Der Gesamtfrischgasdurchfluß kann zwischen 0,2—18 L / min betragen.
- ORC-Funktion (Oxygen Ratio Controller) in Gasmischungen mit Lachgas
  - Pneumatisch: Der Fließdruck nach dem O_2-Regelventil regelt den Lachgasfluß derart, dass mindestens 25 % O_2-Konzentration im Frischgas ins Kreissystem gelangen (Proportionalventil)
  - Elektronisch: Einfach Einstellung des Firschgasflows bei BEibehaltung der voreingestellten O_2-Konzentration von 25 % bis zu einem Frischgasflow von 1 L / min. Wird der Frisschgasflow weiter reduziert ist ein Mindestfluß von 250 mL / min O_2 garantiert. Ab 250 mL / min beträgt die O_2-Konzentration 100 % Der minimale Frischgasflow beträgt 200 mL / min.
- Manuelle O_2-Notdosieurng, vorbereitet für inspiratorische O_2-Regelung, automatische Flowsteuerung
- Externer Frischgasausgang mit Druckmessung

Vor dem Frischgasventil befindet sich sich ein Mischgasreservoir mit 0,5 L. Davor und nach dem Frischgasventil findet eine Flow- und Druckmessung statt.

4.5.6.6 Vapore

Inhalationsanästhetika benötigen aufgrund ihrer verschiedenen physikalischen Eigenschaften spezielle Geräte zur Verdunstung/Verdampfung. Die jeweiligen Geräte sind **substanzspezifisch**.

Verdunster

Geeignet für: Halothane, Enflurane, Isuflurane, Sevoflurane; **nicht** für Desflurane.

Die Konzentrationseinstellung erfolgt durch Variation des Querschnitts in der Verdunstungsleitung.

$$\text{Sättigungskonzentration} = \frac{\text{Dampfdruck}}{\text{Luftdruck}}$$

Tab. 16: Sättigungskonzentrationen bei 20 °C

Halothane	32 %
Enflurane	23 %
Isoflurane	30 %
Sevoflurane	21 %
Desflurane	**87 %**

Fig. 45: Vapor [© Sebastian Gabriel, ℓ MfG]



(a) Sevofluran-Vapor mit manueller Dosierung an einem Dräger™ Primus™ Narkosegerät



(b) Nachfüllen eines GE-Sevofluran-Vapors

Desflurane-Verdampfer

100 % Desflurane-Dampf wird dem Frischgas zudosiert.

DIVA™: Direct Injection of Volatile Anaesthetics

- Kontrolle der expiratorischen Anästhesiemittel-Konzentration
- Minimaler Verbrauch
- Schnelles Ein- und Auswachen
- Verbrauchskalkulation
- Anzeige des Füllstandes
- Befüllung während Betrieb möglich

4.5.6.7 Sicherheitsfeatures

Eine Narkosemaschine muss über folgende Sicherheitsfeatures verfügen:

Sauerstoffmangelsignal

Akustisches Mangelsignal gem. EN 470 bei Unterschreitung eines vom Hersteller angegebenen Mindestdrucks (i. d. R. 2,2 bar). Es mussm indestens 7 Sekunden dauern und mind. 2 dB über weißem Rauschen von 50 db liegen. Das Signal muss **aus dem Sauerstoffversorgungsdruck** abgeleitet werden.

Lachgassperre

Bei Ausfall von Sauerstoff muss die Zufuhr von Lachgas automatisch unterbunden werden.

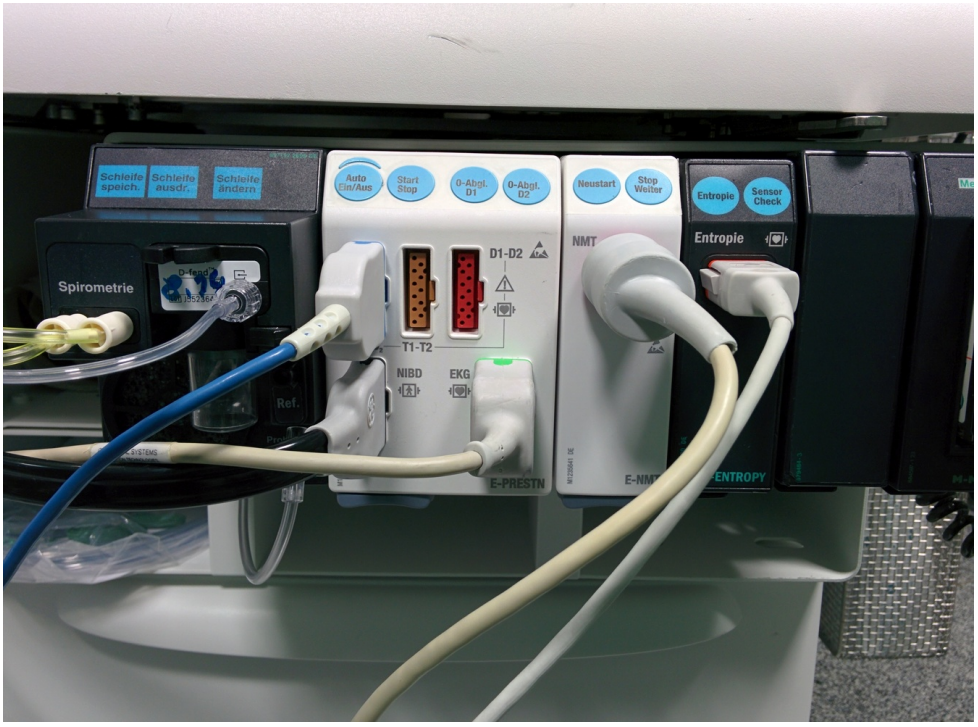


Fig. 46: GE Monitormodule



Fig. 47: Datex Ohmeda S/5 Aespire: Frontansicht



Fig. 48: Aespire: Mittig die Druckanzeigen für die Versorgungsdrücke. Links oben die Ventile zur Regulation der Frischgase.



Fig. 49: Aespire: Externe Monitoreinheit (oben) und Beatmungseinheit (unten)



Fig. 50: Externe Beatmungseinheit Typ 7100.



Fig. 51: Die xterne Beatmungseinheit Typ 7100 ermöglicht die volumskontrollierte Beatmung

Datex Ohmeda AS/5 Narkosemaschine

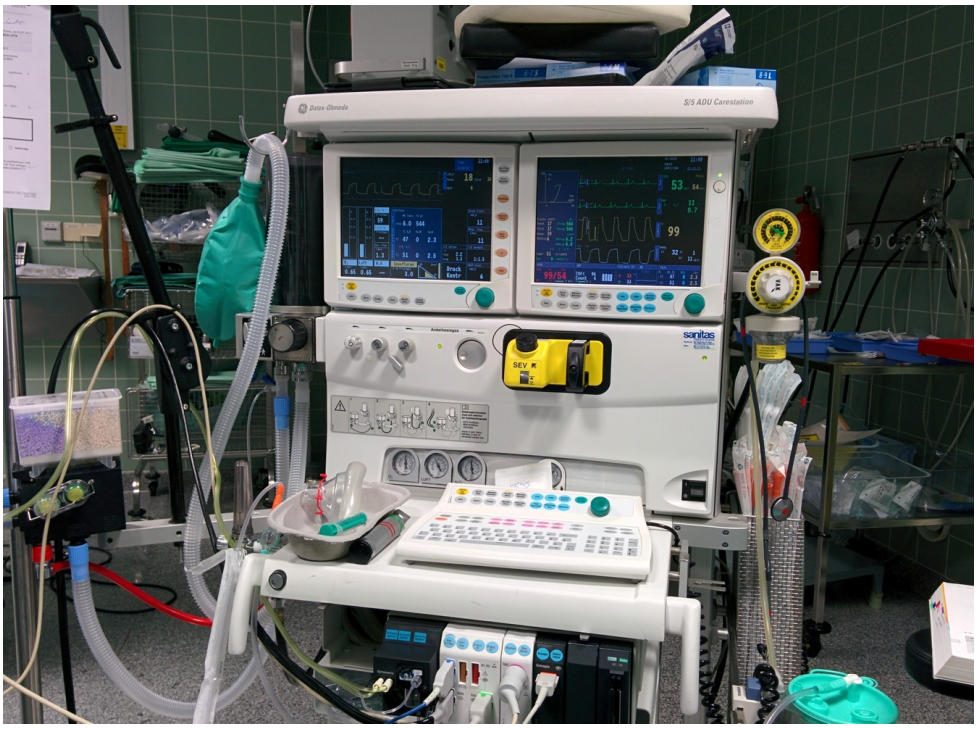


Fig. 52: Datex Ohmeda AS/5: Frontansicht

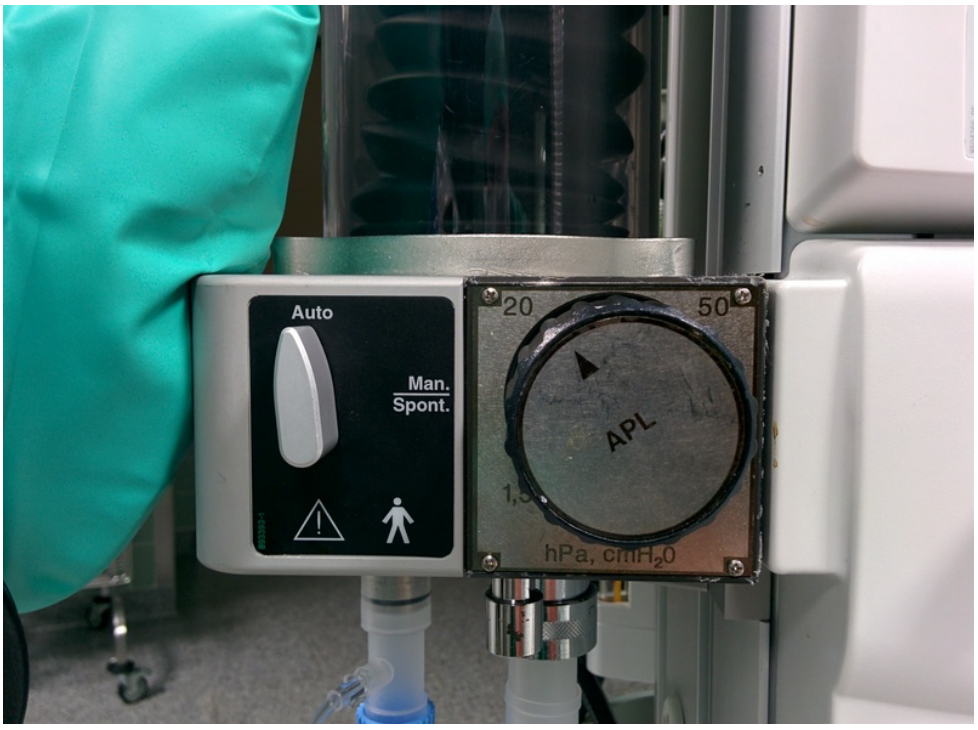


Fig. 53: Datex Ohmeda AS/5: APL-Ventil



Fig. 54: Datex Ohmeda AS/5: Air vs. Lachgas



Fig. 55: Datex Ohmeda AS/5: integrierter Sevoflurane-Vapor



Fig. 56: GE Aisys: Frontansicht



Fig. 57: Kreissystem einer GE Aisys

4.5.7 Jet-Ventilation

4.5.7.1 TwinStream™

Das TwinStream-Gerät ermöglicht die Jet-Ventilation eines Patienten. Das Grundprinzip ist die sogenannte **superponierte Hochfrequenz-Jet-Ventilation** (**Superimposed High Frequency Jet Ventilation, SHFJV**). Dabei werden **zwei Jet-Gasströme unterschiedlicher Frequenz** gleichzeitig überlagert und über einen **offenen Atemweg** appliziert.

Das Beatmungsgas wird über eine feine Düse mit hohem Druck als schneller Gasstrahl (**Jet**) in die Trachea eingebracht. Die Inspiration erfolgt aktiv durch diese Gasimpulse. Die Exspiration erfolgt dagegen **passiv** über die elastische Rückstellkraft von Lunge und Thorax, da kein Cuff den Atemweg verschließt und der Atemweg offen bleibt.

Das Besondere am TwinStream-Gerät ist die Kombination aus einer niedrigfrequenten und einer hochfrequenten Jet-Ventilation.

Niedrigfrequente Jet-Ventilation (NFJV)

- Frequenz etwa 10–20/min
- größere Einzelvolumina
- erzeugt ein deutliches Inspirationsdruckplateau
- vor allem verantwortlich für die effektive **CO_2-Elimination**

Hochfrequente Jet-Ventilation (HFJV)

- Frequenz etwa 100–1000/min (häufig etwa 600/min)
- sehr kleine Einzelvolumina
- erzeugt einen kontinuierlichen Drucksockel ähnlich einem intrinsischen PEEP

- verbessert die Oxygenierung und unterstützt die Offenhaltung der Alveolen

Beide Jet-Ströme werden zeitlich überlagert (“superponiert”). Der hochfrequente Jet läuft kontinuierlich weiter, während die niederfrequenten Jet-Atemzüge darübergelegt werden. Dadurch entstehen zwei Druckniveaus:

- ein niedrigeres Druckniveau durch den HF-Anteil (vergleichbar mit PEEP)
- ein höheres Druckniveau während der NF-Inspiration (vergleichbar mit dem Spitzendruck)

Tab. 17: Vorteile der Überlagerung beider Frequenzen

Komponente	Hauptfunktion
NFJV	Verbesserung der CO_2-Elimination durch größere Atemhubvolumina
HFJV	Verbesserung der Oxygenierung und Stabilisierung der Alveolen
SHFJV (TwinStream)	Kombination einer guten Oxygenierung mit effizienter Ventilation

Eine reine Hochfrequenz-Jet-Ventilation kann zwar eine gute Oxygenierung gewährleisten, bei sehr hohen Frequenzen jedoch zu einer eingeschränkten CO_2-Elimination führen. Die zusätzliche niederfrequente Jet-Ventilation kompensiert dieses Problem.

Vorteile und Einsatzgebiete

Die TwinStream™-Technik ermöglicht eine Beatmung bei offenem Atemweg ohne konventionellen Endotrachealtubus. Dies ist besonders vorteilhaft bei:

- Larynxchirurgie
- Trachealchirurgie
- interventioneller Bronchoskopie

Der Operateur erhält ein freies Operationsfeld, während gleichzeitig eine ausreichende Oxygenierung und CO_2-Elimination aufrechterhalten werden können.



Fig. 58: TwinStream™

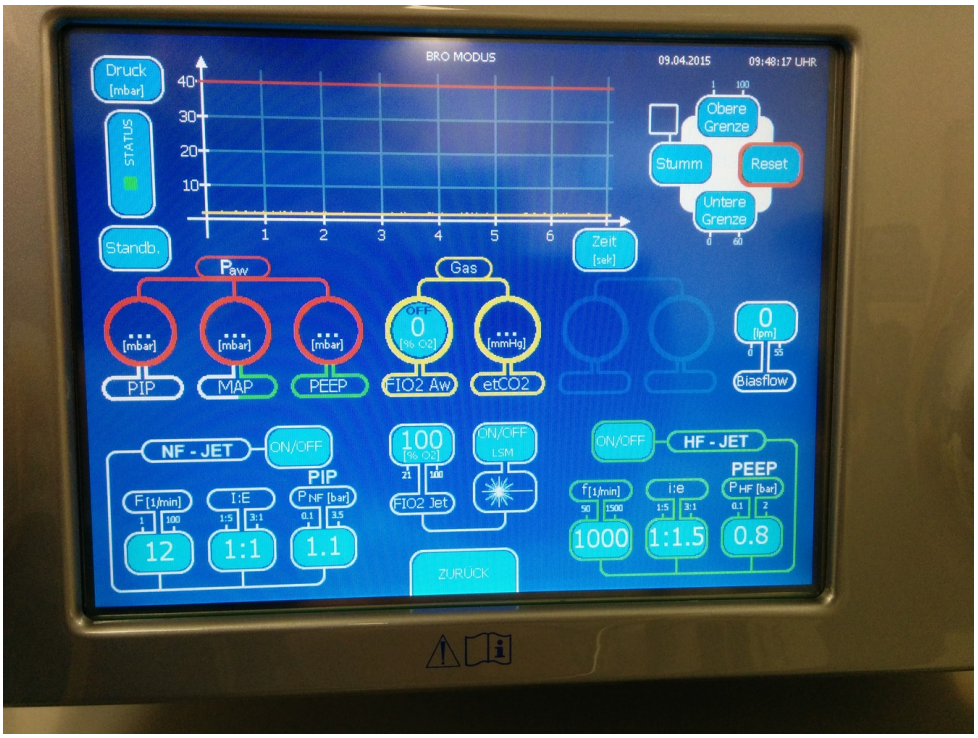


Fig. 59: TwinStream™ Benutzeroberfläche



Fig. 60: Auslässe



Fig. 61: Konnektor

Respiratorisches Monitoring

4.6

v4.0.0-alpha.414

Autor des Abschnitts: Sebastian GABRIEL sebastian.gabriel@criticalcare.at.at

4.6.1 Klinische Beurteilung

Siehe auch:

Die klinische Beurteilung erfolgt im Patient Assessment unter Punkt Ⓑ Atmung (Breathing)

4.6.2 Blutgasanalyse, respiratorischer Aspekt

Syn.: **Astrup**, Abkz.: **BGA**; Engl: **Arterial Blood Gas Test** (**ABG**)

Die Blutgasanalyse ist ein Verfahren zur Messung von **Gas-Partialdrücken** sowie des pH-Wertes im Blut. Basierend darauf können bestimmte Werte **berechnet** werden. Darüber hinaus verfügen moderne BGA-Geräte oft auch über umfangreiche andere Mess- und Berechnungsmethoden im Sinne eines **Ponit-of-Care-Labors**, z. B. für **Hämoglobin**, Elektrolyte und Laktat.

Gemessen werden die Gas-**Partialdrücke** pO_2, pCO_2 und der pH[1]. **Berechnet** wird u. a. das **Standardbikarbonat**, **Basenüberschuss** (Base Excess, BE) und die **SpO_2**.

Abhängig davon, welches Blut untersucht wird (arteriell, venös, gemischt- oder zentralvenös) lassen sich unterschiedliche Aussagen treffen, vgl. **Hämodynamisches Monitoring / BGA**.

4.6.2.1 Was fange ich mit den Messwerten an?

Tab. 18: BGA-Referenzbereiche (Erwachsene)

pH	7,36–7,44			
paO_2	75–97	mm Hg	10–12,9	kPa
$paCO_2$	35–**40**–45	mm Hg	4,6–6,0	kPa
HCO_3^- (std)			23–**24**–27	mmol/l

Siehe auch:

- Sauerstoff-im-Blut

4.6.2.2 CO_2 und der Säure-Basen-Haushalt

Weiters spielt das **pCO_2** eine wichtige Rolle: Die H^+-Konzentration wird durch das Gleichgewicht zwischen pCO_2 und HCO_3^- bestimmt. Eine Änderung der H^+-Konzentration, also des pH-Wertes, ist auf eine Änderung von pCO_2 oder der HCO_3^--Konzentration zurückzuführen, Stichwort **Bikarbonat-Puffer**:

$$\begin{aligned} \text{Bikarbonat} + \text{Säure} &\rightleftarrows CO_2 + \text{Wasser} \\ HCO_3^- + H^+ &\rightleftarrows H_2CO_3 \rightleftarrows CO_2 + H_2O \end{aligned} \tag{9}$$

Dies ist die konkrete Ableitung der Henderson-Hasselbalch'schen Puffergleichung für den Bikarbonatpuffer.

Das CO_2 wird normalerweise über die Lunge abgeatmet. Daraus folgt:

- **Hypoventilation**: Atmet der Patient nicht (genug), **staut** sich das CO_2 auf der rechten Seite der Gleichung und Säure wird auf der anderen Seite **nicht abgebaut**. Es entsteht eine **respiratorische Azidose**.
- **Hyperventilation**: Atmet der Patient zu viel ($\dot{V}_{min}$ ↑: zu schnell und zu tief!), wird zu viel CO_2 abgeatmet und das Reaktionsgleichgewicht verschiebt sich. Es wird vermehrt H^+ mit Bikarbonat zu CO_2 umgewandelt. Da nun Säure **fehlt**, kommt es zu einer **respiratorischen Alkalose**.

[1] Clark-Elektrode (pO_2), Serveringhaus-Elektrode(pCO_2), Glaselektrode (pH)

- Umgekehrt können **metabolische Prozesse** Einfluss auf die Atmung haben: Fällt zu viel Säure im Körper an (metabolisch bedingte Azidose), wird es zu CO_2 (und Wasser) umgewandelt und stimuliert dadurch den Atemantrieb. Das **CO_2 wird abgeatmet** und es kann zu einer **tiefen, schnellen Atmung** kommen (**Kussmaul'sche Atmung**).

> **Dictum**
>
> CO_2, pH und Bikarbonat stehen in einer engen Verbindung. Sowohl respiratorische, als auch metabolische Faktoren können diese beeinflussen.

4.6.2.3 Beurteilung

Wir haben gesehen, dass sowohl respiratorische, als auch metabolische Faktoren unsere BGA beieinflussen können. Es ist nun wichtig die Ursache einer Störung zuordnen zu können.

Analyse hinsichtlich SB-Haushalt

> **Zu tun**
>
> #10 BGA
>
> SCHINNERL: So hab ich die BGA noch nie betrachtet… Mir fehlen Begriffe wie „metabolisch kompensierte resp. Azidose“ (Kann man dann in allen 4 Varianten spielen)

Zuerst erfolgt die Identifizierung der primären SB-Störung, anschließend der sekundären Antworten um andere Einflüsse abzugrenzen und zwischen einer akuten und chronischen Störung zu unterscheiden. Bedenke: Neben dem **schnellen** Bikarbonatpuffer hat auch die **Niere** einen großen, aber zeitverzögerten, Einfluss auf den Säure-Basen.Haushalt.

1. Eine SB-Störung liegt vor, wenn $paCO_2$ **oder** pH-Wert ausserhalb der Norm liegen
2. Weichen **sowohl** $paCO_2$ **als auch** pH ab, untersucht man die Richtung der Veränderung:
    1. **Richtungsgleiche** Veränderung von $paCO_2$ und pH: primär **metabolische** Störung (**“metabolisch miteinander”**)[2]. Sekundäre Antworten:
        - Ist die $paCO_2$ höher als erwartet, liegt zudem eine sekundäre respiratorische Azidose vor;
        - Ist die $paCO_2$ niedriger aus als erwartet, besteht eine sekundäre respiratorische Alkalose.
    2. **Gegenläufige** Veränderung von $paCO_2$ und pH: primär **respiratorische** Störung
       Interessant sind nun die sekundären Antworten um eine akute von einer chronischen Störung zu unterscheiden und metabolische Einflüsse aufzuzeigen:
        - Eine **normale HCO_3^--Konzentration** gilt als Hinweis für eine **akute** Störung.
        - Bei **HCO_3^--Abweichung** soll die erwartete HCO_3^--Konzentration bestimmt werden.
            - Chronische respiratorische **Azidose**:
            - Ist das HCO_3^- niedriger als erwartet, ist die **renale Antwort unvollständig**,

[2] Der Vollständigkeit halber sei die Beurteilung einer metabolischen Azidose anhand der **Anionenlücke** erwähnt: Na^+ - (Cl^- + HCO_3^-). Zu einer erhöhten Anionenlücke kommt es durch einem vermehrten Anfall von Säuren, z. B. durch Ketoazidose, Urämie, Salicylsäure, Methanol, Aethylenglykol, Laktat.

- ist es höher, liegt eine **sekundäre metabolische Alkalose** vor.
- Chronische respiratorische **Alkalose**:
- Ist das HCO_3^- **>** erwartet, dann ist **renale Antwort unvollständig**;
- wenn **<** erwartet, dann **sekundäre metabolische Azidose**.

3. Weicht **nur eine** der beiden Komponenten von der Norm ab, handelt es sich um eine **gemischt metabolisch-respiratorische** Störung. Ist dabei der pH im Normbereich, spricht man von einer durch den Konterpart **kompensierten** Störung.
   1. Weicht nur der $paCO_2$ ab, lassen sich die Art der respiratorischen Störung und die entgegengesetzte metabolische Störung anhand der Veränderung des $paCO_2$ identifizieren.
   2. Weicht nur der pH-Wert ab, lassen sich analog die metabolische Störung und die gegenläufige respiratorische Störung durch die Richtungsänderung des pH identifizieren (z. B. niedriger pH: metabolische Azidose).

Bemerkung:

"Metabolisch miteinander" ($paCO_2$ und pH)

Analyse hinsichtlich Oxygenation und Gasaustausch

Die Aussagekraft hinsichtlich der Respiration der BGA:

- Respiratorische Beeinflussung des Säure-Basen-Haushalts, s. o.
- Beeinflussung des Säure-Basen-Haushalts auf die Respiration, s. o.
- Unterscheidung zwischen:
  - **hypoxische** Insuffizienz: Die pO_2 is erniedrigt, die pCO_2 normal (oder erniedrigt; **Partialinsuffizienz**)
  - **hyperkapnische** Insuffizienz: pO_2 ist erniedrigt und pCO_2 erhöht (**Globalinsuffizienz**)
- Beurteilung des Gasaustausches (**Diffusionsstörung**) in Abhängigkeit von der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration (FiO_2; Horovitz-Index).
  Eine Diffusionsstörung ist anzunehmen, wenn das Verhältnis zwischen der Luft-Gaskonzentration (FiO_2, aber auch $etCO_2$, vgl. **Kapnometrie**) zu den korrespondierenden Blutgasen gestört ist. Beachte: Eine Diffusionsstörung kann auch sekundär durch eine Perfusions- oder Ventilationsstörung bedingt sein!

Horovitz-Quotient

Syn.

Oxygenierungsindex, Horowitz-Index

Der Horovitz-Quotient oder Horovitz-Index beschreibt die **Oxygenierung im Verhältnis zum Sauerstoffangebot**: Er ist das Verhältnis von paO_2 und der eingeatmeten Sauerstoffkonzentration (FiO_2). Er zeigt eine primäre oder sekundäre Diffusionsstörung an und ist nützlich, um das Ausmaß einer Lungenschädigung zu beurteilen und den Sauerstoffbedarf zu quantifizieren.

$$\text{Horovitz} - \text{Quotient} = \frac{p_aO_2[\text{mm Hg}]}{FiO_2} \tag{10}$$

Z. B. Gesunder Patient mit $paO_2 = 100$ mm Hg bei Raumluft:

$$\frac{100}{0{,}21} \approx 476 \tag{11}$$

Horowitz-Quotient

Oxygenierung im Verhältnis zum Sauerstoffangebot

$$\frac{p_aO_2}{FiO_2}$$

450—300 normal
< 300 leichte, < 200 mittelschwere, < 100 schwere Lungenschädigung

Bei Gesunden ist der Horovitz-Index altersabhängig und liegt zwischen **350-450**. Ein Wert unter 300 gilt als Schwelle für eine leichte Lungenschädigung, unter 200 weist er auf eine mittelschwere, unter 100 auf eine schwere Lungenschädigung hin.

Zu tun

#11 BGA: Bild bearbeiten (FiO_2 rot markieren)

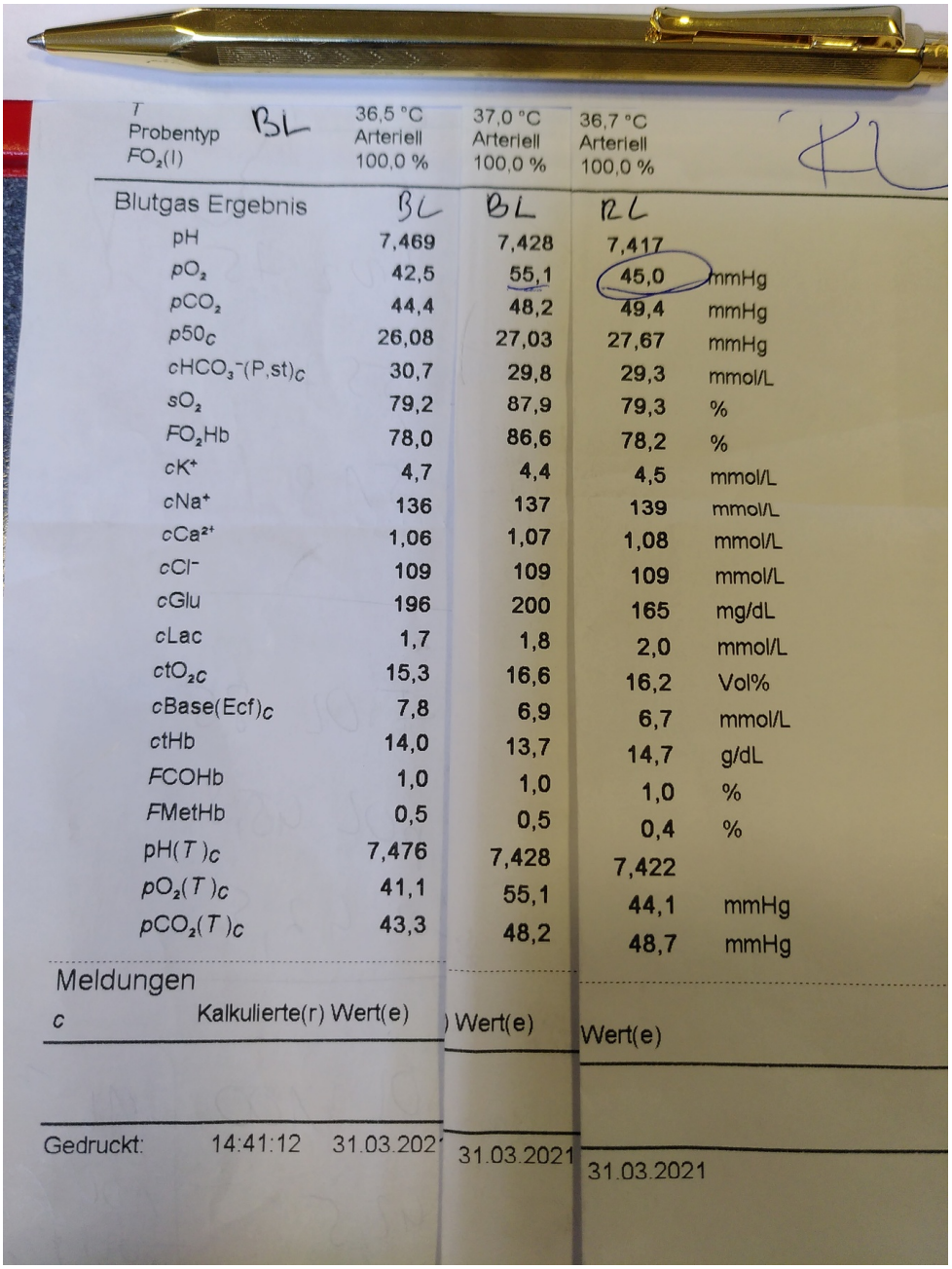


Fig. 62: BGAs in Serie
Patient mit COVID-19-Pneumonie und schwerer Oxygenationsstörung in Bauchlage (BL) und nach Zurückdrehen in Rückenlage (RL). Der Horovitz-Quotient ist zuletzt 45.
© GaSe ℓ MfG

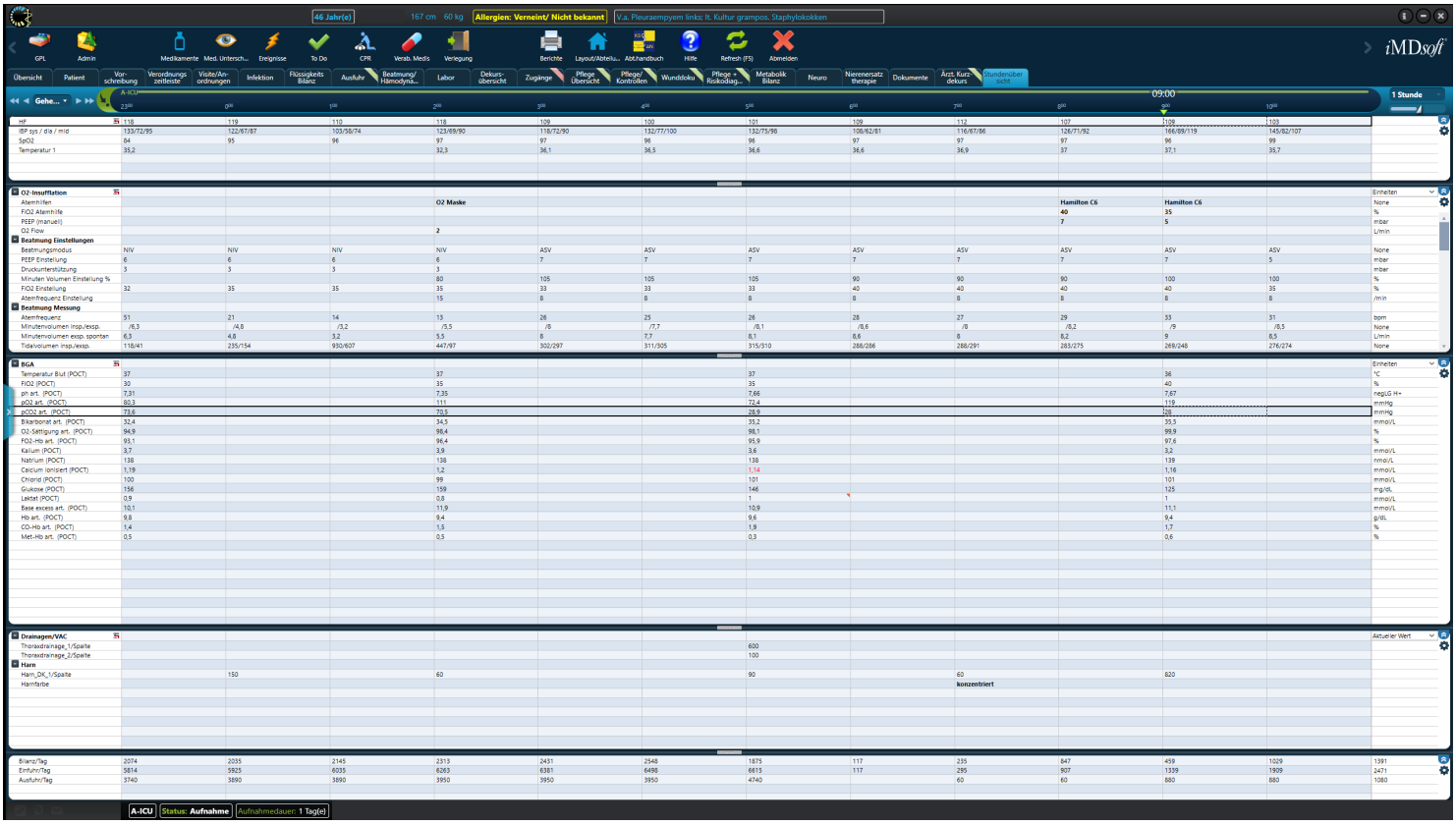


Fig. 63: Patient mit respiratorischer Verschlechterung

4.6.3 Pulsoxymetrie

Die Pulsoxymetrie ist eine einfache, **nicht-invasive** Untersuchungsmethode zur Ermittlung der **Sauerstoffsättigung** des **Hämoglobins** im kapillären Blut (SpO_2) und der **Pulsfrequenz**. Durchgeführt wird sie mittels eines **Pulsoxymeters**.

Das Messprinzip basiert auf einer Messung der Lichtabsorption[1] bzw. der Lichtremission bei Durchleuchtung der Haut mittels eines Sensors, bestehend aus einer Lichtquelle und einem Fotosensor. Durch die Messung der Absorption des Lichtes auf den Wellenlängen von **Oxyhämoglobin** und **Desoxyhämoglobin** wird das Verhältnis des mit Sauerstoff gesättigten Hämoglobins zu dem nicht gesättigtem bestimmt. Moderne Geräte können mitunter auch die Absortion der Wellenlängen von CO-Hb und Met-Hb bestimmen. Als weiteren Wert zeigt das Pulsoxymeter die **Pulsfrequenz** an.

Die so ermittelte Sauerstoffsättigung wird als fraktionelle Sauerstoffsättigung und mit SpO_2 bezeichnet.

4.6.3.1 Gerätearten

Gerätearten

- Fingerclip-Geräte
- Handpulsoxymeter
- Funktionsmodul eines Überwachungsmonitors

Zur Messung der Sauerstoffsättigung mit dem Prinzip der Pulsoxymetrie gibt es verschiedene Gerätearten:

- **Fingerclip-Geräte**: Diese vereinen Messgerät und Sensor in einem Gerät.
- **Handpulsoxymeter**: Diese bestehen aus einem Handmessgerät und einem per Kabel mit dem Messgerät verbundenen Sensor.
- **Funktionsmodul eines Überwachungsmonitors**: Viele Multifunktionsmonitore verfügen über die Möglichkeit zur Pulsoxymetrie mithilfe eines Sensors.

Fig. 64: Bilderserie: Pulsoxymeter



(a) Handpulsoxymeter: Sauerstoffsättigung 96 %, Pulsfrequenz 89 / min © Ch. Pallinger, ℓ MfG



(b) Ein Finger-Pulsoxymeter; © Sebastian Gabriel, ℓ MfG

[1] Bei ca. 900 nm ist die Absorption von HbO_2 höher als die von ungesättigtem Hb. Einfache, handelsübliche Pulsoxymeter messen die wellenlängenabhängige Absorption bei zwei verschiedenen und unveränderlichen Wellenlängen: Zur Lichterzeugung werden im Messgerät zwei monochromatische Leuchtdioden (LED) mit unterschiedlicher Wellenlänge eingesetzt. Eine rote Leuchtdiode bei **660 nm** und eine Infrarot-LED mit 920 nm welche alternierend in Betrieb sind. Als Empfänger dient eine Fotodiode deren Empfindlichkeit den kompletten Wellenlängenbereich überstreicht.

4.6.3.2 Anwendung

Als **Messstelle** eignen sich meist leicht zugängliche Körperstellen (**Finger, Zeh, Ohrläppchen**) – die Herstellerangaben über die Eignung des Sensors für die gewünschte Messstelle müssen jedoch beachtet werden. Dabei ist besonders auf Nagellack, künstliche Nägel und Verschmutzung der Messstelle zu achten, ev. muss die Messstelle zuerst entsprechend gereinigt werden. Danach wird der Sensor an der entsprechenden Stelle platziert (meist Mehrwegsensoren für Erwachsene zur Verwendung an Fingern). Nach etwas Wartezeit können die Messwerte abgelesen werden. Es muss natürlich immer der klinische Zustand und die Anamnese mit in Betracht gezogen werden.

Das Pulsoxymeter eignet sich sehr gut für das Monitoring, ersetzt aber niemals das wachsame Auge auf den Patienten!

> **Bemerkung:**
>
> Pulsoxymetrie: Eine ausreichende Perfusion der Körperstelle, an der der Sensor angebracht ist, ist notwendig.

4.6.3.3 Beurteilung

Beurteilung

- Normalwert: 96—100 %
- chronisch lungenkranke Patient: auch Werte < 90 % möglich ohne Beschwerden
- Bedenke: FiO_2
- SpO_2 reagiert spät!

Die Sauerstoffsättigung wird in Prozent angegeben und wird mit **SpO_2** abgekürzt. Der Normalwert liegt zwischen **96—100 %**. Bei Patienten mit chronischer Lungenerkrankung (COPD!) findet man jedoch oft **chronisch** niedrige Werte (z. B. 90 %), welche keine therapeutische Konsequenz haben.

Bei der Beurteilung muss ausserdem die FiO_2 bedacht werden. Eine Sauerstoffsättigung von 95 % bei einem Patienten ohne zusätzliche Sauerstoffgabe ist nicht beunruhigend, wohingegen derselbe Wert bei einer **Sauerstoffgabe** von 15 L / min ein Hinweis auf eine schwere Störung der Atmung darstellt.

Es ist wichtig zu wissen dass sich die SpO_2 bei Vorliegen einer Atemstörung erst **spät absinkt**, d. h. wenn die Plateau-Phase der pO_2 in auf der Sauerstoffbindungskurve verlassen wurde.

4.6.3.4 Fehlerquellen

Gefahren, Fehlerquellen

- CO-Vergiftungen (falsch hohe Werte)
- Minderdurchblutung der Peripherie; Entweder durch Zentralisation beim Schock oder Unterkühlung.
- Nagellack
- Künstliche Fingernägel
- Lichteinstrahlung von der Seite

Die größte Gefahr ist die falsche Interpretation von Messwerten.

- Voraussetzung für eine korrekte Messung ist eine **ausreichende Perfusion** der entsprechenden Messstelle, z. B. durch Kälte, Schock oder auch eine Blutdruckmessung kann die Messung verfälscht oder unmöglich gemacht werden.
- Niedrige Hämoglobin-Spiegel bzw. ein niedriger Perfusionsdruck (Blutdruck) kann zu verfälschten Messergebnissen führen.
- **Fehlmessung** von **Carboxyhämoglobin** (CO-Hb) und **Methämoglobin**[2]: Mit Kohlenmonoxid gesättigtes Hämoglobin (**Carboxyhämoglobin**) oder **Methämoglobin** weisen ähnliche Absorptionseigenschaften wie Oxyhämoglobin auf und können daher von Geräten verwechselt werden und somit zu einem falsch-hohen Sauerstoffsättigungswert führen.

[2] **Methämoglobin**: Hämoglobin mit dreiwertigem (statt zweiwertigem) Eisenatom, nicht oxygenierbar.

Klassisch, und nicht selten, kommt dies bei der **Kohlenmonoxid-Vergiftung** vor. Kohlenmonoxid-beladenes Blut ist ebenso hellrot wie Sauerstoff-beladenes, daher wird der Patient nicht zyanotisch obwohl er eigentlich zu wenig Sauerstoff hat.
Manche moderne Geräte können mitunter die Wellenlängen von CO-Hb und Met-Hb unterscheiden und entsprechend anzeigen.

- Licht kann **Nagellack** oder künstliche Fingernägel oft nicht durchdringen.
- Von der Seite **einstrahlendes Licht** kann ebenso das Ergebnis verfälschen, da es sich ja um eine lichtabhängige Messmethode handelt.

> ⚠ **Achtung:**
>
> Behandle den Patienten und nicht das Gerät!

4.6.4 Kapnometrie

Kapnometrie

- Kapnometrie: Kohlendioxid-Messung (CO_2)
- $etCO_2$: endtidaler Kohlendioxidanteil (CO_2 am Ende des Atemzyklus)
- Anwendung:
  - Lagekontrolle bei Atemwegssicherung
  - Zielwert für Beatmungsparameter
  - Kreislaufparameter
  - In Verbindung mit BGA: Hinweis auf Diffusionsstörung
- $FiCO_2$: Inspiratorische CO_2-Konzentration (Narkose-Kreissystem!)

Die Kapnometrie ist die Messung des **Kohlendioxid** (CO_2), welche in der Regel im Exspirationsschenkel durchgeführt wird. Als nummerischer Wert bei der quantitaviven Messung wird die maximale Konzentration am Ende der Exspiration (= endtidal) angegeben (**"endtidaler Kohlendioxid-Partialdruck" $etCO_2$**, Angabe als Partialdruck in mm Hg oder kP, alternativ als Konzentration in Vol.%).

Einfluss auf das $etCO_2$ haben:

- der pulmonalarterielle pCO_2
- die pulmonale **Perfusion**
- die pulmonale **Ventilation**
- die **Diffusion** (Beurteilung im Vergleich mit pCO_2)

Am aussagekräftigsten ist der Messwert am Ende der Ausatmung, da hier die höchste CO_2-Konzentration gemessen wird. Davon leitet sich auch die Bezeichnung **$etCO_2$** ab: Sie steht für den **endtidalen Kohlendioxidanteil** (CO_2 am Ende des Atemzyklus).

Entscheidend ist das **Ventilations-Perfusions-Verhältnis (V/Q)**. Ein erhöhter alveolärer Totraum (z. B. bei Schock, Lungenembolie oder schweren Lungenerkrankungen) führt zu einem Abfall des $etCO_2$ und zu einer vergrößerten Differenz zwischen arteriellem CO_2 (**pCO_2**) und $etCO_2$.

Störungen des Gasaustauschs (z. B. Lungenödem, Fibrose) wirken primär über V/Q-Mismatch und Totraumvergrößerung. Sie führen typischerweise zu einer zunehmenden Diskrepanz zwischen pCO_2 und $etCO_2$, wobei der $etCO_2$-Wert den arteriellen CO_2-Partialdruck unterschätzt.

Die Kapno**graphie** ist die graphische Darstellung einer CO_2-Konzentrationskurve über die Zeit und ermöglicht somit die Beurteilung des Verlaufs im Atemzyklus. Dies erlaubt Rückschlüsse auf bestimmte Störungen (Spastik, Mitatmen des Patienten etc.).

Die Kapnometrie erlaubt

- die **Lagekontrolle** bei Intubationen (endotracheal, Larynxtuben u. ä.) Die Kapnographie ist **Voraussetzung** für die endotracheale Intubation (**ERC 2021 05**, **Timmermann 2007**, **Genzwuerker 2007**)!
  Die Kapnometrie gilt als **sicheres** Intubationszeichen. Cave: Eine **einseitige** Intubation wird hierbei **nicht** detektiert!
- Rückschluss auf den **CO_2-Spiegel** im Blut (mit Einschränkungen): Als Faustregel gilt, dass der $etCO_2$-Wert bei suffizientem Kreislauf ohne
  - Ventilation-,
  - Perfusions- oder
  - Diffusionsstörungen

  bei normalem Atemzugsvolumen um ca. 5 mm Hg niedriger ist als der $paCO_2$.
- die Perfusion im großen und kleinen Kreislauf (mit Einschränkungen),
- Atemwegs-Outflow.
- Sie kann als Zielwert[1] dienen um die **Beatmungsparameter** bei der Beatmung einstel-

[1] Als Beatmungszielwert ist die $paCO_2$ sicherlich der $etCO_2$ vorzuziehen, jedoch ist die Kapnometrie einerseits schnell verfügbar und kann auch kontinuierlich gemessen werden. Bei bekanntem $paCO_2$:$etCO_2$-Verhältnis und unveränderter Ventilations- und Kreislaufsituation kann die Kapnometrie ein gutes

len zu können.

- Im Rahmen eines geschlossenen Beatmungs-**Kreissystems** (Narkoserespirator!) ist auch die Messung des **inspriatorischen** CO_2 ($FiCO_2$) wichtig um die Erschöpfung des **Atemkalks** zu detektieren.

> **Bemerkung:**
>
> Die CO_2-Messung (Kapnometrie) ist ein Standardmonitoringverfahren bei beatmeten Patienten

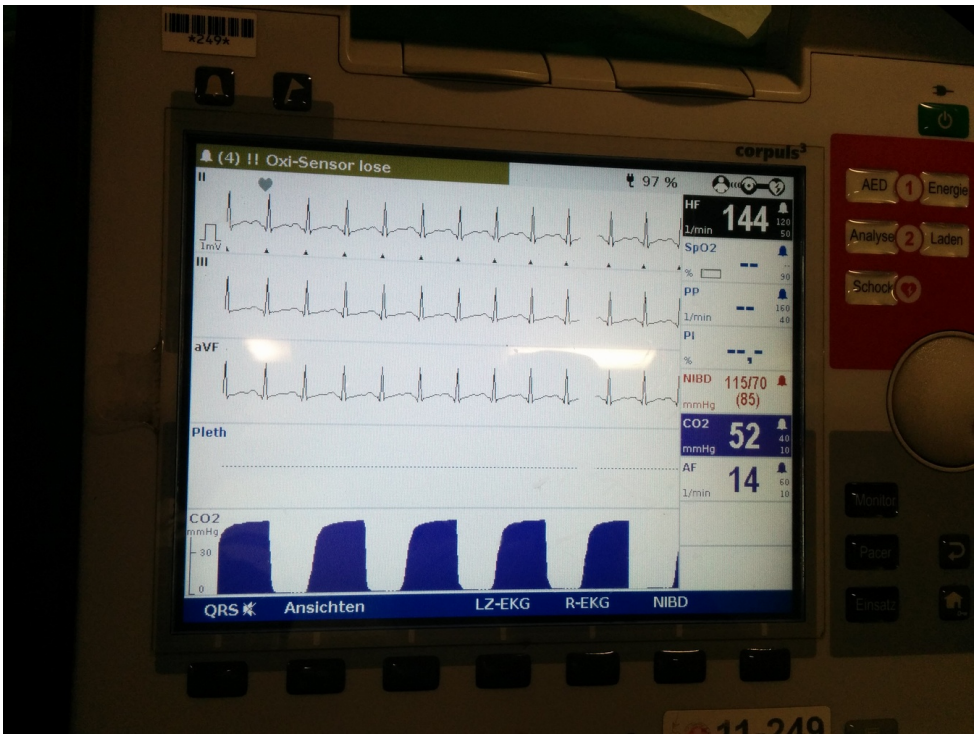


Fig. 65: Kapnographie mittels eines Multifunktionsmonitors (unterste Reihe) Intubierter Patient mit seit ca. 3/4 Stunde andauerndem Status Epilepticus. Hyperkapnie und Hyperthermie mit einer Temperatur von 40,8°C und Tachykardie als Ausdruck eines Hypermetabolismus. (Die Pulsoxymetrie wurde auf einem anderen Gerät durchgeführt.) [© Sebastian Gabriel ℓ MfG]

Hilfsmittel sein.

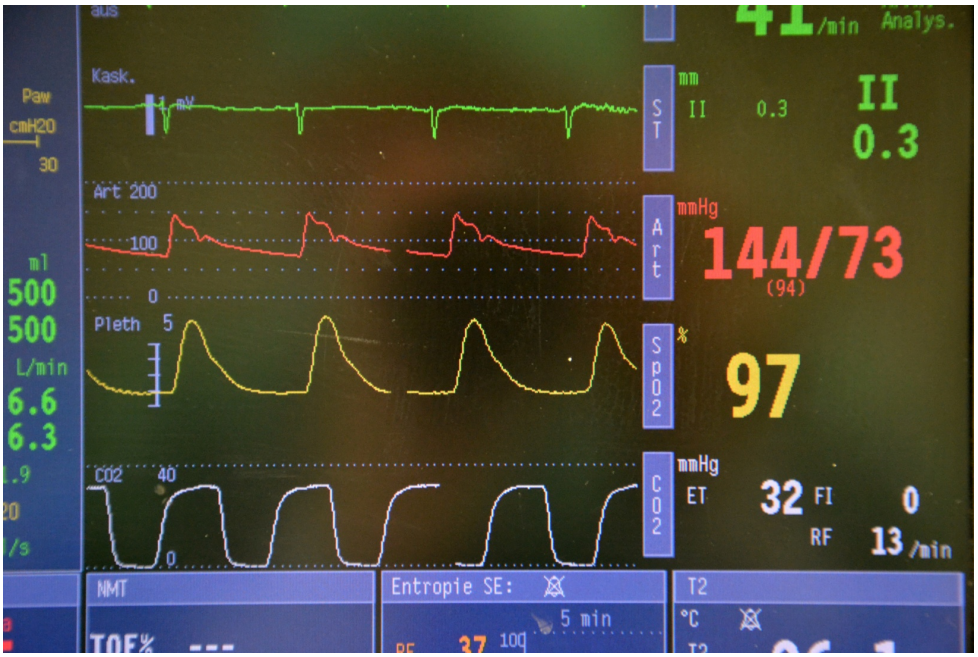


Fig. 66: Kapnographie mittels eines Patientenmonitors während einer Allgemeinnarkose [© GaSe ℓ MfG]

4.6.4.1 Beurteilung

Die Normwerte beim gesunden Menschen liegen bei ca. 4—5 % bzw. 35—40 mm Hg. Der CO_2-Spiegel (pCO_2) im Blut ist normalerweise ca. 5 mm Hg höher.

Erhöhte Werte deuten auf eine

- **höhere CO_2-Produktion** des Körpers (z. B. bei Fieber, maligner Hyperthermie, …),
- auf ein **zu niedriges Atemminutenvolumen** hin.

Erniedrigte Werte (bzw. keine Werte) deuten unter anderem auf eine

- **Fehllage** bzw. Dislokation des Airways,
- Apnoe,
- ein **zu hohes Atemminutenvolumen** oder eine
- **schlechte Lungenperfusion** z. B. in Folge einer Lungenembolie oder eines erniedrigten Herzzeitvolumens bzw. **Kreislaufversagens** hin.

Ein erniedrigter Wert oder ein schlagartiger Abfall des Wertes sind ein kritisches Alarmzeichen.

Beurteilung

- 4—5 % CO_2-Konzentration; 35—40 mm Hg CO_2-Partialdruck
- Erniedrigt:
  - Airway-Fehllage/Dislokation
  - Apnoe
  - Zu hohes Atemminutenvolumen
  - Schlechte Lungenperfusion
- Erhöht:
  - Höhere CO_2-Produktion des Körpers
  - Zu niedriges Atemminutenvolumen
- Erniedrigter $etCO_2$-Wert oder schlagartiger Abfall sind ein kritisches Alarmzeichen.

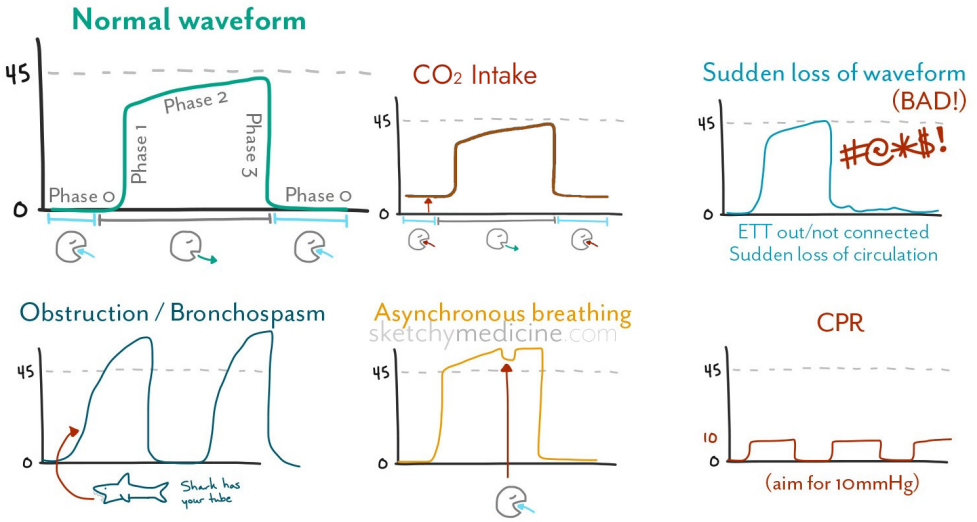


Fig. 67: Veränderungen der Kapnographiekurve
© sketchymedicine.com ℓ MfG

Kapnometrie unter Reanimation

Die Kapnometrie bzw. Kapnographie hat in der Reanimationssituation einen wichtigen Stellenwert. Durch die Messung des $etCO_2$ kann eine zuverlässige Aussage über die Perfusion im kleinen Kreislauf und damit auch über die Qualität der Herzdruckmassage getroffen werden. Ziel ist es, unter Reanimationsbedingungen ein $etCO_2$ von **über 9 mm Hg** zu erreichen. Wird dieses Ziel nicht erreicht, so muss die Qualität der Herzdruckmassage überprüft und ggfs. verbessert werden. Sollte trotz hochqualitativer Herzdruckmassage der Zielwert von über 9 mm Hg nicht erreicht werden, so kann die Ursache in einer Durchblutungsstörung im Lungenkreislauf (z. B. aufgrund einer Lungenembolie) liegen. Ein plötzlicher Anstieg des $etCO_2$ unter Reanimation kann ein Hinweis auf einen **wiedererlangten Spontankreislauf** (ROSC) sein.

> **Bemerkung:**
>
> Während der Reanimation kann durch die $etCO_2$-Messung unter Umständen keine zuverlässige Aussage über die Tubuslage getroffen werden, da die Lungenperfusion deutlich schlechter ist, als bei einem Menschen mit Spontankreislauf!

4.6.4.2 Technik

Haupt- und Nebenstromverfahren

Die CO_2-Messung in verschiedenen Verfahren erfolgen:

- Beim **Hauptstromverfahren** ist nahe am Tubus ein Sensor im Schlauchsystem eingebaut, welcher mittels **Lichtabsorption** die CO_2-Konzentration im Atemstrom direkt misst. Problematisch kann hierbei **Kondenswasser** oder **Sekret** sein, welches den Sensor verlegen kann. Ebenso kann es aufgrund der exponierten Position des Sensor zur Beschädigung desselben oder der Kabel kommen.
- Beim **Nebenstromverfahren** wird eine geringe Menge Luft ständig abgesaugt und über einen separaten Schlauch zum Detektor geleitet, wo dann die Messung erfolgt.

Die Messung erfolgt dabei, je nach Länge des Schlauchs, **verzögert**.

Mittels Nebenstromverfahren kann auch in einem **nicht-geschlossenen** System eine CO_2-Messung erfolgen. Der absolute Wert ist dabei zwar nicht aussagekräftig, jedoch kann mittels Kapnogramm die Exspiration an sich monitiert werden. Zur Anwendung kann dies z. B. bei spontan atmenden, sedierten Patienten kommen.

Zu tun

#12 Foto: Überwachung der Atmung bei einem spontan atmenden Patienten mittels Kapnogramm im Nebenstromprinzip.

width
`100%`

Überwachung der Atmung bei einem spontan atmenden Patienten mittels Kapnogramm im Nebenstromprinzip.

CO_2-Messung mit Einmaldetektoren

Bei dieser Methode der CO_2-Erkennung wird der Patient durch einen Indikator mit Lackmuspapier beatmet. Da CO_2 einen sauren pH-Wert hat, verfärbt sich der Indikator bei jeder Ausatmung. Durch die Verfärbung kann eine ungefähre Aussage über die CO_2-Konzentration in der Ausatemluft getroffen werden. Weit verbreitet ist das Modell **Easy Cap 2™** der Firma Nellcor. Die Indikatorfarbe wechselt von rosa bis violett (kein CO_2 in der Inspiration) zu gelb (CO_2 in der Exspiration). Da Feuchtigkeit die Messung verfälschen kann ist auch hier der Einsatz eines Bakterienfilters verpflichtend. Eine kontinuierliche Messung ist nicht möglich.

4.6.5 Thoraximpedanz

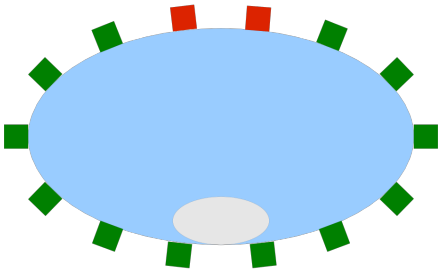
Die Impedanzpneumographie basiert auf der Beziehung zwischen **Atemvolumen** und **Änderungen der transthorakalen Impedanz** während der Atmung und erlaubt Rückschlüsse auf **Atemfrequenz**, **Atemzugvolumen**, funktioneller Residualkapazität, Lungenwasser und Herzzeitvolumen [**Grenvik 1972**, **Larsen 1984**]. Die Messung der transthorakalen Impedanz kann somit verwendet werden, um das Atemzugvolumen und Änderungen des intrathorakalen Flüssigkeitsvolumens zu bestimmen [**Stick 1981**].

Eine simple und weit verbreitete Anwendung dieses Prinzips ist die Ermittlung der Atemfrequenz **über die EKG-Elektroden**: Das Füllen und Entleeren der Lunge zu Veränderungen der elektrischen Impedanz des Brustkorbs. Dadurch wird die Morphologie des EKG durch die Atmung moduliert und kann zur Messung der Atemfrequenz eingesetzt werden. **Varon 2020**

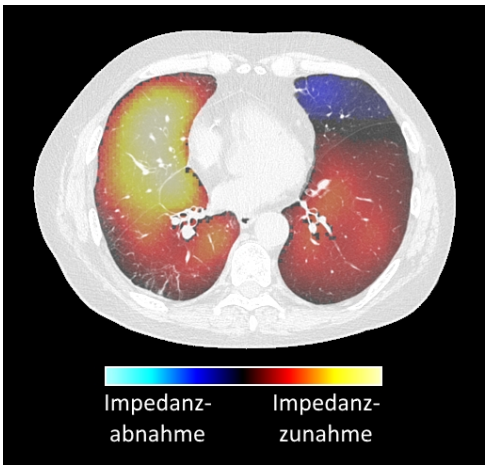
Die Messung der Thoraximpedanz hat daneben noch andere Anwendungsbereiche, zu nennen wäre z.B. die Verwendung als Trigger für die assistierte Beatmung oder die **Impedanztomographie**, bei welcher man versucht, die Verhältnisse in der Lunge während der Beatmung in Echtzeit darzustellen. Ein solches kommerziell erhältliches System wäre zum Beispiel PulmoVista™ 500 der Fa. Dräger™.

Die elektrische Impedanztomographie des Thorax erlaubt die Darstellung der Ventilationsverhältnisse der Lunge. Sie hat eine geringe räumliche, aber hohe zeitliche Auflösung. Dabei kommt ein zirkulär um den Körper angebrachten Elektrodengürtel mit 16-32 Elektroden ca. auf Höhe des 4-6. ICR zum Einsatz, siehe Fig. 68.

Fig. 68: Thorax-Impedanztomographie



(a) Elektrodenanordnung für die Elektrische Impedanztomographie © Chrisfellner, ℓ CC BY-SA 3.0



(b) Fusions-EIT Thorax eines COPD-Patienten: Die reduzierte Ventilation im ventralen Bereich der linken Lunge (im Bild rechts oben dargestellt) ist deutlich zu erkennen © Brisanti, ℓ CC BY-SA 4.0

4.6.6 Beatmungsmonitoring

Die künstliche Beatmung, sei sie kontrolliert oder assistiert, invasiv oder nicht-invasiv, eröffnet dem Monitoring der **Ventilation** neue Möglichkeiten. Grundsätzlich unterscheidet man in der modernen Überdruckbeatmung unterschiedliche Beatmungsformen mit unterschiedlichen Einstellungsmöglichkeiten (Vorgaben) und daraus resultierenden Freiheitsgraden. Doch auch vorgegebene (eingestellte) Werte müssen **gemessen** werden um sicherzustellen, dass die gewählten Einstellungen auch erreicht werden.

Grundsätzlich interessant sind immer die Parameter:

- Tidavolumen (V_t, TV)
- Frequenz (f)
- Atemminutenvolumen (V_{min}, MV): Dieses ergibt sich rechnerisch aus $V_t \times f$, gerade bei unterschiedlichen Atemzügen ist aber das tatsächlich **gemessene** V_{min} interessant.
- Atemwegsdrückem z. T. absolut oder über die Zeit (PEEP, P_{max} je nach Beatmungsform spezielle Drücke wie $P_{Plateau}$, P)
- Flow über die Zeit
- Dauer der der In- und Exspirationszeit bzw. I:E:-Verhältnis

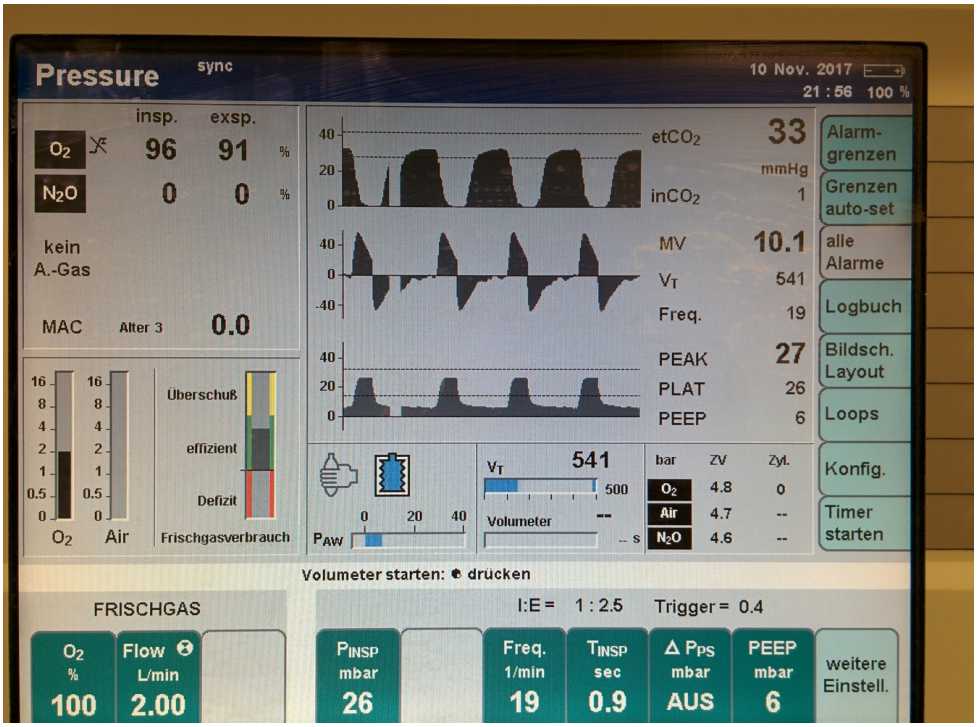


Fig. 69: Moderner Narkoserespirator mit integriertem Monitoring (Dräger Primus™)
Druck-kontrollierte Beatmungsform. Achte auf die eingestellten und gemessenen Messwerte. Mittig finden sich die Druck- und Flusskurve sowie das Kapnogramm. Beachte dass das Kapnogramm zu den Druck- und Flusskurven zeitverzögert ist (CO_2-Konzentration während Inspiration), da die CO_2-Messung im Nebenstromverfahren erfolgt.
[© GaSe ℓ MfG]

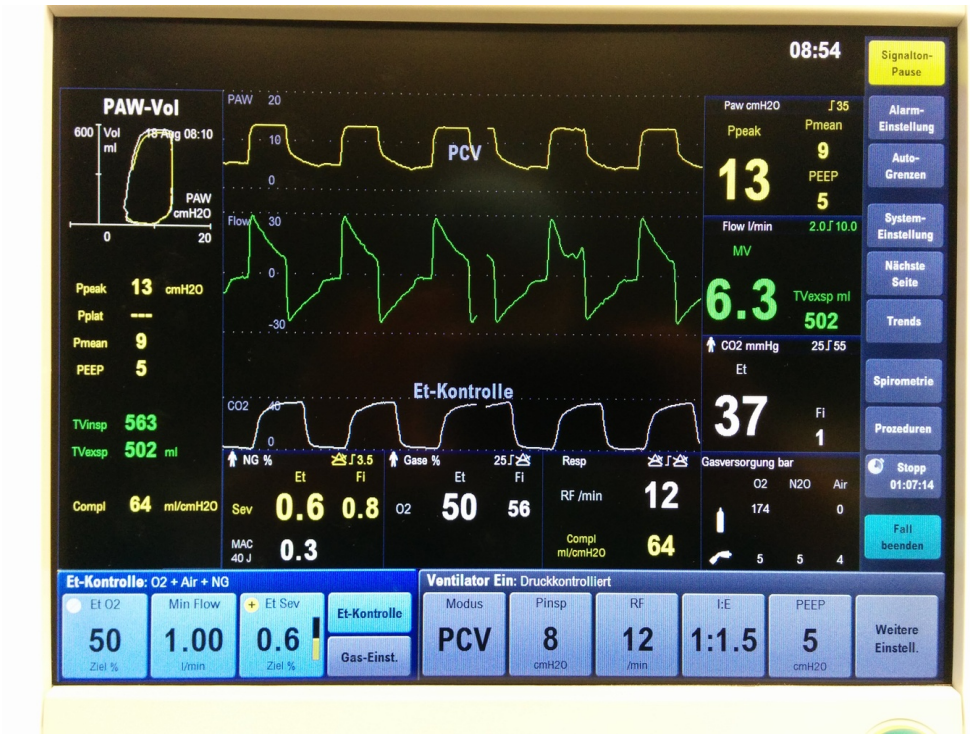


Fig. 70: Narkoserespirator mit Spirometrie-Anzeige (GE Aisys™)



Fig. 71: Intensivbeatmunsgerät Hamilton G5

Fig. 72: In das Dokumentationssystem übermittelte Messwerte

O2-Insufflation			
Atemhilfen	**Hamilton C6**		
FiO2 Atemhilfe	**35**		
PEEP (manuell)	**10**		
Beatmung Einstellungen			
Beatmungsmodus	DuoPAP	DuoPAP	DuoPAP
PEEP Einstellung	10	10	10
Druckunterstützung	11	11	11
FiO2 Einstellung	35	35	35
Pmax Einstellung	24	24	24
Atemfrequenz Einstellung	18	18	18
Beatmung Messung			
Atemfrequenz	23	24	24
Minutenvolumen insp./exsp.	/5,9	/6,3	/6,1
Minutenvolumen exsp. spontan	1	2,1	2,1
Tidalvolumen insp./exsp.	350/0	368/347	341/324
Compliance	26,1	29,6	25,8
PEEP gemessen	9,3	9,3	9,4
TV exsp. spontan	360	351	349
Ppeak	26	26	26
Pplat	24	24	24
Pmean	16	15	15
P0.1 Okklusionsdruck	-1	-1,2	-1,9
Inspiratorischer Widerstand	14	15	14
Cuffdruck	33	32	32
Leckage %	16	1	1

(a) Beatmunsmodus DuoPAP (entspricht BiBAP™)

O2-Insufflation				
Atemhilfen	**Hamilton C6**		**Hamilton C6**	
FiO2 Atemhilfe	**35**		**35**	
PEEP (manuell)	**7**		**7**	
Beatmung Einstellungen				
Beatmungsmodus	ASV	ASV	ASV	ASV
PEEP Einstellung	7	7	7	7
Minuten Volumen Einstellung %	95	95	95	95
FiO2 Einstellung	35	35	35	35
Atemfrequenz Einstellung	19	20	19	19
Beatmung Messung				
Atemfrequenz	19	20	19	19
Minutenvolumen insp./exsp.	/6,3	/6,3	/6,5	/5,9
Minutenvolumen exsp. spontan	0	0	0	0
Tidalvolumen insp./exsp.	309/305	303/300	306/311	315/314
Compliance	35,6	33,3	32	37
PEEP gemessen	6,9	6,9	6,9	6,9
TV exsp. spontan			50	
Ppeak	17	17	18	18
Pplat	16	16	17	17
Pmean	11	11	12	12
P0.1 Okklusionsdruck			-86	
Inspiratorischer Widerstand	10	10	11	10
Inspirations-/Expirationszeit	1,55/1,55	1,53/1,53	1,58/1,57	1,61/1,6
Cuffdruck	30	30	29	29
Leckage %	0	0	0	0

(b) Beatmungsmodus ASV

4.7 Thoraxdrainage

v4.0.0-alpha.414

Eine Thoraxdrainage wird durch die Brustwand in den Pleuraspalt oder das Mediastinum eingeführt und ermöglicht, Luft (Pneumothorax), Blut (Hämothorax) oder andere Flüssiggkeiten wie Chylus, Ex- oder Transsudate, Eiter usw. aus dem intrathorakalen Raum abzuleiten. Je nach klinischer Indikation gibt es unterschiedliche Drainagesysteme und -techniken.

4.7.1 Indikation

- Pneumothorax:
  - bei jeden beatmeten Patienten
  - Spannnungspneumothorax
  - großer Pneumothorax
  - persistierender oder rezidivierender Pneumothorax
- Pleuraergüsse: Transudate und nicht infiziertes Exsudat in Abhängigkeit von
  - der Pleuraflüssigkeitsmenge und
  - der klinischen/respiratorischen Situation
- Kompliziertes parapneumonisches Exsudat oder Empyem
- Hämotothorax, Infusothorax, maligner Erguss

4.7.1.1 Exkurs: Pleuraerguss

Durch Erhöhung des transpleuralen Drucks, einer Lymphabflussstörung oder einer erhöhten Permeabilität des mesothelialen oder kapillären Endothels kann es zu zu Trans- bzw- Exsudaten kommen.

Ein **Transsudat** ist chrakterisiert einen Proteinverhältnis Pleura:Serum von $< 0{,}5$ und einem LDH-Quotienten von $< 0{,}6$. Es tritt typisch bei Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, nephrotisches Syndrom, Peritonealdialyse, Lungenembolie, Hypothyreose oder einer Mitralstenose auf.

Ein **Exsudat** ist charakterisiert durch ein Proteinverhältnis von $> 0{,}5$, einem LDH-Verhältnis $> 0{,}6$. Ist die Genese parapneumomnisch unterschiedet man zwischen einem unkomplizierten, komplizierten und ietrigen (Empyem) Exsudat. Zur Unterscheidung ist vor allem der pleurale pH und die pleurale Glukose- und LDH-Konzentration interessant:

Trans-, Exsudat

Transsudat

- $\text{Protein}_{[\text{Pleura/Serum}]} < 0{,}5$
- $\text{LDH}_{[\text{Pleura/Serum}]} < 0{,}6$

Exsudat

- $\text{Protein}_{[\text{Pleura/Serum}]} > 0{,}5$
- $\text{LDH}_{[\text{Pleura/Serum}]} > 0{,}6$;
- parapneumomnisch: s. Tab. 19

Tab. 19: Parapneumonische Exsudate

	unkompliziert	kompliziert	Empyem
$pH_{[Pleura]}$	> 7,2	<> 7,2;	← wie kompliziert + Eiter
$LDH_{[Pleura]}$	< 1000	> 1000	←
$Glukose_{[Pleura]}$	> 2,2 mmol/L	< 2,2 mmol/L;	←
		evtl. +gram/Kultur	←

Weitere Ursachen können sein: Gastrointestinale Erkrankungen wie Pankreatitis, Ösophagusperforation (Amylase), nach Abdominalchirurgie, nach Lebertransplantation, bei intraabdominalen Abszess; Lungeninfarkt, Neoplasie, Urämie, Kollagenose, rheumatoide Arthritis, medikamentös, nach Bestrahlung.

4.7.2 Bildgebung

- Cor-Pulmo-Röntgen
- Ultraschall
- Computertomographie

4.7.2.1 Exkurs: Pneumothorax

Symptome

- Dyspnoe, Tachypnoe, Hypoxie
- (Einseitig) abgeschwächstes Atemgeräusch, hypersonorer Klopfschaff
- Einseitige Atemexkursionen
- Bei Überdrückbeatmung: Steigerung der Beatmungsdrücke bzw. VErminderung der Zugvolumina
- Tachykardie
- Spannungspneumothorax:
  - Bradykardie und Hypotonie
  - Einflussstauung
  - Verminderung des Schlagvolumens bis hin zum Kreislaufstillstand

Pneumothorax im Lungenröntgen

Direkte Zeichen:

- Sichtbare Pleuralinie
- Vermehrte Transparenz lateral der kollabierte Lunge
- Fehlende Gefäßzeichnung lateral der kollabierten Lunge

Indirekte Zeichen:

- Auffällig scharfe Miediastinal oder Zwerchfellkontur
- Deep Sulcus Sign
- Mediastinalverschiebung
- Hautemphysem

Zu beachten ist jedoch, dass ein (noch) kleiner Pneumothorax je nach Strahlengang unter Umständen im Röntgen keine Konturen zeigt, sich also quasi “versteckt”.

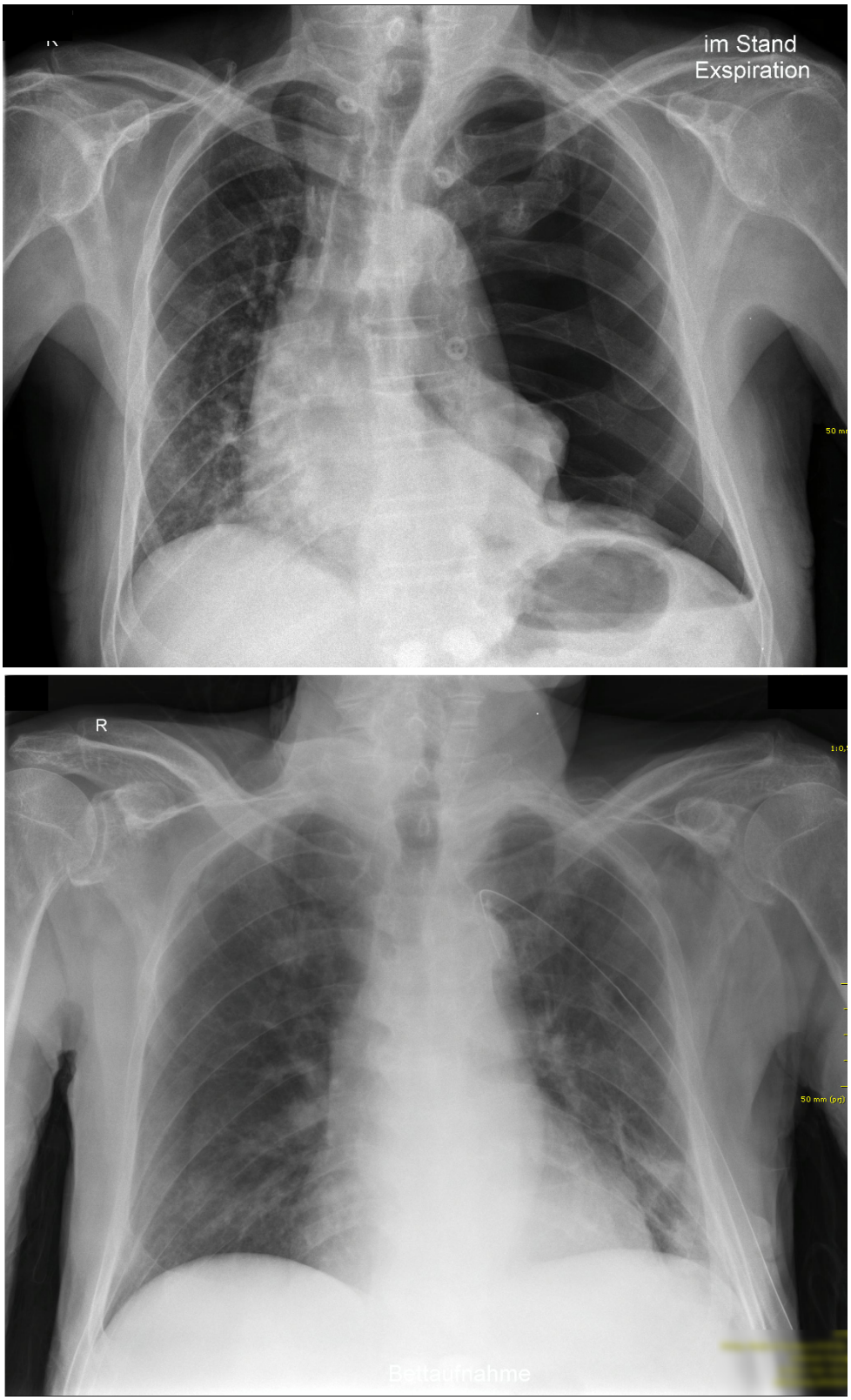


Fig. 73: Ein linksseitiger Spannungspneumothorax vor (oben) und nach (unten) Anlage einer Thoraxdrainage. Gut zu sehen ist die Verlagerung des Mediastinums hin zur gesunden Seite sowie die fehlende Strukturzeichnung im linksseitigen Pneumothorax. [© Cupr78up, ℓ CC BY-SA 3.0]

Der Pneumothorax im Ultraschall

Der Ultraschall eignet sich auch sehr gut zur Diagnostik des Pneumothorax. Hierbei ist zu beachten, dass man den Pneumothorax selber nicht direkt darstellen kann, sondern sich indirekter Zeichen bedient. Weiter ist der Ultraschall eine **punktuelle** Diagnostik, folglich muss die Ultraschall-Evaluation an verschiedenen Stellen des Thorax durchgeführt werden, um eine Übersicht und eine Aussage zu ermöglichen.

B-Mode:

- Pleuragleiten
- Kometenschweifartefakte
- Lungenpuls
- **Lungenpunkt**

M-Mode:

- **Seashore Sign** ist der Normalbefund, die atmungsbedingten Artefakte erinnern an einen Sandstrand.
- Fehlen diese atmungsbdingten Lungenbewegungen zeigen sich im M-Mode statische Echo, welche über die Zeit als gerade Striche aufgetragen werden. Da dies an einen Strichcode erinnert, wird dieses Zeichen **Barcode Sign** genannt.

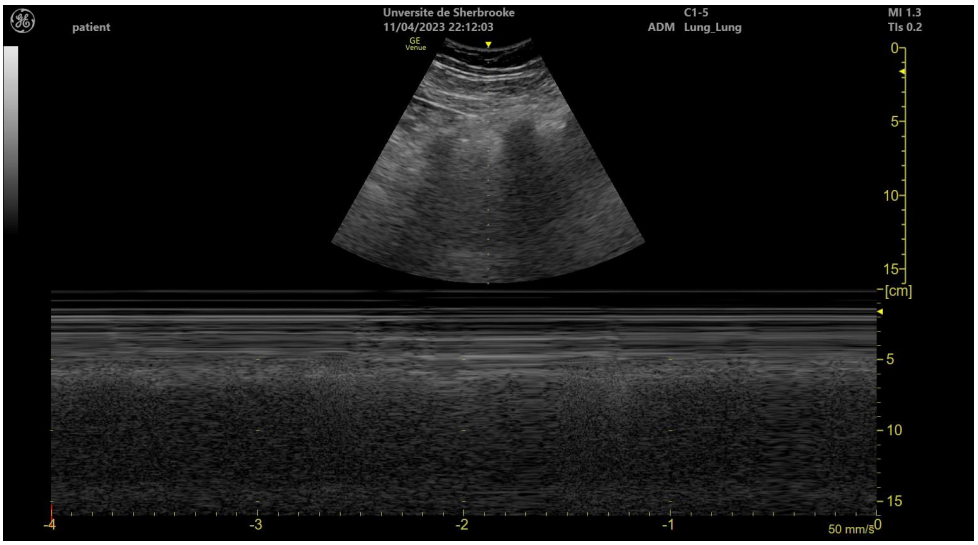


Fig. 74: Das Seashore Sign im M-Mode ist ein Normalbefund, die atmungsbedingten Bewegungsartefakte erinnern an einen Sandstrand. [© Tinss, ℓ CC BY-SA 4.0]

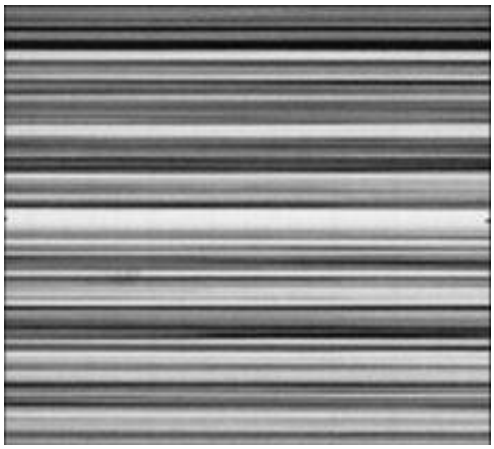


Fig. 75: Barcode Sign im M-Mode: Die aufgrund des Pneumothorax unbewegten Konturen imponieren als Striche wenn die Echos über die Zeit aufgetragen werden. [© Cuprschomynv, ℓ PD]

4.7.2.2 Pleuraerguss im Ultraschall

Der Ultraschall eignet sich sehr gut zur Darstellung und Vermessung von Flüssigkeiten im Pleuraraum. Dadurch kann sowohl die Punktionswürdigkeit, als auch der Zugangsweg gut abgeschätzt werden.

Zu tun

#59 US: Pleuraerguss im Ultraschall

4.7.2.3 Computertomographie

Das CT ist die wohl aufwändigste, teuerste unde strahlenbelastenste Methode, der Vorteil liegt jedoch in der Detektion auch kleiner Pneumothoraces sowie Ergüsse, als auch die Beurteilung selbiger (Ausdehnung, Kämmerung, Sekundärverletzungen, Raumforderungen etc.).

Zu tun

Rö, CT: ventraler Pneumothorax mit Hautemphysem im Rö und CT

Gefahr:

Im konventionellen Thoraxröntgen kann sich, je nach Lage und Strahlengang, der Pneumothorax verstecken!

4.7.3 Technik

4.7.3.1 Drainagetypen

Es sind verschiedene Typen von Throaxdrainagen mit jeweils unterschiedlichen Eigenschaften verfügbar. Die Größen werden anhand ihres Außendurchmessers von 6 Fr bis

40 Fr gemessen werden. Für Erwachsene werden üblicherweise 20 Fr bis 40 Fr verwendet. Für die Drainage von klaren Transsudaten ist beispielsweise ein dünnes Drain oft ausreichend, wohingegen zur Drainage von Flüssigkeiten, die zähflüssig sind oder zum Verklumpen neigen, sowie wenn zusätzlicher Sog angelegt werden soll, Drains mit größerem Durchmesser von Vorteil sind.

Grundsätzlich unterscheidet man also:

- Großlumige Zugänge: Drainage von verklumpenten und proteinreichen Sekreten (Blut, Eiter, …), erlaubt die Anwendung von Sog
- Kleinlumige Zugänge: Drainage von gut abfließenden Flüssigkeiten (Transsudat, andere klare Sekrete); kein relevanter zusätzlicher Sog möglich, nur “Schwerkraftmodus”

Für kleinlumige Systeme werden zahlreiche geschlossene oder halbgeschlossene kommerzielle Systeme angeboten, die speziell auf die Ableitung von Pleuraergüssen u. ä. spezialisiert sind. Die genaue Ausgestaltung und Anlagetechnik (meist mittels minimalinvasiver Punktionstechnik) ist sehr produktabhängig.

Das klassische, dicklumige, Thoraxdrain ist ein Kunststoffschlauch, in welchem ein Trokar eingeführt ist.

Zu tun

#31 FOTO: Bülau-Drainagen mit Trokar in unterschiedlichen Größen

Bülau-Drainagen mit Trokar in unterschiedlichen Größen

4.7.3.2 Zugangswege

Es gibt zwei typische Zugangswege, nach **Monaldi** und nach **Bülau**.

Zu tun

#32 FOTO: Zugänge für die Thoraxdrainage

Zugänge für die Thoraxdrainage

Zugang nach Monaldi

Der Zugang nach **Monaldi** befindet sich ventral medioklavikulär im 2. ICR. Er ist gut geeignet zur Entlastung eines Spannungspneumothorax, vor allem wenn dieser ventral liegt. Aufgrund einer möglichen Narbenbildung wird er eher für kleinlumige Drainagen verwendet, häufig auch mit simplen, dünnen Punktionsystemen.

Zugang nach Bülau

Der **Bülau**-Zugang liegt im 3.-5. ICR in der mittleren Axillarlinie. Das als für die Punktion sichere Areal wird als **Triangle of Safety** bezeichnet und ist begrenzt durch den

- Hinterrand des M. pectoralis
- Vorderrand des M. latissimus dorsi
- 5. ICR in Höhe der Mamille (in “männlich-anatomischer Normallage”)

Der Zugang nach Bülau ist gut geeignet zur Punktion von Flüssigkeiten und auch für dickere Draingen.

Zu tun

#33 FOTO: Triangle of Safety

Triangle of safety: Begrenzung Hinterrand des **M. pectoralis**, Vorderrand des **M. lat. dors.** und **Mamille** (mittlere Axillarlinie)

Zu tun

#34 GRAFIK: Schema einer Pleuradrainage mit Wasserschloss

Schema einer Pleuradrainage mit Wasserschloss

4.7.3.3 Ventil- und Sammelsysteme

Ventil- und Sammelsysteme

- Heimlich-Ventil
- 1 – 4 Flaschen Systeme
- Elektronische Systeme

Um den Luft- bzw- Sekretaustritt zu ermöglichen, aber gleichzeitig zu verhindern, dass Luft retour in den Pleuraspalt eintritt, kommen Ventilsysteme zum Einsatz. Das einfachste System ist das **Heimlich-Ventil** (Fig. 76). Es besteht aus zwei länglichen Gummimembranen, welche um den Ausfluss angelegt sind, sodass Luft hinausströmen kann. In umgekehrter Richtung verschliessen die Membranen jedoch das Lumen.

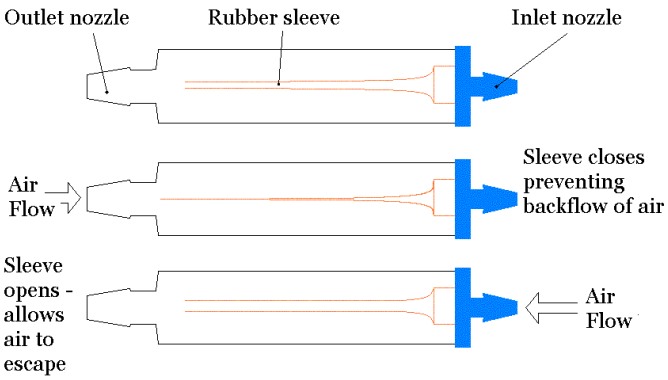


Fig. 76: Heimlich-Ventil [© Orinoco-w ℓ CC BY-SA 3.0]



Fig. 77: Patient mit einem traumatischen Pneumothorax unter Reanimation, Bülau-Drainage mit Heimlich-Ventil in Monaldi-Position
[© GaSe, ℓ MfG]

Eine praktikablere Form stellt das **Wasserschloss** dar: Hierbei endet die Drainage in einer Flüssigkeit, deren Spiegel **unterhalb** des Patienten positioniert wird. Um diese Flüssigkeit anzusaugen ist, je nach Tiefe des Spiegels, aufgrund des **hydrostatischen Drucks** ein erheblicher Sog notwendig, welcher, wenn die Flüssigkeit tief genug positioniert ist, während der Inspiration nicht erreicht wird.

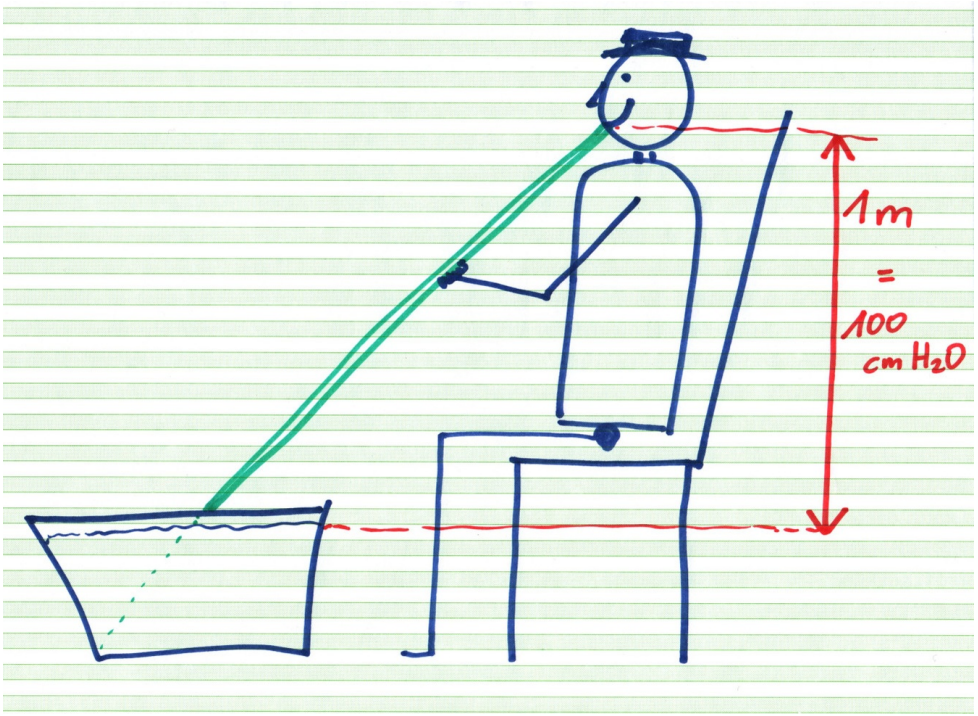


Fig. 78: Physik des Ballermann-Urlaubs, Teil I: Um einen Margarita über 1 Meter anzusaugen, wird ein Sog von -100 cm H_2O benötigt. Nach dem gleichen Prinzip funktioniert ein Wasserschloss.

Während des Atemzyklus kann man **atemsynchrone Pendelbewegungen** der Flüssigkeitsspiegel im System wahrnahmen (**"Spielen"**). Fehlen diese, kann dies Hinweis auf eine Obstruktion (Verstopfen durch Koagel, Abknicken der Drainage etc.) sein. Weiters kann man in der Flüssigkeit die Luft in Form von Luftblasen beobachten, welche über die Drainage gefördert wird (**Leckage**).

Schaltet man vor dem eigentlichen Wasserspiegel **Sammelbehälter** davor, können über diese Sekrete gesammelt werden. Weiter ist das Anschließen einer **Sogquelle** möglich, um die Expansion des Lungenflügels zu unterstützen.

Gefahr:

Bei Patienten nach **Pneumektomie** darf auf der operierten Seite **niemals Sog** an die Thoraxdrainage angelegt werden, da es zur **Torquierung** der Thoraxorgane kommen kann!

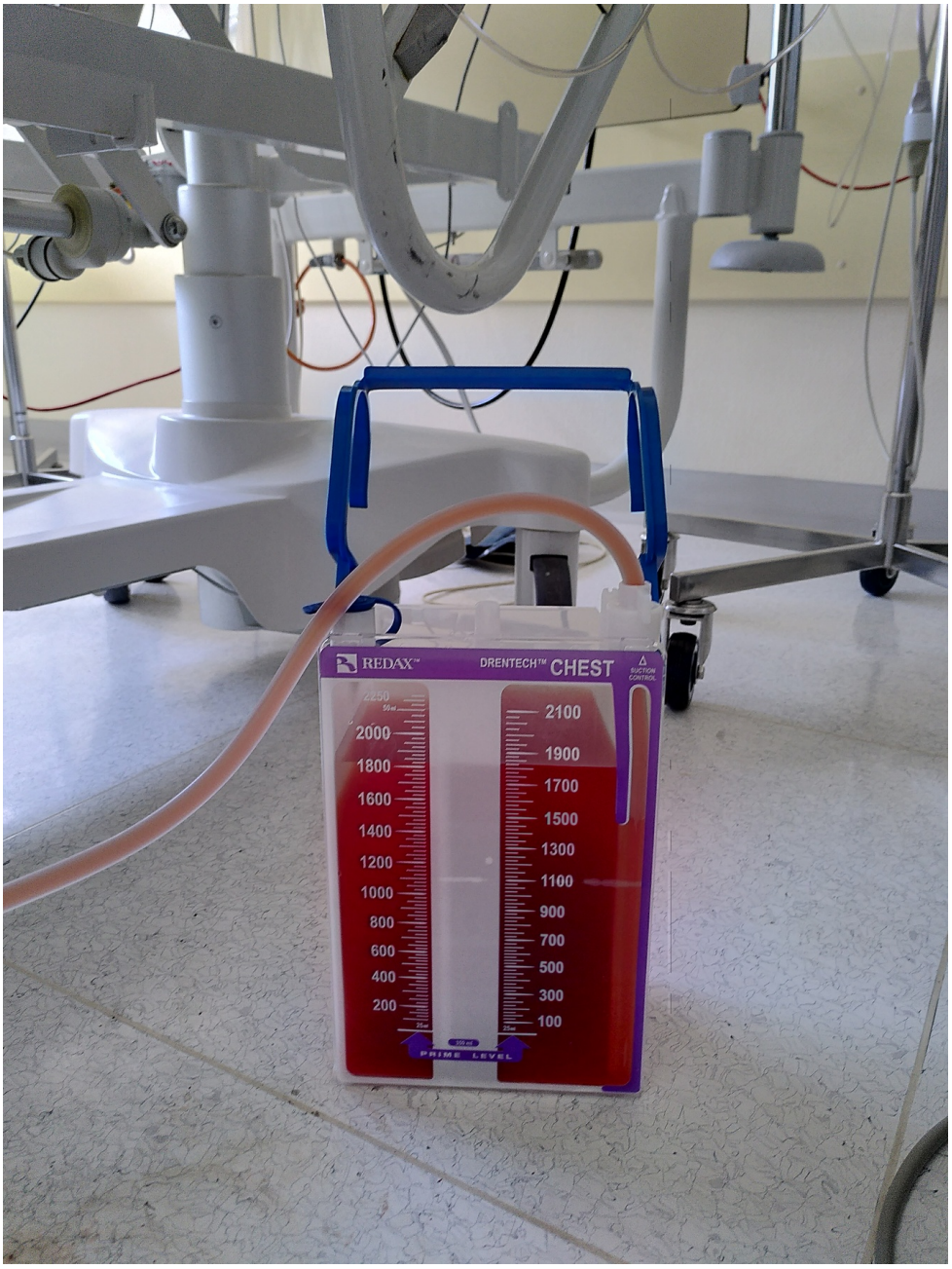


Fig. 79: Wasserschloss, unter dem Patientenbett positioniert

Eine Weiterentwicklung stellen elektronische Systeme, wie z. B. das Medela™-System, dar. Diese portablen Systeme erlauben nicht nur die komfortable Einstellung und Generierung des Sogs, etwaige Leckagen werden aufgezeichnet und können im Zeitverlauf betrachtet werden.

Zu tun

#35 FOTO: Medela™-System

4.7.4 Anlage

Die Anlage erfolgt grundsätzlich immer unter streng sterilen Kautelen.

Nach Möglichkeit soll immer ein **Ultraschall vor Punktion** durchgeführt werden um die optimale Position für die Anlage der Drainage zu ermitteln. Im Notfall, wenn keine Sonographie verfügbar ist, soll nicht unterhalb des 4. ICR punktiert werden, um Leber, Milz oder Darmverletzungen zu vermeiden.

Überblicksmäßige Beschreibung:

- Hautdesinfektion, sterile Abdeckung
- Lokalanästhesie
- Hautinzision von 4-5 cm mit Skalpell
- Stumpfes Präparieren mit dem Zeigefinger oder mit stumpfer Kornzange
- IMMER am **Oberrand der Rippe**: Die **Gefäßnervenscheide** verläuft am Unterrand der Rippe!
- Die Pleura tastet sich als prall- elastischer Widerstand
- Eröffnung Pleura, Trokar in das Drain zurückziehen, Drain vorsichtig entlang Finger einbringen. Alternativ ist auch eine Führung mittels einer Kornzange o.ä. möglich.
- Anschluss Wasserschloss mit Sog, Nahtfixation des Drains
- Wundverschluss mit U-Naht (**Tabaksbeutelnaht**)

Warnung:

Der Throkar dient nur zur Führung des Drains, keinesfalls zur Punktion!

Gefahr:

Bei Patienten nach **Pneumektomie** darf auf der operierten Seite **niemals Sog** an die Thoraxdrainage angelegt werden, da es zur **Torquierung** der Thoraxorgane kommen kann!

Zu tun

Bilderserie: Anlage einer Thoraxdrainage

4.7.5 Komplikation

- **Fehllage**
  - Extrathorakal, Intraparenchymal, Abdominal
- **Verletzung**
  - Lungenparenchym, Gefäße, Bauchorgane

  - Hämatothorax
- **Reexpansionslungenödem**
- **Infektion**

Weiterführende Ressourcen

- **Mende 2017**

Bronchoskopie

4.8

v4.0.0-alpha.414

4.8.1 Flexible optische Bronchoskopie

- Starr
- Flexibel
- Fiberoptik oder Video Bronchoskopie

Zu tun

#28 FOTO: Flexibles Bronchoskop

width
75%

Flexibles Bronchoskop

Zu tun

#54 Aust: 29.2. Bronchoskopie

1) Starre Bronchoskopie bei massiver Hämoptoe, FK-Entfernung va. bei Kindern (Beatmung übers Bronchoskop möglich!), Lasertherapie, Trachealeingriffe, Stentplazierung, HNO LM. KI: instabile oder fixierte HWS 2) Flexible Bronchoskopie bei FIO-Intubation, Assistenz bei dilatativer Tracheotomie, BAL, therapeutische Sekretabsaugung, Medikamete einbringen (z.B. Surfactant, Bronchodilat.), Tubuslagekontrolle, Blutstillung, FK-Entfernung.

Erhöhtes Risiko bei: PEEP > 10, Gerinnungsstörung, paO_2 < 70 bei FIO_2 > 0,7, MAP < 65, kardialer Pat. Komplikationen: Fieber (erhöhte Zytokinausschüttung), paO_2-Abfall, CO_2-Anstieg, ICP-Anstieg, Kreislaufdepression oder Blutdruckkrisen bei unzureichender Sedierung, Laryngo/Bronchospasmus, Mukosaläsionen, Resorptionsatelektasen durch hohen FIO_2, erhöhter Auto-PEEP mit Barotrauma.

Prüfung: Aufbau Lunge grob aufzeichenen können! (Was sieht man bei der Bronchoskopie?)

4.8.1.1 Indikationen

Diagnostisch:

- Pneumonie (immunsupprimierte Patienten, nosokomiale Pneumonie, ventilatorassoziierte Pneumonie)
- Unklare pulmonale Infiltrate
- Unklare pulmonale Massen oder Rundherde
- Verdacht auf Atemwegsverletzungen (nach Intubation, stumpfem Thoraxtrauma, postoperativ)
- Akutes Inhalationstrauma, Verbrennung
- Einseitig lokalisiertes Giemen, Stridor
- Verdacht auf tracheoösophageale Fistel

Therapeutisch:

- Schwieriger Atemweg: schwierige Intubation, Doppellumentubus, Extubation
- Radiologischer Nachweis einer Atelektase
- Exzessive Atemwegssekrete mit Behinderung der Ventilation
- Aspiration
- Fremdkörper
- Hämoptysen
- Bronchopleurale Fistel
- Beidseitige Atemwegsobstruktion durch endobronchialen Tumor (Laser, Argon-Plasma-Koagulation, Kryotherapie, Elektroschlinge)
- Bronchiale Strikturen (benigne) oder Stenosen (benign oder malign): Dilatation oder Stentimplantation

4.8.1.2 Anatomie

Zu tun

#29 GRAFIK: Bronchialbaum-Schema.jpg

width
100%

Bronchialbaum

Zu tun

#30 FOTO: Bronchoskopie: verschiedene Ansichten

4.8.1.3 Durchführung

- Achsengerechte Längsbewegung
- Achsendrehung des gesamten Bronchoskops
- Abwinkelung des distalen Teil
- Immer unter Monitoring (Pulsoxymetrie, EKG, Blutdruck)

4.8.1.4 Komplikationen

- O_2-Abfall, CO_2-Anstieg
- Reflektorischer Bronchospasmus
- Mechanische Mucosaläsion mit Blutung
- Mikroatelektasen
- Pneumothorax

Videos

- Video 1
- Video 2
- Video 3

Teil 5

© wie Kreislauf

In diesem Teil:

5.1	Herz (Cor)	243
5.2	Blutgefäße	251
5.3	Blut	263
5.4	Wasser- & Elektrolyte	271
5.5	Flüssigkeitstherapie	277
5.6	Cardiac Output	285
5.7	Das Sauerstoffangebot DO_2, die Sauerstoffausschöpfung $\dot{V}O_2$ und der Sauerstoffbedarf	289
5.8	Gerinnung	293
5.9	EKG	311
5.10	Hämodynamisches Monitoring und Diagnostik	321
5.11	Gefäßkatheter	363
5.12	Pathophysiologie	379

Der Kreislauf ist eine **Vitalfunktion** und besteht aus drei Kernbestandteilen:

1. Das **Gefäßsystem** stellt die Leitungen des Kreislaufs im Sinne eines **Kreissystems** zur Verfügung.
2. Das **Blutes** ist das Füllmittel und gleichzeitig “Payload” des Systems.
3. Das **Herz** schließlich ist der Motor bzw. die Pumpe des Systems und sorgt für kontinuierliche Bewegung des Füllmittels im von den Gefäßen bereitgestellten Kreissystem.

Ziel des Kreislaufes ist die Verteilung von Stoffen, Gasen und Wärme im Körper. Fühl- und messbares unmittelbares Ergebnis aller Kreislaufkomponenten ist die **Hämodynamik**, sie beschreibt als Konzept die Funktionalität des Kreislaufs.

5.1 Herz (Cor)

v4.0.0-alpha.414

Herz: Aufbau, Lage

- Hohlmuskel
- Aufbau
  - Rechts, links
  - Scheidewand
  - Vorhof (Atrium)
  - Kammer (Ventrikel)
  - Herzklappen

Das **Herz** (**Cor**) befindet sich im **Mediastinum**, dem Bindegewebsraum zwischen den beiden Lungenflügeln. Es ist ein **muskuläres Hohlorgan** und misst ungefähr die Größe einer Faust (ca. 0,5 % des Körpergewichts, 300 bis 350 g). Von der Form her kann man das Herz mit einer **Pyramide** vergleichen - die Spitze (**Apex**) berührt den **5. ICR** (Intercostalraum) in der **linken** mittleren Schlüsselbeinlinie, eine Seite liegt dem Zwerchfell auf, die **Basis** liegt Schräg nach hinten-oben geneigt. An dieser Stelle treten die großen Gefäße des Herzens ein. Nach ventral liegt es **hinter dem Brustbein** (Sternum, retrosternal).

Das Herz dreht sich in seiner fetalen Entwicklung um ca. 45° zur Längsachse des Körpers nach links, sodass die **Vorderseite** hauptsächlich aus der **rechten Herzhälfte** und die **Hinterseite** hauptsächlich aus der **linken Herzhälfte** gebildet wird.

Das Herz hat eine **mechanische Pump-** und eine **elektrische Koordinations-Funktion**, welche normalerweise miteinander in Verbindung stehen.

Die **mechanische Herzfunktion** ist im Wesentlichen die Pumpfunktion der Herzmuskels durch regelmäßige **aktive Kontraktion** und **passive Entspannung** des Herzmuskels, die **elektrische Funktion** dient der Koordination der Muskelfunktion und wird über ein **Reizleitungssystem** vermittelt.

> **Wichtig:**
>
> Das Herz hat eine **mechanische Pump-** und eine **elektrische Koordinations-Funktion**, welche normalerweise miteinander in Verbindung stehen.

5.1.1 Herzaufbau

Schichten

- Endokard
- Myokard
- Epikard
- Herzbeutel (Perikard)

Über den **Herzbeutel** (**Perikard**), einer weiteren serösen Haut, ist das Herz vom restlichen Mediastinum abgegrenzt. An der Herzbasis geht das Perikard in das **Epikard** (**Herzhaut**) über.

Dementsprechend zeigt das Herz inklusive Herzbeutel vier Schichten:

- **Perikard**: **Herzbeutel**, ist keine Herzschicht im eigentlichen Sinn! Serosa.
- **Epikard**: äußere Herzhaut, zwischen Perikard und Epikard - beide Serosa - befindet sich ein **Flüssigkeitsfilm**, der die reibungslose Bewegung des Herzmuskels ermöglicht.

- **Myokard**: Gesamtheit des **Herzmuskels**.
- **Endokard**: innere Herzhaut.

Das Herz kann grundsätzlich in zwei Teile unterteilt werden: Die **rechte Seite** pumpt das Blut in den Lungenkreislauf zur Sauerstoffaufnahme in die Lunge, die **linke Seite** pumpt das Blut in den Körperkreislauf zur Sauerstoffversorgung der verschiedenen Organsysteme. Das Herz ist durch ein **Septum** (**Scheidewand**, im Bereich der Vorhöfe Septum interatriale, im Bereich der Kammern Septum interventriculare) in eine **rechte** und eine **linke** Seite geteilt. Jede Hälfte wird wiederum durch **Klappen** in jeweils einen **Vorhof** (**Atrium**, Atrium sinistrum / dextrum) und eine **Kammer** (**Ventrikel**, Ventriculus sinister / dexter) geteilt. Global gesehen besteht das Herz somit aus **vier Hohlräumen**, zwei links und zwei rechts.

Die Innenwand des Herzens kann entweder glatt oder zerklüftet sein, wobei man dann mit bloßem Auge Muskelstränge sieht. Diese nennt man Trabeculae carneae.

Außen sieht man ebenfalls die Grenzen zwischen den einzelnen Hohlräumen: Der **Sulcus coronarius** befindet sich zwischen den Vorhöfen und den Kammern, der **Sulcus interventricularis anterior und posterior** beschreibt die Position des Septum interventriculare und ist die Grenze zwischen den beiden Kammern. Im Sulcus coronarius verlaufen die **Hauptstämme der Herzkranzgefäße**, im Sulcus interventricularis verlaufen der R. intercentricularis anterior bzw. posterior. Die **Blutversorgung** des Herzens erfolgt über mehrere **Koronararterien** (**Herzkranzgefäße**).

5.1.2 Herzklappen

Um die Einbahnfunktion des Blutstroms innerhalb des Herzens aufrecht zu erhalten und eine adäquate Kraftentwicklung des Herzens für den Blutausstoß zu ermöglichen sind in der **Klappenebene vier Herzklappen** in einem sogenannten Herzskelett befestigt. Das **Herzskelett** besteht aus einer Platte aus straffem Bindegewebe mit Bindegewebsringen für die Klappen. Dieses Herzskelett ist außerdem eine Art **elektrischer Isolierung**, das eine unkontrollierte Erregungsausbreitung zwischen den Vorhöfen und der Herzkammer verhindern soll. Einzig der AV-Knoten mit dem His-Bündel überträgt die Erregung zwischen Vorhof und Kammer. Aufgrund der mechanischen Funktion der Klappen wird ihre Befestigungsebene auch **Ventilebene** genannt.

vier Herzklappen

Es gibt **zwei Arten von Klappen**:

- **Segelklappen**: Liegen jeweils **zwischen Vorhof und Kammer** (Atrioventrikularklappen), durch Sehnenfäden (Chordae tendineae) an den freien Enden der Segel sind sie an Papillarmuskeln in den Kammern befestigt, dies verhindert das Zurückschlagen der Segel während der Kammerkontraktion. Die Segelklappen verhindern den Rückfluss von Blut während der Systole. Die Klappenöffnungsfläche (KÖF) beträgt ca. 4—6 cm^2.
  - **Trikuspidalklappe** (Valva tricuspidalis) rechts, 3 Segel
  - **Mitralklappe** (Valva bicuspidalis / mitralis; auch: Bikuspidalklappe) links, 2 Segel
- **Taschenklappen** (**Semilunarklappen**): zwischen Kammer und dem jeweiligen abgehenden großen Gefäß. Sie verhindern den Rückfluss des Blutes aus den Arterien während der Diastole. Die Klappenöffnungsfläche beträgt ca. 2—3 cm^2.
  - **Aortenklappe** links, **3** Taschen
  - **Pulmonalklappe** rechts, **3** Taschen

Segelklappen: Vorhof → Kammer

Trikuspidalklappe

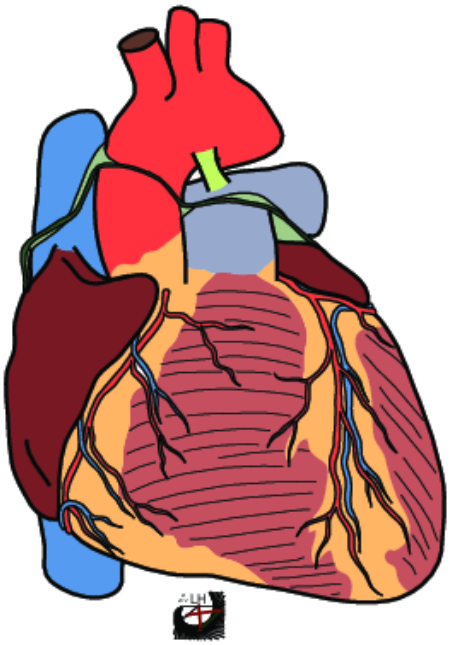
Mitralklappe

Taschenklappen: Kammer → Kreislauf

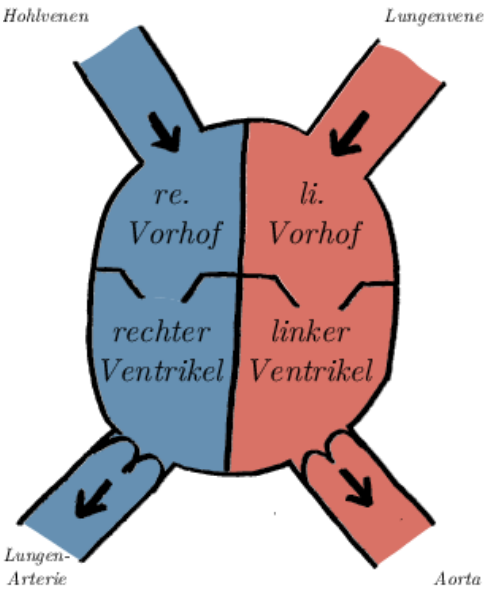
Aortenklappe

Pulmonalklappe

Fig. 80: Bilderserie: Herz



(a) © Lena Hirtler,



(b) Das Herz, schematisch © Lena Hirtler,

5.1.3 Elektrische Funktion: Reizbildungs- und -leitungssystem

Die Steuerung der mechanischen Herzfunktion erfolgt durch die **elektrische Herzfunktion**. Das Herz weist als einziger Muskel des menschlichen Körpers ein eigenes **Erregungsbildungs-** und **Reizleitungssystem** auf. Dieses koordiniert und taktet die mechanische Muskelfunktion über elektrische **Impulse**. Jeder dieser Impulse wird normalerweise vom Herzmuskel mit einer Kontraktion beantwortet (**Elektrische → mechanische Herzfunktion**). Die elektrische und die mechanische Herzaktion sind somit (normalerweise) aneinander gekoppelt.

elektrische Herzfunktion

Reizleitungssystem

Elektrische → mechanische Herzfunktion

Das Reizleitungssystem ist **hirarchisch** in mehrere Etagen gegliedert, wobei jede Etage bei **Ausfall** einer Etage, bzw. bei Unterbrechung der Erregungsleitung (z. B. durch Gewebeschädigung nach einem Herzinfarkt), als **Ersatz-Impulsgeber übernehmen** kann — allerdings mit einer langsameren Frequenz[1]:

hirarchisch

An erster Stelle steht der **Sinusknoten** ① im rechten Vorhof. Er ist reguläres Schrittmacherzentrum mit einer, Frequenz beim Erwachsenen in Ruhe von ca. **60—100 / min**, bei Belastung ist diese steigerbar. Eine Erregung des Sinusknoten wird **über den rechten Vorhof** zum **Atrioventrikular-Knoten** (**AV-Knoten**) geleitet. Dieser ist die einzige physiologische **elektrische Verbindung zwischen Vorhof und Kammer** und dient als **Frequenzfilter**, damit sich die Kammern erst nach dem Vorhof kontrahieren. Im Falle einer Fehlfunktion der Kammererregung, z. B. beim häufig anzutreffenden Vorhofflimmern,

Sinusknoten

60—100 / min

AV-Knoten

[1] Jede der Stationen ist grundsätzlich zur eigenständigen Erregungsbildung fähig, sofern ihr nicht eine übergeordnete, schnellere, Etage zuvor kommt.

verhinder der AV-Knoten das Übergreifen der Rhythmusstörung auf die Herzkammer. Der AV-Knoten hat eine Ersatz-Eigenfrequenz von ca. **40-50 / min**. Vom AV-Knoten wird der Impuls über das **His-Bündel** (Eigenfrequenz **30-40 / min**) in Richtung der Kammern zu den **Tawara-Schenkel** (Eigenfrequenz 30-40 / min) weitergeleitet. Schlussendlich gelangt die Erregung über die **Purkinje-Fasern** an die Herzmuskelzellen in der Peripherie. Im Extremfall, wenn das gesamte Leitungssystem ausfällt, können auch die Herzmuskelzellen selbst einen minimalen Rhythmus (~ 30 / min) aufrecht erhalten. Beispiele von Rhythmen werden unter **Herzrhythmusstörungen** vorgestellt.

40-50 / min

His-Bündel

30-40 / min

Tawara-Schenkel

Purkinje-Fasern

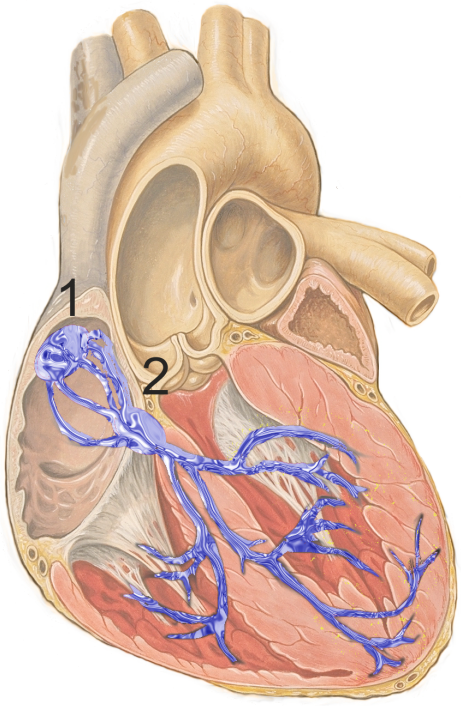
Synopsis

- Der normale Schrittmacher ist der Sinusknoten, welcher die elektrischen Impulse für die Vorhöfe und die Kammern erzeugt. Man spricht dann vom **Sinusrhythmus**.

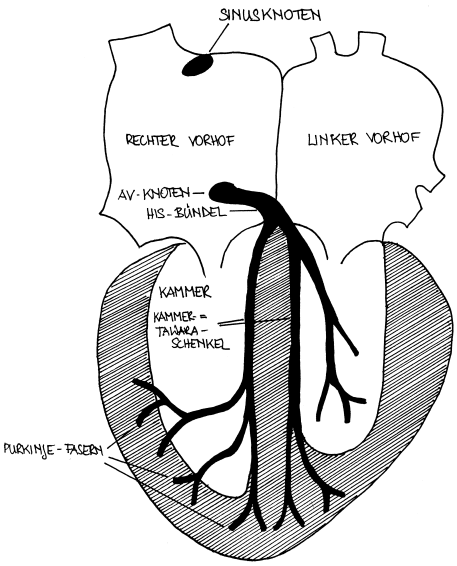
Die Reizübertragung zwischen den Herzmuskelzellen funktioniert über **Glanzstreifen**, das sind Zellverbindungen zwischen den einzelnen Zellen. Hier befinden sich zahlreiche sog. Gap Junctions, die über direkte Ionenströme die elektrische Erregung weiterleiten.

Glanzstreifen

Fig. 81: Bilderserie: Reizleitungssystem



(a) Reizleitungssystem, Schema © J. Heuser, basierend auf der Arbeit von Patrick J. Lynch (Illustrator), C. Carl Jaffe (MD, Cardiologist), Yale University Center for Advanced Instructional Media, ℓ CC-BY



(b) Erregungsleitungssystem des Herzens © Lena Hirtler, ℓ

Über das **vegetative Nervensystem** (Sympathikus und Parasympathikus) wird die Herzarbeit an die aktuellen Bedürfnisse angepasst.

Die Erregungsausbreitungsvorgang kann mittels **Elektrokardiogramm** (EKG) dargestellt werden.

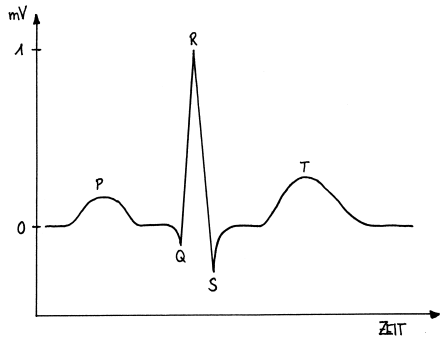


Fig. 82: EKG
© Lena Hirtler ℓ MfG

Die **P-Welle** steht für die Depolarisation (Kontraktion) der Vorhöfe. Der **QRS-Komplex** zeigt die Depolarisation der Kammern und die **T-Welle** ist ein Zeichen für die Repolarisation (“Erschlaffung”) der Kammern. Die Repolarisation der Vorhöfe ist im QRS-Komplex versteckt.

P-Welle

QRS-Komplex

T-Welle

Durch die vorher schon erwähnte Filterfunktion des AV-Knoten kommt die konstante **PQ-Strecke** zustande.

PQ-Strecke

5.1.4 Gefäßversorgung

Neben der eigenen Erregungsbildung weist das Herz auch eine eigene Blutversorgung auf (Herzkranzgefäße). Diese beinhaltet die **Herzkranzarterien** (Koronararterien; Aa. coronariae dextra et sinistra) sowie die **Herzvenen** (Vv. cardiacae). Die Koronararterien entspringen in der Aortenwurzel aus der Aorta ascendens unmittelbar oberhalb der Aortenklappe (Sinus aortae).

- **A. coronaria dextra** (**RCA**, right coronary artery): Abgang aus dem rechten Sinus aortae (Sinus valsalvae dexter), verläuft um rechten Herzrand zur Zwerchfellseite des Herzens, zieht mit dem Endast, dem R. interventricularis posterior im Sulcus interventricularis posterior, Richtung Herzspitze.
  - Versorgt rechten Ventrikel, Teile des linken Ventrikels sowie häufig den AV-Knoten.
- **A. coronaria sinistra** (**LCA**, left coronary artery): Abgang aus dem linken Sinus aortae (Sinus valsalvae sinister),teilt sich in zwei Hauptäste
  - Ramus interventricularis anterior (RIVA, LAD, left anterior descending artery) im Sulcus interventricularis anterior
    - Versorgt Vorderwand des linken Ventrikels, Septum
  - Ramus circumflexus (RCX) im Sulcus coronarius
    - Versorgt Seitenwand des linken Ventrikels

  Der Begriff **Hauptstamm** (engl. **left main**) bezeichnet den kurzen gemeinsamen Ursprung der linken Koronararterie vor ihrer Aufzweigung. Eine Hauptstammstenose ist besonders kritisch, da ein großer Anteil des linken Ventrikels betroffen ist. Sie gilt als Hochrisiko-Läsion und ist häufig eine Indikation zur operativen Revaskularisation (Bypass-Operation).

Bezüglich der **Versorgung** unterscheidet man nach Dominanz:

- **Rechtsdominant** (häufig): **RCA** gibt den Ramus interventricularis posterior ab
- **Linksdominant**: **RCX** übernimmt diese Versorgung

Die Koronardurchblutung erfolgt überwiegend in der Diastole!

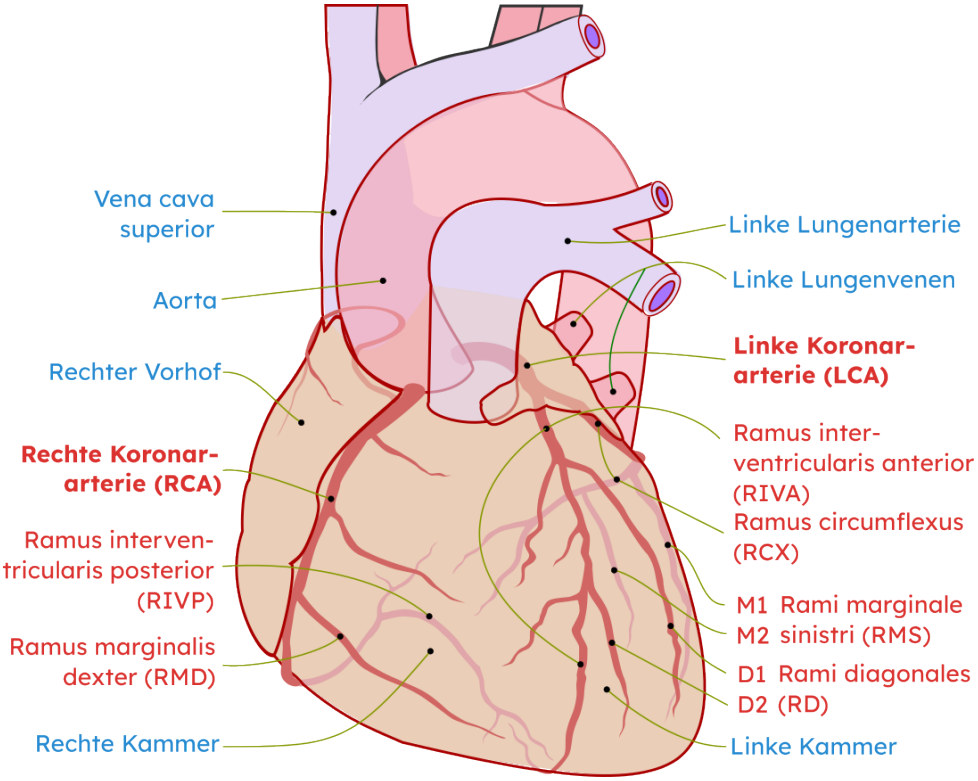


Fig. 83: Koronararterien
[© Patrick J. Lynch, medical illustrator, derivative work: Fred the Oyster, adaption and further labeling: Mikael Häggström, Translate Tobiasi0; modifiziert; ℓ CC BY-SA 3.0]

Die **Herzvenen** münden alle in den **Sinus coronarius** im Sulcus coronarius, welcher wiederum in den rechten Vorhof mündet. Wichtigste Herzvenen:

- V. cardiaca magna: im linken Sulcus coronarius
- V. cardiaca media: im Sulcus interventricularis posterior
- V. cardiaca parva: im rechten Sulcus coronarius

5.1.5 Mechanische Pumpfunktion: Herzaktion

Die **Herzbewegung** besteht aus zwei Phasen:

- **Systole**: Kontraktion der Kammer **Systole**
  - Anspannungsphase
  - Austreibungsphase
- **Diastole**: Erschlaffung der Kammer **Diastole**
  - Erschlaffungsphase
  - Kammerfüllungsphase

Die Austreibungsphase beginnt, wenn der Druck im Herzen über **80 mm Hg (Aorta)** oder **20 mm Hg (Truncus pulmonalis)** übersteigt. Beide Kammern sollen sich dann

gleichmäßig und symetrisch kontrahieren. Dies wird **isovolumetrische Kontraktion** genannt.

Schlagvolumen

70 mL Blut

Herzzeitvolumen

5 L / min

Das Herz stößt pro Systole ungefähr ein **Schlagvolumen** (**SV**) von **70 mL Blut** aus. Das **Herzzeitvolumen** (**HZV**) beschreibt die Blutmenge, die das Herz in einer bestimmten Zeit auswirft — und wird normalerweise in einer Minute (also als Herzminutenvolumen / HMV) angegeben. Ausgehend von einer Herzfrequenz von 70 / min bewegt das Herz also ca. **5 L / min** — fast das gesamte Blutvolumen eines Menschen. Das HMV ändert sich natürlich entsprechend der körperlichen Anstrengungen und kann bei starker körperlicher Anstrengung bis auf 25 L / min ansteigen.

Folgende Herzfunktionen können vom Zentralen Nervensystem aus über das autonome (vegetative) Nervensystem und dem Kreislaufzentrum im Hirnstamm beeinflusst werden:

- Herzfrequenz: Chronotropie
- Erregbarkeit: Bathmotropie
- Herzkraft: Inotropie
- Geschwindigkeit der Erregungsleitung: Dromotropie

Der **Sympathikus (über Noradrenalin)** steigert die Herzaktion gleichmäßig das gesamte Herz betreffend, der **Parasympathikus (über Acetylcholin)** bremst die Herzaktion insbesondere des Vorhofes (Sinusknoten und AV-Knoten).

5.1.5.1 Kontraktion der Herzmuskelzellen

Das Myokard ist ein quergestreifter Muskel, weiss jedoch gegenüber der Skelettmuskulatur einige Eigenheiten auf.

Durch die intrazelluläre Kaliumkonzentration hat die Herzzelle ein sogenanntes **Ruhemembranpotential** (Ladung der Herzzelle in Ruhe) von ca. -90 mV. Der Intrazellularraum ist negativ geladen, der Extrazellularraum ist positiv geladen.

Durch die **Depolarisation der Zelle**(Umkehrung der Ladung ins Positive — ca. 30 mV) wird ein Aktionspotential ausgelöst:

- Phase 0: Aufstrich, schneller Natriumeinstrom
- Phase 1: Spitze, deutlich positives Membranpotential
- Phase 2: Plateau, langsamer Calciumeinstrom
- Phase 3: Repolarisation, Kaliumausstrom

Es resultiert eine Potentialänderung von ca. **120 mV**, welche das Aktionspotential darstellt. Sie wird hauptsächlich durch den Austausch von Natrium und Kalium gewährleistet. Nach der Repolarisation folg die **Refraktärzeit (ca. 300 ms)**. In dieser Zeit ist die Zelle nicht erregbar.

Dieses Aktionspotential wird vom elektrischen Reizleitungssystem des Herzens eingeleitet. Die externe Ableitung während des Elektrokardiogramms (EKG) ist möglich durch das **elektrische Feld**, dass während dem Aktionspotential entsteht.

Besonders zu erwähnen sind die Mechanismen der Ca^{++}-Freisetzung in das Sarkoplasma. So findet sich einerseits ein transmembranöser Ca^{++}-Einstrom nach Aktivierung spannungsgesteuerter Kalziumkanäle, als auch Speicherung und Freisetzung von Ca^{++}

aus dem sarkoplasmatischen Retikulum. Die Permeabilität des Sarkolemms, als auch der Membran des sarkoplasmatischen Retikulums, kann reguliert werden.

Die Aktivierung von **β_1-Adrenorezeptoren** potenziert den transmembranösen **Ca^{++}-Einstrom**, da die Kanäle für einen längeren Zeitraum geöffnet werden und der Ca^{++}-Einstrom während der Depolarisation deutliche ansteigt. Dadurch kommt es zu einem **positiv inotropen** Effekt. Dies ist ein Angriffspunkt für Pharmaka wie β1-Mimetika wie Dobutamin oder positiv-inotrop wirkende Kalziumsensitizer. Durch Aktivierung von **α_1-Rezeptoren** wird die Abgabe von Ca^{++} aus dem, sarkoplasmatischen Retikulum und damit die Kraftentwicklung potenziert.

5.1.6 Steuerung durch Sympathikus und Parasympathikus

Die Herzarbeit muss an wechselnde Belastungen angepasst werden. Dies erfolgt über das vegetative Nervensystem, über Parasympathikus und Sympathikus. Einen wesentlichen Effek haben hierbei die Adrenorezeptoren, insbesonders die **β_1-** und **α_1-**Adrenorezeptoren.

Eine Sympathikusaktivierung sorgt für eine Steigerung sowohl der Herzfrequenz und der Kontraktionskraft und verkürzt die Überleitungszeit zwischen Vorhöfen und Kammern. Die Aktivierung des Parasympathikus senkt die Herzfrequenz und die verlangsamt die Überleitung am AV-Knoten.

Hiezu einige Grundbegriffe:

- **Chronotropie**: frequenzgerichtete Wirkung
- **Inotropie**: systolische Kraftentwicklung, Herzkraft
- **Dromotropie**: AV-Überleitungsgeschwindigkeit

5.1.7 Endokrine Funktion

Das Herz sezerniert in den Vorhöfen ausgelöst durch Stimualtion eines Dehnungsreizes das **Atriale Natriuretische Peptid** (**ANP** , **Atriopeptin** , **Cardionatrin**). Es erhöht in der Niere nie Natrium- und Wasserausscheidung.

Weiters kommt es über den Dehnungsreiz nerval vermittelt zu einer Hemmung der ADH-Freisetzung aus dem Hypophysenhinterlappen, was wiederum zun einer verstärkten Diurese führt.

5.2 Blutgefäße

v4.0.0-alpha.414

Man unterscheidet zwischen:

- **Arterien** führen vom Herzen *weg* und haben eine dicke Wand mit einer starken Muskelschicht bestehend aus glatter Muskulatur.
- **Venen** führen zum Herzen hin und besitzen Venenklappen, um Rückfluss zu vermeiden. Venen haben eine deutlich dünnere Wand und weniger starke Muskelschicht als die muskulösen Arterien.
- **Kapillaren** (Haargefäße) sind sehr dünne Gefäße,in denen ein Stoff- und Gasaustausch stattfinden kann; sie verbinden Arterien und Venen.

Arterien

Venen

Kapillaren

> **Wichtig:**
>
> Arterien transportieren Blut vom Herzen weg, Venen zum Herzen hin!

5.2.1 Gefäße im Kreislauf

Die Blutgefäße des Kreislaufs können global in Gefäße des Hochdrucksystems (Arterien) und des Niederdrucksystems (Venen) eingeteilt werden. Im Zielgebiet werden sie über Kapillaren verbunden. Die Gefäße zeigen grundsätzlich den gleichen Aufbau (von Innen nach Außen):

- Tunica intima: Grenze zwischen Blut und Blutgefäß, enthält elastische Fasern (bei Arterien dicker) und längsgerichtete Muskelfasern.
- Tunica media = muscularis: v.a. ringförmige, glatte Muskulatur, bei Arterien dicker als bei Venen
- Tunica adventitia: lockeres Bindegewebe

Bei größeren Gefäßen enthält die Tunica adventitia eigene kleine Gefäße (Vasa vasorum), die für die Blutversorgung der Gefäßwand zuständig sind. Bei den kleineren Gefäßen wird die Gefäßwand direkt durch Diffusion mit Nährstoffen versorgt. Über die Muskelschicht können sich die Gefäße ausdehnen (Vasodilatation) bzw. zusammenziehen (Vasokonstriktion).

Vasa vasorum

Arterien besitzen zwischen diesen Schichten zusätzliche elastische Membranen (Membrana elastica interna et externa), sie weisen außerdem eine stärker entwickelte Muskelschicht in der Tunica media auf. Je nach dem Anteil der elastischen Fasern am

Aufbau der Gefäßwand werden die Arterien in elastische und muskuläre Typen eingeteilt. Elastische Arterien befinden sich herznahe. Sie dehnen sich während der Systole aus und ermöglichen durch ihre Elastizität den Blutfluss auch während der Diastole (**Windkesselfunktion**).

Windkesselfunktion

Venen sind im allgemeinen **weitlumiger und dünnwandiger**, sie besitzen auch - ausgenommen die großen herznahen Venen und Venen im Kopf-Hals-Bereich - **Venenklappen**, die einen Rückstrom und ein Versacken des Blutes insbesondere in den unteren Extremitäten verhindern sollen.

Kapillaren weisen **nur eine Tunica intima** auf. Dadurch wird der Stoff-, Flüssigkeits und Gasaustausch zu den Zielzellen erleichtert.

Lymphgefäße bilden die zweite Kategorie an Gefäßen innerhalb des Kreislaufs. Sie beginnen blind innerhalb des Kapillargebietes als Lymphkapillaren und besitzen genauso wie die Venen Klappen. Sie transportieren **Gewebeflüssigkeit, Proteine und Fette**, und sind auch von **immunologischer Bedeutung**. Ungefähr 10 % der während des Stoffaustausches filtrierten Flüssigkeit wird von den Lymphgefäßen transportiert. Die restlichen 90 % werden von den Blutgefäßen reabsorbiert. **Lymphknoten** bilden Sammelpunkte von Lymphgefäßen. Die Gesamtheit der Lymphgefäße sammeln sich im **Ductus lymphaticus** dexter und sinister. Diese münden im Bereich der Einmündungsstellen der V. jugularis interna und V. subclavia wieder in das Venensystem.

Das Herz als Pumpe sorgt dafür, dass sich das Blut im **Kreislauf** bewegt. Die Arterien befördern das Blut unter hohem Druck zu den Organen und Extremitäten. Am Ende der kleinstenten Arterien (Arteriolen) folgen die Kapillaren die den Stoffaustausch mit den Zellen der Organsysteme ermöglichen. Die Kapillardurchblutung wird auch als Mikrozirkulation bezeichnet. Nach den Kapillaren folgen die Venen, die das sauerstoffarme Blut aus der Peripherie wieder zum Herzen zurückbefördern. Hier herrscht ein weitaus geringerer Blutdruck als im arteriellen System.

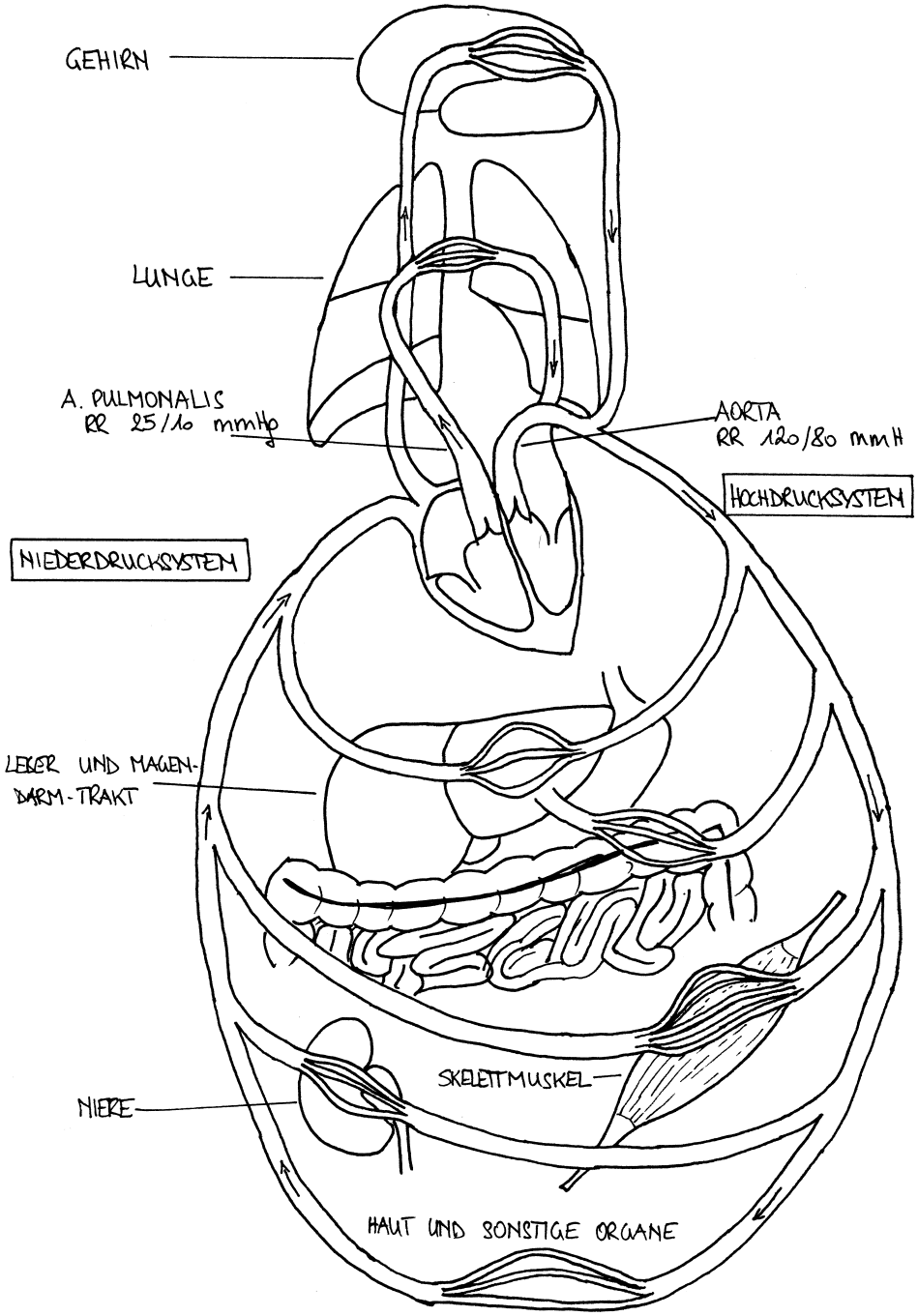


Fig. 84: Schema des Blutkreislaufs
© Lena Hirtler ℓ MfG

Der Kreislauf kann somit in zwei Teilbereiche untergliedert werden:

- **Körperkreislauf (Hochdruck-System)**: Besonderheit **Pfortadersystem**: Hier werden - im Gegensatz zum restlichen Kreislaufgebiet - zwei Kapillargebiete hintereinander geschaltet: die Kapillaren im Bereich des Gastrointestinaltraktes und die Kapillaren im Bereich der Leber: Der Portalkreislauf befördert das Blut mit den aufgenommenen Nähr- (und Schad-)stoffen der Bauchorgane zur Leber.
- Lungenkreislauf (Niederdrucksystem)

Die jeweiligen Kapillargebiete werden auch als **Mikrozirkulation** bezeichnet. Anhand der gemessenen Drücke in den einzelnen Gefäßen kann man den Kreislauf auch in ein Hochdrucksystem und ein Niederdrucksystem unterteilen. Das Niederdrucksystem umfasst die Körpervenen, das rechte Herz und die Lungengefäße.

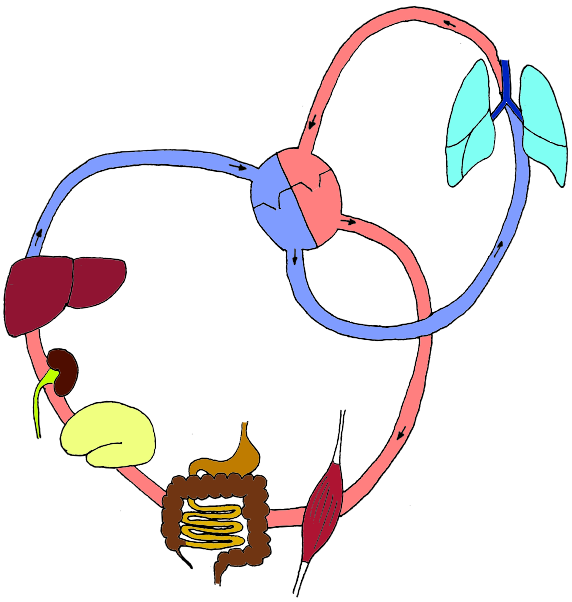


Fig. 85: Der Blutkreislauf (Schema)
© Lena Hirtler ℓ MfG

Vom Erwachsenen-Kreislauf unterscheidet sich der **fetale Kreislauf** in einigen markanten Stellen. Zum einen wird das Blut über die **Nabelvene** Richtung V. cava inferior zugeführt und über die **zwei Nabelarterien** aus den Aa. iliacae internae wieder abgeführt. Weiters gibt es einige Strukturen, die unwichtige Organe vom fetalen Blutkreislauf ausschließen:

- **Ductus venosus (ARANTII)**: Kurzschluss zwischen Nabelvene und V. cava inferior - umgeht Leber
- **Foramen ovale**: zwischen rechtem und linkem Vorhof - umgeht Lungenkreislauf
- **Ductus arteriosus (BOTALLI)**: zwischen Truncus pulmonalis und Arcus aortae - umgeht Lungenkreislauf

Der Puls entsteht durch den rhythmischen Blutauswurf des Herzens in die Aorta und die A. pulmonalis (**fortgeleitete Druckwelle**). Diese Pulswellen setzen sich bis in die Kapillaren fort. Bei jeder Pulswelle kann man drei Grundphänomene beobachten:

- **Druckpuls**: steigt mit zunehmender Entfernung vom Herzen an. Man kann hier den sytsolischen und den diastolischen Druck unterscheiden (normal 120 / 80 mm Hg). Die Differenz zwischen diesen beiden Drücken ist die Blutdruckamplitude.
- **Strompuls**: beschreibt die intermittierende Strömungsgeschwindigkeit des Blutes in den Arterien. Er wird durch die Kontraktion der Ventrikel ausgelöst. Die Strömungsgeschwindigkeit nimmt in Richtung Peripherie ab.
- **Querschnittspuls** = Volumenspuls

Um den Rückstrom des venösen Blutes zu erleichtern gibt es einige **Hilfsmechanismen**:

- arteriovenöse Koppelung: die tiefen Venen laufen immer parallel zu den Arterien.
- Muskelpumpe: Durch Kontraktion der Beinmuskulatur wird das Blut in den Beinvenen herzwärts befördert. Venenklappen verhindern ein Zurückfließen des Blutes.
- Die Abnahme des Druckes im Brustkorb bei der Einatmung führt zu einem passiven Aufdehnen der intrathorakalen Venen und dadurch zu einer Zunahme des Blutstroms.
- Sogeffekt: wird durch die Verlagerung der Ventilebene des Herzens in der Austreibungsphase und dadurch durch eine Druckabnahme im rechten Vorhof bewirkt.

Kreislauf- und Blutdruck-**Regulation**:

- durch Strömung, Druck und Widerstand im Gefäßsystem
- Körperverteilung des HZV
- Regulation der Organdurchblutung
- reflektorische Kreislauf- und Blutdruckregulation
- Blutzirkulation in den Kapillaren
- venöser Rückstrom zum Herzen

Tab. 20: Übersicht wichtiger Blutgefäße

Gefäß	Umgspr. Bezeichnung	Art	Beschreibung
Aorta	**Hauptschlagader**	Arterie	"Hauptarterie", geht von der linken Herzkammer nach kranial ab, macht im Aortenbogen (Arcus aortae) eine ca. 180° Kertwendung und verläuft nach kaudal, bis sie sich in die Leistenarterien gabelt. Von der Aorta zweigen alle anderen Körperarterien ab. Der erste Abgang sind die **Koronararterien** gleich nach der **Aortenklappe**.
Karotis	**Halsschlagader**	Arterie	1 Paar (2 Stk.), versorgen den Kopf und das Gehirn, Puls tastbar seitlich vom Kehlkopf
Koronararterien	**Herzkranzgefäße**	Arterie	Versorgen das Herz mit Blut, gehen aus der Aorta direkt über ihrer Herzklappe ab, s. **Gefäßversorgung**.
Pulmonalarterie	**Lungenarterie**	Arterie	**O_2-arm.** Geht von der rechten Herzkammer weg in die Lunge, verzweigt sich in die linke und rechte Lungenarterie und weiter bis zu den Lungenkapillaren
Brachialarterie	Oberarmarterie	Arterie	Blutversorgung des Armes, Pulsfühlen beim Baby, Blutdruckmessung
A. radialis	Radialarterie	Arterie	Verläuft am Unterarm speichenseitig (Daumen-seitig). Puls fühlbar.
A. femoralis	Leistenarterie	Arterie	Verläuft am Oberschenkel, Puls tastbar in der Leistenbeuge, wird für Herzkatheter als Zugang verwendet.
Vena cava superior	**Obere Hohlvene**	Vene	Zentrale Vene, die von kranial kommend in den rechten Vorhof mündet
Vena cava inferior	**Untere Hohlvene**	Vene	Zentrale Vene, die von kaudal in den rechten Vorhof mündet
V. pulmonalis Pulmonalvene	Lungenvene	Vene	*O_2-***reich.** Kommt von den Lungenkapillaren und mündet in den linken Vorhof
Vena portae	Pfortader	Vene	Führt O_2-armes, aber nährstoffreiches Blut von Teilen des Darms zur Leber
Kapillargefäße	**Haargefäße**	Kapillare	Dünne, dicht verzweigte Gefäße, Verbindung zwischen Arterien und Venen. Hier findet der Gas- und Nährstoffaustausch statt. Es gibt Körperkapillaren (Körperkreislauf) und Lungenkapillaren (Lungenkreislauf)

5.2.2 Arterielles Gefäßsystem

Nachfolgend sind die einzelnen Äste von Hauptarterien (unterstrichen) in der Reihenfolge ihres Abgangs aufgelistet. Falls deren Äste noch weitere Äste aufweisen, sind diese dann direkt in entsprechenden Unterlisten angeführt.

5.2.2.1 Aorta

Die Aorta wird in den vom Herzen **aufsteigenden Teil** (**Pars ascendens aortae**), den **Aortenbogen** (**Arcus aortae**) und den **absteigenden Teil** (**Pars descendens aortae**) unterteilt, letzterer kann noch in einen **thorakalen** Teil (**Pars thoracicae aortae**, oberhalb des Zwerchfells) und einen **abdominellen** Teil (**Pars abdominalis aortae**, unterhalb des Zwerchfells) gegliedert werden.

5.2.2.2 Pars ascendens aortae

- Rechte und linke **Koronararterien**:
  - A. coronaria dextra (**RCA**: **Right Coronary Artery**)
  - A. coronaria sinistra (**LCA**: **Left Coronary Artery**):
    - Left Anterior Descending artery (**LAD**)
    - Ramus circumflexus (**CX**)

5.2.2.3 Arcus aortae

Truncus brachiocephalicus

- **A. subclavia** dextra
- A. vertebralis
- A. thoracica interna
- Truncus thyrocervicalis
- A. dorsalis scapulae
- Truncus costocervicalis

  Übergang zur **A. axillaris** beim Unterrand der ersten Rippe:
- A. thoracica superior
- A. thoracoabdominalis
- A. thoracica lateralis
- A. subscapularis
- A. circumflexa humeri anterior
- A. circumflexa humeri posterior

  Übergang in **A. brachialis** beim Unterrand des M. pectoralis major bzw. des M. latissimus dorsi:
- A. profunda brachii
- A. collateralis ulnaris superior
- A. collateralis ulnaris inferior
- Endäste:
- **A. radialis** proximal zwischen M. pronator teres, M. brachioradialis, distal zwischen M. brachioradialis und M. flexor carpi radialis
- **A. ulnaris** unter dem M. pronator teres, parallel zum M. flexor carpi ulnaris
- **A. carotis communis** dextra

  Sinus caroticum mit Glomus Caroticum an der Teilung
- **A. carotis externa**
  1. vordere Äste:
  2. A. thyroidea superior
  3. A. lingualis
  4. A. facialis
  5. mediale bzw. hintere Äste:
  6. A. pharyngea ascendens
  7. A. occipitalis
  8. A. auricularis posterior
  9. Endäste:
  10. A. temporalis superficialis
  11. A. maxillaris
- **A. carotis interna** (4 Anteile):
  1. Pars cervicalis — ohne Äste
  2. Pars petrosa — im Os temporale
  3. Aa. caroticotympanicae
  4. Pars cavernosa → im Corpus cavernosum, Siphon caroticum
  5. A. hypophysialis inferior
  6. Pars cerebralis
  7. **A. ophthalmica**
  8. A. communicans posterior
  9. Endäste:
  10. **A. cerebri anterior**
  11. **A. cerebri media**
- A. carotis communis sinistra: analog zu — dextra
- A. subclavia sinistra: analog zu — dextra

5.2.2.4 Pars descendens aortae: Pars thoracicae aortae

(p=parietal, v=viszeral)

- Aa. intercostales posteriores (p)
- A. subcostales (p)
- Rr. bronchiales (v)
- Rr. oesophageales (v)
- Rr. mediastinales (v)
- Rr. pericardiaci (v)
- Aa. phrenicae superiores (v)

5.2.2.5 Pars descendens aortae: Pars abdominalis aortae

(mit * unpaare Äste der Aorta)

- A. phrenica inferior (p)
- Aa. lumbales (p)
- A. sacralis mediana (p)
- Truncus coeliacus * (v)
- A. gastrica sinistra (v)
- A. hepatica communis (v)
- A. splenica oder lienalis (v)
- A. mesenterica superior* (v)
- A. mesenterica inferior* (v)
- A. suprarenalis media (v)
- A. renalis (v)
- A. ovarica bzw. testicularis (v)

5.2.2.6 Aortengabel: Bifurcatio aortae

Ca. auf Höhe des 4. Lendenwirbelkörper, Teilung in A. iliaca communis

- **A. iliaca interna**: 2 Stammgefäße → parietal und viszeral:
  - parietale Äste
    - A. iliolumbalis
    - Aa. sacralis laterales
    - A. obturatoria (g Corona mortis, Anastomose mit A. epigastrica inferior)
    - A. glutea superior
    - A. glutea inferior (g A. comitans n. ischiadici)
  - viszerale Äste
    - A. umbilicalis
    - A. uterina
    - A. vesicalis inferior
    - A. vaginalis
    - A. rectalis media
    - A. pudenda interna
    - A. rectalis inferior
    - A. perinealis
    - Rr. labiales posteriores bzw. scrotales
    - A. urethralis
    - A. bulbi vestibuli bzw. bulbi penis
    - A. profunda clitoridis bzw. penis
    - A. dorsalis clitoridis bzw. penis
- **A. iliaca externa**
  Übergang in die **A. femoralis**
  Übergang in die **A. poplitea**
  - A. tibialis anterior
    - Endast: **A. dorsalis pedis**
  - **A. tibialis posterior**
    - A. fibularis

5.2.3 Venöses Gefäßsystem

Das venöse System kann man in das **Pulmonalvenensystem**, das **Hohlvenensystem** und das **Pfortadersystem** unterteilen. Es gibt immer ein **subkutanes (alleine verlaufendes)** und ein **subfasziales (die Arterien begleitendes)** Venennetz. **Perforansvenen** verbinden diese beiden Venennetze miteinander.

Die Hauptvenenstämme sind das **Hohlvenensystem** und das **Azygossystem**.

Im folgenden sind die Venen aufgezeigt, die NICHT parallel zu den Arterien verlaufen und somit auch NICHT gleich heißen.

Die wichtigsten Venen entnehmen Sie den Bildbeschriftungen.

5.2.3.1 V. cava superior:

- V. brachiocephalica dextra und sinistra
- V. jugularis interna
- V. subclavia

Der Venenwinkel befindet sich beim Zusammenfluss von V. jugularis interna und V. subclavia. Dort münden links der Ductus thoracicus und rechts der Ductus lymphaticus dexter.

5.2.3.2 V. cava inferior:

Vv. iliacae communes

5.2.3.3 Azygossystem:

- V. azygos (rechts)
- V. hemiazygos (links)

5.2.3.4 Venae columnae vertebralis:

- Plexus venosus vertebralis externus anterior
- Plexus venosus vertebralis externus posterior
- Plexus venosus vertebralis internus anterior
- Plexus venosus vertebralis internus posterior

Diese Venengeflechte sind über die Vv. basivertebrales miteinander verbunden.

5.2.3.5 Vv. jugulares:

- V. jugularis interna
- V. jugularis externa
- V. jugularis anterior

5.2.3.6 Sinus durae matris:

- Confluens sinuum
- Sinus transversus
- Sinus sigmoideus

- V. jugularis interna
- Sinus marginalis
- Sinus occipitalis
- Sinus cavernosus
- Sinus sagittalis superior
- Sinus sagittalis inferior
- Sinus rectus
- V. magna cerebri GALENI

5.2.3.7 Vv. superficiales membri superioris:

- Rete venosum dorsale manus
- V. cephalica
- V. basilica
- V. cephalica und V. basilica sind miteinander durch die V. mediana cubiti verbunden.

5.2.3.8 Vv. superficiales membri inferioris:

- V. saphena magna
- V. saphena accessoria
- Vv. profundae externae
- V. circumflexa ilium superficialis
- V. epigastrica superficialis
- V. saphena parva
- Rete venosum dorsale pedis
- Arcus venosum dorsalis pedis
- Rete venosum plantare
- Arcus venosum plantaris
- V. marginalis lateralis → in die V. saphena parva
- V. marginalis medialis → in die V. saphena magna

5.2.4 Körperkreislauf

Das Blut wird aus der linken Herzkammer ausgestoßen und gelangt durch eine **Taschenklappe** (**Aortenklappe**) über die **Aorta** in den Körperkreislauf. Aus der Aorta entspringen **Arterien**, die sich immer weiter verzweigen, ähnlich dem Geäst eines Baumes, um den gesamten Körper zu versorgen und dadurch an Durchmesser abnehmen, bis sie in haardünne Gefäße münden, den **Kapillaren**. Hier findet wieder ein **Gasaustausch** statt, diesmal allerdings spiegelbildlich zum Lungenkreislauf: **Sauerstoff wird an das Gewebe abgegeben, im Gegenzug wird Kohlendioxid (CO_2) aufgenommen und abtransportiert**.

Das nun sauerstoffarme (und CO_2-reiche) Blut gelangt in das Venensystem und fließt in den **Venen** zum Herz hin. Am Weg zum Herzen vereinigen sich immer mehr Venen, sodass die Gefäße an Durchmesser zunehmen, bis sie letztendlich in die **obere** oder **untere Hohlvene** (Vena cava superior bzw. inferior) münden. Diese münden wiederum in den rechten Vorhof.

Synopsis: Körperkreislauf

Linker Vorhof → Mitralklappe → linke Kammer → Aortenklappe → Aorta → Arterien → Arteriolen → Kapillaren → Venolen → Venen → V. cava inferior und superior → rechter Vorhof

5.2.5 Lungenkreislauf

Kreislauf

- Rechter Vorhof
- Segelklappe
- Rechte Herzkammer
- Taschenklappe
- Lungenarterie(n)
- Lungenkapillaren (CO_2-Abgabe, O_2-Aufnahme)
- Lungenvenen
- Linker Vorhof
- Segelklappe
- Linke Herzkammer
- Taschenklappe (Aortenklappe)
- Aorta
- Arterien
- Kapillaren (O_2-Abgabe, CO_2-Aufnahme)
- Venen
- Hohlvene
- Rechter Vorhof

Die obere und untere Hohlvene münden in den rechten Vorhof des Herzens und liefern sauerstoffarmes Blut aus dem Körper an. Von hier wird das Blut durch eine **Segelklappe** in die rechte Herzkammer gepumpt, um dann durch eine **Taschenklappe** in die **Lungenarterie** zu gelangen. In der Lunge verästeln sich die Lungenarterien zu haardünnen Gefäßen, den **Kapillaren**. Diese umspannen die Lungenbläschen. Es findet ein **Gasaustausch** statt: Sauerstoff wird aufgenommen und Kohlendioxid abgegeben. Das jetzt mit Sauerstoff angereicherte Blut wird über die **Lungenvenen** in den linken Vorhof geleitet, der wiederum das Blut in die linke Herzkammer pumpt.

Synopsis: Lungenkreislauf

Rechter Vorhof → Trikuspidalklappe → rechte Kammer → Pulmonalklappe → Truncus pulmonalis → Aa. pulmonales dextra und sinistra → Kapillaren → Vv. pulmonales → linker Vorhof

5.2.6 Sonderfall: Shunt

Dialyseshunt

- Künstliche Verbindung Arterie – Vene
- Dialyse
- **Verletzlich**
- Nicht stauen!

Gefäßshunt

verletzlich

Ein Gefäß-**Shunt** ist eine Kurzschlussverbindung mit Flüssigkeitsübertritt zwischen getrennten Gefäßen. Er zwischen einer Arterie und einer Vene wird bei **Dialyse-Patienten** oft künstlich (chirurgisch) angelegt um bei der Dialyse einen hohen Durchfluss zu erreichen (Dialyse-Shunt).[1] Ein derartiger Dialyse-Shunt ist **verletzlich**, daher darf an einem Arm mit Shunt das Blut **nicht gestaut** werden; das betrifft insbesonders die **Blutdruckmessung** (**Nicht-invasive Messung des Blutdrucks**).

Warnung:

Ein Gefäßshunt darf nicht gestaut oder anderweitig gefährdet werden!

5.2.7 Besondere Gefäßsysteme

Neben dem großen und kleinen Kreislauf existieren weitere Gefäßsysteme mit spezialisierten Aufgaben. Hierzu zählen insbesondere der **Pfortaderkreislauf** und das **Lymphgefäßsystem**.

[1] Dadurch dass durch die Vene umgeleitetes, arterielles, Blut mit höherem Druck fließt, verdickt sich die Vene und man kann sie mit dickeren Kanülen punktieren.

5.2.7.1 Pfortaderkreislauf

Der **Pfortaderkreislauf** dient dem Transport des venösen Blutes aus den unpaaren Bauchorganen, aus denen Nährstoffe aufgenommen wurden, zur Leber. Dadurch gelangen die Nährstoffe, aber auch Medikamente, Toxine und Stoffwechselprodukte zunächst zur Leber, bevor sie in den Körperkreislauf übertreten (**First-Pass-Effekt**).

Der Blutfluss erfolgt über:

Arterien der Bauchorgane → Kapillaren der Bauchorgane (Nährstoffaufnahme) → **V. portae hepatis** (**Pfortader**) → Lebersinusoide → **Vv. hepaticae** → **V. cava inferior**

Die Leber erhält dadurch sowohl sauerstoffreiches Blut über die **A. hepatica propria** als auch nährstoffreiches venöses Blut über die **Pfortader**.

5.2.7.2 Lymphgefäßsystem

Das **Lymphgefäßsystem** dient der Rückführung von Gewebsflüssigkeit in den venösen Kreislauf und ist ein wesentlicher Bestandteil des Immunsystems. Zusätzlich übernimmt es den Transport von Fetten aus dem Darm.

Der Transport erfolgt über:

Extrazellularraum → Lymphkapillaren → Lymphgefäße mit eingeschalteten Lymphknoten → **Ductus thoracicus** bzw. **Ductus lymphaticus dexter** → Venenwinkel → **V. cava superior**

Etwa 2–4 l Flüssigkeit werden täglich über das Lymphsystem aus dem Interstitium in den Blutkreislauf zurückgeführt. Ein Ausfall oder eine Behinderung des Lymphabflusses führt zur Entstehung eines **Lymphödems**.

5.3 Blut

v4.0.0-alpha.414



Fig. 86: © Crystal (Crystl) from Bloomington, USA (http://www.flickr.com/people/crystalflickr/) ℓ CC-BY

5.3.1 Allgemeines

Blut ist einer der drei Kernbestandteile des Kreislaufs. Die zellulären Bestandteile — trotz der unterschiedlichen Aufgaben — entstammen im Erwachsenenalter alle dem **Knochenmark**. (fetal blutbildende Organe auch Milz, Leber)

Blut ist das wichtigste Medium unseres Körpers. Es dient als Transportsystem für Atemgase (O_2, CO_2), für Nährstoffe und Vitamine die über den Verdauungstrakt aufgenommen werden, für Stoffwechselzwischen- und Endprodukte, für Hormone die aus den verschiedensten Drüsen des Körpers kommen und für Wärme.

Ein Erwachsener hat zwischen 4 und 6 Liter Blut.

Das Blut besteht aus folgenden Untereinheiten:

- **Plasma**: Das Plasma des menschlichen Körpers enthält pro Liter 900-910 g Wasser, 65-80 g Eiweiß (Albumin, α_1-, α_2-, ß-, γ-Globuline) und 20 kleinmolekulare Substanzen. Außerdem findet man Fette, Kohlenhydrate und Aminosäuren. **Plasma**
- **Erythrozyten** (rote Blutkörperchen): dienen dem Atemgastransport **Erythrozyten**
- **Leukozyten** (weiße Blutkörperchen): dienen der spezifischen und unspezifischen Immunabwehr. Von der Leukozyten im menschlichen Blut sind 63 % Granulozyten (60 % Neutrophile, 3 % Eosinophile, 1 % Basophile), 7 % Monozyten bzw. Makrophagen und 30 % Lymphozyten (23 % T-Zellen, 5 % B-Zellen, 2 % Null-Zellen). **Leukozyten**
- **Thrombozyten** (Blutplättchen): dienen der Blutstillung **Thrombozyten**

Man kann jedoch, basierend auf den Bildungsort der Blutzellen, drei Phasen während der Entwicklung feststellen:

- **Megaloblastische Periode**: 2 Wochen nach der Befruchtung, Bildung der Blutzellen im exraembryonalen Mesoderm, der Dottersackwand und dem embryonalen Bauchstiel.
- **Hepatolienale Periode**: ab der 6. bis 7. Embryonalwoche, Bildung der Blutzellen in Leber, Milz und Lymphknoten.
- **Medulläre Periode**: ab dem 5. Fetalmonat, Bildung der Blutzellen im Knochenmark.

Zwei Begriffe müssen zum besseren Verständnis von Antigen-Antikörper-Reaktionen zunächst noch erläutert werden:

- **Antigen**: Definitionsgemäß sind Antigene Stoffe, die in einem fremden Organismus eine Immunreaktion auslösen können. Sie führen unter anderem zur Bildung von Antikörpern, die spezifisch gegen Strukturen dieser Moleküle gerichtet sind und mit diesen reagieren können. Antigen
- **Antikörper**: Antikörper (Immunglobuline, Ig) sind Proteine, die von Plasmazellen produziert und sezerniert werden. Sie sind gegen Bestandteile eines Antigens gerichtet und besitzen die Fähigkeit an dieses zu binden. Antikörper

5.3.2 Zusammensetzung

Synopsis: Blut-Bestandteile

- Feste Bestandteile (Zellen)
- Rote Blutkörperchen (Erythrozyten)
  - O_2-Transport
  - Farbstoff Hämoglobin (O_2-Transport)
  - Blutgruppenmerkmale
- Weiße Blutörperchen (Leukozyten)
  - Abwehr-/Immunsystem, Entzündungszellen
- Blutplättchen (Thrombozyten)
  - Zelluläre Blutstillung
  - Wundverschluss
- Flüssige Bestandteile (Plasma)
- 10 % Proteine, Enzyme, Hormone, Elektrolyte, Glukose, Fette
- 90 % Wasser
- Aufgaben:
  - Nährstofftransport

- Wärmeverteilung
- Proteine und Enzyme für **Blutgerinnung** (Serum)
- Pufferung des pH-Wertes

Die gesamte Blutmenge des menschlichen Körpers wird mit **7-8 %** des gesamten Körpergewichts beziffert. Damit beträgt das gesamte Blutvolumen eines Durchschnitts-Menschen mit 70 kg ungefähr 5-6 l. Ungefähr 80 % befinden sich davon im Körperkreislauf, 20 % im Lungenkreislauf. Das Blut kann man in **zelluläre** und **flüssige** Bestandteile unterteilen.

Das Blut hat vielfältige Aufgaben:

- **Gastransport**: Das Blut transportiert **Sauerstoff** zu den Zellen und **Kohlendioxid** von den Zellen weg (**Sauerstofftransport**).
- **Stofftransport**: Weiters transportiert das Blut die über den Darm aufgenommenen oder im Körper gespeicherten **Nährstoffe** zu den entsprechenden Verbrauchern (Zellen) oder Weiterverarbeitungsstellen und sorgt für den Abtransport von **Abfallprodukten** aus den Zellen zu Leber und Niere. Außerdem werden über das Blut Signal- bzw. **Botenstoffe** (**Hormone**) transportiert.
- **Immunsystem**: Das Blut spielt eine wichtige Rolle im Rahmen des Immun(abwehr)systems: Weiße Blutkörperchen und bestimmte, im Blut gelöste, Stoffe sind ein wichtiger Bestandteil des Immunsystems (**Immunsystem**). Durch das Blut gelangen die weißen Blutkörperchen und die gelösten Stoffe an den Ort von Infektionen.
- **Regulation der Körpertemperatur** gemeinsam mit den Blutgefäßen: Bei Kälte werden die Blutgefäße in den Extremitäten enger gestellt — weniger Wärme geht nach außen verloren, das Blut und dementsprechend die Wärme wird “zentralisiert”. Andersrum funktioniert es bei großer Hitze: Über eine Weitstellung der Gefäße versucht der Körper soviel Hitze wie möglich loszuwerden.
- **Säure-Basen-Haushalt**: Mittels eines **Puffersystems** (bikarbonatpuffer) hilft das Blut bei der Aufrechterhaltung eines ausgeglichenen pH-Werts im Körper.
- **Blutgerinnung**: (Blutplättchen, Gerinnungsfaktoren des Blutplasma)

Gastransport

Sauerstofftransport

Kohlendioxid-Abtransport

Stofftransport

Nährstoffe

Abfallprodukte

Hormone

Immunsystem

Regulation der Körpertemperatur

Säure-Basen-Haushalt

Blutgerinnung

5.3.2.1 Zelluläre Bestandteile

Die Blutbildung wird durch **Erythropoetin** (aus der Niere) gesteuert. Junge Erythrozyten (Retikulozyten) beispielsweise betragen ca. 1 % der Gesamtzahl an Erythrozyten.

Es gibt folgende Blutzellen:

- **Erythrozyten (rote Blutkörperchen)**: besitzen keinen Zellkern, Lebensdauer ca. 120 Tage (160 Mio/min gebildet), Abbau in Milz und Leber (Abbauprodukt = Bilirubin = Gallenfarbstoff), Hämoglobin ist der Hauptbestandteil (Mann 160 g/l, Frau 140 g/l), bindet Sauerstoff reversibel, Mann 5,3 Mio / µl, Frau 4,6 Mio / µl. Sie tragen die **Blutgruppenmerkmale** (z. B. A, B bzw. 0) und die Rhesusfaktoren.
- **Leukozyten (weiße Blutkörperchen)**: 4000—8000 / µl, Wirken außerhalb des Blutgefäßsystems, Blut nur als Transportmedium.
  - Granulozyten: unspezifische Immunabwehr
    - neutrophile Granulozyten: ersten am Entzündungsort, beinhalten lysosomatische Enzyme, 60—70 %

    - eosinophile Granulozyten: bei allergischen Reaktionen, beinhalten v.a. Histamine, 2—3 %
    - basophile Granulozyten: hauptsächlich bei Parasiten, beinhalten Histamine und Heparin, 0,5—1 %
  - Lymphozyten: spezifische Immunabwehr, 20—30 %
    - T-Lymphozyten
    - B-Lymphozyten
    - T-Helferzellen
  - Monozyten und Makrophagen: unspezifische und spezifische Immunabwehr, 4-5 %
- **Thrombozyten (Blutplättchen)**: Lebensdauer ca. 5 bis 10 Tage

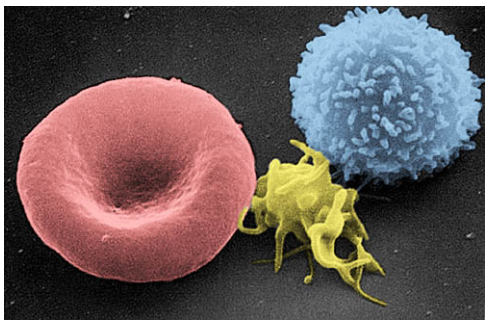


Fig. 87: Erythrozyt (rot), Thrombozyt (gelb) und Leukozyt (blau) im Rasterelektronenmikroskop (eingefärbt)
© US National Cancer Institute ℓ PD

Der **Hämatokrit** spiegelt den prozentualen Anteil der Blutzellen am Gesamtblutvolumen wider (ca. 45 %, Mann 47 %, Frau 43 %).

5.3.2.2 Flüssige Bestandteile: Blutplasma

Die **flüssigen Bestandteile** des Blutes, das **Plasma** besteht zum größten Teil (ca. 90 %) aus **Wasser**. Der restliche Anteil (ca. 10 %) besteht aus gelösten Stoffen wie z. B. **Proteine**, **Enzyme**, **Hormone**, **Elektrolyte**, **Glukose** und **Fette**, konkret:

- **Proteine 70 %**:
  - Albumine: Zuständig für den Transport von Ca^{++}-Ionen, Fettsäuren, Bilirubin, Gallensäuren, Hormonen und Vitaminen. Die Höhe der Albumine bestimmt maßgeblich den kolloidosmotischen Druck im Blut.
  - a1-, a2-, b-Globuline: Transport von freiem Hämoglobin, Eisen, Vitamin B_{12}, Nebennierenrinden-Hormonen, Chylomikronen, Chylomikronenreste (VLDL, LDL, HDL)
  - g-Globuline: Immunglobuline = Antikörper des Immunsystems, gebildet von Plasmazellen.
    - Immunglobulin A (IgA): Abwehrvorgänge an Schleimhäuten
    - Immunglobulin D (IgD): Oberflächenrezeptor für B-Lymphozyten
    - Immunglobulin E (IgE): v.a. allergische Reaktionen, parasitäre Infektionen
    - Immunglobulin → (IgG): wichtigsten Antikörper, 75 % der Immunglobuline
    - Immunglobulin M (IgM): bei Antigenkontakt
- **niedermolekulare Stoffe** (z.B. Nahrungsstoffe, Stoffwechselprodukte, Vitamine, Spurenelemente, Hormone, Zellstoffwechselprodukte, Ausscheidungsprodukte, Enzyme, Fette) 20 %

- **Elektrolyte** 10 %: Gesamt-Osmotischer Druck im Plasma ca. 290 mosmol / L

Die **Osmolarität** bezeichnet Konzentration aller osmotisch wirksamen Teilchen pro Volumseinheit (vgl. **Osmose und Diffusion**). Normalerweise sollte die Osmolarität intrazellulär gleich sein wie extrazellulär (isoton). Infusionslösungen sollten ebenfals isoton sein, d. h. die gleiche Osmolarität besitzen wie das Plasma. Wenn man hypertone Lösungen einsetzt (höherer osmotischer Druck), wird Wasser den Zellen entzogen, es kommt zu einer Zellschrumpfung. Wenn man hypotone Lösungen einsetzt (niedriger Osmotischer Druck), wird Wasser in die Zellen aufgenommen, es kommt zum Platzen von Zellen.

Die wesentliche Aufgabe des Plasmas ist der **Transport** von Nährstoffen an ihren Zielort im Körper. Es enthält weiters die Bestandteile für die plasmatische Blutgerinnung und das Immunsystem (Antikörper, Immunglobuline). Durch die Elektrolyte ist es am Wasserhaushalt beteiligt und sorgt mit Puffersubstanzen für einen ausgeglichenen pH-Wert im menschlichen Körper. Schlußendlich sorgt es auch für die Wärmeverteilung im Körper.

5.3.3 Blutstillung, Blutgerinnung

Siehe Gerinnung-Physiologie

5.3.4 Sauerstofftransport

Sauerstofftransport

- Rote Blutkörperchen (Erythrozyten) und
- Hämoglobin

Durch das Kreislaufsystem wird sauerstoff- und nährstoffreiches Blut gepumpt. Es nimmt Sauerstoff in der Lunge auf, bringt ihn zu den Zellen und nimmt auf dem Rückweg das abzuatmende **Kohlendioxid** auf, welches zur Lunge transportiert wird. Ausschlaggebend für die Sauerstoffversorgung ist der **Sauerstoffgehalt** des Blutes. Dieser wird wesentlich durch den Gasaustausch, aber auch durch die Aufnahmekapazität des Blutes bestimmt.

Sauerstoff wird im Blut überwiegend **im gebundenen Zustand** transportiert, nur ein sehr **geringer** Teil ist physikalisch **gelöst**. Gebunden wird der Sauerstoff dabei an den eisenhaltigen Blutfarbstoff **Hämoglobin** in den Erythrozyten, vgl. **Sauerstoffgehalt des Blutes**. Je nach Bindungszustand mit Sauerstoff unterscheidet man **sauerstoffreiches** und **hellrotes Oxyhämoglobin** und **sauerstoffarmes**, **dunkelrotes**, **Desoxyhämoglobin**. Hämoglobin besteht aus einem (zweiwertigen) eisenhaltigen Ring (Fe^{2+}), dem sauerstoffbindenden Häm und dem Globin als Proteinanteil. **Dyshämoglobine** sind veränderte Hämoglobine, bei denen die Bindungsstelle für Sauerstoff am zentralen Eisenatom blockiert ist und die damit nicht oxygenierbar sind. Beim **Methämoglobin** (MetHb) ist beispielsweise das Eisenion zu **dreiwertigem** Eisen oxidiert, entsteht das Methämoglobin. Geht das Hämoglobin eine Bindung mit Kohlenmonoxid anstatt von Sauerstoff ein (Kohlenmonoxid hat eine höhere Bindungsaffinität als Sauerstoff zum Hämoglobin), kommt es zur Bildung von Carboxyhämoglobin, welches klassischerweise zu einer hellroten Färbung führt.

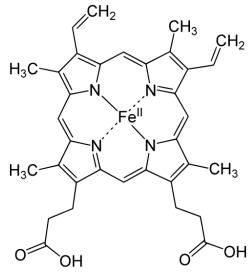


Fig. 88: Strukturformel von Hämoglobin

Neben den Dyshämoglobinen können auch strukturelle oder quantitative Veränderungen

des Hämoglobin Krankheitswert haben:

- Thalassämien: Quantitative Störung der Hämoglobinketten-Synthese (verminderte oder fehlende Produktion).
- Strukturveränderungen des Hämoglobins (Hämoglobinopathien im engeren Sinn): Qualitative Störung durch Punktmutationen → veränderte Hämoglobinstruktur, Z. B. Sichelzellanämie

Wieviel Sauerstoff das Blut aufnehmen kann, hängt vor allem von der Anzahl der roten Blutkörperchen (**Erythrozyten**) bzw. der Konzentration des Hämoglobins ab. Im arteriellen Blut sind pro Liter ca 0,2 L Sauerstoff enthalten. Im Normalfall werden davon nur ca. 25 % vom Körper aufgenommen, der Rest gelangt ungenutzt in das venöse System zurück.

Siehe auch:

- **Sauerstoffgehalt des Blutes**
- **Das Sauerstoffangebot DO_2, die Sauerstoffausschöpfung $\dot{V}O_2$ und der Sauerstoffbedarf**
- **Die Sauerstoffbindungskurve**

5.3.5 Blutgruppenmerkmale

Die Erythrozyten weisen eine große Anzahl an Membranbestandteilen auf (Blutgruppenantigene). Beim Menschen sind mehr als 100 solcher Antigene bekannt, jedoch hat vor allem das AB0- und das Rhesussystem klinische Bedeutung.

Innerhalb des **AB0-System** werden 4 Gruppen unterschieden:

- Erythrozyten mit dem Antigen A (Blutgruppe A): 44 %
- Erythrozyten mit dem Antigen B (Blutgruppe B): 10 %
- Erythrozyten mit dem Antigen A und dem Antigen B (Blutgruppe AB): 4 %
- Erythrozyten mit keinem der beiden Antigene (Blutgruppe 0): 42 %

Lebensbedrohliche Reaktion bei Bluttransfusion von falscher Blutgruppe (hämolytische Reaktion).

Beim **Rhesussystem** bestehen nur zwei Gruppen - positiv oder negativ. In Mitteleuropa sind 85 % Rhesus positiv und 15 % Rhesus-negativ.

Lebensbedrohliche Reaktion bei Bluttransfusion von Rh-positivem-Blut an einen Rh-negativen-Patienten (Hämagglutination) bzw. ab der zweiten Schwangerschaft einer Rh-negativen Mutter mit einem Rh-positivem Kind (Hämolyse).

5.3.6 Blutprodukte

Blutprodukte

- Erythrozytenkonzentrate
- Thrombozytenkonzentrate
- Problem: Antikörper

Zu medizinischen Zwecken können Blutbestandteile durch Blutprodukte ersetzt werden. Die wichtigsten Produkte sind:

- **Erythrozytenkonzentrate** (“Ery-Konzentrate”, “Blutkonserven”) sind Blutprodukte, welche (fast) ausschließlich Erythrozyten enthalten und werden bei schwerwiegenden

Anämien, z. B. bei starken Blutungen, eingesetzt.
- **Thrombozytenkonzentrate** sind Blutprodukte, welche fast ausschließlich Thrombozyten beinhalten.

Manche Menschen bilden Antikörper gegen bestimmte Fremdblutbestandteile, sodass sie spezielle, taugliche, Blutprodukte benötigen. Die Organisation von derartigen Produkten kann aufwendig und zeitkritisch sein, da u.U. die benötigten Einheiten nur in speziellen Zentren im geringen Umfang vorrätig sind.

5.3.7 Immunsystem

Das **Immunsystem** (Abwehrsystem) schützt den Körper vor Infektionskrankheiten und ist eine Vitalfunktion 2. Ordnung. Eine besonders bedeutende Rolle spielen die **Leukozyten** (Weiße Blutkörperchen, **Zelluläre Bestandteile**). Sie ermöglichen das Abtötung und den Abbau von Krankheitserregern im Körper. Bestimmte Arten von Leukozyten können **Antikörper** (**Immunglobuline**) produzieren, das sind Proteine, welche an die Oberfläche von anderen Stoffen (z. B. Bakterien) binden können und damit die Erkennung und Abwehr eben dieser Stoffe unterstützen. Antikörper kommen außerdem bei **Schutzimpfungen** zum Einsatz. Weitere, im Blut gelöste Stoffe[1], ergänzen die Funktion der Antikörper. Fieber kann die Immunabwehr unterstützen.

Das Blut stellt ein Transportvehikel für das Immunsystem dar, jedoch können speziell Immunzellen vom Blut in das Gewebe wechseln und dort aktiv werden. Der Schauplatz einer Immunreaktion befindet sich somit zumeist außerhalb des Blutes.

Das Immunsystem besteht aus den **Abwehrzellen (Leukozyten), löslichen Proteinen (Antikörper usw.) und lymphatischen Organen**. Man kann eine spezifische und eine unspezifische Immunabwehr unterscheiden.

- **unspezifische Immunabwehr**: angeboren, erste Abwehrmaßnahmen
  - zelluläre Bestandteile: neutrophile Granulozyten, Monozyten, Makrophagen, natürliche Killer-Zellen (NK-Zellen, unspezifische Zellzerstörung)
  - humorale Bestandteile: Zytokine, Komplementsystem, Lysozym
  - typische Entzündungszeichen: Rötung, Schwellung, Erwärmung, Schmerz, Funktionseinschränkung
  - Eiter: Zelltrümmer, tote Bakterien, abgestorbene Granulozyten
  - NK-Zellen: unspezifische Abwehr von Krankheitserregern und Tumorzellen
  - Komplementsystem: dient der Zerstörung von Bakterien.
- **spezifische Immunabwehr**: erworben, Antikörper
  - zelluläre Bestandteile: T-Helferzellen, T-Suppressorzellen, zytotoxische T-Zellen (spezifische Zellzerstörung), B-Lymphozyten, Gedächtniszellen
  - humorale Bestandteile (Antikörper):
    - IgA: v.a. in Schleimhäuten.
    - IgD: in der B-Zelloberfläche verankert, in geringen Mengen frei in Blut und Lymphe.
    - IgE: in der Zellmembran von Mastzellen verankert, Allergie!
    - IgG: im Blut, plazentagängig, zuständig für die Sekundärantwort.
    - IgM: in der B-Zelloberfläche verankert, zuständig für die Primäranwort.

MHC-Klasse I: Rezeptor auf allen Körperzellen

[1] Komplementsystem

MHC-Klasse II: Rezeptor nur auf spezifischen antigenpräsentierenden Zellen

T-Supressorzellen beenden die Immunantwort

5.3.8 Lymphatische Organe

Bei den lymphatischen Organen kann man zwei Gruppen unterscheiden:

- **primäre lymphatische Organe**: dienen der Bildung, Entwicklung und Reifung von Immunzellen - Thymus (T-Lymphozyten), Knochenmark (B-Lymphozyten)
- **sekundäre lymphatische Organe**: Immunzellen wandern ein - Milz, Lymphknoten, lymphatisches Gewebe der Schleimhäute (z. B. Peyer-Plaques des Ileum, Tonsillen)

Lymphozyten

Die **Lymphozyten** befinden sich zu 98 % in den lymphatischen Organen und im Bindegewebe. Nur ca 2 % sind im Blut zu finden.

Thymus

Der **Thymus** ist hauptsächlich zuständig für die T-Lymphozyten-Prägung während der Embryonalzeit zuständig. Hier lernen die Lymphozyten zwischen körpereigen und körperfremd zu unterscheiden. Thymopoetin fördert die differenzierung der verschiedenen T-Lymphozyten, die zur Prägung, Reifung und Differenzierung dann in sekundär lymphatische Organe auswandern. Die Reifung der B-Lymphozyten findet im Knochenmark statt.

Milz

Die **Milz** (**Lien**, **Splen**) ist ca. 12 cm groß (“faustgroß”),150 bis 200 g schwer, oval geformt und und liegt unter dem Zwerchfell im linken Oberbauch, verdeckt von den Rippen. In ihrem Querschnitt kann man eine rote (80 %) von einer weißen Pulpa unterscheiden. Ihre Vene mündet in die Pfortader. Das Milzparenchym ist von einer festen **Bindegewebskapsel** umhüllt und durch Septen unterteilt. Sie ist verantwortlich für den **Abbau von alten Erythrozyten** (sog. Blutmauser), weiters erfüllt sie zahlreiche Aufgaben im Rahmen der Infektabwehr. Bis zum sechsten Lebensjahr ist sie außerdem an der Blutbildung beteiligt. Damit sie ihre Aufgaben erfüllen kann, ist sie **sehr gut durchblutet**!

Kapsel

5.4 Wasser- & Elektrolyte

v4.0.0-alpha.414

> **Siehe auch:**
>
> - Krankheitsbilder-Wasser-Saeure-Basenhaushalt (`Krankheitsbilder-Wasser-Saeure-Basenhaushalt`)

5.4.1 Verteilungsräume

Das Gesamtkörperwasser ist abhängig von Alter, Geschlecht und Körperbau:

- Neugeborene 70-80 %
- Männer 55 %, Frauen 45 %; Aufteilung:
  - Extrazellulärflüssigkeit 45 %, Intrazellulärflüssigkeit 55 % des Gesamtkörperwassers

> "Je mehr Fett, desto weniger Wasser, je älter desto trockener."

Der Intrazellularraum (IZR) wird vom Extrazellularraum (EZR) durch die Zellmembran getrennt, der Zwischengewebsraum vom Gefäßraum durch die Blutgefäßwand.

Extrazellulärflüssigkeit

- Plasmavolumen
  - Flüssigkeit innerhalb des Gefäßsystems, außerhalb der Blutzellen
  - 5 % des Körpergewichts, 30—35 ml / kg KG
- Interstitielle Flüssigkeit
  - Flüssigkeit außerhalb der Zellen und der Blutgefäße
  - 15 % des Körpergewichts, 120-165 ml / kg KG

Blutvolumen

- Gesamtblutvolumen ca 7,5 % des Körpergewichts (gilt für Erwachsene)
  - 69 ml / kg KG Männer, 65 ml / kg KG Frauen
  - Gleichgewicht zwischen Interstitium und Plasmavolumen
  - Flüssigkeit im Gefäßsystem abhängig vom onkotischen (kolloidosmotischen) Druck durch Plasmaproteine

Verteilungsräume

- IntraZellularRaum (IZR), 40 % KG
- ExtraZellularRaum (EZR), 20 % KG
  - Zwischengewebsraum, ~16 %
  - Gefäßraum ~4 %
- Begrenzungen:
  - IZR – EZR: Zellmembran
  - Zwischengewebsraum – Gefäßraum: Blutgefäßwand

5.4.2 Atome, Ionen und Elektrolyte

Atome sind die kleinsten Grundbestandteile von Materie. **Ionen** sind Atome die **elektrisch geladen** sind, sie sind gut in Wasser löslich. Die wichtigsten Ionen im Körper sind Natrium (Na^+), Kalium (K^+), Kalzium (Ca^{++}) und Chlorid (Cl^-). Wenn die Ionen in Wasser gelöst sind, heißen sie **Elektrolyte**[1]. Man unterscheidet dabei zwischen positiv geladenen Teilchen, sog. **Kationen** (z. B. Kalium (K^+), Natrium (Na^+), Magnesium (Mg^+), Kalzium (Ca^{++}), …), und negativ geladenen Teilchen, den **Anionen** (z. B. Chlorid (Cl^-)).

Diese Ionen sind unterschiedlich verteilt: **Natrium** ist das Hauptkation des Extrazellulärraums, **Kalium** und **Magnesium** des Intrazellulärraums. Spezielle Transportsysteme sorgen dafür, dass diese Ionen derartig verteilt werden. Durch die unterschiedliche Verteilung von unterschiedlich geladenen Elektrolyten im Intra- und Extrazellulärraum kann es zur Bildung einer **elektrischen Spannung** zwischen dem Zellinneren und der Umgebung kommen.

Synopsis

- Im Wasser gelöste, elektrisch geladene Teilchen, wie z. B. Natrium, Kalium und Chlorid, heißen **Elektrolyte**. Sie sind negativ oder positiv geladen, im Körper unterschiedlich verteilt und können dadurch eine elektrische Spannung ausbilden.

5.4.2.1 Funktion der Elektrolyte

Die Elektrolyte haben **zwei** wesentliche Funktionen: Einerseits haben sie aufgrund der **Osmose** großen Einfluss auf die **Flüssigkeitsverteilung** im Körper, andererseits haben sie durch ihre elektrische Ladung eine entsprechende **elektrische Funktion**. Durch die elektrische Ionenladung und die unterschiedliche Verteilung von positiv und negativ geladenen Teilchen ist liegt an jeder Zellmembran eine **Spannung** an, d. h. jede Körperzelle ist gegenüber ihrer Umgebung “geladen”[2]. Dies ist besonders für die Erregungsleitung im Herzen, für die Nerven und den Muskel wichtig.

Funktionen der Elektrolyte

- **Verschiebung von Wasser** zwischen den einzelnen Räumen (durch Osmose und Diffusion)
- **Elektrische Funktion** durch Ionenladung. Besonders wichtig für
  - Herz (Erregungsleitung)
  - Nerven
  - Muskel

5.4.2.2 Osmose und Diffusion

Unter **Osmose** versteht man den Fluss von Molekülen durch eine **halbdurchlässige Membran**. Im menschlichen Körper spielt die Osmose eine wesentliche Rolle in der Flüssigkeitsverteilung.

Geladene Teilchen können die Zellmembran nicht selbstständig durchdringen, Wasser dagegen schon. Man nennt die Zellmembran daher eine **semipermeable (halbdurchlässige) Membran**. Die Natur möchte, dass in einer Flüssigkeit überall **die gleiche Konzentration geladener Teilchen** herrscht. Da die Zellmembran (und teilweise auch die Blutgefäßwand) nur das Wasser durchlässt, nicht jedoch die geladenen Teilchen, kann dies nur erreicht werden, indem Wasser vom Raum der niedrigeren Konzentration in den mit einer höheren Konzentration übertritt. Das Konzentrationsgefälle begründet somit den **osmotischen Druck**. Man kann auch sagen:

[1] Elektrolyte sind geladene Teilchen, die bei Aufspaltung von Säuren, Laugen oder deren Salzen in wässriger Lösung entstehen.

[2] Würde man winzig kleine Elektroden in eine Zelle und in ihre Umgebung stechen, wäre innen der Minuspol und außen der Pluspol.

“Das Wasser folgt dem Konzentrationsgefälle.”

Osmolarität

Die **Osmolarität** bezeichnet Konzentration aller osmotisch wirksamen Teilchen pro Volumseinheit, sie gibt also das Verhältnis des Wassers zu den darin gelösten Teilchen an, d. h. sie ist ein Maß für die Anzahl von Teilchen in einem Lösungsmittel **pro Volumseinheit** (Liter). An der Osmolarität entscheidet sich, ob eine Infusionslösung **iso-**, **hypo-** oder **hyperton** ist. Sie beträgt im Blut **290—300 mosmol / L**. Die **Osmolalität** (mit “l”) ist keine betrunkene Osmolarität, sondern gibt die Konzentration osmotisch wirksamer Teilchen in einer Lösung **pro Masseeinheit** (kg) H_2O an. Das osmotisches Gleichgewicht ist durch Na- und K-Ionen konstant.

Osmolalität

Der **kolloidosmotische Druck** (onkotischer Durck) wird durch große Mokeküle (**Makromoleküle**) hervorgerufen, welche die Kapillarwand nicht passieren können. Somit agiert die Kapillarwand als semipermeable Membran, welche die Makromoleküle nicht passieren können, Wasser und darin gelöste Elektrolyte jedoch schon. Der kolloidosmotische Druck beträgt im Plasma 25—28 mm Hg, hauptverantwortlich ist das körpereigene Eiweiß **Albumin**. Dieser wird bei speziellen “kolloidalen” Infusionslösungen ausgenützt, bei welchen die Moleküle aufgrund Ihrer Größe und Ladung die Blutgefäße **normalerweise** nicht verlassen können und folglich Wasser vom Zwischengewebsraum in den Blutgefäßraum “ziehen”. Typische Kolloide sind z.B. das körpereigene Albumin, oder synthetische Kolloide wie die **Hydroxyethylstärke** (**HAES**) oder **Gelatine**.

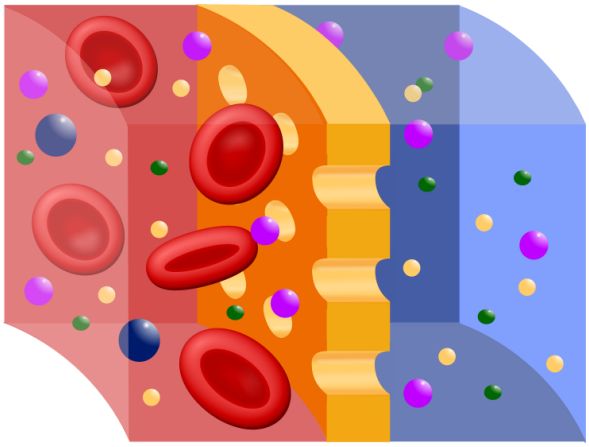


Fig. 89: Gefäßraum und Zwischengewebsraum, getrennt durch die Blutgefäßwand. Während kleine Moleküle (Elektrolyte wie Natrium, Kalium etc.), und mit ihnen das Wasser, in dem sie gelöst sind, weitgehend frei durch die Blutgefäßwand diffundieren können, werden Makromoleküle (z.B. Albumin) zurückgehalten und üben einen kolloidosmotischen Druck aus, welches Wasser in das Gefäß zieht. [© WMC/pidalka44, ℓ Public domain]

,

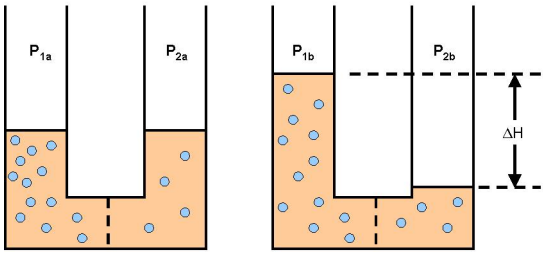


Fig. 90: Osmose und Diffusion: Osmotisch wirksame Teilchen bauen einen Druck (Sog) auf, welcher Wasser durch eine semipermeable Membran anzieht.
[© WMC (Sander van der Molen), ℓ Public domain]

5.4.2.3 Verteilung der Elektrolyte

Die Steuerung der richtigen Verteilung der Elektrolyte zwischen den Verteilungsräumen ist recht kompliziert[3]. Eine falsche Verteilung der Elektrolyte kann schlimme Folgen haben (z. B. Herzrhythmusstörungen). Zu solchen Verteilungsstörungen kann es z. B. nach einer Blutwäsche (Dialyse) oder bei Vergiftungen kommen.

Fazit

- Die richtige Verteilung der Elektrolyte im Körper ist lebenswichtig. Elektrolytstörungen können lebensgefährlich sein.

5.4.3 Ausscheidung und Flüssigkeitsverlust

Die Regulation des Wasserhaushalts erfolgt durch ein fein abgestimmtes Zusammenspiel verschiedener Hormone und Rezeptoren. Eine zentrale Rolle spielt das **antidiuretische Hormon** (**ADH**), das in den Nieren die Rückresorption von Wasser fördert und damit die Osmolarität des Plasmas konstant hält. Bei Verminderung des ADH kann es zu einer Polyurie mit Serum-Natriumanstieg kommen (Diabetes insipidus). Einen Diabetes insipidus centralis (Diabetes insipidus neurohormonalis) kann man häufig intraoperativ bei neurochirurgischen Eingriffen beobachten. Auch **Aldosteron** trägt wesentlich zur Steuerung bei, insbesondere bei **Hypovolämie** und beim Verlust extrazellulärer Flüssigkeit. Es bewirkt die Rückresorption von Natrium in den Nierentubuli und führt damit indirekt auch zur Rückresorption von Wasser.

ADH

Aldosteron

Die Steuerung dieser Mechanismen erfolgt über **Osmorezeptoren**, die Veränderungen der Plasmaosmolarität registrieren, sowie über **Volumen- und Barorezeptoren**, die Druck- und Füllungsänderungen im Gefäßsystem wahrnehmen. So wird gewährleistet, dass der Körper auf Schwankungen sowohl im Wasser- als auch im Elektrolythaushalt reagieren kann. Für eine ausgeglichene Flüssigkeitsbilanz benötigt der Mensch im Durchschnitt **25–40 mL Flüssigkeit pro Kilogramm Körpergewicht und Tag**, wobei der Bedarf je nach Alter, Aktivität und klinischem Zustand variieren kann.

Der Körper kann Flüssigkeit (und auch Elektrolyte) entweder durch (gesteuerte) Ausscheidung (Volumenregulation) oder durch Flüssigkeitsverlust verlieren:

[3] Verteilung der Elektrolyte: Dafür gibt es in der Zellmembran spezielle "Ionenpumpen" (Transportproteine, z. B. die **Natrium-Kalium-ATPase**) die die Ionen zwischen den intra- und extrazelluärraum befördern.

- **Ausscheidung**: Über die **Nieren**, geregelt u.a. durch Hormone[4]
- **Flüssigkeitsverlust**: Z. B.:
  - Stuhl
  - Haut, bzw. Schweiß
  - Atmung: Der Flüssigkeitsverlust bei der Atmung wird häufig unterschätzt. Fiebernde Patienten können bis zu 2 Liter an Flüssigkeit pro Tag rein über die Atmung verlieren!

5.4.4 Freie Wasserclearence

Die freie Wasserclearance Cl_{H_2O} ist die Menge von Wasser, die aus dem Urin entfernt oder zu dem Urin hinzugegeben werden muß, um einen isotonen (isoosmolalen) Harn zu erhalten.

$$Cl_{H_2O} = V_{Urin} \times (1 - \frac{Osm_{Urin}}{Osm_{Plasma}})$$

$\dot{V}_{Urin}$ Harnzeitvolumen [ml/min], Osm_{Urin} Osmolarität Urin, Osm_{Plasma} Osmolarität Blutplasma

$$Cl_{H_2O} = V_{Urin} - Cl_{osm}$$

Beträgt sie `0` bedeutet das, dass die Nieren Urin produzieren, der im Vergleich zum Blutplasma isotonisch ist. Ist die freie Wasser-Clearance > `0`, produzieren die Nieren durch die Ausscheidung freien Wassers verdünnten hypotonen Urin und es wird mehr Wasser ausgeschieden, als es für einen plasmaisotonen Harn notwendig ist.

Werte < `0` weisen darauf hin, dass die Nieren Flüssigkeit zurückhalten (z. B. unter ADH-Einfluss).

5.4.5 Osmotische Clearence

Unter osmotischer Clearance Cl_{osm} versteht man dasjenige Plasmavolumen, das von der Gesamtheit osmotisch aktiver Solute befreit wurde. Die Berechnung erfolgt wie bei der Clearance üblich:

$$Cl_{osm} = \frac{V_{Urin} \times Osm_{Urin}}{Osm_{Plasma}}$$

[4] Renin, Angiotensin, Aldosteron

5.5 Flüssigkeitstherapie

v4.0.0-alpha.414

Siehe auch:

- Krankheitsbilder-Wasserhaushalt (`Krankheitsbilder-Wasserhaushalt`)
- S3 Volumentherapie 2020



Fig. 91: Arsenal verschiedener Infusionslösungen

5.5.1 Freies Wasser

Freies Wasser steht unter den Begriffen **Aqua** destillata, Aqua bidestillata, Aqua ad injectionem etc. zur Verfügung. Da es keine relevanten osmotisch wirksame Teilchen beinhaltet ist es **maximal hypoton**. Würde Aqua als Infusionslösung zum Einsatz kommen, hätte es eine massive **Hämolyse** (Platzen der Erythrozyten) und **Ödembildung** zur Folge. Verwendet wird es als Infusionszusatz, als Komponente für Infusionsmischungen oder als Lösungsmittel.

Gefahr:

- Aqua ist **keine** eigenständige Infusionslösung!
- Die Infusion von Aqua verursacht Hämolyse und Ödeme.

5.5.2 Kristalloide Infusionslösungen

Synopsis: Kristalloide

- Vollelektrolytlösungen
  - Balancierte Lösungen
  - metabolisierbare Anionen
    - Azetat
    - Malat
    - Laktat: Cave Leber, Laktatazidose
    - Glukonat
    - Zitrat
  - Kohlehydrate
- 2/3-, 1/2-, 1/3-Elektrolytlösungen
- Kalium-freie Elektrolytlösungen

Kristalloide Infusionslösungen enthalten **Elektrolyte** und optional Zucker. Sie diffundieren rasch aus den Gefäßen ins Gewebe, es bleiben ca. rund 20 % intravasal.

Grundsätzlich steht man bei kristalloiden Infusionslösungen vor mehreren Herausforderungen:

1. Die Lösung sollte im Regelfall **isoton** sein
2. Der **Anteil der jeweiligen Elektrolyte** sollte möglichst **physiologisch** sein.
3. Die **Ladungen** (Anionen und Kationen) müssen **ausgeglichen** sein:
   - Im Plasma liegen **negative Ladungen** jedoch auch in Form von **Aminosäuren** bzw. **Bikarbonat** vor, Kristalloide sind jedoch proteinfrei und Bikarbonat galenisch nicht stabil.
   - **Chlorid** bietet sich als Ersatz an, kann jedoch zu einer **hyperchlorämischen Azidose** führen.

Vollelektrolytlösungen enthalten eine **Natrium-Konzentration über 120 mmol / L** und können sich in der genauen Zusammensetzung der Elektrolyte unterscheiden, nähern sich aber den Konzentrationen im Plasma an und sind somit annähernd isoton. **Isotone Vollelektrolytlösungen ohne metabolisierbare Anionen** enthalten zum **Ladungsausgleich** in der Regel eine hohe **Chloridkonzentration** und können zu einer **hyperchlorämen Azidose** führen. **Hulde 2017**

Isotone Vollelektrolytlösungen mit metabolisierbaren Anionen (**Azetat**, **Malat**, **Laktat**, **Glukonat**, **Zitrat**) enthalten ebenjene metabolisierbare Anionen zum Ladungsausgleich. Diese **balancierten Lösungen** weisen damit möglichst **physiologische Natrium-** und **Chloridkonzentration** auf, auch bei großen Infusionsmengen tritt damit keine metabolische Azidose auf. Sie eignen sie gut zur Deckung des täglichen Flüssigkeitsbedarfs und Substitution eines Flüssigkeitsdefizits.

Die metabolisierbaren Anionen werden in der **Leber** oder, im Falle von Azetat und Malat, im **Muskel** zu **Bikarbonat** metabolisiert. Im Rahmen einer **Leberinsuffizienz** sollten daher **keine Laktat-hältigen Lösungen** eingesetzt werden, da die Verstoffwechslung beeinträchtigt sein und eine **Laktatazidose** drohen kann. Darüber hinaus verbraucht die Verstoffwechselung von Laktat deutlich mehr Sauerstoff als die von Azetat (**Azetat rund ein Drittel weniger**). **Hulde 2017**

Man kann unterscheiden:

ohne metabolisierbare Anionen

- **Isotone Vollelektrolytlösungen ohne metabolisierbare Anionen**, z. B.:
  - Isotone “physiologische” Kochsalzlösung (**“NaCl 0,9 %”**; die absolut **un**physiologischte Infusionslösung nach destillierten Wasser)

mit metabolisierbaren Anionen

- **Isotone Vollelektrolytlösungen mit metabolisierbaren Anionen** (balancierte Lösungen), z.B.:
  - Ringerlaktat
  - ELO-MEL™ isoton, Sterofundin™ ISO: Azetat-haltig

+ Kohlehydrate

- **Vollelektrolytlösungen mit Kohlehydraten** sind infolge der **Glukose anfänglich hyperton**, bis ebendiese **verstoffwechselt** wurde. Im Gegensatz zu reinen Glukoselösungen verbleibt nach der Verstoffwechslung nicht “freies Wasser”, sondern eine annähernd balancierte Eletrolytlösung im Gefäß.
  - Z.B.: ELO-MEL™ OP (postoperativ) G

reduzierter Elektrolytgehalt

Kalium-frei

Glukoselösungen

Glukose → freies Wasser

Neben den Vollelektrolytlösungen gibt es auch für spezielle Anwendungsfälle (hypertone Dehydratation, Hypernatriämie, Kaliummangel, Infusionszusätze etc.) auch Lösungen mit **reduziertem Elektrolytgehalt** (**Drittel-**, **Halb-**, **Zweidrittel-Elektrolytlösungen**). **Kalium-freie Elektrolytlösungen** sind … Kalium-frei. Klassisches Beispiel ist die isotone Kochsalzlösung (NaCl 0,9 %). Reine **Glukoselösungen** enthalten Glukose (z.B. 5 % Glukoselösung) und sonst … Wasser. Durch die Aufnahme der osmotisch wirksamen Glukose in die Zellen entsteht in Folge **freies Wasser**! Kann dieses nicht renal in ausreichendem Maß ausgeschieden werden, kommt es zu einem Abfall der Plasmaosmolarität und zu Ödemen und Hämolyse.

Wichtig:

- Isotone Vollelektrolytlösungen **ohne metabolisierbare Anionen** enthalten eine **hohe Cl^--Konzentration** und können zu einer **hyperchlorämischen Azidose** führen.
- Die besten Infusionslösungen für den Flüssigkeitsersatz und auch für die Deckung des **Basisbedarfs** sind in der Regel **isotone Vollelektrolytlösungen mit metabolisierbaren Anionen** (balancierte Lösungen) mit **Azetat**, sofern keine anderen speziellen Anforderungen (z.B. Glukose-Bedarf, vorbestehende Elektrolytstörungen etc.) vorliegen.

Gefahr:

Die Infusion größerer Mengen von isotoner Kochsalzlösung darf nur unter Überwachung des Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalts erfolgen. Eine (hyperchloräme) **Azidose verstärkt** eine **Hyperkaliämie** durch Hemmung des Natrium/Protonen-Antiporters und konsekutiver Hemmung der Na/K-ATPase, wodurch **weniger Kalium in die Zellen** aufgenommen wird.

Tab. 21: Zusammensetzung von Infusionslösungen

	Elektrolyte							**Gluk**	**Osmo**	**Sonstige**
	mmol / L							g / L	mosmol / L	
	Kationen				Anionen					
	Na^+	K^+	Ca^{++}	Mg^{++}	Cl^-	Azet	Lakt			
ELO-MEL™ isoton	140	5	2,5	1,5	108	45			302	
ELO-MEL™ post-OP G	100	18	2	3	94	38		50	**528**	
Sterofundin™ ISO	145	4	2,5	1,5	127	24			309	
Glukose 5%								50	277—0	
Ringer-Lactat	131	5,36	1,84		112		28,3		278	
Ringer-Lösung	147,20	4			**155,7**				309	
Natriumchlorid 0,9%	154				**154**				308	
Gelofusin™ ISO	154				120				274	Gelatine 40 g / L
Humanalbumin 20%	~150	≤ 2							~1100	Albumin 200 g / L

5.5.3 Kolloidale Infusionslösungen

Kolloidale Infusionslösungen (“Kolloide”) enthalten **Makromoleküle**, die die Gefäßwand nicht passieren können und damit im Gefäßsystem einen kolloidosmotischen Druck aufbauen. Auf diese Weise erzielen sie theoretisch einen hohen Volumeneffekt, da sie Wasser intravasal binden. Aufgrund möglicher Nebenwirkungen und spezieller Eigenschaften eignen sich Kolloide jedoch nicht für die Basis-Infusionstherapie, sondern finden in **besonderen Indikationsstellungen** Verwendung.

Man unterscheidet natürliche und künstliche Kolloide.

Humanalbumin

- Albuminfraktion aus menschlichem Plasma
- 5—20 %ige Lösungen
- Indikation:
  - Akute Hypoproteinämie
  - Leberzirrhose mit Aszites und hepatorenales Syndrom

Zu den **natürlichen Kolloiden** zählt das **Humanalbumin**, das aus menschlichem Plasma gewonnen wird. Es steht in Konzentrationen zwischen 5 % und 20 % zur Verfügung. Indikationen sind vor allem die akute Hypoproteinämie sowie fortgeschrittene Leberzirrhosen mit Aszites und das hepatorenale Syndrom.

Die **künstlichen Kolloide** umfassen verschiedene Substanzklassen:

Hydroxyethylstärke (HAES)

- **Hydroxyethylstärke (HAES)** ist ein Derivat pflanzlicher Amylopektine aus Mais und Getreide. Sie besitzt einen hohen Volumeneffekt, der sich auf das infundierte Volumen bezieht, und eine je nach Substitutionsgrad unterschiedlich lange intravasale Wirkdauer. Der Substitutionsgrad beschreibt die Anzahl der Glukoseeinheiten, die chemisch verändert wurden und damit den Abbau verzögern. Mit zunehmendem Substitutionsgrad verlängert sich die Verweildauer im Gefäßsystem.
  Die **Nebenwirkungen** sind jedoch bedeutsam: mögliche **anaphylaktische Reaktionen**, Beeinträchtigungen der **Nierenfunktion**, ein erhöhtes Risiko der extravasalen Flüssigkeitseinlagerung bei septischen Patienten durch **Capillary Leakage** sowie negative Effekte auf die **Blutgerinnung**. Letztere entstehen durch eine Beschichtung der **Thrombozyten**, die deren Aggregationsfähigkeit hemmt.
  Da HAES häufig kontraindiziert und patientengefährdend angewendet wurde (Capillary Leak!), wurde es schließlich in Österreich vom Markt genommen.

Gelatine

- **Gelatinepräparate** sind Spaltprodukte des Kollagens. Sie erreichen einen Volumeneffekt von 100 % bezogen auf das verabreichte Volumen, werden vollständig metabolisiert und über die Nieren ausgeschieden. Auf die Blutgerinnung haben sie keinen Einfluss, allerdings können auch hier anaphylaktische Reaktionen auftreten.

Dextrane

- **Dextrane** stellen eine weitere Klasse künstlicher Kolloide dar, werden jedoch heute nur noch selten verwendet.

Blut

- Daneben haben auch **Blutkomponenten** eine kolloidale Wirkung. Hierzu gehören Erythrozytenkonzentrate, Frischplasma und Humanalbumin.

Volumenwirksamkeit und Verweildauer

- Je höher Konzentration und Molekülgröße, desto höher Volumswirkung
- je höher Substitutionsgrad, desto länger Verweildauer

Molekülgröße

Die **Volumenwirksamkeit und Verweildauer** kolloidaler Lösungen hängen wesentlich von ihren physikalisch-chemischen Eigenschaften ab. Entscheidend sind die **Molekülgröße** das **Molekulargewicht** und die **Konzentration** der Lösung: Je **höher diese** Parameter, desto ausgeprägter ist der **Volumeneffekt**. Auch der Substitutionsgrad spielt (bei HAES) eine Rolle, da er die intravasale Verweildauer verlängert. Weitere Einflussfaktoren sind die Dispersion der Lösung, der kolloidosmotische Druck, die Eigenviskosität sowie die Geschwindigkeit von Abbau und Ausscheidung.

Gefahr:

Bei Erkrankungen, bei denen es zu einem **Capillary Leakage** kommt (Sepsis, SIRS, Verbrennungskrankheit, Anaphylaxie etc.), können Kolloide in den Extravasalraum gelangen und dort ihre onkotische Wirkung entfalten, d.h. erst recht zur Ödembildung und Volumsverlust beitragen. Erschwerend kommt hinzu, dass v.a. künstliche Kolloide sehr lange im Extrazellularraum verweilen können.

Künstliche Kolloide sind bei Capillary Leakage (eher) **kontraindiziert** bzw. indizieren eine Fußnote[1].

[1] HAES gilt definitiv beim Capillary Leak als kontraindiziert. Für die Gelatine ist die aktuelle Diskussion nicht ganz so eindeutig, würde aber hier den Rahmen sprengen, siehe hierzu **S3 Volumentherapie 2020** sowie Leitlinienreport Pkt. 5 S. 37ff zu **S3 Sepsis 2025**

Fig. 92: Infusionslösungen [© Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) ELO-MEL isoton, eine isotone balancierte Vollelektrolytlösung mit Azetat



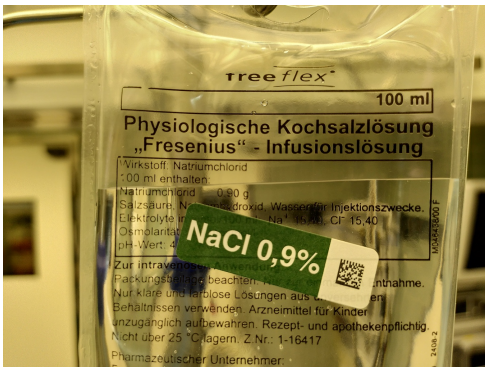
(b) Elo-Mel paediatric



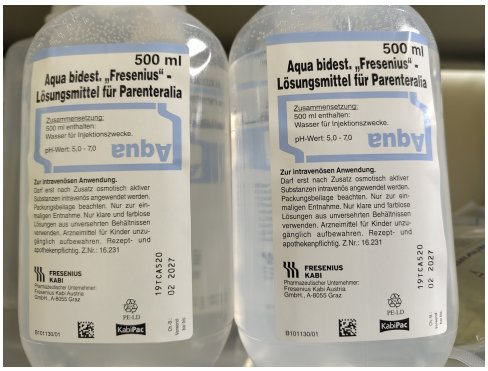
(c) Elo-Mel OP (postoperativ) G



(d) Glukoselösungen mit unterschiedlicher Glukose-Konzentration (5 %, 10 %, 40 %)



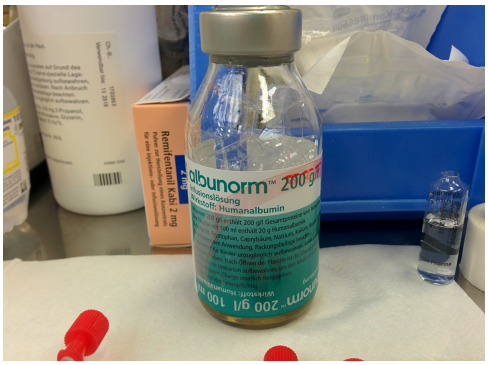
(e) Physiologische Kochsalzlösung: Trotz des Namens sehr unphysiologisch



(f) Aqua bidest.: Freies Wasser, nicht als Stand-Alone-Infusionslösung geeignet



(g) Trommcardin K120: Sepzialinfusion zur Kaliumsubstitution



(h) Humanalbumin, ein natürliches Kolloid

5.6 Cardiac Output

v4.0.0-alpha.414

Der Herzauswurf lässt sich durch drei grundlegende Kennzahlen beschreiben:

1. Die **Herzfrequenz** (**Hf**, bzw. **Pulsfrequenz**, **Pf**; Formelzeichen f) gibt die Anzahl der Kontraktionen pro Minute an. Der Normalwert beim Erwachsenen beträgt 60—100 / min und ist stark von der körperlichen Belastung bzw. Erregungszustand abhängig.
2. Das **Schlagvolumen** (**Stroke Volume**, **SV**) ist jenes Volumen, welches das Herz bei einer Kontraktion auswirft (Normalwert ca. 70—80 ml).
3. Daraus ergibt sich das **Herzminutenvolumen** (**HMV**) als Produkt von Herzfrequenz und Schlagvolumen:

$$\mathrm{HMV} = \mathrm{Hf} \times \mathrm{SV}$$

   Der Normalwert beträgt ca. 5—8 L / min.

Bei Belastung kann das Herzminutenvolumen beträchtlich gesteigert werden.

5.6.1 Das Triumvirat des Schlagvolumens: Preload, Inotropie, Afterload

Preload: Ohne Volumen keine Füllung und kein Auswurf

Preload

Das Vorhandensein eines ausreichenden Volumens um die Gefäße zu füllen ist die Grundvoraussetzung um dieses Volumen zirkulieren zu lassen.

Voraussetzung für einen Herzauswurf ist freilich auch die vorherige Füllung des Herzens. Abgesehen von dieser banalen Feststellung hat aber auch das **Ausmaß** der Füllung großen Einfluss auf die …

Inotropie pumpt

Inotropie

Frank-Starling-Mechanismus

Die Inotropie ist die Kontraktionsfähigkeit der Herzmuskulatur, die **myokardiale Kontraktilität**. Neben der Funktionalität des Myokards im engeren Sinne wird sie auch wesentlich von der **Füllung** über den **Frank-Starling-Mechanismus** und damit über die Vorlast (Preload) beeinflusst.

Afterload: Gefäße sind flexibel

Afterload

Dabei muss beachtet werden, dass das erforderliche Volumen, anders als z. B. in einem Heizungskreislauf mit starren Rohren, keine Fixgröße ist, sondern durch die Elastizität und **Kontraktilität** der Gefäßmuskulatur (“Enger- und Weiterstellen”) maßgeblich beeinflusst wird. Durch Ihre Kontraktilität können sie einen Druck aufbauen, welcher auf das Herz wie ein Widerstand, gegen welches es pumpen muss, wirkt: Die **Nachlast** (**Afterload**). Diese Nachlast steht in Verbindung mit dem durch die Gefäße aufgebauten **systemisch-vaskulären Widerstand** (**systemic vascular resistance**, **SVR**). Die SVR wird in dynes s / cm^5 angegeben. **Dyn** ist eine alte Einheit für Kraft, 1 dyn entspricht `0,00001` Newton.

systemisch-vaskulärer Widerstand (SVR)

systemisch-vaskulären Widerstand

Aus dem vorangegangen Gesagten ergeben sich nun drei wesentliche Faktoren, welche das Schlagvolumen bestimmen:

1. Vorlast (**Preload**) als Ausdruck der Füllung vor der Systole und mit dem **Frank-Starling-Mechanismus** im Hintergrund
2. Kontraktilität (**Inotropie**)
3. Nachlast (**Afterload**)

5.6.2 Frequenz

Frequenz

Da das Herz im Kreislauf die Funktion einer Pulsationspumpe inne hat, ist die Frequenz ein entscheidender Faktor der den Auswurf im Zeitverlauf bestimmt. Vorteilhaft ist hierbei, dass eine Frequenzänderung sehr rasch einsetzen und das Herzzeitvolumen (HZV) an die aktuellen Erfordernisse anpassen kann. Dies ist jedoch nur in gewissen Grenzen möglich, da das Herz auch ausreichend Zeit benötigt um ausreichend vor einem Schlag gefüllt zu sein. Bei einer Herzfrequenzerhöhung verkürzt sich vor allem die Diastole und damit die Füllzeit.

> **Achtung:**
>
> Somit ist die Herzfrequenz einerseits ein **eigenständiger Faktor** für das Herzzeitvolumen, nimmt aber auch durch den Einfluss auf die Füllung Einfluss auf das Schlagvolumen.

5.6.3 Blutdruck

Druck ≠ Fluss — Aber ohne Druck fließt nichts

Die treibende Kraft für einen Fluss ist ein **Druckunterschied** (**Gradient**). Der Druck an sich garantiert jedoch noch keinen Fluss, so kann die Passage z. B. durch Vasokonstriktion, Embolie o. ä. versperrt und die kapilläre Perfusion beeinträchtigt sein.

5.6.3.1 Arterieller Blutdruck

Arterieller Blutdruck

- systolischer: Maximaldruck in der Arterie am Höhepunkt der Kammerkontraktion (Systole)
- diastolischer: Druck in der Arterie während der Füllungsphase (Diastole)

Durch den Herzauswurf und dem Gefäßtonus entsteht ein Druck im arteriellen Gefäßsystem, der **arterielle Blutdruck** (ABP). Der arterielle Blutdruck lässt sich mittels **nichtinvasiver Blutdruckmessung** oder **invasiver Blutdruckmessung** messen.

Bemerkung:

Der arterielle Blutdruck ist abhängig vom Herzauswurf und dem Gefäßtonus (arterieller Widerstand).

Da das Herz rhythmisch kontrahiert, schwankt der Blutdruck im Zeitverlauf abhängig von der Phase der Herzaktion. In der **Auswurfphase** (**Systole**) erreicht der Druck sein **Maximum** (**systolischer** Blutdruck), in der **Entspannungs-** und **Füllungsphase** (**Diastole**) sein **Minimum** (**Diastolischer** Blutdruck). Der systolische Blutdruck ist somit der Spitzendruck, der diastolische Blutdruck der Minimaldruck. Aufgrund der Elastizität der Blutgefäße und dem Gefäßtonus sackt der Minimaldruck nicht auf Null ab.

Der Blutdruck wird in **Millimeter Quecksilbersäule**[1] (**mm Hg**) gemessen und wird nach dem Schema `systolischer Wert / diastolischer Wert` angegeben, also z. B. `120 / 80 mm Hg`.

Bemerkung:

- **Systolischer** Blutdruck: oberer, höherer Wert; beurteilt die Kontraktionskraft des Herzens, entspricht der Pulswelle, wird immer als erster Wert angegeben.
- **Diabolischer** Blutdruck: niedrigerer Wert; beurteilt den Druck während der Diastole des Herzens; spiegelt die Elastizität der Aorta wider, wird immer als letzter Wert angegeben.

Ein erniedrigter Blutdruck wird als **Hypotonie**, ein erhöhter als **Hypertonie** bezeichnet. Die Blutdruck-Normalwerte sind alters- und belastungsabhängig.

Tab. 22: Blutdruckwerte in Erwachsenen [American College of Cardiology; American Heart Association]

Systolisch [mm Hg]	und/oder	Diastolisch [mm Hg]	Interpretation
< 120	und	< 80	Normal
120-129	und	< 80	Erhöht
130-139	oder	80-89	Hypertension Stadium 1
≥ 140	oder	≥ 90	Hypertension Stadium 2

Die Einteilung der Blutdruck-Werte erfolgt nach folgendem Schema.

- Hypotonie: < 100-105 mm Hg systolisch
- normaler Blutdruck: < 145 / < 90 mm Hg
- Grenzwertig: 145-165 / 90-95 mm Hg
- Hypertonie: > 165 / > 95 mmHg (**Arterielle Hypertonie**)

[1] Millimeter Quecksilbersäule ist eine alte, traditionelle Druckeinheit. 1 mm Hg entspricht dem hydrostatischen Druck von 1 mm Quecksilber in einer Säule, also 133,322 Pascal.

5.7 Das Sauerstoffangebot DO_2, die Sauerstoffausschöpfung $\dot{V}O_2$ und der Sauerstoffbedarf

v4.0.0-alpha.414

> As a red blood cell, at no point should you think too much about a system that sacrifices your individuality for the greater good. Conform or be dealt with by the spleen.
>
> — Number 2

Atemweg Ⓐ, **Atmung** Ⓑ und der **Kreislauf** Ⓒ bilden, sozusagen als **ABC-Komplex**, eine Einheit, auch wenn dies auf den ersten Blick nicht gleich ersichtlich ist. **Gemeinsames Ziel** von Respiration und Kreislauf ist schlussendlich die **Oxygenierung aller Zellen im Körper**.

Während das **respiratorische** System (Atemweg, Atmung) dafür sorgt, dass die Alveolen mit sauerstoffreichem Atemgas gefüllt werden, so übernimmt der **Kreislauf** die Transportfunktion von den Alveolen zu den Zellen. Die **Alveolen**, das **Interstitium** und die **Kapillaren** bilden eine **Schnittstelle** zwischen dem respiratorischen und dem Kreislaufsystem.

Im ersten Schritt der **Oxygenierungskette** muss Atemgas über den Mundrachenraum bis hin zur Glottisebene passieren. Dazu muss der Atemweg frei passierbar sein, es dürfen keine Verlegungen, Schwellungen oder Flüssigkeiten, die zu Aspiration führen können, kommen. Tritt nun das Atemgas durch die Glottisebene, befinden wir uns in den unteren Atemwegen in Richtung Ventilation der Alveolen. Unter **Ventilation** verstehen wir, dass das Atemgas in ausreichendem Maße in die Alveolen kommt bzw. auch wieder von dort abtransportiert wird. Hierzu ist vor allem die neuromuskuläre Arbeit, Koordination und Steuerung, im Sinne des “Betriebs der Atempumpe”, entscheidend.

Ist das frische Atemgas, uns interessiert in diesem Zusammenhang vor allem der Sauerstoff, in den Alveolen angelangt, befinden wir uns am Übergang zwischen dem respiratorischen und dem Kreislaufsystem. Der Sauerstoff tritt nun von der **Alveole** durch die

Alveolarwand, das **Interstitium**, die **Blutgefäßwand** in die **Lungenkapillaren** ein und wird nun vom **Kreislaufsystem** übernommen und zu den Zellen **transportiert**.

Dieses Zusammenspiel zwischen dem respiratorischen System und dem Kreislaufsystem ist essentiell, um die Zellen mit Sauerstoff zu versorgen.

Oxygenation ist ein Ziel der Hämodynamik

Es ist wichtig sich vor Augen zu halten, dass der Kreislauf an sich keinen Selbstzweck darstellt, sondern für den Körper zur Erfüllung seiner Aufgaben wichtig ist. Vorrangig wir dabei die Deckung des Sauerstoffbedarfs des Körpers (bzw. der Gewebe) betrachtet. Die Hämodynamik beschreibt dabei als Konzept die Funktionalität des Kreislaufs.

Der Zweck des Kreislaufs ist u. a. die zelluläre **Oxygenierung**[1]. Für eine optimale Sauerstoffversorgung auf zellulärer Ebene müssen die Makro- und Mikrozirkulation sowie der pulmonale Gasaustausch sowie das Gewebemilieu ausgeglichen sein. Der Kreislauf übernimmt mit dem Blut als Transportmedium den Transport von Sauerstoff von den Lungenkapillaren in das Gewebe der Endorgane.

5.7.1 Das Sauerstoffangebot DO_2,

Das Sauerstoffangebot **DO_2** an den Körper wird durch mehrere Komponenten bestimmt:

1. Der **Sauerstoffgehalt des Blutes** CaO_2, welcher wiederum bestimmt wird durch:
   1. Der **Sauerstoffträger**, im Wesentlichen **Hämoglobin**, und der Hüfner'schen Zahl, welche einen Umrechnungsfaktor darstellt. Sie gibt an, wieviel Milliliter Sauerstoff als Absolutwert pro Gramm Hämoglobin gebunden und transportiert werden kann[2]:
      - $Hb \times 1{,}34$
   2. Eine **respiratorische** Komponente, welche durch **Ventilation** und **Diffusion** zu der **Oxygenation des Blutes** führt:
      - SaO_2: Sättigung des Sauerstoffträgers

      Der physikalisch gelöste Sauerstoff[3] ($paO_2 \times 0{,}0031$) hat hinsichtlich des Sau-

[1] Der Kreislauf hat mehr Funktionen als "nur" die Oxygenierung. Die Oxygenierung ist aber insofewrn interessant, als sie die fragilste und zeitkritischte Funktion des Kreislaufs darstellt, d. h. wenn die Oxygenierung funktioniert, kann man davon ausgehen, dass auch die anderen Funktionen des Kreislaufs erfüllt werden. Die Oxygenierung stellt aber in diesem Sinne auch einen Surrogatmarker für diese anderen Funktionen dar.

[2] Der rechnerisch maximale Wert der Hüfner'schen Zahl beträgt 1,39 ml O_2 / g Hb. Dieser in-vitro-Wert wird in vivo jedoch nicht erreicht, u. a. weil Hämoglobin physiologisch in geringen Mengen auch als Methämoglobin oder CO-Hämoglobin vorliegt. Gase, welche mit Sauerstoff in Konkurrenz um die Bindekapazität stehen, reduzieren die Sauerstoffbindekapazität. Ein extremes Beispiel dafür ist Kohlenmonoxid.

[3] Aufmerksamen Lesern wird aufgefallen sein, dass $Hb \times 1{,}34 \times SaO_2$ nur den über Hämoglobin gebundenen, aber nicht den physikalisch gelösten Sauerstoff berücksichtigt. Letzterer macht einen verschwinden geringen Anteil am Sauerstoffgehalt (CaO_2, < 2 %) aus und wird daher in der Praxis vernachlässigt.

Wer es genau wissen will (paO_2 in mm Hg, Löslichkeitskoeffizient 0,0031):

$$CaO_2 = (Hb \times 1{,}34 \times SaO_2 + paO_2 \times 0{,}0031)$$

Somit ergibt sich:

$$DO_2 = CO \times CaO_2 = CO \times (Hb \times 1{,}34 \times SaO_2 + paO_2 \times 0{,}0031)$$

erstofftransports eine zu vernachlässigende Rolle).
- Somit ergibt sich:
  - $CaO_2 \approx SaO_2 \times Hb \times 1{,}34$

2. Der **Kreislauf** (**Kreislauf** Ⓒ), welcher bestimmt wird durch den **Cardiac Output** CO, mit den Faktoren:
   - SV: **Stroke Volume** (Schlagvolumen)
   - f: (mechanische) **Herzfrequenz**

Sauerstoffangebot DO_2

Somit ergibt sich:

$$DO_2 = CO \times CaO_2$$

$$DO_2 \approx CO \times Hb \times 1{,}34 \times SaO_2$$

$$DO_2 \approx SV \times f \times Hb \times 1{,}34 \times SaO_2$$

Hinweis:

Der **physikalisch** gelöste Sauerstoff[Seite 290, 3] hat zwar hinsichtlich des Sauerstoff**transports** keine relevante Rolle, hat jedoch über die **Sauerstoffbindungskurve** ein **Verhältnis mit mit der Sauerstoffbindung**, und ist somit ein wichtiger diagnostischer Parameter!

5.7.2 Die Sauerstoffausschöpfung $\dot{V}O_2$ und der Sauerstoffbedarf

Betrachtet man den Körperkreislauf, so kann man das arterielle Blut (a) als Startpunkt und das zentralvenöse Blut (cv, Blut in den Hohlvenen) als Endpunkt sehen. Dazwischen liegt das Kapillargebiet, aus welchem Sauerstoff abgegeben wird.

Vergleicht man nun den Sauerstoffgehalt des Blutes am Startpunkt (CaO_2)[4] mit dem des Blutes am Endpunkt (CvO_2)[5], so ist die Differenz der Verlust“ an Sauerstoff, also welcher an das Gewebe abgegeben wurde. Da sowohl Hb als auch die Hüfner’sche Zahl am Start- und Endpunkt ident sind, ist die Differenz der Sättigungswerte interessant. Verbunden mit dem CO ergibt sich die Sauerstoffausschöpfung $\dot{V}O_2$:

$$\dot{V}O_2 \approx CO \times Hb \times 1{,}34 \times (SaO_2 - ScvO_2)$$

Es ist dabei festzuhalten, dass die Sauerstoffausschöpfung nicht mit dem eigentlichen Sauerstoffbedarf des Körpers gleichzusetzen ist: Nur Bereiche, welche **perfundiert** werden, haben überhaupt die Möglichkeit, Sauerstoff auszuschöpfen. Dies ist hinsichtlich dem Phänomen der **Zentralisation** ein wesentlicher Faktor.

Die ausreichende Oxygenierung der Zellen ist immer ein Balanceakt: Einerseits spielt natürlich das Sauerstoffangebot eine wichtige Rolle. Andererseits ist jedoch auch der

[4] $CaO_2 \approx Hb \times 1{,}34 \times SaO_2$
[5] $CcvO_2 \approx Hb \times 1{,}34 \times ScvO_2$

Sauerstoff**bedarf** ein wichtiger Faktor. Hier sind insbesonders **Stresssituationen** zu nennen, aber auch der **Grundumsatz** und durch die **Ernährung** induzierten Stoffwechselvorgänge.

Die Optimierung des Bedarfs, z.B durch **Anxiolyse**, **Analgesie** und **Sedierung** stellt somit einen wesentlichen Part in der Optimerung der Oxygenation dar.

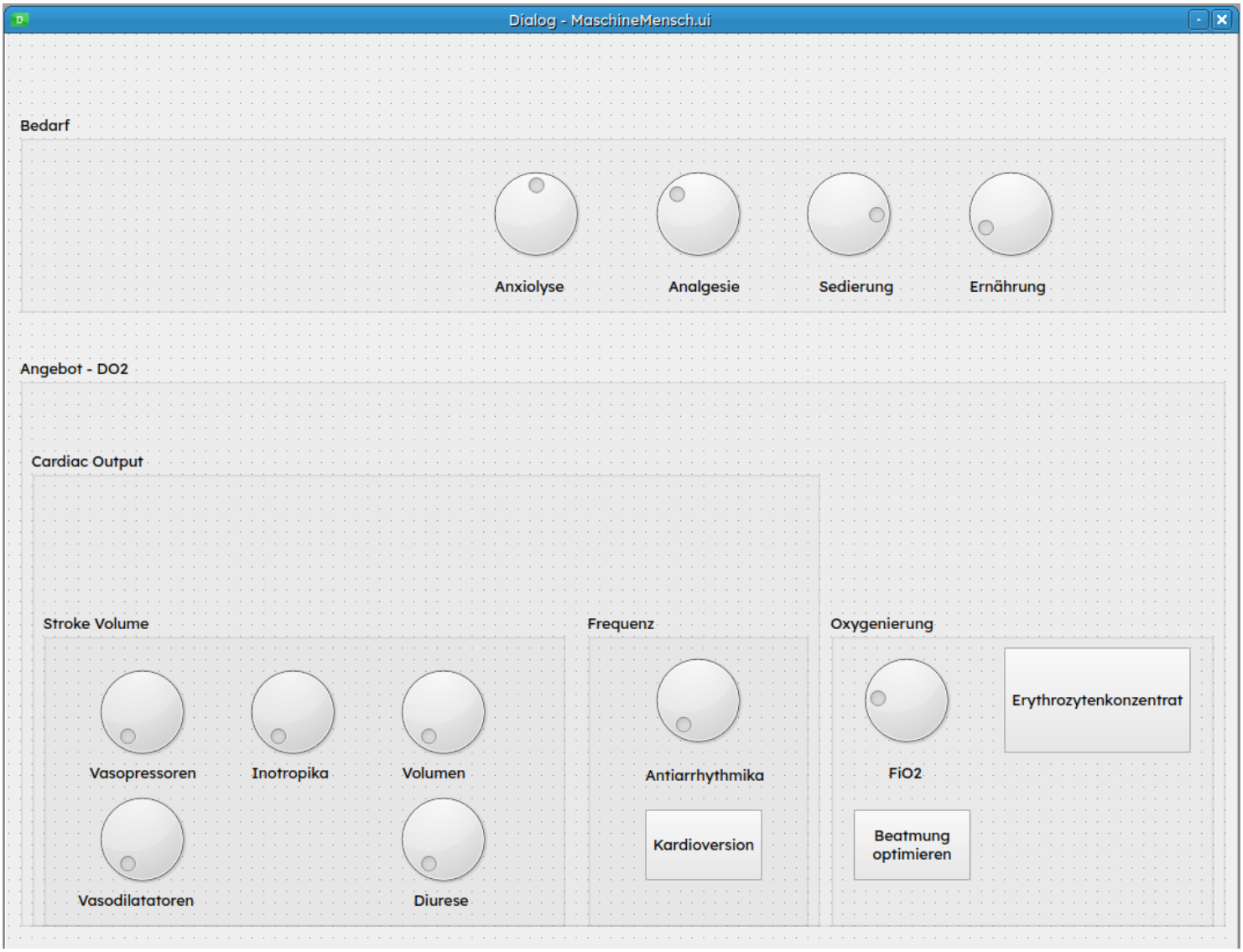


Fig. 93: Oxygenation: Therapeutische Interventionsmöglichkeiten

Gerinnung

5.8

v4.0.0-alpha.414

Unser Organismus verfügt über eine körpereigene Blutstillung, welche aktiviert wird, sobald es im Körper zu einer Verletzung kommt. Die Blutgerinnung ist ein äußerst komplexer Vorgang uns baut auf Komponenten der zellulären Bestandteile (Thrombozyten) und der gelösten Stoffe (Gerinnungsfaktoren, Co-Faktoren u. v. a. m.) auf. Die einzelnen Komponenten sind netz- und kaskadenartig miteinander verbunden, wobei sie fördernde als auch hemmende Einflüsse auf die Gerinnung haben können.

Die **Hämostase** umfasst alle Mechanismen, die nach einer Gefäßverletzung zur Blutstillung beitragen und gleichzeitig die Durchgängigkeit der Gefäße bewahren. Sie beruht auf dem Zusammenspiel verschiedener Systeme:

- dem plasmatischen **Gerinnungssystem**,
- den **Thrombozyten**,
- dem **fibrinolytischen System** sowie dem
- **Endothel der Gefäßwand**.

Hämostase

- Gerinnungssystem
- Thrombozyten
- Fibrinolytisches System
- Endothel der Gefäßwand

> **Hä?**
>
> Was hat das fibrinolytische System mit der Gerinnung zu tun? Das macht ja das Gegenteil??
>
> Das Gerinnungssystem ist ein Balanceakt zwischen pro-koagulatorischen und antikoagulatorischen Mechanismen. Für ein funktionierendes Gerinnungssystem bedarf es beider Mechanismen, die sich gegenseitig in Schach halten.

Die Blutgerinnung kann man in drei verschiedene Phasen unterteilen:

1. **Bildung des Plättchenpfropfs**: **Primäre Blutstillung** (= Hämostase): passiert innerhalb von Sekunden: Nach der Gefäßverletzung lagern sich Thrombozyten an die geschädigte Endotheloberfläche an und aggregieren. Es entsteht ein primärer **Plättchenthrombus** und es kommt zur **Vasodilatation**.
   Für diese Wirkung ist **Thromboxan A2** verantwortlich, dass aus den Thrombozyten ausgeschüttet wird. **Prostacyclin** (aus den Endothelzellen) bewirkt das genaue Gegenteil: eine Aggregationshemmung und Vasodilatation.
2. **Stabilisierung des primären Plättchenpfropfs**: **Sekundäre Blutstillung** (plasmatische Gerinnung): Durch die Aktivierung des **plasmatischen Gerinnungssystems**

3 Phasen der Hämostase

- Bildung des Plättchenpfropfs
- Stabilisierung des primären Plättchenpfropfs
- Fibrinolyse

wird übner die **Gerinnungskaskade Fibrin** gebildet, das den Thrombozytenpfropf verstärkt und stabilisiert.
In dieser Kaskade laufen 3 verschiedene Phasen ab:
- Bildung eines **Prothrombinaktivators**: Aktivierung der **Thrombokinase**
- **Thrombinbildung**: **Prothrombin** wird hierdurch in **Thrombin** umgewandelt
- **Fibrinbildung**: Das Thrombin bewirkt die Umwandlung von Fibrinogen zu Fibrin Fibrin und Thrombozyten bilden gemeinsam den **Thrombus** - es kommt zu einer **Verfestigung des Thrombus** (**Retraktion**)

3. **Fibrinolyse**: In der letzten Phase sorgt das fibrinolytische System für den **kontrollierten Abbau** des Fibrins, sodass das Gefäß wieder durchgängig wird, sobald die Heilung fortgeschritten ist.

Damit stellt die Hämostase ein fein abgestimmtes Gleichgewicht zwischen **Blutstillung** und **Erhalt der Gefäßdurchgängigkeit** dar. Alle Hämostasephasen sind eng miteinander verbunden und stimulieren sich gegenseitig. Global gesehen beträgt die **Blutungszeit** durchschnittlich ca. 2 bis 4 Minuten, bei kleineren Verletzungen u. U. auch länger. Nach der plasmatischen Hämostase beginnt die **Wundheilung**. Fibroblasten wachsen in den Thrombus ein und bauen ihn bindegewebig um.

5.8.1 Primäre Hämostase

Synonym
zelluläre Gerinnung

1. Adhäsion der Thrombozyten: gestört bei vWF-Mangel, Gelatine und HES-Gabe, Anämie
2. Aktivierung und Formwandlung der Thrombozyten: gehemmt durch Heparin
3. Freisetzung von TXA^2 (gehemmt durch ThromboASS über COX-Inhib.), ADP (gehemmt durch Thienopyridine z.B. Plavix), PAF3,4
4. Aggregation der Thrombozyten : gehemmt durch GPIIbIIIa-Antagonisten (z.B. Integrilin), Fibrinogenmangel, Iloprost, und bei Thrombasthenie Glanzmann Aktivierte Thrombozyten sind die wichtigste Reaktionsmatirix der plasmatischen Gerinnung.

Siehe auch:

- vWF-Mangel

5.8.1.1 Primäre Hämostasekapazität PHK-Tests

bestimmen von vWF-Ag, Ristocetin-Co-Factor-Aktivitätsbestimmung, Multiplate, PFA-100, Verify Now.

5.8.1.2 Monitoring der Thrombozytenfunktion

Eine Messung der Thrombozytenfunktion kann hilfreich sein, um den frühest möglichen sicheren Zeitpunkt einer Operation zu definieren.

Derzeit sind verfügbar: PFA-ADP/Collagen, PFAEpinephrin/Collagen und PFA-P2Y12, Verify Now Assay, Born Aggregometrie (optische Aggregometrie), Multiplate (MEA,

Impedanzaggregometrie), VASP-Elisa (nur für ADP Rezeptor-hemmende Substanzen)

5.8.1.3 Thienopyridine

hemmt ADP = Plavix.

Ticragrelor (Brilique®) ist KEIN Thienopyridin, sondern bindet direkt an den P2Y12-Rezeptor, der Wirkungseintritt ist daher schneller, und die Wirkung stärker als bei Plavix!

5.8.1.4 Therapiepausen vor LA

Wirkstoff	Trade	Pause
Clopidogrel	Plavix	7 Tage, WB sofort
Prasugrel	Efient	7–10 Tage, WB sofort
Ticagrelor	Brilique	5 Tage, WB 6 h
ASS		keine Pause erforderlich
Integrilin		4 h, WB 6h
Iloprost		1 h, WB 6h

OP ohne Therapiepause

- Gabe von **Thrombozytenkonzentraten** kann zur Aufhebung der APT-Wirkung angedacht werden, aber es ist der Nachteil des prothrombotischen Milieus und das Risiko eines Stent-Verschlusses zu beachten (daher soll die Transfusion innerhalb 1-3 Monaten nach Implantation je nach vorliegendem Stenttyp möglichst vermieden werden).
- **Desmopressin** und **Tranexamsäure** können zur Verbesserung der primären Hämostasekapazität zur Reduktion der APT-Wirkung erwogen werden, aber auch hier ist das Thromboserisiko und andere spezifische Komplikationen zu berücksichtigen.

5.8.2 Plasmatische Gerinnung

4 Phasen:

1. **Initiation**: Tissuefaktor VII bis II = Thrombinbildung
2. **Amplification**: Beschleunigungsschleifen = Thrombinbildung
3. **Propagation**: Thrombinburst bis I-Polymerisation = Clothbildung
4. **Inhibition**: Korrekturschleifen = Fibrinolyse

Gerinnung erfolgt immer an Phospholipidoberflächen!

FA-Prüfung: Gerinnungskaskade aufzeichen!

5.8.2.1 Gerinnungsfaktoren

Tab. 23: Gerinnungsfaktoren

Nummer	Name	Funktion	Mangelsyndrom
I	Fibrinogen	Vorstufe des Fibrins; Polymerisation nach Spaltung durch Thrombin → Fibringerinnsel	Afibrinogenämie (angeboren oder erworben, z.B. Verbrauchskoagulopathie), Dysfibrinogenämie
II	Prothrombin	Vorstufe des Thrombins; zentrale Serinprotease der Gerinnung	Hypoprothrombinämie (angeboren, Vitamin-K-Mangel, Verbrauchskoagulopathie)
III	Gewebefaktor (Tissue Factor (TF), Thromboplastin)	im subendothelialen Gewebe! Cofaktor zur Aktivierung von Faktor VII → extrinsischer Weg	–
IV	Calciumionen (Ca^{2+})	Kofaktor in vielen Aktivierungsschritten!	Hypokalzämie
V	Proakzelerin	Cofaktor der Umwandlung von Prothrombin zu Thrombin	Parahaemophilie (Faktor-V-Mangel)
VII	Prokonvertin (Stabiler Faktor)	Aktiviert Faktor X im extrinsischen System (mit TF und IV)	Faktor-VII-Mangel (angeboren, Vitamin-K-Mangel)
VIII	Antihämophiler Faktor A	Cofaktor bei der Aktivierung von Faktor X (intrinsischer Weg)	Hämophilie A
IX	Christmas-Faktor, Antihämophiler Faktor B	Aktiviert Faktor X zusammen mit Faktor VIII (intrinsischer Weg)	Hämophilie B
X	Stuart-Prower-Faktor	Zentrale Aktivierungsstelle (“gemeinsamer Endweg”) → Prothrombinase-Komplex	Faktor-X-Mangel
XI	Plasma-Thromboplastin-Antecedent (PTA; Rosenthal-Faktor)	Aktiviert Faktor IX	Hämophilie C, PTA-Mangel bei Verbrauchskoagulopathie
XII	Hageman-Faktor	Aktiviert Faktor XI, beteiligt an Kallikrein-Kinin-System; startet intrinsischen Weg	Faktor-XII-Mangel (meist asymptomatisch), Hageman-Syndrom führt eher zu Störungen der Fibrinolyse (angeboren oder bei Verbrauchskoagulopathie)
XIII	Fibrinstabilisierender Faktor	Vernetzt Fibrin durch Querverbindungen (Stabilisierung des Gerinnsels)	Faktor-XIII-Mangel (instabile Thromben, verzögerte Wundheilung)

5.8.2.2 Gerinnungskaskade

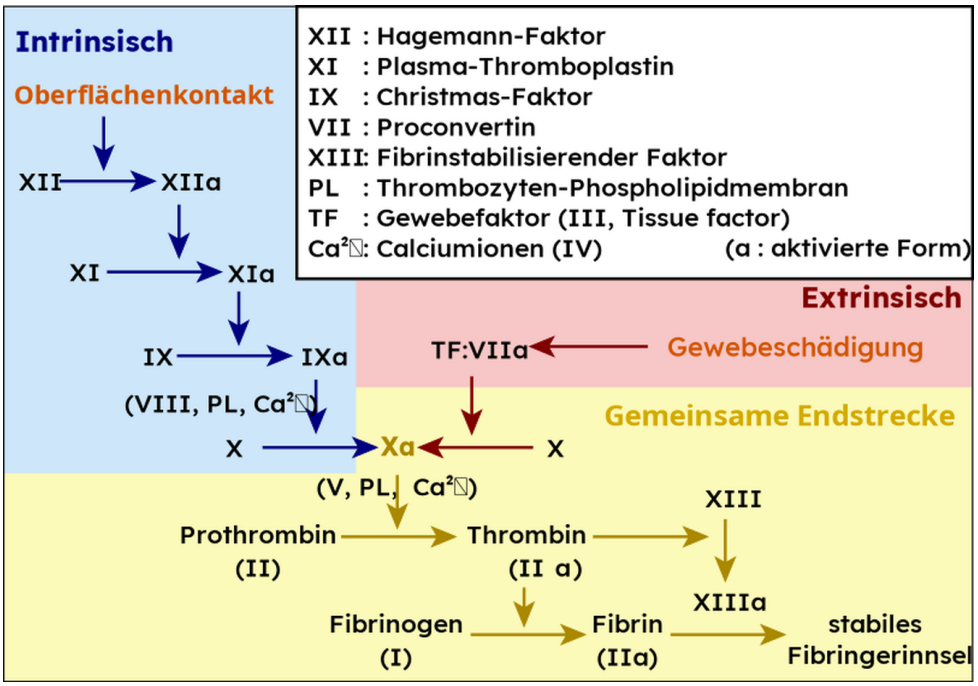


Fig. 94: Gerinnungskaskade
[Furfur (bearbeitet), CC-BY-SA 4.0]

5.8.2.3 Gerinnungsdiagnostik

Ziel der Gerinnungsdiagnostik

Minimierung des Blutungs- und Thromboserisikos, Vermeidung unnötiger Blutprodukte, Vermeidung unnötiger Labortests

Test	Soll Werte
PTZ	>50% (ZNS und Retina >70%),
apTT	norm,
Fibrinogen	>100 mg/dl,
Thromb	>100000/l

aPTT-Erhöhung bei

Heparingabe, VWS, APL-Ak, Faktor XII-Mangel, Hämophilie A+B

Erhöhte Blutungsneigung

Thrombos <50000/l, Fibrinogen <100, FVII+IX minus 35 %, PTZ <25 %

TheraNostrisches Gerinnungsmanagement

klinischer Blick auf das OP-Gebiet, rasche sensitive Diagnostik, Point of Care Test/ROTEM, zielgerichtete Therapie

5.8.3 Gerinnungsdiagnostik

5.8.3.1 Übliche Gerinnungstests

Tab. 24: Übliche Gerinnungstest

Test	Abkz., Syn.	Beschreibung
Prothrombinzeit Thromboplastinzeit	PTZ, TPZ, Quick; INR	• Extrinsic System, Faktor II, V, VII, X • INR International normalized Ratio = Gerinnungszeit beim Patienten / Gerinnungszeit einer gesunden Kontrollgruppe • Verlängert bei Vitamin-K-Mangel, Cumarintherapie, schweren Leberschäden. • Blutungsprognose: Nur eingeschränkt. Ein pathologischer INR bedeutet potenziell erhöhtes Blutungsrisiko, aber normale Werte schließen relevante Störungen (z. B. Thrombozytenfunktionsstörungen, vWS) nicht aus.
Aktivierte partielle Thromboplastinzeit	aPTT	• Erfasst Störungen im intrinsischen System (Faktoren VIII, IX, XI, XII) • Verlängert bei Hämophilie A/B, Faktor XI-Mangel, Faktor XII-Mangel, Heparintherapie, Lupus-Antikoagulans. • Verlängerte aPTT korreliert nicht zwingend mit Blutungsneigung (z. B. Faktor XII-Mangel → keine Blutung). • Umgekehrt können Patienten mit normaler aPTT blutungsgefährdet sein (z. B. vWS, Thrombozytenstörungen).
Thrombinzeit	TZ	• Zugabe von Thrombin – misst Fibrinogenpolymerisationszeit • Verlängert bei Hypo-/Dysfibrinogenämien, Heparin, Fibrinspaltprodukten. • Blutungsprognose: sehr spezifisch für Fibrinogenstörungen, aber im Screening selten routinemäßig aussagekräftig. • **Keine Erfassung von Faktor XIII!**
Fibrinogenkonzentration	Fbg	• Erniedrigt bei Verbrauchskoagulopathie (DIC), schweren Leberschäden. • Stark erniedrigte Werte → Blutungsgefahr. • Erhöht als Akutphase-Protein (ohne direkten Bezug zur Blutungstendenz).
Thrombozytenzahl		• Erniedrigt <50.000/µl → Risiko für spontane Blutungen, <20.000/µl → hohe Blutungsgefahr. • Aber: Normale Zahl = keine Aussage über Funktion! (z. B. ASS-, Clopidogrel-Einnahme, Thrombozytopathien).

Zu tun

#26 GRAFIK: Gerinnungskaskade und Interventionen

…/Pictures/Gerinnungskaskade-Interventionen.png

width
100%

Tab. 25: Laborparameter der Gerinnung

Parameter		Bedeutung
PTZ		ist vorallem vom aktivierten Faktor VII abhängig, Monitoring bei Vitamin K-Antagonisten und Leberfunktionsstörung
INR		Verhältnis der Gerinnung von normalem Plasma zum Patientenplasma
aPTT		spiegelt die plasmatische Gerinnung (XII, XI, VIII, IX, X, V, II, I) wieder. Eine isolierte aPTT-Erhöhung bei normalen PTZ-Werten findet man bei Heparinwirkung, Hämophilie, Faktor XI-Mangel. Monitoring von UFH und DTI(Agatroban)!
TZ	Thrombinzeit	ist erhöht bei Fibrinogenmangel, Hyperfibrinolyse, Dysfibrinogenämie, UFH und DTI (Dabigatran)
Fibrinogen		erhöht bei Sepsis/SIRS; erniedrigt bei Blutungen, Leberfunktionsstörungen, hochdosierter Kortisontherapie; Bei DIC findet sich die Kombination erniedrigtes Fibrinogen, PTZ und Thrombozyten mit erhöhtem D-Dimer, wobei die Dynamik beurteilt werden muss!
ATIII	Antithrombin	ist erniedrigt bei Sepsis, Leberfunktionsstörung, kongenitalem oder erworbenen Mangel. Bewirkt einen inadäquaten aPTT-Anstieg unter Heparin.
aXA		zeigt die hemmende Wirkung von LMWH, UFH, Danaparoid/Orgaran, Fondaparinux/Arixtra, Rivaroxaban/Xarelto, Apixaban/Eliquis. Die Eichkurve ist für jedes Antikoagulanz verschieden, daher muss das Antikoagulanz angegeben werden. Zielspiegel sind 4h nach Gabe.
D-Dime		ist erhöht bei TVT/PE, Infektionen, DM, Tumoren, Katecholamingabe, Lasixgabe. Ein negatives D-Dimer schließt eine TVT/PE aus!
XIII		ist erniedrigt bei Verbrennungen, kongen. Mangel, bei Polytrauma mit Massenblutung!! |
vWF		ist bei SIRS/SEPSIS ebenfalls erniedrigt. Eine sichere Diagnostik kann daher erst nach Abklingen eines Infekts erfolgen.
Protein C		ist erniedrigt bei Vit-K-Antagonisten Gabe, Leberfunktionsstörung, Sepsis, DIC, kongenitalem Mangel mit Thromboseneigung
ACT		misst die Dauer bis zur Bildung eines Cloth´s (Blut + Kaolin), normal 120–150 sec, Verlängert bei UFH bei HLM im Hochdosisbereich, im Niedrigdosisbereich sind die Werte ungenau (ungeeignet für DTI-Monitoring) = „Vollblut-aPTT“ = Globaltest der Gerinnung.

Die Standard-Labor-Gerinnungstests (Quick/INR, aPTT, Thrombinzeit, Fibrinogen, Thrombozytenzahl) werden traditionell als “Screening” auf Gerinnungsstörungen verwendet. Ihre tatsächliche Aussagekraft, insbesondere in Bezug auf das Blutungsrisiko, ist allerdings **stark begrenzt**. Normale Werte schließen eine klinisch relevante Blutungsneigung nicht sicher aus (z.B. vWS, Faktor-XIII-Mangel, qualitative Plättchendefekte).

Pathologische Werte müssen im klinischen Kontext interpretiert werden (z.B. kommt es beim Faktor XII-Mangel zu einer aPTT-Verlängerung, aber ohne klinische Relevanz).

Die Tests sind v. a. nützlich für:

- **Monitoring** von Antikoagulanzien (INR bei VKA, aPTT bei unfraktioniertem Heparin, Anti-Xa bei niedermolekularem Heparin)
- Abklärung schwerer **Leberfunktionsstörungen** / Verbrauchskoagulopathie
- Screening bei **klinischem Verdacht**, nicht als Routinepräoperative Tests.

> **Achtung:**
>
> Die Standard-Gerinnungstests haben nur einen **eingeschränkten prädiktiven Wert für Blutungsrisiken**.

Entscheidend ist die **klinische Blutungsanamnese** (vgl. Tab. 26: **Fragebogen zur Detektion einer Blutungsneigung (Erwachsene) nach ÖGARI Gerinnungsevaluierung 2024**). Bei unklaren Situation sind spezielle Tests (z. B. von-Willebrand-Diagnostik, Plättchenfunktionsanalysen, Faktor XIII) erforderlich.

Tab. 26: Fragebogen zur Detektion einer Blutungsneigung (Erwachsene) nach ♛ **ÖGARI Gerinnungsevaluierung 2024**

Frage	Zusatzfragen / Notizen des Arztes
1. Beobachten Sie folgende **Blutungsarten** – auch ohne erkennbaren Grund?	pos. Blutungsanamnese
1a. Nasenbluten (ohne andere Ursachen wie Schnupfen, trockene Luft, starkes Naseputzen etc.)	• immer (2) • nur saisonal (0) • bei Medikamenteneinnahme (1) • arterielle Hypertonie? (4) • HNO-Ursache? (3)
1b. Blaue Flecken oder punktförmige Blutungen (auch am Körperstamm; auch ohne sich anzustoßen)	• unfallträchtige Tätigkeiten (0) • immer schon oder ab wann? (2) • bei Medikamenteneinnahme (1)
1c. Gelenksblutungen, Blutungen in Weichteile oder Muskel	• JA (2)
2. Beobachten Sie bei Schnittwunden und/oder Schürfwunden ein **längeres Nachbluten**?	• > 5 Minuten (2) • bei Nassrasur etc.? (2) • bei Medikamenteneinnahme (1)
3. Gab es in der Vorgeschichte **längeres / verstärktes Nachbluten beim Zahnziehen**?	• Nachbehandlung nötig? (5, 2) • bei Medikamenteneinnahme (1)
4. Gab es in der Vorgeschichte eine **verstärkte Blutung während oder nach Operationen**?	• welche Operationen? (5) • Blutung nicht chirurgisch (2)
5. Heilen Ihre **Wunden** schlecht ab?	• lange nässend, klaffend? (2) • Neigung zur Keloid-Bildung? (2)
6. Gab / gibt es in Ihrer Familie (Blutsverwandtschaft) Fälle von **Blutungsneigung**?	• Verwandtschaftsgrad (2) • Diagnose bekannt? (2)
7. Nehmen Sie **Medikamente zur Blutverdünnung**? – VKA: Sintrom®, Marcoumar® – XABANE: Eliquis®, Lixiana®, Xarelto® – DTI: Pradaxa® – APT: ASS, Plavix®, Efient®, Brilique® **7c.** Nehmen Sie **Schmerz- oder Rheumamittel**? Nehmen Sie **Gingko-Präparate**? Nehmen Sie **Antidepressiva vom Typ der SSRI**?	• Angabe der Medikamente (1) • Blutungsneigung bei Medikamenteneinnahme (2, 4, 6)
8. Zusatzfrage an Patientinnen: Sind Ihre **Monatsblutungen verlängert (> 7 Tage)** und/oder verstärkt (häufiger Wechsel von Tampons/Binden)?	• seit Menarche? (2)
9. Ist bei Ihnen jemals eine **Thrombose** festgestellt worden?	• JA (2)
Konsequenzen (Legende): (0) keine (1) Medikamentenanamnese (2) Konsultation Gerinnungsteam (3) Konsultation HNO (4) Konsultation Interne (5) Befundaushebung (6) Konsultation Interne / Chirurgie – ggf. Karenz / Bridging	

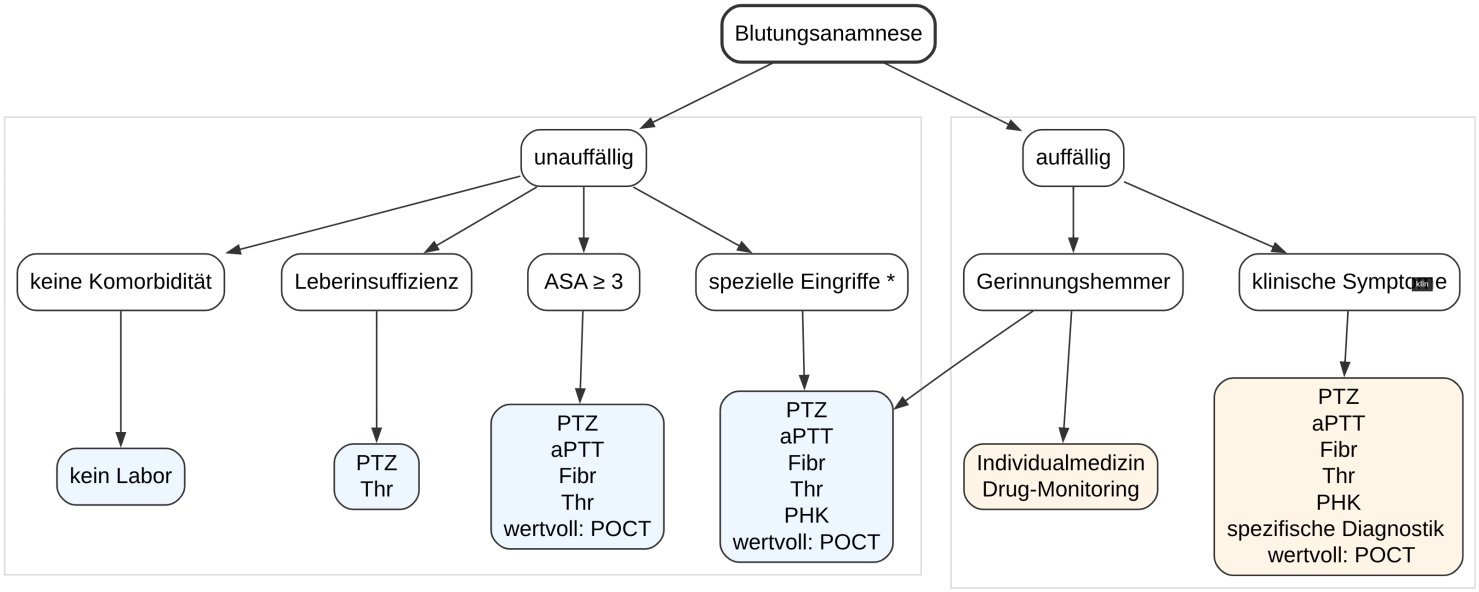


Fig. 95: Blutungsanamnese Entscheidungsbaum

Tab. 27: Gerinnungsbefunde — Interpretation[1]

Throm-bo	BZ	aPTT	TPZ	TZ	Fbg	FSP	Mögliche Ursachen
↓		norm.	norm.				Massivtransfusion, exzessiver Verbrauch, Splenomegalie, Knochenmarkdepression, immunologische Zerstörung
norm.	↑	norm.	norm.			–	Thrombozytenfunktionsstörung, von-Willebrand-Erkrankung, NSAID, Acetylsalicylsäure
norm.		↑	norm.			–	Hämophilie, Heparinkontamination
norm.		norm.	↑			–	Lebererkrankungen, Vitamin-K-Mangel, Kumarin
norm.		↑	↑	↑		–	Vitamin-K-Mangel, Heparin, Kumarin
norm.	↑	↑	↑	↑		–	Heparin, Fibrinogenmangel, Fibrinspaltprodukte, DIC
↓	↑	↑	↑	↑		–	Massivtransfusion, DIC, Heparin
↓	↑	↑	↑		↓	↑	DIC

5.8.3.2 Rotations-Thromboelastometrie (ROTEM)

ROTEM. TEG; Point of Care Messung

Oszillierender Stempel in einer fixen Küvette; erfasst die Qualität des Blutgerinnsels, und eine vorzeitige Lyse, aber NICHT Störungen der primären Hämostase (VWS, ASS, Thienopyridine).

Tab. 28: ROTEM: Parameter

Parameter	Bedeutung
CT	Coagulationstime vom Start bis Gerinnselbildung, verlängert bei Faktorenmangel oder Heparin
CFT	Clotformationstime von Start Gerinnselbildung bis 20 mm, Geschwindigkeit der Gerinnselbildung
MCF	Maximalclotfirmness, Festigkeit des Gerinnsels (54–59 mm, Fibtem 8–23 mm)
LI	Lyseindex, normal >85 %, sonst Hyperfibrinolyse

[1] Legende: ↓ vermindert/erniedrigt, ↑ verlängert/erhöht, BZ: Blutungszeit, TPZ: Thromboplastinzeit, TZ: Thrombinzeit, Fbg: Fibrinogen, FSP: Fibrinspaltprodukte

Modus	Eigenschaft	Beurteilung
INTEM	aPTT	CT 100—170 s; XII, XI, IX, VIII, X, V, II, I
EXTEM	PTZ	CT 36—69 s; VII, X, V, II, I
HEPTEM	+ Heparinase	CT kürzer als bei INTEM: UFH oder NMWH
FIBTEM	Einfluss der Thrombos gehemmt	MCF < 8mm: Fibrinogenmangel
APTEM	+ Aprotinin	besserer Cloth als im EXTEM bei Hyperfibrinolyse

Tab. 29: Typische ROTEM-Reagenzien

Test	Aktivierung / Prinzip	Hauptaussage	Klinische Bedeutung
INTEM	Intrinsischer Weg (ähnlich aPTT)	Verlängert bei Faktorenmangel (VIII, IX, XI, XII), Heparin, Lupus-Antikoagulans	Basis-Test, Referenz für HEPTEM
EXTEM	Extrinsischer Weg (ähnlich Quick/INR)	Sensitiv für Vitamin-K-Mangel, Cumarintherapie, Lebererkrankung; reagiert auch auf Plättchenfunktion	Standard-Screening im ROTEM, spiegelt **Thrombozytenfunktion** wider
FIBTEM	Wie EXTEM, aber mit Cytochalasin D (Thrombozyten gehemmt)	Misst ausschließlich **Fibrin-bedingte Gerinnselfestigkeit**	Niedriges MCF = Hinweis auf **Fibrinogenmangel** oder Dysfibrinogenämie Ermöglicht Detektion einer Hyperfibrinolyse
HEPTEM	Wie INTEM, jedoch mit Heparinase-Zusatz	Neutralisiert Heparineffekt	Vergleich mit INTEM → Differenz zeigt Heparinwirkung an

Eine weitere Besonderheit des ROTEM ist die einfache Bedienung, sie kann grundsätzlich auch **patientennah**, z.B. im Schockraum, erfolgen. Man spricht daher auch von einer "**Point of Care**"-Methode (**PoC**).

Das ROTEM kommt besonders in Situationen mit hohem **Blutungsrisiko** bzw. bestehender **Blutung** und dringendem Therapiebedarf zum Einsatz und hilft, die **Gerinnungstherapie gezielt** einzuleiten (Fibrinogenkonzentrat, Prothrombinkomplex, Tranexamsäure, Thrombozyten etc.) und soll Therapie im „Gießkannenprinzip vermeiden.

Synopsis

Das ROTEM ist ein modernes Point-of-Care-Diagnostikverfahren, das die Gerinnung in Echtzeit im Vollblut darstellt und dadurch eine deutlich bessere Aussagekraft für akute Blutungssituationen hat als Standard-Labortests.

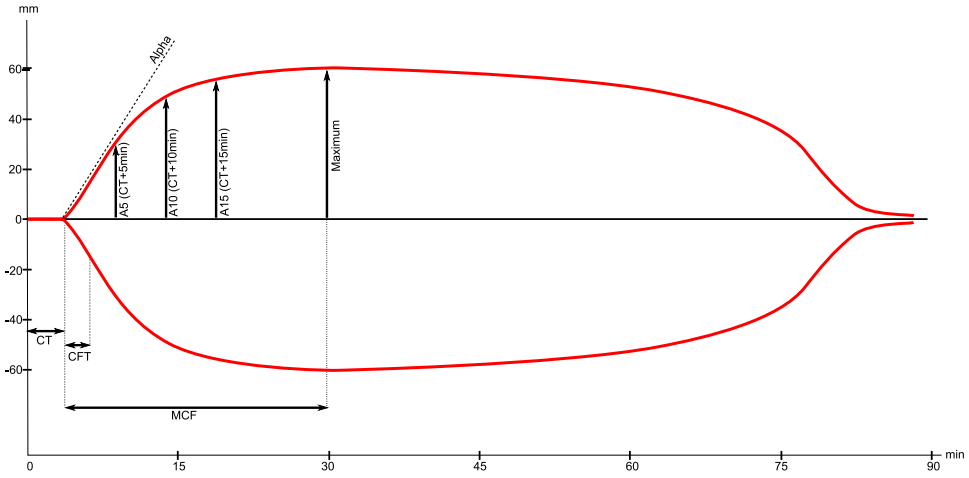


Fig. 96: Schematische ROTEM-Kurve

Zu tun

ROTEM BEispielbefunde

Siehe auch:

- Drotarova 2023 [Link]
- Deranged Physiology: Intepretation of abnormal ROTEM data

5.8.4 Gerinnungssubstitution

Gerinnungsfaktor Konzentrate

Herstellung aus Plasma mit unterschiedlichen Schwerpunkten – gezielte oder breite Substitutionstherapie

- Faktor VIII oder IX Konzentrat

5.8.4.1 Massivblutung

Eine Massivblutung hat einen Verbrauch und Verlust von Thrombozyten und Gerinnungsfaktoren zur Folge.

Therapieoptionen:

- Vermeidung von Hypothermie!
- **Tranexamsäure**: **“Kampf der Hyperfibrinolyse”**: Hemmung des Fibrinolysesystems durch Komplexbildung mit Plasminogen, dadurch fehlende Bindung an Fibrin, daher Hemmung der Fibrinolyse.
  Gabe ROTEM-gesteuert oder auf Verdacht, insbesonders bei diffusen Blutungen. Einfach und auch präklinisch verfügbar.
  - Überlebensvorteil bei Massivblutung und beim Schädel-Hirn-Trauma **CRASH-3**
  - Dosierung 1—2 g i.v.
- **Fibrinogen**-Konzentrate (Faktor I): hohe Fibrinogen Spiegel verringern Ausmaß des Blutverlustes
  - Massivblutungen führen oft primär zu einem Fibrinogen-Mangel
  - Dosierung nach ROTEM (A 10) oder Plasmaspiegel
- **Kalzium**-Substitution: Kalzium ist der Gerinnungsfaktor (**Faktor IV**) mit dem **besten Preis-Leistungsverhältnis**. Er setzt an einer Vielzahl von Stellen in der Gerinnungskaskade als Kofaktor an.

  Achtung:

  Das im Stabilisator von **Erythrozytenkonzentraten** enthaltene **Zitrat** bildet mit Kalzium ein Chelat und kann somit zu einem **Kalzium- bzw. Faktor-IV-Mangel** führen.

- **Prothromplex**-Konzentrate (PPSB):Faktor II, VII, IX, X
  - Vitamin K Mangel und schwere Blutung, bedrohliche und ausgedehnte Blutung bei großer Wundfläche
- **Thrombozytenkonzentrat**: Zielwert > 50000/µl

- **Faktor-XIII-Konzentrate:** postoperative Blutung bei Faktor XIII Mangel, bei fehlender Stabilität des clots trotz Substitution
- **Rekombinanter Faktor VIIa (NovoSeven™)** soll eine auf den Ort der Blutung (Verletzung) beschränkte Aktivierung des Gerinnungssystems bewirken
- **FFP Fresh Frozen Plasma:** Aus einer Einzelspende oder gepoolten Spenden. Die gerinnungsaktive Qualität von Frischplasmen ist **sehr variabel** (Konzentration der Gerinnungsfaktoren beim Spender (große interindividuelle Schwankungen!), Lagerung (Temperatur), Herstellungsverfahren, Auftauvorgang (Temperatur und Geschwindigkeit), **Zeitpunkt der Gabe** (nach dem Auftauen verlieren die Gerinnungsfaktoren rasch an Aktivität: etwa 60–70 % der Ausgangsaktivität nach dem Auftauen, Faktor V sogar nur etwa 40–50 %, da sehr labil)).
  - Massivblutung ohne gezielte Substitutionsmöglichkeit von Fibrinogen oder PPSB (30ml/kg), **Verdünnungskoagulopathie** infolge Massivtransfusion, **Verbrauchskoagulopathie**
  - Mangel an Faktor V, angeborener Faktor-V- und -XI-Mangel
  - Volumeneffekt
  - **Massivtransfusion**: **EK** und **FFP** im Verhältnis **3:1** bis notfalls 1:1 geben. Kalzium nicht vergessen!

📖 **Heck KM AN 2**

Fig. 97: Willkommen Am Beginn der Massivblutungstherapie [© Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) Die ersten Erythrozytenkonzentrate, FFPs, balancierte Kristalloide Infusionslösungen, …



(b) … Tranexamsäure, …



(c) … Fibrinogen (Haemocomplettan™), …

Tab. 30: Gerinnungsfaktoren: Halbwertszeiten

Komponente	Biologische Halbwertszeit
Fibrinogen	26-120 h
Faktor II	48-60 h
Faktor V	12-15 h
Faktor VII	1,5—6 h
von-Willebrand-/Ristocetin-Cofaktor	6—12 h
Faktor IX	20-24 h
Faktor X	24—48 h
Faktor XI	60-80 h
Faktor XII	48—60 h
Faktor XIII	100-200 h
t-PA	5 min
Plasminogen	36—48 h
Antithrombin	36 h
α2-Antiplasmin	36 h
Protein C	1,5-6 h
Protein S	24-48 h

5.8.5 Blutgerinnung. und Fibrinolyse

Folgende Substanzen sind Inhibitoren der Gerinnung:

Tab. 31: Gerinnungsinhibitoren

Antithrombin III	physiologisch
• Protein C	
• Protein S	
Heparin	medikamentös
• Cumarine	

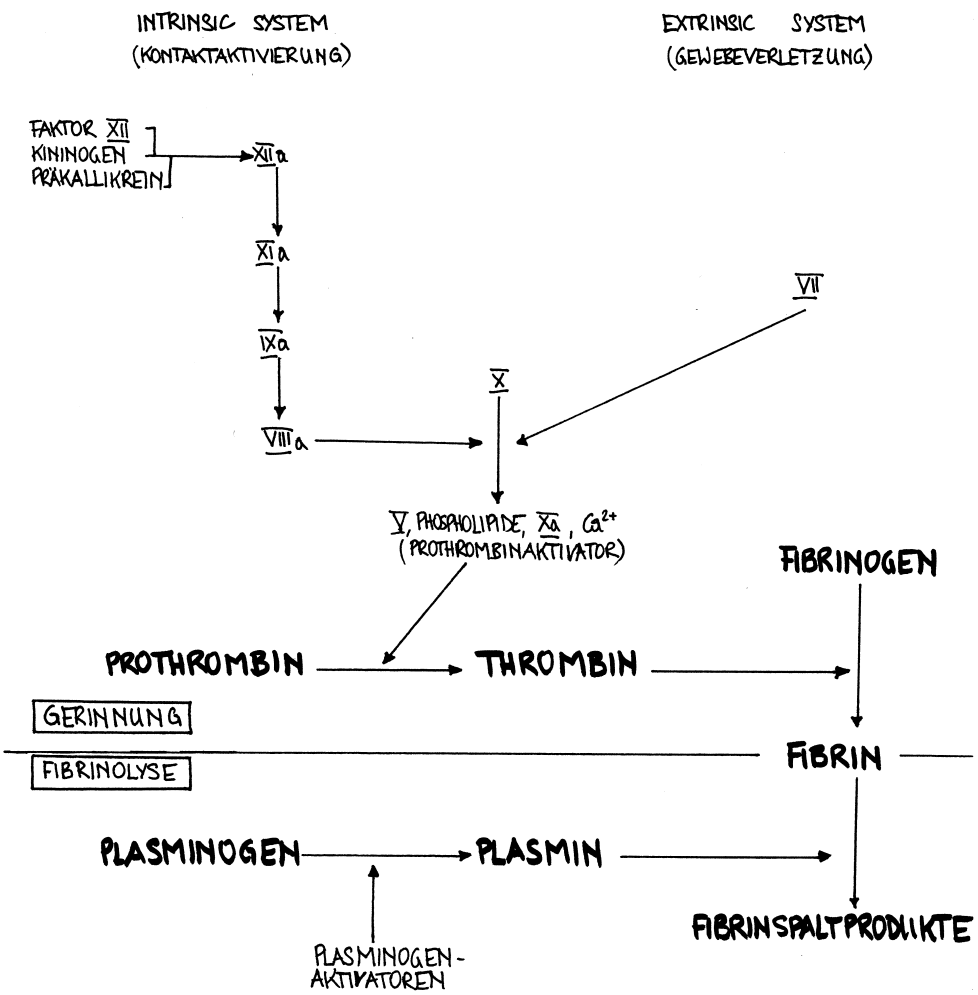


Fig. 98: Gerinnung und Fibrinolyse
Über die Aktivierung der plasmatischen Gerinnungsfaktoren wird die Bildung von Thrombin gefördert und somit Fibrinogen in Fibrin umgewandelt. Dieses verbindet sich mit den Blutplättchen und kontrahiert und stabilisiert so den Plättchenthrombus, welcher so die Läsion dauerhaft verschließen kann. Der Faktor XII schützt diesen Thrombus vor der Fibrinolyse. Das Fibrinolysesystem sorgt dafür, dass es keine überflüssige Gerinnselbildung gibt und für den Abbau des nach der Verheilung der Läsion unnötig gewordenen Thrombus.
© Lena Hirtler ℓ MfG

Unter Fibrinolyse versteht man das Auflösen eines Thrombus. Gerinnung und Fibrinolyse müssen immer im Gleichgewicht stehen.

Folgende Substanzen aktivieren die Fibrinolyse:

Tab. 32: Fibrinolyse-Aktivatoren

Urokinase	physiologisch
Gewebe-Plasminogen-Aktivator (tPA)	
Streptokinase	können medikamentös zugeführt werden
APSAC (Antistreplase)	
Urokinase	
Pro-Urokinase	

Inhibitoren der Fibrinolyse:

Tab. 33: Fibrinolyse Inhibitoren

Antiplasmin	physiologisch
PAI-1	•
Aprotinin	medikamentös
ε-Aminocapronsäure	•
Tranexamsäure	•

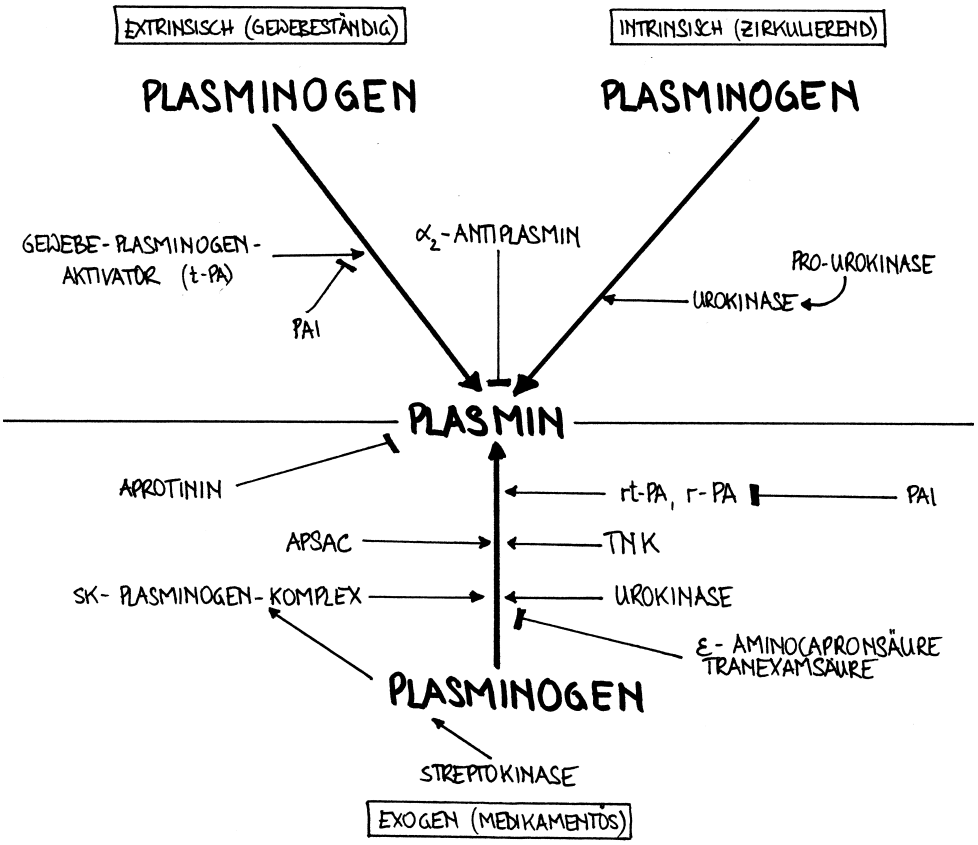


Fig. 99: Plasminogen–Plasmin–Kaskade der Fibrinolyse
Hier sind die verschiedenen Ansatzpunkte der Fibrinolyse-Aktivatoren sowie deren Hemmer dargestellt. Die Fibrinolyse kann über drei verschiedene Wege in Gang gebracht werden – über einen intrinsischen, einen extrinsischen und einen exogenen, das heißt medikamentösen, Weg.
© Lena Hirtler ℓ MfG

5.8.6 Gerinnungsstörungen

5.8.6.1 Angeborene Störungen

Hämophilie A

- Faktor VIII Mangel

Hämophilie B

- Faktor IX Mangel

Von Willebrand Jürgens Syndrom

- Bildung in Endothelzellen und Megakaryozythen, 3 Subtypen

Erworbene Störungen

- DIC, Massivblutung, Antikoagulation, Lebererkrankungen

5.8.6.2 DIC und TIC

Trauma-induzierte Koagulopathie (TIC)

Ursache:

- Verlust von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten
- erhöhten Verbrauch
- Flüssigkeitszufuhr
- TRIAS:
  - Hypothermie (< 34 °C)
  - Hypokalziämie (< 1 mmol / l)
  - Azidose (pH < 7,2)
- HK < 24 %

1. **Volumentherapie**:
   - Kristalloide
   - Kolloide (HES max. 50 ml / kg / d), einmalig 4 ml / kg

   hyperosmolare Lsg (z.B. HES Protein 8,5 %) = weniger Auswirkung auf Clothbildung wie HES
2. **Tranexamsäure** 1–2 g innerhalb der ersten 3 h (15-20 mg / kg KG)
3. **Hypothermie** vermeiden: Wärmematte, Temperatursonde, gewärmte Flüssigkeiten (10 % Gerinnungsverlust pro -1°C), > 34°C
4. **Azidosekorrektur**: Ziel > 7,2 (NaBIC)
5. **Hypokalziämie** vermeiden: Ca > 1 mmol / l (**Calciumglukonat**)
6. **Anämiekorrektur**: Ziel Hb 8–10 mg / dl
7. **Thrombozyten** Soll 50–100000
8. Hohe **Fibrinogenspiegel** sind protektiv 150–200 mg/dl, FIBTEM < 7 mm Gabe 50 mg / kg Hämocomplettan
9. **PPSB** (Prothrombinkomplex II, VII, IX, X) z.B. Beriplex sofort bei Marcoumarpatienten, und Eliquis oder Xarelto! aPPSP bei Pradaxa! EXTEM CT > 80sec trotz Fibrinogengabe = 20–30IE/kg **(1 IE/kg hebt PTZ um 1 %)**
10. **Novo7** (aFVII) ultimo ratio, off lavel use: Thrombos und Fibrinogen muss normal sein, ph > 7,2 Temp > 34 °C. Gabe: 90–120 mcg / kg Einzeldosis, ev. wiederholen
11. **FFP** 30 ml/kg bei Faktor V-Mangel, sonst umstritten
12. **Desmopressin** (Octostim) 0,3 mcg / kg über 20 min, bei ASS und Plavix-Patienten
13. **Protamin** (1000–2000 U) bei **heparinisierten** Patienten
14. **Faktor XIII** (1250 U) bei instabilem Gerinnsel im EXTEM und APTEM, welches nicht durch Hyperfibrinolyse bedingt ist.
15. + hämostyptische Wundverbände (z.B. Quick cloth)

> **Für die Gerinnung gilt kurz gesagt:**
>
> 1. Achte auf ein schweres Trauma mit Hyperfibrinolyse: Tranexamsäure

2. Achte auf Fibrinpolymerisation mit Fibrinogenmangel: Fibrinogen
3. Achte auf Thrombinbildung mit Faktorenmangel: PPSB
4. Achte auf Plättchenmangel: TK
5. Achte auf Plättchenfunktionsstörung: Octostim

Disseminierte Intravasale Koagulopathie (DIC)

Ursache: Sepsis, Trauma, Organnekrosen, SS, Lebertoxizität, Malignom, Transplantation

Man unterscheidet: Fulminate (Score > 5) oder kompensierte (Score < 5) DIC

Tab. 34: DIC-Score

Parameter	0 Punkte	1 Punkt	2 Punkte
Thrombos	> 100 000	< 100 000 ,	< 50 000
D-Dimer	< 1	1–5	> 5
Fibrinogen	> 100	< 100	
PTZ	> 70	40–70	< 40

Therapie:

- Ursache beseitigen: Herdsanierung, Blutung stoppen, AB,…
- ISV: Volumen, Katecholamine, Beatmung,…
- Substitution von Erythrozytenkonzentraten, FFP und ev. Thrombozyten
- Wenn Organdysfunktion ohne Blutung im Vordergrund steht und die Thrombos > 50000 sind = UFH 400 IE / h

Ursachen einer perioperativen Gerinnungsstörung:

- Massive Blutung mit Verlust von Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten
- Dilutionskoagulopathie durch Verdünnung (Infusionen) und Fibrinpolymerisationsstörung durch HES, Gelatine
- Hyperfibrinolyse
- Hypothermie + Azidose + Hypokalziämie
- Anämie vorbestehend

5.9 EKG

v4.0.0-alpha.414

Mittels der **Elektrokardiographie** (**EKG**) wird die elektrische Aktivität des Herzens und damit des Reizbildungs- und leitungssystems in einem **Elektrokardiogramm** über die Zeit dargestellt. Dazu werden auf dem Körper nach einem bestimmten Muster Elektroden aufgeklebt und mittels eines Kabels mit einem EKG-Gerät verbunden.

Siehe auch:

- **Herzrhythmusstörungen**
- **Akutes Koronarsyndrom (ACS)**

5.9.1 EKG – Ablauf einer Erregung

Die einzelnen Abschnitte einer EKG-Kurve zeigen die Erregung der unterschiedlichen Teile des Erregungsleitungssystems **im Zeitverlauf** an. Demenstsprechend kann man die EKG-Kurve in verschiedene Segmente teilen: Die **P-Welle** entspricht dabei der Vorhoferregung, die **PQ-Zeit** der Überleitung vom Vorhof in die Kammern (**AV-Überleitung**). Der **QRS-Komplex** wird durch die Kammererregung erzeugt, wohingegen die **ST-Strecke** und die **T-Welle** die Erregungsrückbildung repräsentieren.

EKG: Zyklus

- P-Welle ≈ Vorhoferregung
- PQ-Zeit ≈ AV-Überleitung
- RS-Komplex ≈ Kammererregung
- ST-Strecke + T-Welle ≈ Erregungsrückbildung

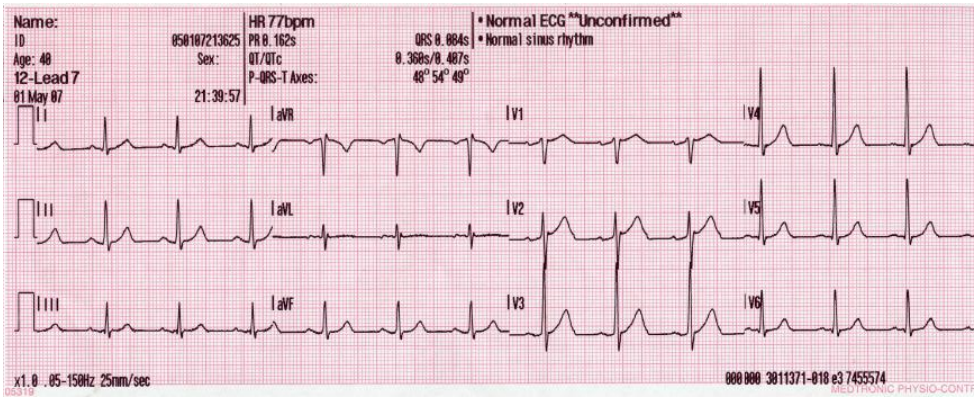
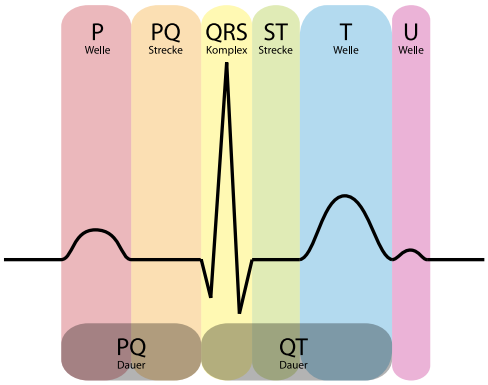
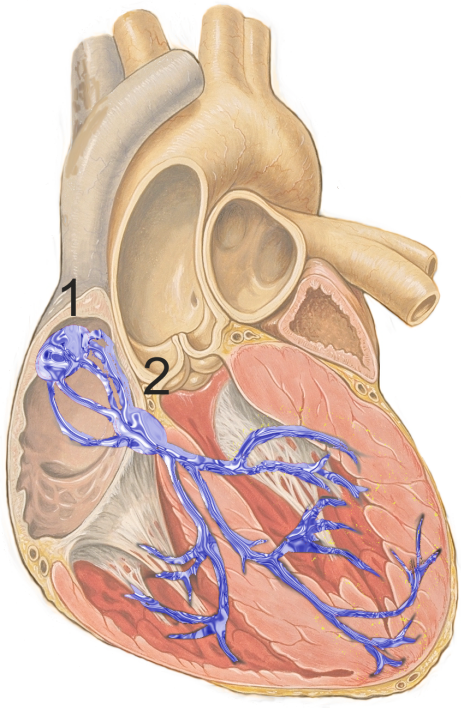


Fig. 100: EKG: Normaler Sinusrhythmus
© WMC: Glenlarson, ℓ PD

Fig. 101: Bilderserie: Reizleitungssystem



(a) Eine elektrische Herzaktion. Die einzelnen Abschnitte im zeitlichen Verlauf repräsentieren unterschiedliche Stadien der Erregung: P-Welle ≈ Vorhoferregung, PQ-Zeit ≈ AV-Überleitung, QRS-Komplex ≈ Kammererregung, ST-Strecke + T-Welle ≈ Erregungsrückbildung. © WMC:Hank, ℓ CC BY-SA 2.0 DE



(b) Reizleitungssystem, Schema. : Sinusknoten, : AV-Knoten © J. Heuser, basierend auf der Arbeit von Patrick J. Lynch, illustrator; C. Carl Jaffe MD, cardiologist, Yale University Center for Advanced Instructional Media, ℓ CC BY 2.5

Bemerkung:

- Das EKG zeigt nur die **elektrische** Aktivität, nicht aber die tatsächliche Muskelarbeit an!
- Es erlaubt **keine Aussage über die Auswurfleistung!**
  - Grundsatz: Selbst ein pulsloser Patient kann (für einige Zeit) ein unauffälliges EKG aufweisen!

5.9.2 Ableitungen

Je nach Position der Elektroden (und elektrischer Schaltung) unterscheiden sich die abgeleiteten elektrischen Herzströme. Um die elektrischen Herzströme aus verschiedenen Perspektiven in jeweils einer Kurve abzubilden und beurteilen zu können, diese Kurven jedoch zwischen verschiedenen Untersuchungen und Patienten vergleichbar zu machen, haben sich Standard-Elektrodenpositionen und **Standardableitungen** etabliert. Die gebräuchlichsten sind die Extremitätenableitungen und den Brustwandableitungen:[1]

EKG-Ableitungen

- 6 Extremitätenableitungen
  - 4 Elektroden an den Extremitäten (bzw. am Übergang Rumpf – Extremitäten)
  - I, II, III, aVL, aVR, aVF
- 6 Brustwandableitungen
  - 6 Elektroden am Brustkorb
  - V1—V6
  - Genaue Positionierung wichtig!
- **"Rhythmusstreifen"** = Extremitätenableitungen
- **"12-Kanal-EKG"** = Extremitäten- + Brustwandableitungen

[1] EKG-Ableitungen: Brustwandableitungen nach **Einthoven** und **Goldberger**, Brustwandableitungen nach **Wilson**. Neben diesen Standardableitungen gibt es noch für spezielle Fragestellungen weitere Ableitungmöglichkeiten wie z. B. die Ableitungen nach **Nehb** oder die **rechtsthorakalen** bzw. linksdorsalen Brustwandableitungen. Zusammen ergeben die Elektroden der Frontal- und Horizontalebene eine dreidi-

- 6 Extremitätenableitungen:
  - 4 Elektroden an den Extremitäten (bzw. am Übergang Rumpf – Extremitäten)
  - I, II, III, aVL, aVR, aVF
- 6 Brustwandableitungen:
  - 6 Elektroden am Brustkorb
  - V1—V6
  - Genaue Positionierung wichtig!

5.9.2.1 Extremitätenableitungen

Die **Extremitätenableitungen** werden mittels vier Elektroden abgeleitet. Je eine Elektrode wird an den Enden der Extremitäten angebracht. Zur Vereinfachung können die Elektroden auch am Übergang vom Rumpf zu den Extremitäten angebracht werden (z. B. statt dem rechten Arm an der rechten Schulter). Wichtig ist, dass die horizontalen Elektrodenpärchen immer auf **gleicher Höhe** angebracht werden! Zu den Positionen der Elektroden siehe [Table-ekg-elektroden-position].

Aus den Informationen der **vier Elektroden** erzeugt das EKG-Gerät **sechs Ableitungen** (I, II, III, aVL, aVR und aVF).

5.9.2.2 Brustwandableitungen

Die **Brustwandableitungen** werden mittels sechs Elektroden abgeleitet und erlauben eine genauere Zuordnung von Störungen zu der jeweiligen Region des Herzens. Aus den Informationen der **sechs Elektroden** erzeugt das EKG-Gerät **sechs Ableitungen**: V1—V6. Zu den Positionen der Elektroden siehe **Farbe und Standardpositionen der EKG-Elektroden**. Die **richtige Positionierung** der EKG-Elektroden ist Voraussetzung um ein sinnvoll auswertbares und den einzelnen Herzabschnitten zuordenbares EKG zu erstellen. Falsch angebrachte Elektroden können ein EKG derart verfälschen, dass es zu gravierenden Fehldiagnosen kommen kann.[2]

mensionale Darstellung der elektrischen Herzaktivität: | **Inferior**: II, III, aVF | **Anterior / anteroseptal**: V1—V4 | **Lateral**: I, aVL, V5, V6 | **Dorsal**: V7—V9 | **Rechtes Herz**: V3R—V6R |

[2] EKG, Positionierung der EKG-Elektroden: Zum Beispiel Rahmen einer Akut-Angiographie im Zuge eines Myokardinfarktes sind die dokumentierten EKGs (und damit auch die im Rettungsdienst abgeleiteten) ein wichtiges Hilfsmittel, um das in der Akutsituation maßgebliche Koronargefäß zu identifizieren. In Schnelle 2006 wurde untersucht, wie sich die Anbringungsstelle der Elektroden auf das EKG auswirken kann.



Fig. 102: Ein Multifunktionsgerät mit Monitor, nicht-invasiver Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie 12-Kanal-EKG und integriertem Defibrillator mit SAED-Funktion (Corpuls:sup:3)
© Ch. Pallinger ℓ MfG

5.9.3 Praxis des EKG-Schreibens

In der Praxis ergeben sich daraus zwei Anwendungsfälle:

- **Rhythmusstreifen**: Bestehend aus den **Extremitätenableitungen** zur Beurteilung des Herzrhythmus und zum Monitoring.
- **12-Kanal-EKG**: Bestehend aus den **Extremitätenableitungen** und den **Brustwandableitungen** zur Diagnostik des Herzrhythmus und zur Diagnose und Lokalisation von Herzschädigungen, vorwiegend des Herzmuskels. Störungen können damit der jeweiligen Herzregion zugeordnet werden. Wenn vorhanden, ist das 12-Kanal-EKG (**"12er"**) für die Diagnostik das Mittel der Wahl.

Tab. 35: Farbe und Standardpositionen der EKG-Elektroden

Elektrode	Position	Alternative Position
ROT	Rechte Hand	Rechte Schulter
GELB	Linke Hand	Linke Schulter
GRÜN	Linker Fuß	Linke Leiste
SCHWARZ	Rechter Fuß	Rechte Leiste
V1	4. ICR rechts vom Sternum	
V2	4. ICR links vom Sternum	
V3	Mitte zwischen V2 und V4	
V4	5. ICR links in der Verlängerung der Schlüsselbein-Mittellinie	
V5	5. ICR vordere Achsellinie (zw. V4 und V6)	
V6	6. ICR in der mittleren Achsellinie	

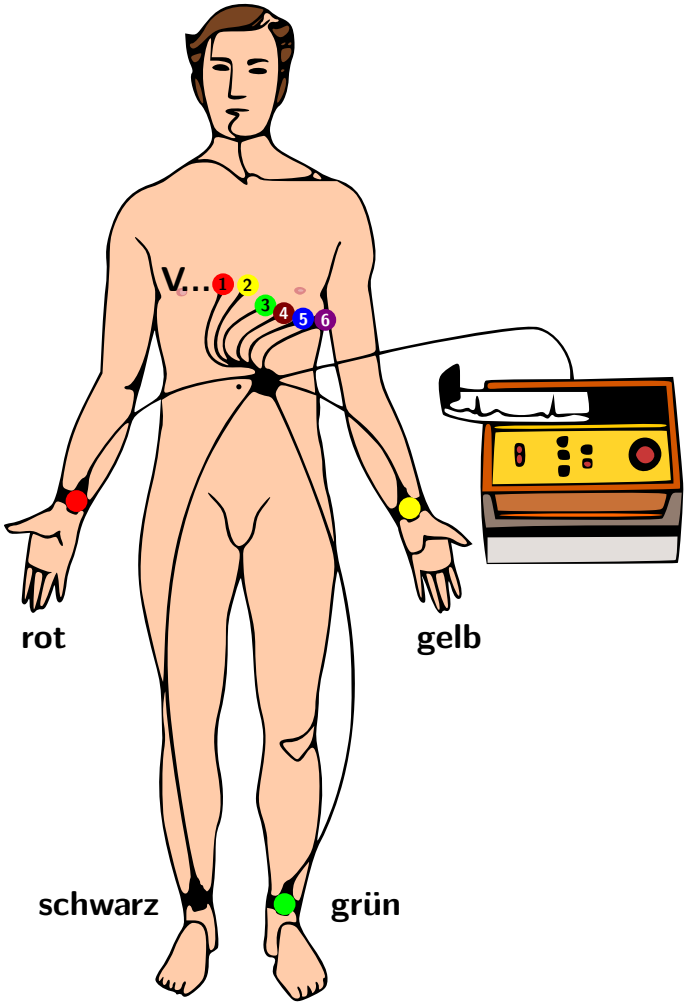


Fig. 103: Extremitätenableitungen und Brustwandableitungen
© WmCo/Madhero88, ℓ PD

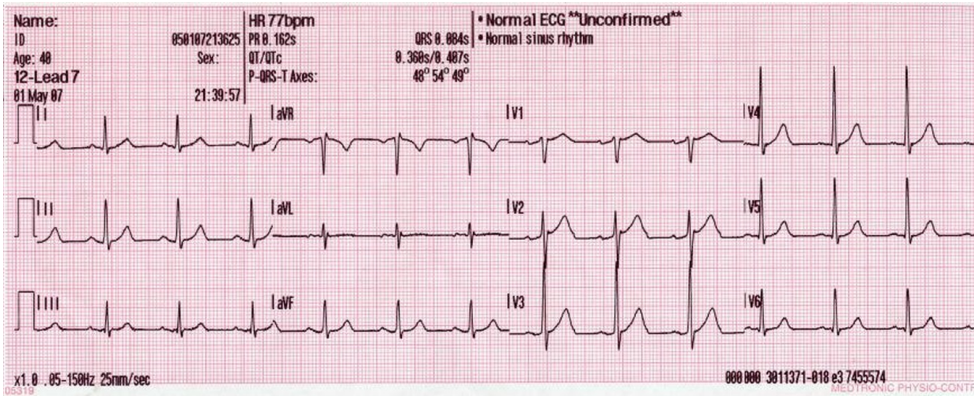


Fig. 104: 10 Elektroden ergeben 12 Ableitungen: Unauffälliger 12-Kanal-EKG-Befund
© WMC, ℓ PD

5.9.4 EKG-Diagnostik

Die Auswertung des Elektrokardiogramms erfolgt strukturiert entlang von Rhythmus, Erregungsleitung, Ischämiezeichen und weiteren Veränderungen. Die Interpretation erfolgt stets im klinischen Kontext und unter Berücksichtigung der hämodynamischen Relevanz.

Tab. 36: Normwerte im EKG

Parameter	Normwert	Bedeutung
Herzfrequenz (HF)	60–100 / min	Normfrequenz im Sinusrhythmus
PQ-Zeit	120–200 ms	Atrioventrikuläre Überleitungszeit
QRS-Dauer	< 120 ms	Intraventrikuläre Erregungsausbreitung
QT-Zeit (korrigiert, QTc)	< 440 ms (♂), < 460 ms (♀)	Gesamtdauer von Depolarisation und Repolarisation
P-Welle	< 120 ms, < 0,25 mV	Vorhoferregung
elektrische Achse	−30° bis +90°	Richtung der Erregungsausbreitung im Frontalplan

5.9.4.1 Rhythmusbeurteilung

Die Rhythmusanalyse umfasst die Beurteilung von Frequenz, Regelmäßigkeit und Ursprung der Erregung. Grundlage ist die Analyse von P-Wellen, QRS-Komplexen und deren Beziehung.

Störungen

> **Siehe auch:**
>
> - **Herzrhythmusstörungen**

Extrasystolen
: Vorzeitige Schläge, die supraventrikulär oder ventrikulär entstehen können. Ventrikuläre Extrasystolen zeigen meist breite QRS-Komplexe und fehlende P-Wellen.

Vorhofflimmern
: Absolute Arrhythmie ohne erkennbare P-Wellen. Unregelmäßige RR-Intervalle. Häufig tachykard.

Brady-Tachy-Syndrom
: Wechsel zwischen bradykarden und tachykarden Phasen im Rahmen einer Sinusknotendysfunktion.

Supraventrikuläre Tachykardie (SVT)
: Regelmäßige Tachykardie mit schmalem QRS-Komplex. Ursprung oberhalb der Ventrikel.

AV-Knoten-Reentrytachykardie (AVNRT)
: Reentrymechanismus im Bereich des AV-Knotens. Typischerweise plötzlicher Beginn und Ende. Schmale QRS-Komplexe.

„Fast — Broad — Irregular“
: Tachykarde, breite und unregelmäßige Rhythmusstörung. Verdacht auf Vorhofflimmern mit aberranter Leitung oder Präexzitation. Potenziell lebensbedrohlich.

Ventrikuläre Tachykardie (VT)

Breite, meist regelmäßige Tachykardie. Als ventrikulär zu behandeln, bis das Gegenteil bewiesen ist.

Kammerflimmern (VF)
Chaotische elektrische Aktivität ohne effektive mechanische Pumpfunktion. Kein Herzzeitvolumen.

Pulslose elektrische Aktivität (PEA)
Elektrische Aktivität im EKG ohne nachweisbaren Puls. Ausdruck einer fehlenden effektiven mechanischen Herzleistung trotz elektrischer Aktivität.

Asystolie
Fehlen jeglicher elektrischer Aktivität. Ausschluss von Artefakten essenziell.

5.9.4.2 Beurteilung der Erregungsleitung

Die Analyse der Erregungsleitung erfolgt anhand von PQ-Zeit und QRS-Dauer.

Störungen

Atrioventrikuläre Blockierungen (AV-Block)
Störung der atrioventrikulären Überleitung.

- Grad I: verlängerte PQ-Zeit
- Grad II: intermittierende Überleitung (Mobitz I / II)
- Grad III: vollständige AV-Dissoziation

Ventrikulärer Ersatzrhythmus
Entsteht bei Ausfall supraventrikulärer Impulse. Breite QRS-Komplexe bei niedriger Frequenz.

Schenkelblöcke
Verzögerte intraventrikuläre Erregungsausbreitung mit verbreitertem QRS-Komplex.

5.9.4.3 Ischämiediagnostik

Ischämische Veränderungen betreffen primär ST-Strecke, T-Welle und Q-Zacke.

> **Siehe auch:**
>
> - **Akutes Koronarsyndrom (ACS)**

STEMI-Kriterien

- ST-Hebungen in zumindest 2 benachbarten Ableitungen:
  - Männer: **> 2,5 mm** < 40 a, **> 2 mm** > 40 a
  - Frauen: **> 1,5 mm** in V2—V3, oder **> 1 mm** in anderen Ableitungen
  - ST-Senkungen in V1—V3 und/oder > 0,5 mm in V7—V9: Verdacht auf **CX-Infarkt** (keine ST-Hebungen in Standard-Ableitungen!)
  - Bei **inferioren Infarkten** ist auch die **rechtspräkordiale Ableitung** (rV4) interessant

Atypische Präsentationen

Linksschenkelblock
Ischämiezeichen können maskiert sein, de-novo aber auch Zeichen einer Ischämie sein.

Schrittmacher-EKG
Sekundäre Repolarisationsveränderungen erschweren die Diagnose.

Hauptstammbild

- ST-Hebungen in aVR und V1
- evtl. diffuse ST-Senkungen in anderen Ableitungen

CX-Infarkt

- ST-Senkungen V1—V3 und/oder > 0,5 mm in V7—V9
- Oft hohes R in V1—V3
- Tiefe ST-Senkung in den rechts-präkordialen Brustwandableitungen mit positivem T
- Oft minimale ST-Hebungen inferior/lateral

> **Achtung:**
> Bei 50 % der Erst-EKGs ist die Ischämie nicht im EKG sichtbar, eine **Verlaufsbeurteilung** der **Dynamik** bei entsprechender Klinik bzw. Verdacht ist notwendig.

Weitere Ischämiezeichen

- ST-Senkungen
- T-Negativierungen
- pathologische Q-Zacken

Die Dynamik der Veränderungen ist diagnostisch entscheidend.

5.9.4.4 Sonstige EKG-Veränderungen

Elektrolytveränderungen
Besonders Kaliumstörungen führen zu charakteristischen Veränderungen.

- Hyperkaliämie: spitze T-Wellen, QRS-Verbreiterung
- Hypokaliämie: abgeflachte T-Wellen, U-Wellen

Hypothermie
Typisch sind J-Wellen (**Osborn-Wellen**), Bradykardie und Rhythmusstörungen.

Artefakte
Bewegungen, Muskelaktivität oder schlechte Elektrodenkontakte können das EKG verfälschen und müssen erkannt werden.

5.9.5 Literatur

Kaindl 7 Kuehn 2002 1 Kuehn 2003 2

EcgEmergencyDec 2

5.10 Hämodynamisches Monitoring und Diagnostik

v4.0.0-alpha.414

Die Überwachung ist einer der grundlegenden Aspekte der Intensivtherapie. Sie dient dazu

- um uns über eine Verschlechterung oder mögliche Verschlechterung des Zustands des Patienten zu informieren
- einzugreifen, wenn es Anzeichen für eine Verschlechterung gibt
- um das Ansprechen auf die Behandlung zu beurteilen

Dabei hat das hämodynamische Monitoring auch die wesentliche Funktion einer hämodynamischen **Diagnostik**, welche uns Anhaltspunkte für eine zielgerichtete Therapie geben kann.

Zu tun

#15 Überarbeitung Hämodynamisches Monitoring und Diagnostik

- TODO RIVERS ausführen
- TODO HD Zielwerte
- TODO OPS/Microzirkulation-Analyse: Bilder im Vergleich
- TODO HD Mon Passive Leg Raise
- TODO HD Mon: Beispiel Herangehenweise (CVP Safety Limits, Indikationen, SCO_2, …)

5.10.1 Basics des apparativen Monitorings

Bei aller bis jetzt gezeigten Motivation — viele der im Folgenden vorgestellten Methoden sind aufwändig, komplikationsreich und/oder teuer. Somit will ein Einsatz von invasiven Methoden wohl überlegt und begründet sein.

Häufig ist, auch für Intensivpatienten, ein Basismonitoring bestehend aus Diurese, EKG, Pulsoxymetrie und Blutdruckmessung **in Verbindung mit der klinischen Beurteilung** vollkommen ausreichend.

Im Intensivsetting werden verschiedene Parameter routinemäßig überwacht:

- Kontinuierlich: EKG, Herz- und Pulsfrequenz, periphere Sauerstoffsättigung, arterieller Blutdruck (**“Makro-Werte”**)
- Im Intervall:
  - Messwerte: Temperatur, **Diurese**, Atemfrequenz, Blutzucker, …
  - **Klinischer Status**: Hautkolorit, **Rekapillarisierung**, Diaphorese, **Vigilanz und Neurologie**, …

Die jeweiligen Messwerte müssen jedenfalls immer **im Kontext** beurteilt werden:

- Die Herzfrequenz wird von vielen anderen Faktoren beeinflusst: **Tachykardie** kann die Folge von **Schmerzen**, **Angstzuständen**, **Arzneimitteln** oder **Arrhythmien** sein und muss nicht unbedingt von einer reduzierten Vorlast oder einem verringerten Herzminutenvolumen herrühren
- In ähnlicher Weise kann ein niedriger **Blutdruck** sekundär durch **Medikamente** oder **Vasodilatation** verursacht werden. Ein gemessener **gleichbleibender** Blutdruck bei aber **steigender Dosierung** von Vasopressoren kann eine **Falle** darstellen.
- Ein normaler Blutdruck bei einem Bluthochdruckpatienten kann bereits auf einen Schockzustand hindeuten!

Basierend auf der Anamnese, Beobachtungen und Messwerten sowie den Erfahrungswerten des Behandelnden werden dann Theorien zur Kreislaufsituation des Patienten gebildet und die weitere Behandlung geplant. Besonders wichtig ist es dabei zu beurteilen, ob therapeutische Interventionen auch den erwarteten Effekt haben. Ist dies nicht der Fall, so ist das ein möglicher Hinweis darauf, dass mit den Standard-Monitoring-Maßnahmen die **tatsächliche** Kreislaufsituation des Patienten nicht abgebildet wird und umfangreichere Monitoringmaßnahmen notwendig sein können – oder man sich auf einem diagnostisch-/therapeutischen Holzweg befindet und besser die eigene Arbeitshypothese überdacht werden sollte.

Indikationen für ein erweitertes hämodynamisches Monitoring

Es gibt keine immer gültige, taxative Liste mit Indikationen für ein erweitertes hämodynamisches Monitoring, vielmehr ergibt sich die Notwendigkeit meist aus einer Summe von Faktoren. Dazu können gehören:

- Kardiozirkulatorische Vorerkrankungen
- Operationen mit großen zu erwartenden Flüssigkeitsverschiebungen
- Volumsüberladung
- **“Goal targeted”**-Behandlungsprotokolle
- Ein Therapieerfolg **entspricht nicht den Erwartungen**: unerwartete (nicht-)Reaktionen auf empirische therapeutische Interventionen

Häufig ist es auch so, dass es ausser Frage steht, dass der Kreislauf kompromittiert ist, jedoch unklar ist, welche Teile des Kreislaufs ursächlich sind. Weiters kommt es im Behandlungsverlauf oft dazu, dass ein bereits identifiziertes Problem (z. B. Volumenmangel) anfangs fast unmerklich von einem anderen Problem abgelöst wird (z. B. Rechtsherzversagen durch Überwässerung). Auch in diesen Fällen ist ein entsprechendes erweitertes Monitoring sinnvoll um Ursachen zu identifizieren bzw. die Behandlung rechtzeitig anpassen zu können.

5.10.1.1 Indizes erlauben die Vergleichbarkeit

Absolutwerte von Messwerten wie z. B. dem Cardiac Output sind individuell und zwischen verschiedenen Patienten nicht sinnvoll vergleichbar. Deswegen werden viele Messwerte gegen Maße die die Physiognomie einer Person widerspiegeln normalisiert und Indizes gebildet. Häufig wird als Bezugswert die Körperoberfläche herangezogen, z. B.:

Absolutwert		Einheit	Indizierter Wert		Einheit
Cardiac Output	CO	L/min	Cardiac **Index**	CI	L/min/m^2 KÖF
Stroke Volume	SV	ml / b (b steht für “beat”)	Stroke Volume **Index**	SVI	ml / b / m^2 KÖF
system. vask. Widerstand	SVR	dyne·s / cm^5	system. vask. Widerstands-**Index**	SVRI	dyne·s / cm^5 / m^2

5.10.1.2 Welche hämodynamischen Fragen stellen sich mir?

Betrachtet man die therapeutischen Optionen so stellen sich in der klinischen Routine folgende Fragen:

- Beatmung und pulmonaler Gasaustausch: Sauerstoffsättigung? Be-/Atmungsoptimierung?
- Sauerstoffträger: Hb? Gabe von Erythrozytenkonzentraten?
- Cardiac Output
  - Frequenz: Zu schnell? Zu langsam? Zu arrhythmisch?
    - Antiarrhytmische/bradycardisierende Therapie?
  - Preload: Füllungszustand? Wo befinde ich mich auf der Frank-Starling-Kurve?
    - Flüssigkeitsgabe? Oder Diuretika?
    - Vasopressoren?
  - Afterload: Zu hoch? Zu niedrig?
    - Vasopressoren?
    - Antihypertensiva?
  - Inotropie: Wie pumpt das Herz? Rechts? Links?
    - Inotropika? Dobutrex? Ca-Sensitizer? …
  - Kann ich den O_2-Bedarf senken?

In Summe also sehr viele Fragezeichen …



Ja. Aber nicht direkt …

5.10.2 Das Konzept der Surrogatmarker

Surrogatmarker

= ersatzweise eingesetzte Messgrößen

Surrogatmarker versuchen Aussagen über eigentlich sonst nicht direkt messbare Dinge zu erlauben.

Die hämodynamische Überwachung konzentriert sich auf das Kreislaufsystem, seine Angemessenheit und Endorgandurchblutung.

Dabei kann das eigentliche Ziel des Kreislaufs, nämlich die zelluläre Oxygenierung, **nicht direkt gemessen** werden. Somit benötigt man Methoden, welche eine indirekte Beziehung und Aussagekraft haben, um auf das eigentliche Messziel Rückschlüsse abzuleiten. Mit Hilfe dieser Methoden werden Messwerte als **Surrogatmarker**, also ersatzweise eingesetzte Marker in Vertretung des eigentlichen, und nicht messbaren Zielwertes, herangezogen.

Die Aussagekraft eines Surrogatmarkers ist immer eingeschränkt und muss auch immer im klinischen Gesamtkontext beurteilt werden. Jeder Surrogatmarker weißt umfangreiche diagnostische blinde Flecke (oder tote Winkel) auf und kann niemals alleine die Kreislaufsituation beschreiben!

Neben diversen Messwerten, welche versuchen die Hämodynamik an sich zu beschreiben, gibt es eine Klasse an Surrogatmarkern welche versuchen den Erfolg der Hämodynamik am Endorgan (Haut, Niere, Hirn, …) zu beschreiben. Viele der Klinischen Monitoring-Parameter fallen in diese Kategorie, aber auch die Laktatmessung als Kriterium für das Vorhandensein eines anaeroben Stoffwechsels.

5.10.2.1 Surrogatmarker für das klinische Monitoring

Zu den Surrogatmarkern der Organperfusion gehören:

- **Hautdurchblutung**, quantisiert durch Rekapillarisierungszeit. Die Rekapillarisierung kann durch andere Faktoren (Umgebungstemperatur) beeinflusst werden.
- **Urinausscheidung** (Bedenke Störfaktoren, z. B. vorbestehende Nierenfunktionsstörung)
- **Neurologische** Leistungsfähigkeit und Vigilanz. Diese wird oft mittels Scores quantifiziert und beurteilt. Dies ist jedoch im Intensivsetting häufig schwer oder nicht beurteilbar (z. B. häufig laufende Sedierung, Delir).

5.10.3 Nicht-invasive Messung des Blutdrucks

Nicht-invasive Blutdruckmessung

- Druck in den Arterien
  - Systolischer Wert (Auswurfphase des Herzens)
  - Diastolischer Wert (Entspannungsphase des Herzens)
- Einheit: Millimeter Quecksilbersäule (mm Hg)

Der Blutdruck ist jener Druck, welcher in unseren Blutgefäßen herrscht. Wenn wir vom **Blutdruck** sprechen beziehen wir uns auf den Blutdruck in den Arterien. Er gehört, in Kombination mit der Herzfrequenz, zu den grundlegenden Vitalwerten.

Der Druck in der Arterie schwankt in Abhängigkeit zum Herzauswurf: Wenn das Herz Blut auswirft (**Auswurfphase**, **Systole)** erreicht er sein Maximum, und sinkt danach in der **Füllungsphase** des Herzens (**Diastole)** wieder ab, bis das Herz neuerlich Blut auswirft. Dementsprechend können zwei Werte erhoben werden: Der

- **Systolische** Blutdruck (Spitzendruck), und der
- **Diastolische** Blutdruck (Minimaldruck).

Im Normalfall werden beide Werte ermittelt. Die **Einheit**, in der der Blutdruck angegeben wird, ist **Millimeter Quecksilbersäule** (**mm Hg**, Hg ist das chemische Symbol für Quecksilber).

Siehe auch **Systole, Diastole, mechanische Herzfunktion**, und Blutdruck.

Der "Nicht-invasive Blutdruck" wird auf manchen Überwachungsmonitoren mit **NIBD** oder **NIBP** (engl. **Non-Invasive Blood Pressure**) abgekürzt.

5.10.3.1 Arten der Blutdruckmessung

Blutdruck, Messarten

- Unblutige, indirekte Messung
  - Mechanische Messung
  - Elektronische Messung
- Invasive Messung

Der Blutdruck kann auf verschiedene Arten gemessen werden. Üblich ist die unblutige, **indirekte Methode**, mittels einer an der Extremität angelegten Druckmanschette[1]. Dazu gibt es unterschiedliche Messgeräte, grundsätzlich unterscheidet man zwischen elektronischen und rein mechanischen Messgeräten.

Elektronische Messgeräte werden oft von Patienten zur Selbstkontrolle des Blutdrucks verwendet. Diese Geräte sind jedoch vergleichsweise fehleranfällig und sind für einen professionellen Einsatz nicht geeignet.

Für den professionellen Einsatz gibt es spezielle elektronische Blutdruckmessgeräte, welche zum Beispiel in Überwachungsmonitoren zum Einsatz kommen. Allerdings sind auch diese Geräte mitunter fehleranfällig, wenn die Messbedingungen nicht optimal (z. B. bei Erschütterungen) sind.

In der Praxis wird die Blutdruckmessung mit **mechanischen Messgeräten** durchgeführt. Dabei wird eine aufblasbare Manschette mit angeschlossenem Dosenmanometer und Pumpballen mit einem Ablassventil benötigt. Im Idealfall wird auch noch ein Stethoskop verwendet.

5.10.3.2 Manuelle Blutdruckmessgeräte

Ein manuelles Blutdruckmessgerät besteht aus einer Manschette, einem Schlauch, einem Auslassventil, einem Pumpballen und einer Druckanzeige. Es gibt Manschetten in unterschiedlichen Größen.

[1] Mittels einer Druckmanschette wird gemessen, bei welchem Druck ein mit einem Stethoskop hörbarer, durch Pulstasten fühlbarer oder durch sonstige technische Hilfsmittel messbarer Blutfluss stattfindet. Dies erlaubt Rückschlüsse auf den Druck im Blutgefäß.



Fig. 105: Blutdruckmanschetten mit Hak- und Klettverschluss, sowie einem Doppel- und einem Einzelkopf-stethoskop

© Ch. Pallinger ℓ MfG

5.10.3.3 Exkurs: Stethoskop

Ein Stethoskop ist eine Hörvorrichtung. Es besteht patientenseitig aus einem Kopf mit einer Membran oder einem Trichter, einem Schlauch und untersucherseitig aus einem Bügel mit zwei Oliven (“Ohrenstöpsel”). Die Oliven sollen **nach vorne** gerichtet sein, da auch der äußere Gehörgang nach vorne verläuft.

Manche Typen verfügen über einen zweiseitigen Kopf. Meistens haben sie sowohl eine Membran, als auch einen Schalltrichter.[2] Durch Drehen am Kopf kann man die gewünschte Seite einstellen.

Funktionsprüfung

Vor der Verwendung muss mittels Beklopfen der Membran oder des Schalltrichters geprüft werden, ob der Kopf des Stethoskops auf die gewünschte Seite eingestellt ist und ob die Schallleitung funktioniert.

Hygienische Wiederaufbereitung,

Das Stethoskop ist ein häufiges Vehikel zur Keimübertragung. Nach jedem Patienten soll eine Wischdesinfektion mit Flächendesinfektionsmittel vorgenommen werden.

5.10.3.4 Blutdruckmessung nach Riva-Rocci

Die Blutdruckmessung nach Riva-Rocci`[3] ist eine **indirekte**, unblutige, mechanische Messung mittels einer Druckmanschette. Umgangssprachlich wird die Blutdruckmessung nach **Riva-Rocci** als **“RR-Messung”**, bzw. der ermittelte Wert als **“RR”** abgekürzt.

[2] Der Unterschied besteht in einer unterschiedlichen Verstärkung von hohen oder tiefen Frequenzen, was für den fortgeschrittenen Anwender beim Abhören von Herz oder Lunge eine Rolle spielt. Teurere Modelle verfügen mitunter über eine Dual-Frequency-Membran, mit welcher man durch den Auflegedruck wahlweise hohe oder tiefe Frequenzen verstärken kann.

[3] Benannt nach dem Erfinder Scipione Riva-Rocci.

Bei der RR-Messung gibt es zwei Möglichkeiten zu einem Wert zu kommen. Die genauere ist die **auskultatorische Methode** (durch Hören von Strömungsgeräuschen). Die zweite Möglichkeit ist die **palpatorische Methode** (durch Tasten des Pulses).

> **Achtung:**
>
> Der **diastolische** Blutdruckwert kann nur bei der **auskultatorischen** Methode ermittelt werden!

Auskultatorische Methode

> **Synopsis: Auskultatorische RR-Messung**
>
> 1. Manschette faltenfrei auf Herzhöhe anlegen
> 2. Luftkissen mittig über Oberarmarterie (Markierungspfeil!)
> 3. Radialispuls tasten
> 4. Manschette aufpumpen bis Radialispuls nicht mehr tastbar ist + 20-30 mm Hg
> 5. Stethoskop über Oberarmarterie anlegen
> 6. Druck langsam ablassen
> 7. Erstes Pochen: systolischer Wert
> 8. Letztes Pochen: diastolischer Wert
> 9. Werte auf nächste 5er-Stelle abrunden

Die Manschette sollte faltenfrei und nicht über Kleidung, in der Mitte des Oberarms angelegt werden und sich, wenn möglich, auf **Herzhöhe** befinden.[4] Die Mitte der Luftkammer soll über der **Oberarmarterie** zu liegen kommen. Manche Manschetten haben einen Markierungspfeil für die Oberarmarterie, der Pfeil soll dann oberhalb dieser zu liegen kommen. Man achte auf die Lage der Innen- bzw. Außenseite!

Herzhöhe

Oberarmarterie

Nun wird der Puls an der Radialarterie (**A. radialis**) getastet. Die Manschette wird solange aufgepumpt, bis der Puls nicht mehr getastet werden kann. Dann werden noch 20-30 mm Hg weiter aufgepumpt. Das Stethoskop wird in der Ellenbeuge auf die Oberarmarterie (**A. brachialis**, Verlauf an der Innenseite der Ellenbeuge) angelegt. Die Luft wird langsam aus der Manschette abgelassen.

A. radialis

A. brachialis

Der Wert, bei dem man erstmalig ein Pochen (**Korotkow'sche Geräusche**) hört, gilt als **systolischer Wert**. Die Luft wird weiter abgelassen. Der Wert, bei dem das Pochen verschwindet, ist der **diastolische Wert**. Es kann vorkommen, dass das Pochen nicht verschwindet, sondern nur plötzlich leiser wird, dann gilt der Druck, bei dem das Pochen **deutlich** leiser wird, als diastolischer Wert.

Korotkow'sche Geräusche

systolischer Wert

diastolische Wert

Dokumentiert wird der Blutdruck mit dem Zusatz **RR** (z. B.: RR 120/80 mm Hg). Der Normalwert beim Erwachsenen liegt in etwa bei RR 130/80 (vgl. blutdruck).

[4] Wenn die Manschette nicht auf Herzhöhe liegt, wird ein zu hoher oder zu niedriger Druck gemessen.

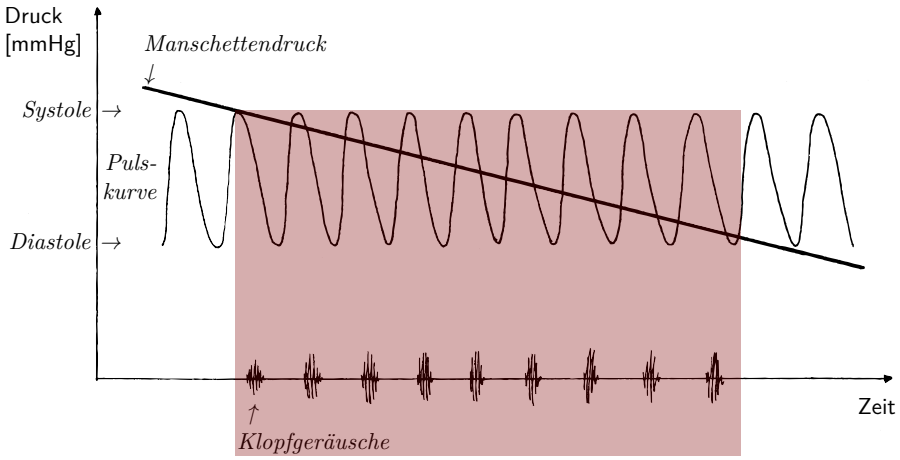


Fig. 106: Prinzip der auskultatorischen RR-Messung
In Abhängigkeit vom außen anliegenden Manschettendruck kommt es zu einem unterschiedlich starken Blutfluss und dadurch entstehenden, hörbaren, Strömungsgeräuschen.
© Lena Hirtler, ℓ MfG

Palpatorische Methode

Synopsis: Palpatorische Methode

1. Manschette faltenfrei auf Herzhöhe anlegen
2. Luftkissen mittig über Oberarmarterie (Markierungspfeil!) beachten
3. Radialispuls tasten
4. Manschette aufpumpen bis Radialispuls nicht mehr tastbar ist + 20—30 mm Hg
5. Druck langsam ablassen
6. Radialispuls wieder fühlbar: systolischer Wert
7. **Kein diastolischer** Wert!

Die Manschette sollte faltenfrei und nicht über Kleidung, in der Mitte des Oberarms angelegt werden und sich, wenn möglich, auf **Herzhöhe** befinden[5]. Nun wird der Puls an der Radialarterie (**A. radialis**) ertastet. Die Manschette wird solange aufgepumpt, bis der Puls nicht mehr getastet werden kann, dann wird der Druck um **weitere 20 mm Hg** erhöht. Die Finger bleiben auf der Radialarterie (A. radialis). Die Luft wird langsam aus der Manschette abgelassen. Der Druck, bei dem der Puls wieder fühlbar ist, ist der **systolische Wert**. Der diastolische Wert kann mit dieser Methode **nicht ermittelt** werden!

Herzhöhe

A. radialis

weitere 20 mm Hg

systolische Wert

[5] Wenn die Manschette nicht auf Herzhöhe liegt wird ein zu hoher oder zu niedriger Druck gemessen.

5.10.3.5 Was ist besonders zu beachten?

Gefahr:

Die Blutdruckmanschette soll nach Möglichkeit **nicht** auf der Seite …

1. eines **Shuntarmes**[6] bei Dialysepatienten
2. eines Armödems, z. B. nach einer Brustamputation, oder
3. einer Halbseitenschwäche oder -lähmung
4. einer Verletzung

angelegt werden. Idealerweise sollte die Manschette auch nicht an einer Extremität mit einem venösen Zugang angelegt werden.

Achtung:

Shunt-Arme sind tabu für die Blutdruckmessung!

Nicht auf Seite eines/r …

- **Shuntarmes**
- Armödems
- Halbseitenschwäche/-lähmung
- einer Verletzung

[6] Ein (Dialyse-)**Shunt** ist ein künstlicher Kurzschluss zwischen einer Armarterie und einer Armvene. Dadurch wird die Vene erweitert und sie pulsiert. Man kann viel mehr Durchfluss für die Dialyse erreichen. Die Nahtstelle zwischen Vene und Arterie ist jedoch sehr sensibel. Wenn gestaut wird, kann sie aufplatzen → Gefahr einer massiven Shuntblutung.

5.10.4 Invasive arterielle Blutdruckmessung (IABP)

Syn.: **Invasive Arterial Blood Pressure** (**IABP**)

Die invasive arterielle Druckmessung erfolgt durch die Kanülierung einer peripheren Arterie, i. d. R. die Arteria radialis, alternativ A. brachialis, femoralis oder dorsalis pedis. Die Arterienkanüle ist mit einem flüssigkeitsgefüllten, starren Schlauch- und Infusionssystem verbunden. In das System ist ein Druckabnehmer (**Transducer**) integriert, welcher die eigentliche Druckmessung durchführt. Jede systolische Kontraktion resultiert in einer Druckwelle innerhalb des Katheters und Schlauchsystems, welche vom Transducer registriert, gemessen und an den Monitor übermittelt wird. (Bei einer Resonanz < 40Hz wird die Blutdruckwelle überlagert; bei zu langen Leitungen, weichen Schläuchen oder Luftblasen im System kommt es zu einer Dämpfung und einer Behinderung der Druckwellenweiterleitung.)

Transducer

Der Monitor zeigt i. d. R. eine Arterienkurve sowie numerische Drücke an. Die Arterienkurve an sich kann interpretiert werden und ist auch Ausgangspunkt für weitere Monitoringverfahren wie z. B. die Pulskonturanalyse.

Ermittelt werden somit:

- Arterieller Blutdruck: systolisch, diastolisch, Mitteldruck Die IABP erlaubt die **kontinuierliche** Blutdruckmessung mit einer hohen Messgenauigkeit auch bei niedrigen Drücken.
- Darstellung der Puls-**Druckkurve**:
  - manuelle Interpretation (Volumenstatus, **Swing**)
  - Darstellung hämodynamischer Auswirkungen von Rhythmusstörungen
  - Ausgangspunkt für Systeme zur **Pulskonturanalyse**

Neben der eigentlichen Blutdruckmessung eignet sich das System auch gut für die Abnahme von arteriellen **Blutproben**, insbesonders für die Blutgasanalyse (BGA).

5.10.4.1 Indikationen

- Hämodynamisch instabile Patienten, oder Patienten, bei denen eine Instabilität zu erwarten ist. Hierbei können Intervallmessungen zu unsicher sein und auf eine Änderung wird evtl. zu spät reagiert.
- Patienten mit vasoaktiven Medikamenten
- Perioperative Patienten mit erhöhtem Risiko, entweder aufgrund vorbestehender Komorbiditäten (Herz, Lungen, Anämie, …) oder aufgrund der Größe des Eingriffes an sich, insbesonders wenn mit einem großen Blutverlust oder anderen Volumsverschiebungen zu rechnen ist.
- Gefäßzugang für wiederholte Blutgasanalysen und Laboruntersuchungen

Kontroverse

https://www.youtube.com/shorts/tVtJAzFjr3k

Muller 2025: Among patients with shock, results for death from any cause at day 28 indicated that management without early arterial catheter insertion was noninferior to early catheter insertion.

5.10.4.2 Kontraindikationen

- Infektionen an der Insertionsstelle
- fehlende oder beeinträchtigte Kollateralzirkulation
- pAVK
- Gefäßshunt

5.10.4.3 Komplikationen

- Infektionen
- Vasospasmus
- Stenose, Ischämie
- Blutungen, Blutverlust, Hämatome
- Gefäßschäden, Bildung einer arteriovenösen Fistel
- Nervenschäden



Fig. 107: Ischämie der Akren nach Anlage eines arteriellen Katheters.

5.10.4.4 Technik

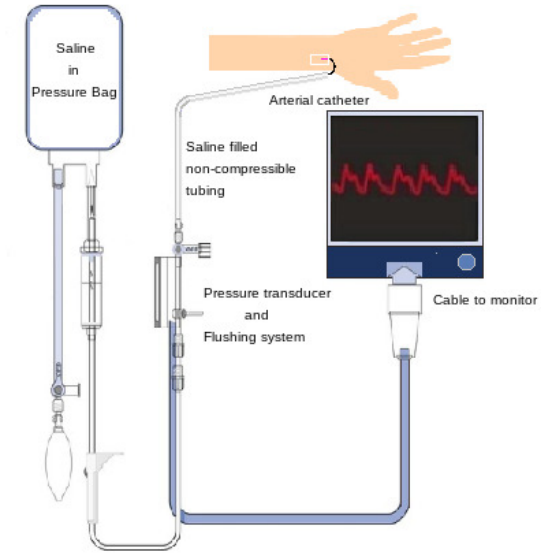
Bestandteile

Ein arterielles Druckmesssystem besteht aus folgenden Teilen:

- Einem Gefäßkatheter bzw. Kanüle als Zugang zum Gefäß.
- Daran angeschlossen ist ein flüssigkeitsgefülltes Schlauchsystem mit einem starren Lumen, über welches die Druckimpulse aus dem Gefäß weitergeleitet werden. In dieses System ist integriert:
  - proximal eine **Entnahmestelle** für Blutproben, danach ein

  - **Sperrhahn** zum Verschließen des Schenkels distal der Entnahmestelle während einer Blutabnahme, dann eine
  - Vorrichtung zur **Aspiration** von Blut (Aspirator). Dann folgt nach einem relativ langem Schlauchsegment der
  - **Transducer**: Hier wird der Druck gemessen und in elektrische Signale umgewandelt , welche über ein Datenkabel weitergeleitet werden. In den Transducer ist ausserdem ein
  - **Ventil zum Spülen** des Systems integriert, sowie ein
  - **Atmosphärenausgang** um zwecks Kalibrierung eine Messung des Atmosphären-drucks als Nullreferenz zu ermöglichen. Vom Spülventil führt nun ein
  - **Infusionsbesteck** zu einem
- **Infusionsbeutel** mit Spülflüssigkeit für das System (i. d. R. NaCl 0,9 %). Um einen höheren Druck als in der Arterie zu erreichen ist der Infusionsbeutel in einem
- **Druckbeutel** eingelegt.

Fig. 108: Arteriensystem



(a) Schema eines Arteriensystems © StatPearls Publishing LLC., ℓ CC BY-NC-ND 4.0



(b) Blutentnahmesystem © Edwards Lifesciences, ℓ MfG

Zu tun

#16 FOTO: IBP Blutentnahmesystem

Links

- Video: Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin und Notfallmedizin (DGIIN): Anlage invasive arterielle Druckmessung https://www.youtube.com/watch?v=F1mlls0oycI

Handling des Transducers und Nullabgleich

Wichtig

- Transducer auf Herzhöhe
- Kalibrierung gegen Atmosphärendruck: **"Nullabgleich"**

Um den arteriellen Blutdruck genau zu messen, muss das System korrekt eingerichtet sein. Bei liegenden Patienten wird der Transducer in der Regel auf Höhe des rechten Vorhofs positioniert. Wenn der Transducer relativ zum Katheter zu tief positioniert ist, übt die Flüssigkeit im Schlauch oberhalb des Transducers einen größeren Druck auf den Transducer aus und erzeugt einen falsch-hohen Druckwert. Wenn der Transducer relativ zum Katheter zu hoch positioniert ist, übt die Flüssigkeit im Schlauch über dem Transducer weniger Druck auf den Transducer aus und erzeugt einen falsch-niedrigen Druckwert. Die Position des Transducers sollte jedes Mal überprüft werden, wenn der Patient neu gelagert wird.

Nullabgleich

Das Messsystem muss anfangs gegen den Atmosphärendruck kalibriert (**"genullt"**, **Nullabgleich**) werden um einen Bezugspunkt für den Druck zu erhalten. Dazu wird der Absperrhahn zur Atmosphäre und zum Transducer hin geöffnet und der Monitor mittels Drücken des "Nullabgleich"-Knopfes auf den Atmosphärendruck als Nullbezugsdruck kalibriert. Anschließend wird der Absperrhahn zur Atmosphäre wieder geschlossen.

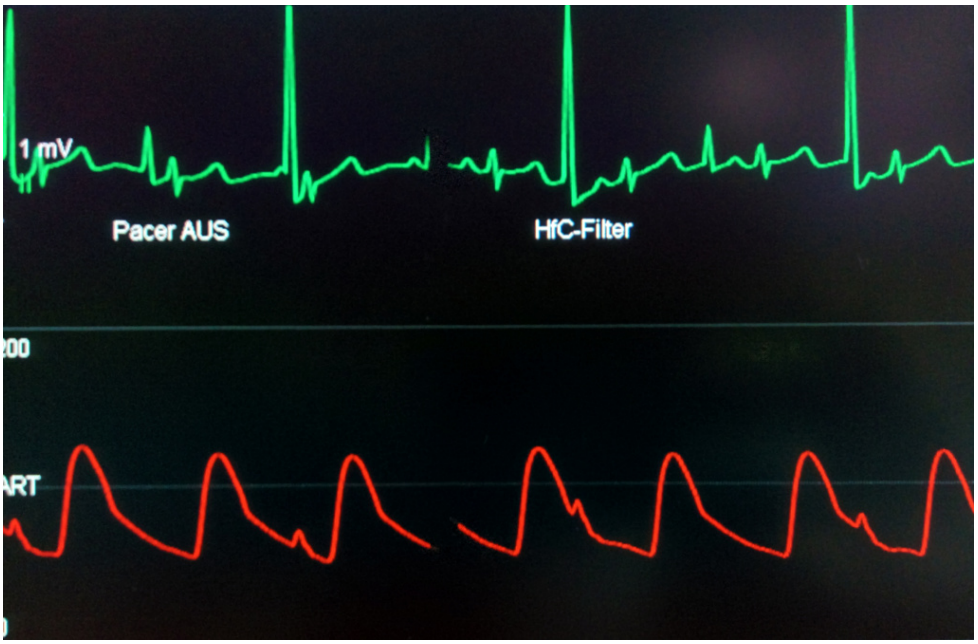


Fig. 109: Elektrische vs. mechanische Herzfunktion: EKG- (oben, grün) und Arterienkurve (unten, rot) Die vermeintlichen "großen" QRS-Komplexe sind in Wirklichkeit Artefakte durch eine Stimulationselektrode, demnach folgt ihnen auch keine Druckwelle.
[© GaSe ℓ CC BY-SA 4.0]

Zu tun

#17 FOTOS: IBP

- Transducer
- Abnahmesystem
- Screenshot Arterienswing
- Screenshot Nor-Undulation

Prüfung

- Arterie zur invasiven Blutdruckmessung: kontinuierlich, hohe Messgenauigkeit auch bei niedrigen Drücken,
- hämodynamische Auswirkung von Rhythmusstörungen, VIGILEO (Pulskonturanalyse),
- BGA,
- Volumenstatus (Swing); (Druckumwandler) Resonanz < 40Hz wird die Blutdruckwelle überlagert; Dämpfung durch zu langes, weiches System Druckwellenweiterleitung behindert.

5.10.4.5 Artefakte



Fig. 110: Niedervoltage-EKG, welches fälschlicherweise als “Asystolie” interpretiert wird. Beachte die arterielle Druck- und Pulsoxymetriekurve als Zeichen eines Herzauswurfs, welcher nicht mit einer Asystolie vereinbar ist.
[© GaSe ℓ CC BY-SA 4.0]

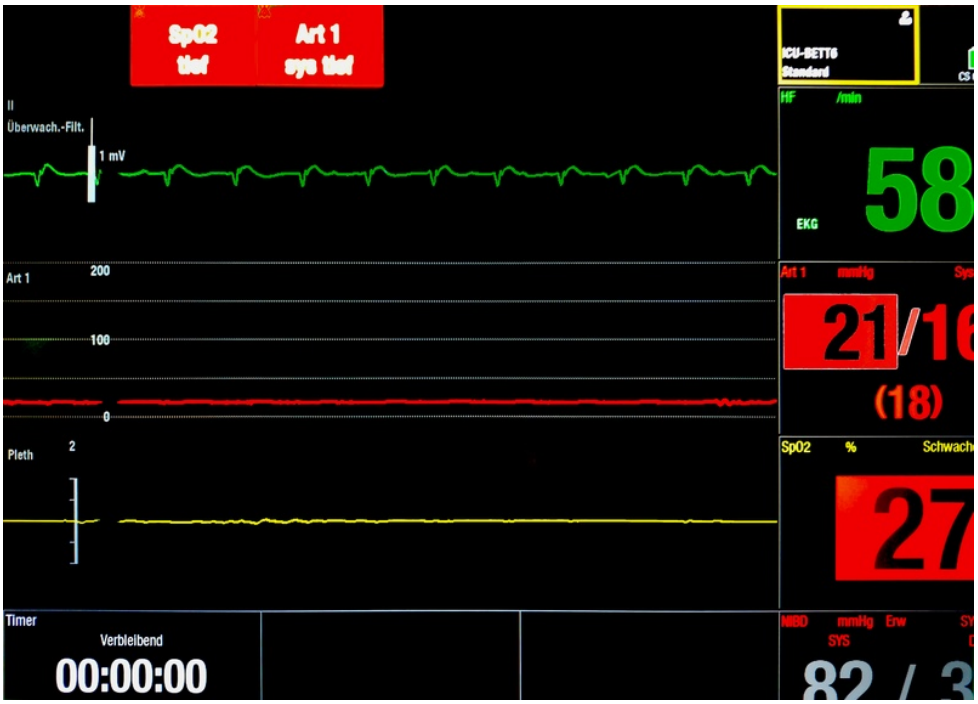


Fig. 111: Pulslose Elektrische Aktivität.
(Das arterielle Drucksystem und die Pulsoxymetrie ist korrekt angelegt.)
[© GaSe ℓ CC BY-SA 4.0]

5.10.5 Zentral-venöser-Druck (ZVD; CVP)

Engl.: Central Venous Pressure, CVP

5.10.5.1 Indikationen

Mit eingeschränkter Beurteilbarkeit: Patientin mit Notwendigkeit für ein erweitertes Volumenmanagement, Rechtsherzinsuffizienz; Verdacht auf sich entwickelnde Perikardtamponade, Risiko für Pulmonalembolie.

Da eine ZVD-Messung bei liegendem ZVK relativ günstig und risikoarm ist, kann die Indikation recht weit gefasst werden.

5.10.5.2 Kontraindikationen

- Kein liegender zentraler Zugang mit Schenkel in Herznähe, kein freier dedizierter Schenkel am ZVK

5.10.5.3 Komplikationen

- Fehlinterpretation

5.10.5.4 Methodik und Interpretation

Der zentralvenöse Druck (ZVD) wird über einen Schenkel eines zentralvenösen Katheters (ZVK) mit einem Druckabnahmesystem analog zum **invasiven arteriellen Blutdruck** gemessen. Er ist ein Indikator v. a. für die **rechtsventrikuläre Vorlast** und spiegelt das Ausmaß des venösen Rückflusses und die Funktion des rechten Ventrikels wider. Er ist dabei im Wesentlichen abhängig vom **venösen Rückfluss**, der **Rechtsherzleistung** pzw. **-passage**, sowie den **intrathorakalen** und **intraabdominellen Druckverhältnissen**:

rechtsventrikuläre Vorlast

- Erhöhter venöser Rückfluss erhöht ZVD
- Reduzierte kardiale Pumpleistung erhöht ZVD
- Intrathorakaler und intraperitonealer Druck erhöht den ZVD
- Erhöhter Systemisch-Vasculärer Widerstand (SVR) erhöht ZVD

Man sollte annehmen, der ZVD wäre somit der ideale Parameter, um die Volumsbelastung bzw. -bedarf abzuschätzen. Leider hat sich das als Fehlglaube herausgestellt **Marik 2013** – im Gegenteil, der ZVD hat eine **schlechte Aussagekraft** hinsichtlich Blutvolumen und **Volumsbedarf**. **Marik 2008**

Somit ist der ZVD hinsichtlich seiner Limitationen und seiner Aussagekraft kritisch, aber auch nicht völlig ablehnend zu bewerten:

- Das Vorhandensein **extremer ZVD-Werte** kann hilfreich sein, um die Flüssigkeitszufuhr zu steuern. **De Backer 2018**
- **Beurteilung im Verlauf** und zusammen **mit anderen Parametern**: Der Anstieg des ZVD spiegelt per se keine Änderungen des Herzzeitvolumens wider! Dementsprechend sollten Änderungen des ZVD bei Flüssigkeitsgabe zusammen mit Änderungen des Herzzeitvolumens analysiert werden; ein starker Anstieg des ZVD bei minimaler Änderung des Herzzeitvolumens **kann** auf eine schlechte Verträglichkeit gegenüber Flüssigkeiten hinweisen, während eine minimale Änderung des ZVD zusammen mit

Beurteilung im Verlauf

einem Anstieg des Herzzeitvolumens **eher** auf einen Flüssigkeitsbedarf hinweist. **De Backer 2018**
Weiters kann ein plötzlicher ZVD-Anstieg ein Hinweis auf **bestimmte Pathologien** (restriktiv z. B. **Perikardtamponade**, obstruktiv z. B. **Pulmonalembolie**) sein. Auch hier ist der **Verlauf**, und nicht ein singulärer Messwert diagnostisch verwertbar.

- Der ZVD gibt eine gute Aussage bezüglich einer extrathorakalen Organstauung bzw. des Risikos von Endorganschäden durch diese Stauung **Smyrniotis 2004** **Mullens 2009**
- Darüber hinaus ist der ZVD hinsichtlich des Flüssigkeitsmanagements aber nicht als der Weisheit letzter Schluss anzusehen. Insbesonders die Betrachtung singulärer Messwerte oder die Vorgabe bestimmter ZVD-Werte als Ziel findet sich noch häufig in der Literatur (**Rivers 2001**, **SurvSepsisCpg 2012**), sollte jedoch in Anbetracht der Datenlage nicht mehr zur Anwendung kommen (**Eskesen 2016**, **Marik 2013**, **SurvSepsisCpg 2021**).

Zu tun

#18 FOTO: Screenshot ZVD

Prüfung

- ZVD ist nicht Volumen!
- Gute Korrelation zum intravasalen Volumen und myokardialer Funktion ist nur beim Gesunden!

(Für die Prüfung ZVD-Kurve in Gegenüberstellung zum EKG und zur Pulswelle zeichnen! + Pathologische ZVD-Kurven bei TI, TS, Tamponade, VHF!)

5.10.6 Blutgasanalyse (BGA): Hämodynamische Aussagen

Zwar ist das **respiratorische Monitoring das primäre Revier der BGA**, jedoch bieten aktuelle Geräte oft eine erweiterte Point-of-Care-Laborfunktion (PoC), welche die Bestimmung auch für den Kreislauf relevanter Laborwerte ermöglicht. Darunter fallen der Laktatspiegel, sowie die O_2-Sättigungsbestimmung an unterschiedlichen Stationen des Kreislaufs (arteriell, zentralvenös, gemischtvenös). Die **invasive arterielle Blutdruckmessung** sorgt als Nebeneffekt für einen einfachen Zugangsweg zur Gewinnung von arteriellen Blutproben für eine arterielle Blutgasanalyse.

5.10.6.1 Messwerte

An unterschiedlichen Stellen (**x**) des Blutkreislaufes (**arteriell** (**a**), **venös** (**v**), **zentralvenös** (**cv**), **gemischtvenös** (**mv**)) können gemessen werden:

- Oxygenierung (pxO_2, $pxCO_2$)
- pH
- Sauerstoffträger (Hb)
- Sauerstoffsättigung (SxO_2)
- Laktat

5.10.6.2 Indikationen

Bei vorhandenem Zugang kann die Indikation sehr liberal gestellt werden.

5.10.6.3 Kontraindikationen

Bei vorhandenem Zugang grundsätzlich keine.

5.10.6.4 Komplikationen

Abhängig von Entnahmestelle und -art.

5.10.6.5 Bestimmung der Sauerstoffausschöpfung $\dot{V}O_2$: SaO_2 vs. $SmvO_2$

> **Bemerkung:**
>
> In der Literatur und sprachübergreifend sind die im Folgenden verwendeten Indices (v für venös, mv für gemischtvenös, cv für zentralvenös) nicht einheitlich geregelt. Somit ist die jeweilige sprach- bzw. publikationsspezifische Konvention zu beachten.

Betrachtet man den Körperkreislauf so kann man das **arterielle** Blut (a) als **Startpunkt** und das **geschmischtvenöse** Blut (mv, Blut im rechten Herzen, gemischt aus oberer und unterer Hohlvene) als **Endpunkt** sehen. Dazwischen liegt das Kapillargebiet, aus welchem Sauerstoff abgegeben wird.

Vergleicht man nun den Sauerstoffgehalt des Blutes am **Startpunkt** (CaO_2)[1] mit dem

[1] $CaO_2 \approx Hb \times 1{,}34 \times SaO_2$

des Blutes am **Endpunkt** ($CmvO_2$)[2], so ist die **Differenz** der **"Verlust" an Sauerstoff**, also welcher an das Gewebe abgegeben wurde. Da sowohl Hb als auch die Hüfner'sche Zahl am Start- und Endpunkt ident sind, ist die **Differenz der Sättigungswerte** interessant. Verbunden mit dem CO ergibt sich die **Sauerstoffausschöpfung** $\dot{V}O_2$:

$$\dot{V}O_2 \approx CO \times Hb \times 1{,}34 \times (SaO_2 - SmvO_2)$$

Die VO_2 beträgt in Ruhe etwa **3 ml / min / kg**.

Das **geschmischtvenöse** Blut (mv) ist jedoch einer routinemäßigen Messung schwer zugänglich. Zu dessen Gewinnung würde man einen **Pulmonalarterienkatheter** benötigen, welcher sehr risikobehaftet ist und nur bei speziellen Situationen indiziert ist. Als **Surrogat** kann hierbei das **zentralvenöse Blut** (cv) dienen, welches mittels eines zentralen Venenkatheters (**ZVK**) zugänglich ist, welcher sehr häufig bei Intensivpatienten als Gefäßzugang zum Einsatz kommt.

Es ist dabei festzuhalten, dass die Sauerstoff**ausschöpfung nicht** mit dem eigentlichen Sauerstoff**bedarf** des Körpers gleichzusetzen ist: Nur Bereiche, welche **perfundiert** werden, haben überhaupt die Möglichkeit, Sauerstoff ausschöpfen. Dies ist hinsichtlich dem Phänomen der **Zentralisation** ein wesentlicher Faktor.

Die $\dot{V}O_2$ hat jedoch einen Haken: Der **Cardiac Output** (CO) muss ermittelt werden um sie berechnen zu können. Hat man dazu nicht die Möglichkeit, kann man jedoch auch die die Sättigungswerte isoliert betrachten. Dies ist in der klinischen Routine bei Intensivpatienten mit den ohnehin vorhandenen Invasivitäten (ZVK, arterieller Zugang) oft problemlos und ohne großen Aufwand möglich. Da man hierbei nur die **relative** Sauerstoffausschöpfung beurteilt, kann man die **kardiale Komponente** als mögliche Ursache einer pathologischen Sauerstoffausschöpfung **nicht beurteilen**.

Der Normalbereich der **$ScvO_2$** liegt bei **70-75 %**. Es stellt sich nun die Frage: **"Ist eine höhere zentralvenöse Sauerstoffausschöpfung gut oder schlecht?"**

> **Bemerkung:**
>
> - Wenn die Sauerstoffversorgung nicht ausreicht, um den Stoffwechselbedarf des Gewebes zu decken, ergibt sich ein erniedrigter $ScvO_2$-Wert. Verminderte Perfusion (Zentralisation!) kann dies verschleiern.
> - Die $ScvO_2$ ist abhängig von Oxygenierung, Sauerstoffzufuhr und Sauerstoffextraktion, differenziert aber nicht.
> - Der tatsächliche **Bedarf** wird durch die Sauerstoffextraktion nur indirekt und mitunter falsch angezeigt.

Als **orientierende Untersuchung** ist daher die isolierte Betrachtung der $ScvO_2$ einfach und nützlich, zur weiteren **Differenzierung** bedarf es aber oft der Ermittlung des Cardiac Outputs mittels anderer Methoden, um die relative und absolute Sauerstoffausschöpfung zu ermitteln.

Eine **kontinuierliche** $ScvO_2$-Messung kann mittels des **CeVOX**-Systems über einen Standard-ZVK mit CeVox-Sonde erfolgen – mit fraglicher Verlässlichkeit [**Baulig 2008**].

[2] $CmvO_2 \approx Hb \times 1{,}34 \times SmvO_2$

Gemischtvenöse Sättigung $SmvO_2$

Die venöse Sättigung kann zentralvenös (große Hohlvenen über ZVK) oder **gemischtvenös** (Formelzeichen mv, **Zusammenfluss** beider Hohlvenen: **rechter Vorhof** bzw. **rechte Kammer**) mittels eines **Pulmonalarterienkatheters** gemessen werden. Dabei muss bedacht werden, dass das Einzugsgebiet der oberen und der unteren Hohlvene unterschiedliche Organe mit unterschiedlichem Sauerstoffbedarf versorgt (Hirn durch die obere Hohlvene, Stamm und untere Extremität durch die untere Hohlvene).

Die gemischt-venöse Sättigung $SmvO_2$ ist 20-25 % niedriger als SaO_2; sie ist erhöht bei hyperdynamen Zustandsbild mit erhöhtem HZV und bei weniger Ausschöpfung (Schock, MOF, tiefe Sedierung).

Somit ergibt sich folgende Dynamik:

- Eine **hohe $ScvO_2$** kann für ein sehr **hohes O_2-Angebot** (guter Cardiac Output, viele O_2-Träger (Hb), gute Oxygenierung), **wenig Bedarf oder wenig Perfusion** sprechen. Alles, was eine Abgabe von O_2 an das Gewebe erschwert (Zentralisation, Anasarka, Hypothermie, Alkalose[3]), kann die $ScvO_2$ erhöhen.
- Eine **niedrige $ScvO_2$** kann ein Zeichen für **erhöhte Nachfrage** und/oder ein **schlechtes Angebot** (wenig Cardiac Output, wenig O_2-Träger, schlechte Oxygenierung) sein.

$ScvO_2$ und $SmvO_2$

Normal, in Ruhe: $ScvO_2 < SmvO_2$
Schock: $ScvO_2 > SmvO_2$

Bei **normalen** Patienten ist die $ScvO_2$ **in Ruhe** etwas **niedriger** als die $SmvO_2$, weil der untere Körperteil weniger Sauerstoff entzieht als der obere.[4] Dies ist insbesondere auf die **Nieren** zurückzuführen: Sie werden mit rund 25% des CO durchblutet, es wird aber verhältnismäßig wenig Sauerstoff entzogen (📖 **NBK500032**). Im **Schockzustand** kann es jedoch zu Veränderungen des regionalen Blutflusses (**Zentralisation!**) und der Sauerstoffentnahme kommen. Es kommt dann zu einer Abnahme der mesenterialen und renalen Blutversorgung (mit einer Zunahme der O_2-Extraktion) und einer **Umverteilung** des Blutflusses zum Gehirn. Somit sind die absoluten Zahlenwerte von $ScvO_2$ und $SmvO_2$ nicht vergleichbar, allerdings verlaufen die Trends parallel zueinander, weshalb oft der **Trend der $ScvO_2$** als Verlaufsparameter berücksichtigt wird. Bei kritischen Erkrankungen ist die $ScvO_2$ etwas **höher** als die $SmvO_2$. 📄 **Shanmukhappa 2022**

5.10.6.6 Laktat

Laktat wird im Rahmen des **anaeroben Stoffwechsels** von den Zellen produziert (anaerobe Glykolyse). Es ist somit mit einer erhöhten Gewebehypoxie, Azidose und einer verringerten myokardialen Sauerstoffversorgung verbunden. Der Abbau findet vor allem in der Leber durch Gluconeogenese statt.

anaerober Stoffwechsel

Ursachen eines erhöhten Laktatspiegels können sein:

- alles was zur Gewebshypoxie führt (Oxygenationsstörungen, Herzinsuffizienz, Kreislaufversagen bzw. Schock, Anämie, lokale und systemische Minderperfusion (Organischämie), erhöhter Bedarf (Belastung, Krampfgeschehen etc.), …)
- Flüssigkeitsmangel bzw. Hypovolämie
- Leberinsuffizienz (verminderter Abbau)

[3] Hypothermie und Alkalose sorgen für eine höhere Affinität von O_2 zum Hämoglobin und erschweren daher die Abgabe (**Linksverschiebung** der **Sauerstoffbindungskurve**, vgl. Bohr-Effekt)

[4] Das Koronarvenenblut, welches sehr desoxygeniert und auch Bestandteil der $SmvO_2$ ist, spielt hierbei aufgrund des relativ geringen Anteils am HZV (< 5%, 📄 **Bergman 2009**) aber keine relevante Rolle.

- Medikamente (klassisch: perioperative Laktatazidose bei Metformin)

5.10.7 Pulskonturanalyse und Thermodilution

5.10.7.1 Pulskonturanalyse

Die **invasive arterielle Blutduckmessung** erlaubt als Nebeneffekt auch die Interpretation der gemessenen und dargestellten Pulskurve. Die Pulskonturanalyse ermöglicht zwei Dinge:

1. Beurteilung der Pulskurve an sich;
   - Variation der Minima- und Maxima-Werte v. a. während des Atemzyklus (Einfluss der intrathorakalen Druckverhältnisse auf den Pulsdruck): **“Swing”** der Arterienkurve
   - Variationen der Pulskontur der einzelnen Schläge, insbes. des **Area under the curve** (AUC; Fläche unter der Kurve). Daraus lässt sich die **Pulse Pressure Variation** (**PPV**) und die **Systolic Pulse Variation** (**SPV**) errechnen.
2. Herleitung des Schlagvolumens durch Zuhilfenahme der **Thermodilutionstechnik**. Dies erlaubt die Ermittlung von:
   - **Variation des Schlagvolumens** während des Atemzyklus: **Stroke Volume Variation** (**SVV**) Die Technik beruht auf dem Prinzip, dass ein erhöhter intrathorakaler Druck im Inspirationszyklus mechanischer Beatmungsgeräte den venösen Rückfluss und damit das Herzzeitvolumen verringert. Diese Abnahme wird durch Berechnung des Herzzeitvolumens während Inspiration (Abnahme) und Exspiration (SVV) bestimmt.
     Der positive Druck der Beatmung wirkt sich umso mehr aus (“die Varianz ist größer”), je geringer der Druck im Ventrikel ist und dagegen wirkt („leerer Ventrikel“).
   - Kontinuierliche Berechnung des **Cardiac Outputs** (**CO**)

Zu tun

#19 GRAFIK: PPV

alt
Bild

width
100%

Die Änderungen der intrathorakalen Druckverhältnisse während der In- und Exspiration beeinflussen den venösen Rückstrom und folglich die Blutdruckamplitude. Dies zeigt sich an der Druckkurve einerseits durch schwankende Minima und Maxima, als auch durch eine Amplituden- und Flächenvarianz.

Zu tun

#20 GRAFIK: SVV

alt
Bild

width
100%

Varianz der Area under the curve (AUC)

Doch wie kann man von einer Druckkurve auf ein Flussvolumen schließen? Dazu benötigt man folgende Voraussetzungen:

- Alle möglichen Störgrößen müssen so gut es geht ausgeschlossen werden:
  - Der Pulsschlag muss regelmäßig sein
  - Die Atmung des Patienten muss sowohl was die Frequenz, als auch das Volumen betrifft regelmäßig sein (d. h. kontrolliert beatmet).
- Ist dies gegeben wird die Druckkurve zu einem Herzauswurf in Beziehung gesetzt. Dies kann geschehen durch:
  - **Messung**: Der Cardiac Output wird mittels **Thermodilution gemessen** und gleichzeitig die Pulskontur aufgezeichnet. Ein Beispiel dafür ist das System **PiCCO**.
  - **Statistik und Mathematik**: Anhand diverser Parameter (Alter, Geschlecht, Körperoberfläche, …) ermittelt ein Algorithmus aus der Druckkurve ein wahrscheinliches Auswurfsvolumen. Beispiele solcher Systeme **Vigileo™** oder **FloTrac™** der Firma Edwards Lifesciences™[1]. Die Aussagekraft und Nutzen dieser Systeme ist umstritten (**Marqué 2013**, **Oh 2022**, **Su 2012**).

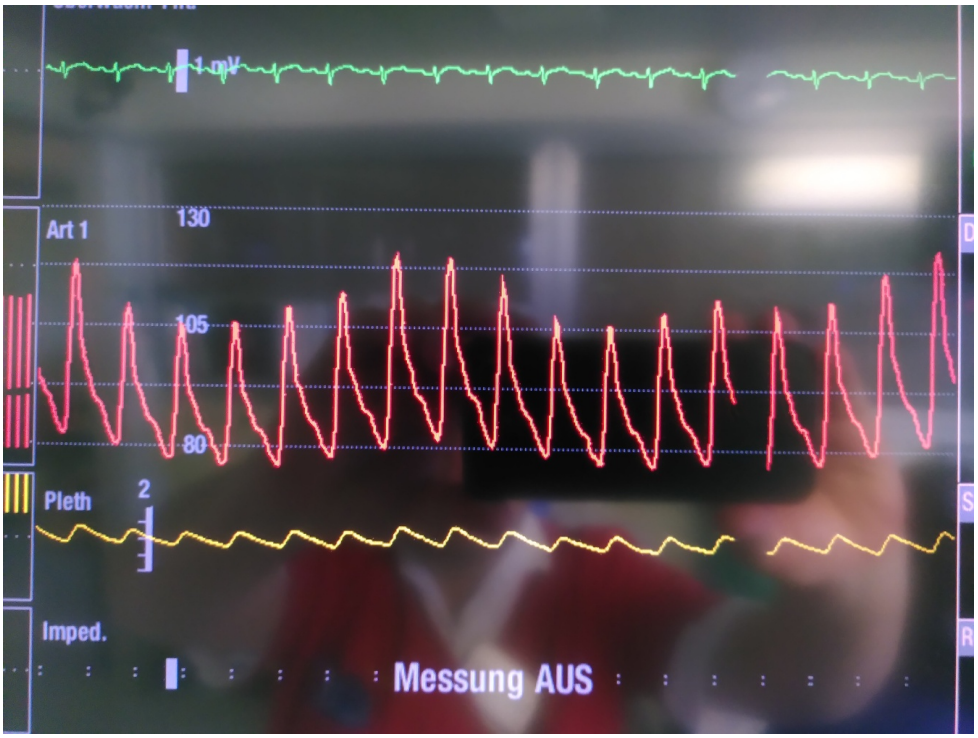


Fig. 112: Tachykardie mit deutlichem Swing in der Arterienkurve

[1] Der FloTrac-Algorithmus analysiert die Druckwellenform hundertmal pro Sekunde. Diese Datenpunkte werden zusammen mit den demografischen Informationen des Patienten verwendet, um die Standardabweichung des arteriellen Drucks (σ_{AP}) zu berechnen.

Die Umrechnung von (σ_{AP} in ml/Schlag erfolgt durch Multiplikation mit dem Umrechnungsfaktor $\mathrm{Khi}(x)$. Dieser ist eine multivariate Polynomgleichung, die den Einfluss des sich ständig ändernden Gefäßtonus x auf den Pulsdruck bewertet, indem die Pulsfrequenz des Patienten, der mittlere arterielle Druck, die Standardabweichung des mittleren arteriellen Drucks, die Compliance der großen Gefäße — **wie anhand der Patientendemografie geschätzt (!)** — sowie die Schiefe und Kurtosis der arteriellen Wellenform analysiert werden. **FloTrac 2020**

5.10.7.2 Flussmessung durch Thermodilution

Wenn man eine bekannte Menge einer Substanz (Marker) stromaufwärts injiziert, hängt die Änderung der Konzentration stromabwärts von der Strömungsgeschwindigkeit ab. Der Fluss über die Zeit ergibt das Herzzeitvolumen. Dies beschreibt die **Stewart-Hamilton-Gleichung**:

$$\mathrm{CO} = \frac{\mathrm{Dosis}}{Ct}$$

Ct: **Area under the concentration curve** über die Zeit.

Dies gilt nicht nur für Stoffe als Marker, sondern sinngemäß auch für Temperaturänderungen, dies wird bei der Thermodilutionsmethode angewendet. Injiziert man einen Bolus mit kalter Lösung, ist die Geschwindigkeit des Blutflusses umgekehrt proportional zur zeitlichen Temperaturänderung, somit ist die mittlere Temperaturabnahme umgekehrt proportional zum Herzzeitvolumen.

Die messbaren Kurven sind je nach CO unterschiedlich. Je höher das Herzzeitvolumen, desto schneller der Blutfluss und desto kürzer, kleiner und steiler ist die Thermodilutionskurve. Bei niedrigem CO ist die Kurve träge, mit einer großen Fläche unter der Kurve (AUC).

Zu tun

#21 GRAFIK: Thermodilution_Injektion_Verlauf

alt
Bild

width
`100%`

Beispiel Thermodilutionskurve: Temperaturänderungen, die von einer peripheren Arterie aufgezeichnet wurden

5.10.8 PICCO (Puls Contour Cardiac Output) = Pulskontur Herzzeitvolumen

Das PiCCO-System (PULSION Medical Systems AG, München, Deutschland) führt nun die Prinzipien der Thermodilution und der Pulskonturanalyse zusammen: Es errechnet kontinuierlich ein Cardiac Output durch Analyse der arteriellen Druckwellenform. Dabei wird die Thermodilution verwendet, um eine Kalibrierung und Zuordnung von Druckkurve zu Fluss zu bewerkstelligen. Eine regelmäßige **Kalibrierung**, anfangs sowie nach Änderungen der Patientenposition oder anderer Variablen etc., ist notwendig.

Kalibrierung

Klappenvitien führen zu einer Änderung der Druck-Volumen-Kurve beim PICCO (AS+AI)!

5.10.8.1 Transpulmonale Thermodilution und Pulskonturanalyse

Als Kalibriertechnik wird die **transpulmonale Thermodilution** angewandt. Diese verwendet grundsätzlich das Stewart-Hamilton-Prinzip, allerdings wird die **Temperaturänderungen von einem zentral-venösen** Zugang zu einem **zentralen arteriellen Zugang**, z. B. in der A. femoralis, erfasst. Somit wird auch die Lungenstrombahn miterfasst, die Herzkammern und die Lunge mit dem extravaskulären Lungenwasser sind die Mischkammern für den kalten Bolus.

Temperaturänderungen

Zu tun

#22 GRAFIK: Picco-Kreislauf

alt
Bild

width
100%

Die kalte Bolusgabe erfolgt über einen ZVK, die anschließende Messung über einen speziellen arteriellen Katheter in zentraler Lage

Mittlere Transitzeit (MTt)
Die MTt ist definiert als die Zeit, die im Mittel vergeht bis der Indikator (das gekühlte Injektat) am Sensor ankommt.

Downsloapzeit (DSt)
Die DSt definiert die Zeit zwischen den beiden Messpunkten 75 % und 25 % des Maximums der Indikatorverdünnungskurve nach Stewart-Hamilton-Methode

Zu tun

#23 GRAFIK: Thermodilution-Downsloap

alt
Bild

width
100%

Thermodilution-Downsloap

Die aus der Thermodilution mit kalter Kochsalzlösung abgeleitete Kurve wird verwendet, um die arterielle Kontur zu kalibrieren und eine kontinuierliche Überwachung zu ermöglichen. Der PiCCO-Algorithmus ist abhängig von der Morphologie der Blutdruckwellenform (mathematische Analyse der Wellenform). Die transpulmonale Thermodilution umfasst das rechte Herz, den Lungenkreislauf und das linke Herz, was eine weitere mathematische Analyse der Thermodilutionskurve ermöglicht und Messungen des **Herzfüllvolumens** (Globales End-Diastolisches Volumen/-Index, **GEDV**, **GEDI**), des **intrathorakalen Blutvolumens** (Volumen in den Kammern des Herzens und des Lungenkreislaufs, **ITBV**) und des **extravaskulären Lungenwassers** (ELW, **ELWI**) und den pulmonalvaskulären Permeabilitätsindex (**PVPI**) liefert. Die Zusammenschau von ELWI und PVPI ermöglicht die Unterscheidung der Ursache eines Lungenödems hinsichtlich Capillar leak oder eines Hydrostatisches Ödems. Das **dPmax** (dP/dt_{max}) beschreibt den maximalen Druckanstieg im linken Ventrikel während der Systole und dient als Maß für die myokardiale Kontraktilität, ist jedoch vor- und nachlastabhängig. Ein Surrogat kann indirekt über die Steilheit des Druckanstiegs in der Aorta abgeschätzt werden.

GEDV
GEDI
ITBV
ELWI
PVPI

Die transpulmonale Thermodilution ermöglicht eine weniger invasive Kalibrierung, ist jedoch weniger genau als die pulmonalarterielle Thermodilution und erfordert einen zentralvenösen und arteriellen Zugang mit den damit verbundenen Infektionsrisiken.

Tab. 37: PiCCO: Messwerte und deren Bedeutung

Vorlastparameter	Inotropie	Nachlastparameter	Global, sonstige
• GEDI • ITBV Flüssigkeit: • SVV • PPV • ELWI • PVPI	• dpmax	• SVRI	• CI

Vorteile des PICCO

- wenig invasiv,
- wenig Komplikationen,
- kontinuierliche HZV-Messung,
- GEDV besser als ZVD (Volumen vs. Druckmessung),
- ITBV korreliert gut mit SVI und CI

Nachteil

- Vitien beeinflussen die Ergebnisse: Klappenvitien führen zu einer Änderung der Druck-Volumen-Kurve (**Aortenklappenstenose**, **Aortenklappeninsuffizienz**)!
- SVV nicht messbar bei spontaner Atmung und Vorhofflimmern.
- regelmäßige Kalibrierung notwendig
- spezieller arterieller Katheter notwendig (Thermistor)

5.10.9 NIRS und Regionale Sauerstoffsättigung (rSO_2)

Die **regionale Sauerstoffsättigung** (**regional oxygen saturation**, **rSO_2**) wird mittels der **Nahinfrarotspektroskopie** (**Near Infrared Spectroscopy**, **NIRS**) gemessen. Sie beschreibt die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins im durchstrahlten Gewebe und erlaubt damit eine kontinuierliche Beurteilung der **regionalen Gewebeoxygenierung**.

regionale Gewebeoxygenierung

Im Gegensatz zur **Pulsoxymetrie**, welche die peripher-arterielle Sauerstoffsättigung (SpO_2) misst, erfasst die NIRS überwiegend die Sauerstoffsättigung des **venösen Kompartiments**. Das Messsignal setzt sich ungefähr zusammen aus:

- 70–75 % venösem Blut
- 20–25 % arteriellem Blut
- 5 % kapillärem Blut

Die rSO_2 spiegelt somit das Gleichgewicht zwischen **Sauerstoffangebot** (**DO_2**) und **Sauerstoffverbrauch** (**VO_2**) des jeweiligen Gewebes wider.

Die NIRS ist daher **kein hämodynamischer Parameter im engeren Sinn**, sondern ein Parameter der **Organperfusion** bzw. **Gewebeoxygenierung**. Während Blutdruck, Herzzeitvolumen oder Schlagvolumen die **Makrozirkulation** beschreiben, zeigt die Auswirkungen der Makrozirkulation auf die Gewebeoxygenierung und damit indirekt auf die Funktion der **Mikrozirkulation**.

Mikrozirkulation

Ein Abfall der rSO_2 kann beispielsweise verursacht werden durch:

- vermindertes Herzzeitvolumen
- arterielle Hypotonie
- Anämie
- Hypoxämie
- regionale Minderperfusion
- erhöhten Sauerstoffverbrauch des Gewebes

Die NIRS kann daher Perfusionsstörungen bereits erkennen, bevor sich Veränderungen klassischer hämodynamischer Parameter wie Blutdruck oder Herzfrequenz zeigen.

Die Messung erfolgt meist **zerebral** über der Stirn. Je nach Fragestellung kann die NIRS jedoch auch zur Überwachung der **somatischen Gewebeoxygenierung** (z. B. Muskulatur, Niere) eingesetzt werden. Dies ist z. B. bei extremen **Lagerungsmanövern** (Kopf-Tieflage) im Rahmen der **Roboter-assistierten Chirurgie** sinnvoll.

Roboter-assistierte Chirurgie

Die Interpretation erfolgt in erster Linie anhand des **Verlaufs** gegenüber dem individuellen Ausgangswert (**Baseline**). Absolute Grenzwerte sind nur eingeschränkt aussagekräftig. Ein **Abfall** der rSO_2 um mehr als etwa **20 % gegenüber der Baseline** oder absolute Werte unter etwa **50–55 %** gelten häufig als Hinweis auf eine klinisch relevante Einschränkung der Gewebeoxygenierung und sollten Anlass zur Ursachenabklärung geben.

Interpreation des Verlaufs

Baseline



Fig. 113: Regionale Sauerstoffsättigung (rSO_2) während einer roboterassistierten Prostatektomie mit Kopf-Tieflagerung.

[© Sebastian Gabriel, ℓ CC BY-SA 4.0]

Siehe auch:

- **Heringlake 2021**: **Klinischer Stellenwert der Zerebraloxymetrie mithilfe der NIRS 2.0** von Matthias Heringlake et al. Der Anaesthesist. 2021;70:187–189. https://doi.org/10.1007/s00101-020-00903-6
- **Engelhard 2021**: **Nichtinvasives Neuromonitoring in der Anästhesie** von Kristin Engelhard. Anästh Intensivmed 2021;410–416. https://doi.org/10.19224/ai2021.410
- **Moerman 2010**: **Near-infrared spectroscopy (NIRS) monitoring in contemporary anesthesia and critical care** by A. Moerman et al. Acta Anaesthesiologica Belgica. 2010;61:185–194.

5.10.10 Pulmonalarterienkatheter (PAC)

Syn.: Swan-Ganz-Katheter, Rechtsherzkatheter

5.10.10.1 Messwerte

Der PAC ermöglicht die Messung von:

- **PAP**: pulmonal-arterieller Druck
- **PCWP**: pulmonal-kapillärer Wedge-Druck
- **CVP**: zentralvenöser Druck
- liefert eine genaue Schätzung der diastolischen Füllung (Vorlast).
- Bestimmung des **Herzzeitvolumens** mit Thermodilutionstechnik
- **$SmvO_2$**

PAC-Messungen

- PAP: pulmonal-arterieller Druck
- PCWP: pulmonal-kapillärer Wedge-Druck
- CVP: zentralvenöser Druck
- liefert eine genaue Schätzung der diastolischen Füllung (Vorlast).
- Bestimmung des Herzzeitvolumens mit Thermodilutionstechnik
- $SmvO_2$

5.10.10.2 Indikationen

- Diagnostik der schweren pulmonalen Hypertonie (weitgehend durch Echokardiographie abgelöst)
- Bestimmung der linksventrikulären Vorlast
- Berechnung des pulmonalen Gefäßwiderstands
- intraoperatives Monitoring in der Herzchirurgie

5.10.10.3 Kontraindikationen

- Gerinnungsstörungen (relativ, technik- und lokalisationsabhängig)
- Herzrhythmusstörungen (relativ)
- Lokalisationsabhängig:
  - Stents
  - Thromben, Vorhofthrombus
  - Gefäßmalformationen
  - Lokale Infektionen o. ä.
- Trikuspidalinsuffizienz, Pulmonalklappenstenose
- mechanischer Trikuspidal- oder Pulmonalklappenersatz

5.10.10.4 Komplikationen

- Komplikationen wie bei **ZVK**
- Lungeninfarkt
- Knotenbildung (selten)
- Pulmonalarterienruptur
- Arrhythmien (SVES + VES häufig)
- nicht-infektiöse Klappen- bzw. Endokardläsionen
- Ballonruptur
- Thromben am Katheter
- Endokardläsion,
- Infektion v. a. ab 4 Tag,
- Lungeninfarkt bei Dauer-Wedge

5.10.10.5 Bestandteile

Ein Pulmonalarterienkatheter (PAC) ähnelt vom Aufbau her einem ZVK, ist jedoch viel länger und verfügt über einige zusätzliche Funktionen

Normalerweise hat ein PAC **vier** Ports:

- **Proximal, Blau**: Messung des ZVD/RAP, Injektionsanschluss zur Messung des Herzzeitvolumens
- **Distal, Gelb**: Messung des PAP bzw. in Wedge-Position des **pulmonal-kappillären Wedge-Drucks**, Blutabnahme für $SmvO_2$
- **Ballonanschluss, Rot**: Wedge-Ballon ; 1,5 ml Spezialspritze
- **Infusionsport, Weiß**: Wie ZVK-Lumen

Zu tun

#24 FOTO: Pulmi.jpg

alt
Bild

width
100%

Normalerweise hat ein PAC **vier** Ports

Je nach weiterer Funktionalität finden sich oft auch wetere Kabel im distalen Ende:

Häufig verfügt ein PAC über einen **Thermistor**, welcher eine Messung des **Herzzeitvolumens** mittels **Thermodilution** ermöglicht. Neuere Konstruktionsvarianten verfügen über eine **Heizspirale** (30 cm von der Spitze entfernt im Atriumbereich), die die Notwendigkeit der Bolusgabe einer kalter Flüssigkeit eliminiert. Wenn Angaben zum Body-Mass-Index (Größe) des Patienten; Kerntemperatur, systolischer, diastolischer, zentralvenöser Druck (gleichzeitig im Vorhof durch das dritte Lumen gemessen) und Pulmonalarteriendruck eingegeben werden, kann eine umfassende **Fluss-Druck-Karte** berechnet werden. Grob ausgedrückt vergleicht diese Messung die linke und rechte Herzaktivität und berechnet Vorlast- und Nachlastfluss und Drücke. Weiters kann ein PAC auch über eine Funktion zur **fiberoptischen $SmvO_2$-Messung** verfügen.

5.10.10.6 Anwendung

Die Anwendung erfolgt über eine venöse Schleuse. Diese wird grundsätzlich wie ein ZVK an der V. iugularis int. dext. (alternativ V. subclavia) angelegt. Um das sterile Vor- und Zurückschieben des Katheters zu ermöglichen, wird an der Schleuse über den PAC ein flexibler Schutzüberzug angebracht und distal am PAC fixiert, sodass die Innenseite und damit der PAC immer steril bleibt.

Zu tun

#25 FOTO: Über eine venöse Schleuse eingeführter PAC

alt

Bild
width
50%

Über eine venöse Schleuse eingeführter PAC

Der Pulmonalarterienkatheter wird über die venöse **Schleuse** über die V. cava sup. durch den **rechten Vorhof** des Herzensund die **rechte Herzkammer** in die **Pulmonalarterie** eingeführt. Der Durchgang des Katheters wird dabei durch Druckmessungen am distalen Lumen überwacht.

Der PAC hat vor der Spitze einen aufblasbaren Ballon. Dieser wird in der Vena cava sup. aufgeblasen und erleichtert einerseits durch die Wirkung als **"Segel"** dem Blutfluss in die Pulmonalarterie zu folgen. Andererseits kann er beim Vorschieben durch die kleiner werdenden Gefäßlumina das Gefäß schließlich **okkludieren** und an der Katheterspitze eine Druckmessung **unabhängig vom Pulmonalisdruck** durchführen: So kann der **pulmonal-kapilläre Wedge-Druck** (**PCWP**) ermittelt werden. Danach wird der Ballon abgelassen (Wedge-Position ist eine iatrogene Pulmonalembolie und darf nur wenige Sekunden bestehen).

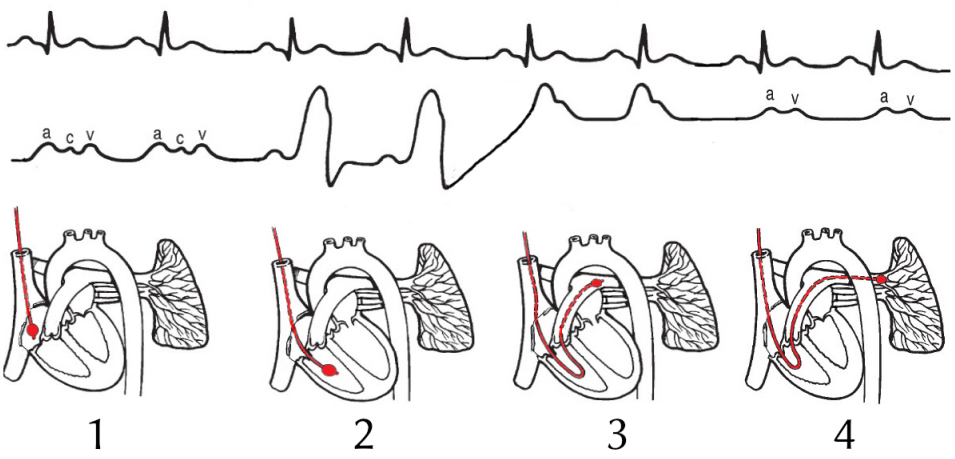


Fig. 114: Druckkurve im Verlauf während des Vorschiebens des PAC.
① recht flache Kurve im **rechten Vorhof** → ② in der **rechten Kammer** ist die Systole klar erkennbar, die Diastole geht gegen `0` → ③ in der **Pulmonalarterie** bleibt die Systole weitgehend erhalten, ein gewisser diastolischer Druck bleibt aber nun erhalten → ④ schließlich kommt es zur Okklusion einer Lungenarterie und es kann der **Wedge-Druck** (PCWP) gemessen werden
[Wikimedia Commons, User Alessandrodirusso **CC BY-SA 3.0**]

Links

- Video: **Anlage eines Pulmonalarterienkatheters** (en): https://www.youtube.com/watch?v=ZBMhi5HrS2s

5.10.10.7 PCWP: pulmonal-kapillärer Wedge-Druck

Da es keine Klappen zwischen den Lungenkapillaren und dem linken Vorhof gibt, ist der **PCWP** ein Spiegelbild des **linksatrialen Drucks** (**LAP**). Während der Diastole, wenn die Mitralklappe geöffnet ist, spiegelt der PCWP den **linksventrikulären enddiastolischen Druck** (**LVEDP**) wider. Der LVEDP lässt wiederum Rückschlüsse auf das **linksventrikulären enddiastolischen Volumen** (**LVEDV**) als Maß der linksventrikulären Vorlast zu. Dabei ist jedoch zu beachten, dass eine direkte Korrelation zwischen Druck und Volumen nur bei normaler Compliance des linken Ventrikels besteht.

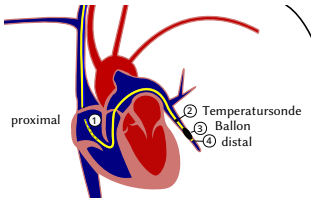


Fig. 115: PAC in Wedge-Position
Wikimedia Commons, User https://commons.wikimedia.org/wiki/User:Chikumaya, ℓ CC BY-SA 3.0

Links

- Video: **Hämodynamische Messwerte** https://www.youtube.com/watch?v=WG59oEy0jx0

Prüfung

- Druckkurve beim Setzen des PAK aufzeichen (re VH – re Ventrikel – PAP – Wedge – PAP) PAK liegt in Zone 3 (maximaler Blutfluss).
- Nenne 10 Parameter des PAK:
  - ZVD, Druck re Vorhof, Druck rechter Ventrikel, PAP, PCWP, CO, SVI, SVRI, PVRI, $SgvO_2$, DO_2, VO_2

5.10.10.8 Messungen

1. Druck im rechten VH (5mmHg), PA (MAP 15) und indirekt über Wedge im linken Vorhof (MAP 9) = Druckparameter
2. HZV/CO mit Thermodilutionsmethode 4-8 l/min: Fläche unter der Kurve ist umgekehrt proportional zum HZV; Fehlerquellen: Messung muss endexpiratorisch sein, Injektat 20° + 10 ml in 2-4 sec., + TI, Shunts, Arrhythmien. (CI = 2,5-4 l/min/m2)
3. CCO Continous Cardic Output mit thermischen Filament kontinuierliche Messung, optisches Modul misst SvO_2 (oder BGA) 70-75 % SV = 60-90 ml, SVR 900-1400, PVR 150-250

Klinische Bedeutung:

- Erniedrigter ZVD/PCWP = Volumenbedarf
- Erniedrigtes HZV = Volumen und Katecholaminbedarf
- Erniedrigte VO_2 = Volumenbedarf

5.10.11 Echokardiographie

Die Echokardiographie (“Echo”) wird in der Intensivmedizin zunehmend nur als diagnostisches Verfahren, sondern auch zur diskontinuierlichen hämodynamischen Überwachung eingesetzt. Mittels Echokardiographie kann man einerseits den **Füllungszustand** des Herzens und der zuführenden Gefäße, wie auch die eigentliche **Herzleistung** beurteilen und Rückschlüsse über die **Inotropie** ziehen. Darüber hinaus lässt sich damit auch oft **kausale Diagnostik** betreiben (**Wandbewegungsstörungen**, **Klappenfehler** etc.).

5.10.11.1 Transthorakale Echokardiographie (TTE)

tl;dr

Ist die einzige verlässliche Methode zur Beurteilung des Füllungszustandes/Volumenstatus des Herzens. Es sind 2 Schnitte einzustellen:

1. Transgastrische kurze Achse mit Querschnitt durch den linken Ventrikel (Füllung, Kissing endocards, Wandbewegungsstörungen, Kontraktilität)
2. Vier-Kammer-Blick (mittösophageal)

Kontraktilität, Klappenmorphologie werden ebenfalls beurteilt.

Um einen Überblick über den Volumenstatus und die Herzleistung zu erhalten, haben sich folgende Schnitte bewährt:

- apikaler 4-Kammer-Blick: Hier lassen sich die Ventrikel und z. T. auch die Vorhöfe gut miteinander vergleichen. Von dieser Position aus kann auch relativ einfach mittels eines 2-Kammer-Blicks das linke Herz dargestellt werden.
- Darstellung und Kompression der V. cava inferior
- Video: **Echokardiographie-Einführungskurs** von V. Kavalerchyk, OA Kardiologie der Helios Kliniken Schwerin. https://www.youtube.com/watch?v=0E5lXIrPMrc

Zu tun

Bilder Echo (TTE)

- Echo-002.png
  Verschiedene transthorakale Echo-Schnitte
- Vena-Cava-inferior_US.png
  Echo: Beurteilung der V. cava inferior
- Echo-001.jpg
- Echo-003.png
- Echo-GlobaleHerzfunktion-AP4CH.jpg
  Vergleich der globalen Pumpleistung im 4-Kammer-Blick
- Echo-SubkostalerBlick.png
  TTE subkostaler Blick
- Echo-Ventrikel.png
  Kausale Diagnostik: Perikarderguss im Echo

5.10.11.2 Transösophageale Echokardiographie (TEE)

https://link.springer.com/article/10.1007/s00134-017-4716-1

Die transösophageale Echokardiographie (TEE) wird in der Routine deutlich seltener durchgeführt als der transthorakale Zugang. Sie weist jedoch Eigenschaften auf, die ein „ideales“ hämodynamisches Überwachungssystem ausmachen **Vignon 2017**:

Aufgrund der Nähe des Schallkopfs sowohl zum Herzen als auch zu den großen Gefäßen liefert die TEE eine durchwegs bessere Bildqualität als die transthorakale Echokardiographie (TTE). Zahlreichen Einschränkungen der Oberflächenultraschalluntersuchung wie Fettleibigkeit, Emphysem, Verbände etc. fallen weg, auch ist der Zugang zu bestimmten Strukturen anatomisch bedingt einfacher. In bestimmten klinischen Situationen identifiziert TEE schnell die Ursache eines Schocks (lokalisierter Perikardhämatome, Thromben, anhaltende Hypovolämie, Vasoplegie, rechts- oder linksventrikulärer systolischer Dysfunktion, …).

Neben der quantitativen Messung und Berechnung herkömmlicher hämodynamischer Parameter (linksventrikulären ejection fraction, stroke index, Kollapsibilitätsindex der oberen Hohlvene) ist auch die qualitative Schätzung und Einstufung hämodynamischer Parameter ein adäquater Einsatz. Dazu zählen z.B.:

- linksventrikuläre systolische Funktion: normal, übernormal, mäßig deprimiert oder stark deprimiert,
- Respiratorische Variation der Größe der oberen Hohlvene: null, mäßig (teilweiser Inspirationskollaps) oder deutlich (vollständiger Inspirationskollaps)
- Rechte Herzkammer: normal, mäßig oder stark erweitert

Dieser qualitative Ansatz kann die Therapie z.B. bei septischen Patienten effizient steuern. Die größere Reproduzierbarkeit und größere Bedienerunabhängigkeit der TEE-Messungen ermöglicht dabei die genauere Überwachung der therapeutischen Interventionen: Beispielsweise können der Stroke Index und der Kollapsibilitätsindex der oberen Hohlvene vor und nach einer Flüssigkeitsbelastung seriell gemessen werden, und die linksventrikuläre systolische Funktion kann nach Einleitung eines Vasopressors oder einer inotropen Unterstützung neu beurteilt werden (Therapiekontrolle).

Ferner erlaubt die TEE die Identifizierung rechtsventrikulärer Dysfunktion als Ursache für Low-Flow-Zustände. Während bei fehlender Flüssigkeitsreagibilität eine “blinde” hämodynamische Überwachung auf Thermodilutionsbasis ein niedriges Herzzeitvolumen weder auf eine links- noch rechtsventrikuläre Insuffizienz zurückführen kann, erlaubt die TEE eine differenziertere Betrachtung und liefert relevante Informationen zur rechtsventrikulären Funktion.

Komplikationen

Hauser 2018

- Orale Verletzungen (Lippenprellung, Zungenriss, Zahnschäden, Heiserkeit)
- Ösophagus: Odynophagie, **Ösophagusvarizenblutung**, **Perforation**
- Herz-Kreislauf: Arrhythmien

Absolute und relative Kontraindikationen für die TEE

Absolute Kontraindikationen:

- Ösophagusstriktur
- Tracheo-ösophageale Fistel
- Ösophagustrauma
- Ösophagusoperation/Ösophagektomie
- Magen-, Ösophagusperforation

Relative Kontraindikationen:

- Ösophagus-/Magenvarizen
- **Barrett-Ösophagus**
- Zencker-Divertikel
- Ösophaguskarzinom
- Frühere thorakale Strahlentherapie
- Mallory-Weiss-Riss
- Koloninterposition
- Frühere bariatrische Operation
- Dysphagie
- Koagulopathie/Blutungsstörung
- Atlantoaxiale Gelenkerkrankung, die die zervikale Mobilität einschränkt
- Schwere zervikale Osteoarthritis
- Thorakales Aortenaneurysma

5.10.12 Auflichtmikroskopie

Mikrozirkulation

Die **Auflichtmikroskopie** ermöglicht die direkte Darstellung der **Mikrozirkulation** und erlaubt damit eine Beurteilung der tatsächlichen Gewebeperfusion auf Kapillarebene (**Ince 2005**, **Vincent 2009**, **Taccone 2010**). Im Gegensatz zu hämodynamischen Parametern wie Blutdruck oder Herzzeitvolumen, welche die **Makrozirkulation** beschreiben, können mit der Auflichtmikroskopie Perfusionsstörungen der **Mikrozirkulation** sichtbar gemacht werden, die trotz scheinbar stabiler Makrohämodynamik bestehen. Insbesondere bei **septischem Schock** kann trotz normalisiertem Blutdruck und ausreichendem Herzzeitvolumen eine ausgeprägte mikrovaskuläre Perfusionsstörung bestehen (**Verlust der hämodynamischen Kohärenz**). Die Auflichtmikroskopie verdeutlicht somit eindrucksvoll, dass eine Normalisierung makrohämodynamischer Parameter nicht zwangsläufig mit einer ausreichenden Organperfusion einhergeht.

Zum Einsatz kommen heute vor allem Verfahren des **Sidestream Dark Field Imaging** (SDF, **Petersen 2014**) sowie des **Incident Dark Field Imaging** (IDF). Hierbei wird grünes Licht verwendet, welches vom Hämoglobin der Erythrozyten absorbiert wird. Dadurch erscheinen die Blutkörperchen als dunkle Strukturen innerhalb der kleinen Gefäße und können in Echtzeit beobachtet werden.

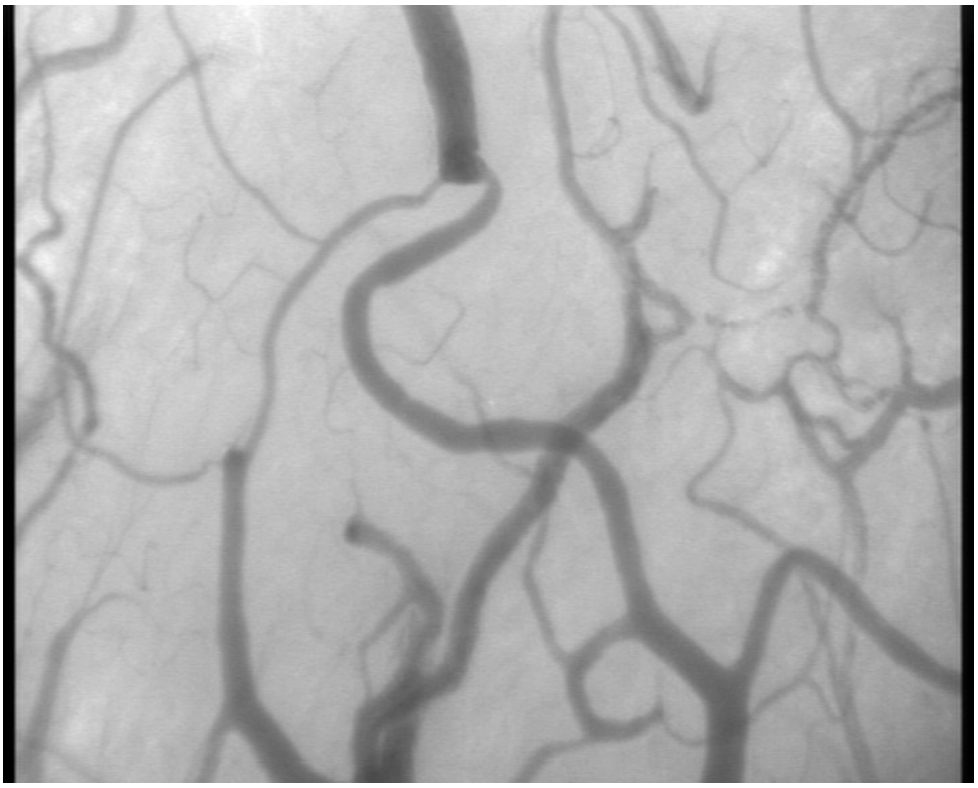


Fig. 116: Blutgefäße, dargestellt mit sidestream dark field imaging
[© Fabio Silvio Taccone et al. in: **Taccone 2010**, *ℓ* **CC BY 2.0**]

sublingual

Die Untersuchung erfolgt meist **sublingual** da die Schleimhaut unter der Zunge leicht zugänglich ist und die dortige Mikrozirkulation häufig repräsentativ für die systemische Mikrozirkulation ist (Cave: Surrogatmarker!).

Die Interpretation erfolgt stets gemeinsam mit den klinischen Befunden sowie Parame-

tern der Makrozirkulation.

Mit der Auflichtmikroskopie können unter anderem beurteilt werden:

- Kapillardichte
- Anteil perfundierter Gefäße
- Flussgeschwindigkeit
- Flussqualität (kontinuierlich, intermittierend oder fehlend)
- Heterogenität der Gewebeperfusion

Die Auflichtmikroskopie besitzt derzeit vor allem **theoretisch-wissenschaftliche Bedeutung**. Obwohl sie wertvolle Informationen über die Mikrozirkulation liefert, ist ihr routinemäßiger Einsatz im klinischen Alltag bislang aufgrund begrenzter Verfügbarkeit, **fehlender Standardisierung** und des hohen Untersucheraufwandes nur in spezialisierten Zentren etabliert.

theoretisch-wissenschaftliche Bedeutung

5.10.13 Sonstige hämodynamische Monitoring-Verfahren

Kreislauf:

- **EKG** mit ST-Streckenanalyse (HW: II+III, VW: I,V5), Rhythmus (Brady/Tachyk., VES, SVES,…)
- **NIBP** (oszillometrische Technik)
- **LIDCO**: Transpulmonales Dilutionsverfahren mit Lithiumchlorid als Indikator, HZV, SV, SVV, PPV
- **VIGILEO**: Pulskontur HZV-Messung
- **CardioQ**: Ösophageale Dopplersonde (Aorta descendens Kurve): Vorteil keine Arterie, kein ZVK
- **CNAP**: continous Non invasiv Arterial Bloodpressure mit Doppelfingermanschette

5.10.14 Normwerte

Abkz.	Beschreibung	Normbereich	Einheit
Blutfluss	—	—	—
CI	Cardiac Index	2,5 — 5	$l / min / m^2$
SVI	Stroke Volume Index	40 — 60	ml / m^2
Inotropie	—	—	—
EF_{li}	linksventr. EF:	55 — 70	%
EF	globale EF (Picco)	25 — 35	%
Lunge	—	—	—
ELWI	Extra Vascular Lung Water	3 — 7	ml / kg
PVPI	PulmonalVaskulärer Permeabilitätsindex	1,0-3,0	
Vorlast	—	—	—
GEDI	global end-diastolischer Index	680 — 800	ml / m^2
ITV	intrathorakaler Vol. Index	850 — 1000	ml / m^2
PPV	Pulse Pressure Variation		
SVV		0 — 13	%
Nachlast	—	—	—
SVRI	System. Gefäßwiederstand	1700 — 2400	$dyne \cdot s / cm^5 / m^2$
Sauerstoff	—	—	—
$SmvO_2$	gemischt-venöse Sättigung	65 — 75	%
$ScvO_2$	zentralvenöse Sättigung	70 — 80	%
DO_2	globales O_2-Angebot	400 — 600	$ml / m^2 / min$
$\dot{V}O_2$	globaler O_2-Verbrauch	125 — 175	$ml / m^2 / min$

Gefäßkatheter

5.11

v4.0.0-alpha.414

In diesem Kapitel:

5.11.1 Periphere Venenverweilkanüle (PVK) **363**
5.11.1.1 Material 364
5.11.1.2 Assistenz 364
5.11.1.3 Anlage eines peripheren Venenverweilkatheters 365
5.11.2 Arterieller Zugang **365**
5.11.2.1 Anlage 365
5.11.2.2 Blutabnahme über ein Arteriensystem 370
5.11.3 Anlage eines ZVK **373**
5.11.3.1 Indikationen 374
5.11.3.2 Kontraindikationen 374
5.11.3.3 Komplikationen 374
5.11.3.4 Anlage 375

5.11.1 Periphere Venenverweilkanüle (PVK)

Periphere Venenverweilkanülen werden routinemäßig zur intravenösen Gabe von Medikamenten bzw. Infusionen verwendet. Sie bestehen aus einem Kunststoffschlauch, der in der Vene zu liegen kommt, und aus einem außenstehenden Teil mit einer Konnektionsstelle für Infusionen, sowie oft einem Konus mit Rückschlagventil, für die schnelle Gabe von Medikamenten. Im Kunststoffschlauch liegt eine Führungskanüle (**Mandrin**), welche das Durchstechen der Haut und der Vene zwecks der Katheterisierung ermöglicht. Die Kanüle wird nach Einführen ins Blutgefäß entfernt.

Gebräuchliche Marken sind z. B. **Venflon** oder **Braunüle**. Venenverweilkanülen gibt es in verschiedenen Durchmessern, sie sind farbcodiert. Normalerweise werden **grüne** Venenverweilkanülen bei Erwachsenen verwendet, bzw. rosafarbene bei schlechten Venenverhältnissen.

Periphere Venenverweilkanüle

- Kunststoffschlauch, der in der Vene zu liegen kommt
- Konnektionsstelle für Infusionen
- Konus mit Rückschlagventil
- Führungskanüle (**Mandrin**)
- Verschiedene Größen, farbcodiert. Standard: **grün**, rosa bei schlechten Venen
- Gebräuchliche Marken: z. B. **Venflon™**, **Braunüle™**

Tab. 38: Farbcodierung von peripheren Venenverweilkanülen

Farbcode	Gauge	Länge	Durchfluss [ml / min]
blau	Sehr dünn	22	25
rosa	dünn	20	55
grün	normal	18	90
weiß	dick	17	135
grau	Sehr dick	16	170
orange	Noch dicker	14	265

5.11.1.1 Material

- Nierentasse
- Staubinde
  - Venflon:
  - Die Größe (= Farbe) ist vom Durchführenden vorher zu erfragen!
  - Die Flügel werden hinunter geklappt
  - Die farbige Lasche des Zuspritzventils in rechten Winkel zur Venflonachse stellen
- Einmalverschlusskappe (“roter Stoppel”)
- Fixierungspflaster und evtl. zusätzliches Fixationsmaterial
- Trockene Tupfer
- Desinfektions-Tupfer
- Spülung, wahlweise:
  - Spritze mit 5—10 ml Spülflüssigkeit (NaCl 0,9 %), oder
  - Infusion
- 3-Wege-Hahn (optional)
- (Faserschreiber)
- Nadelabwurfbehälter

5.11.1.2 Assistenz

1. Ggfs. **3-Wege-Hahn spülen**
   - Spritze mit Spülflüssigkeit ansetzen und durchspülen
   - Alternativ, bei Verwendung mit Infusion: 3-Wege-Hahn an Infusionsbesteck anschließen und mit Infusionslösung durchspülen
2. **Nadelabwurfbehälter** in Reichweite des Durchführenden bereitstellen, sodass er später den Mandrin abwerfen kann.
3. **Stauschlauch** zureichen
4. Der Durchführende legt nun den Stauschlauch an, staut, und sucht eine passende Vene für die Punktion.
5. **Alko-Tupfer zureichen**: Mit geöffneter Verpackung sodass dieser entnommen werden kann
6. **Venenverweilkanüle zureichen**: An der Schutzkappe halten, sodass der Durchführende die Verweilkanüle abziehen kann
7. Der Durchführende punktiert nun die Vene.
8. **Trockene Tupfer** zureichen
9. Je nach Situation 3-Wege-Hahn, Stoppel und Spülung oder Infusionsschlauch zureichen
10. **Fixierpflaster** zureichen

5.11.1.3 Anlage eines peripheren Venenverweilkatheters

1. **Indikation prüfen**: Ist ein venöser Zugang tatsächlich erforderlich? Vor der Punktion sollten Identität, Seite (Bedenke: ev. Operationsseite, …) und geplante Anwendung geklärt sein. Keine Punktion an Shunt-Armen!
2. **Patientenaufklärung**
3. **Material** vorbereiten: PVK, Hautantiseptikum, Handschuhe, Stauschlauch, sterile Tupfer/Kompressen, NaCl-Spülung und Verlängerung/Adapter gem lokaler Praxis, passender Folienverband, Abwurfbehälter, Sharp-Box. Das Material sollte so vorbereitet werden, dass anschließend aseptisch und ohne Unterbrechung gearbeitet werden kann.
4. **Hygienische Händedesinfektion**: Desinfiziere die Hände unmittelbar vor dem Patientenkontakt und vor der Katheteranlage.
5. **Lagerung**
6. **Stauschlauch anlegen**
7. Geeignete **Punktionsstelle auswählen** Bedenke Operationsseite, Krücken etc. Keine Punktion an Shunt-Armen oder entzündeten Bereichen! Bedenke: Nach einer Fehlpunktion sollen die zuführenden Venen distal nicht mehr punktiert werden. Eine Anlage an der unteren Extremität soll bei Erwachsenen nach Möglichkeit vermieden werden.
8. **Handschuhe** anziehen: Für die Anlage peripherer Venenkatheter sind bei korrekter No-Touch-Technik keine sterilen Handschuhe erforderlich.
9. **Hautdesinfektion** Desinfiziere die Punktionsstelle mit einem zugelassenen Hautantiseptikum. **Einwirkzeit** abwarten, Punktionsstelle muss vor Punktion vollständig trocken sein. Die desinfizierte Stelle danach nicht erneut palpieren.
10. **Vene punktieren**: Fixiere die Haut distal der Punktionsstelle. Katheter mit dem Schliff nach oben im flachen Winkel in die Vene einführen, bis Blut im Rücklauf sichtbar ist. Winkel absenken.
11. **Katheter vorschieben**, nicht den Stahlmandrin
12. **Stauschlauch lösen**
13. Vene proximal kompimieren und **Mandrin entfernen**, Kanüle in **Sharp-Box** entsorgen.
14. **Adapter oder Infusion anschließen**
15. **Spülen**: Auf freien Fluss ohne Schwellung, Schmerzen oder Widerstand achten. Prüfe auf Schmerz, Hämatom, Schwellung, Leckage und sichere Lage (Cave Paravasat)
16. Fixieren und **Folienverband** anlegen
17. **Dokumentation**

5.11.2 Arterieller Zugang

5.11.2.1 Anlage

Die Anlage einer arteriellen Kanüle zur Druckmessung kann in direkter Punktionstechnik (analog zu einer peripheren Venenverweilkanüle) oder in Seldinger-Technik erfolgen. Ein typischer Punktionsort ist die A. radialis, alternativ sind aber auch andere Punktionsorte möglich (Aa. brachialis, ulnaris, femoralis, dorsalis pedis). Weiters kann die Punktion unter palpatorischer Kontrolle oder mittels Ultraschall (in-plane oder out-of-plane, siehe ASON Ultraschall) erfolgen. Bei der Auswahl des Punktionsortes sind die möglichen

Komplikationen zu bedenken, insbesonders die Möglichkeit eines Gefäßschadens oder eines Vasospasmus. Ein modifizierter **Allen-Test** zur Kontrolle des Kollateralkreislaufs wird häufig empfohlen, ist aber als unzuverlässig zu betrachten[1].

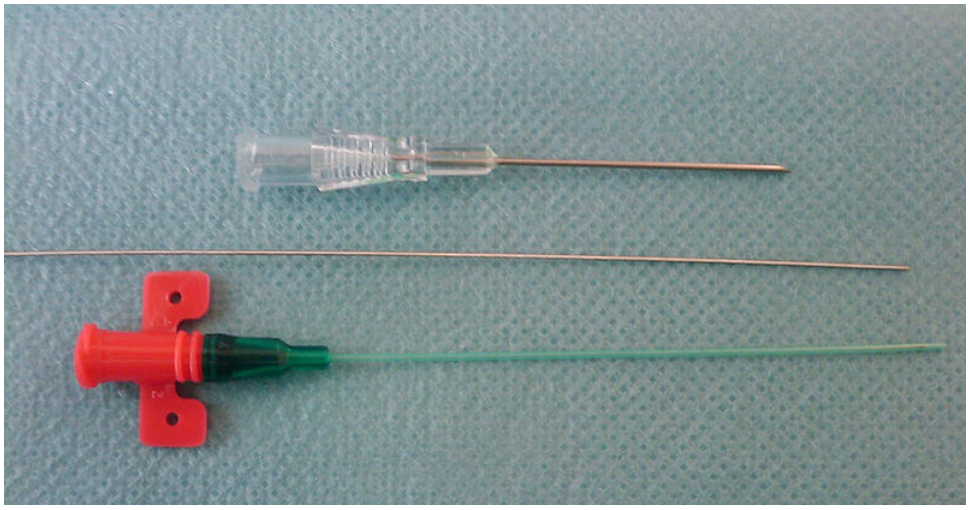
[1] Der modifizierter Allen-Test nach **WHO Phleb 2010** wird häufig als Methode zur Sicherstellung eines Kollateralkreislaufs angeführt, dafür gibt es aber keine eindeutige Evidenz, vielmehr zeigt sich der Allen-Test unzuverlässig als Prädiktor für eine Ischämie (**Gilchrist 2015**, **Maniotis 2015**, **Shah 2015**) und ist damit eher in die Schublade des medikolegalen Fetisches einzuordnen.

Für die Neugierigen sei jedoch die Durchführung erwähnt:

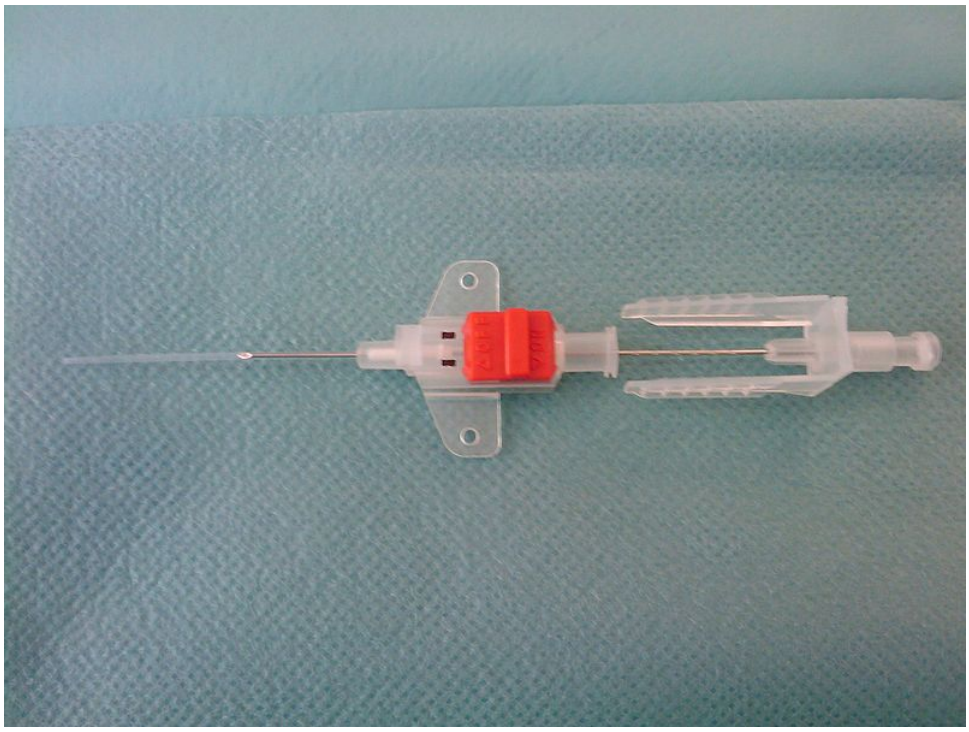
1. Hand anheben, der Patient muss die **Faust für 30 s ballen**. Wenn der Patient dazu nicht in der Lage ist, schließen Sie die Hand der Person fest.
2. **A. ulnaris** und **A. radialis komprimieren**
3. Hand öffnen, diese sollte deutlich **bleicher** er als zu Beginn sein. Ist dies nicht der Fall, haben Sie die Arterien nicht vollständig mit den Fingern komprimiert: Neuer Versuch.
4. Druck über **A. ulnaris öffnen**, A. radialis weiter komprimieren
5. Beurteilung: **Positiv** wenn die Hand innerhalb von 5-15 Sekunden **rekapillarisiert**, dies zeigt an, dass die Ulnararterie gut durchblutet ist; **Negativ** wenn die Hand nicht innerhalb von 5-15 Sekunden rekapillarisiert, dies weist darauf hin, dass die ulnare Durchblutung unzureichend oder nicht vorhanden ist.

Fig. 117: Übersicht: Verschiedene Arterienkanülen [© MrArifnajafov ℓ CC BY-SA 3.0]

(a) Arterielle Kanülen nach der Seldinger-Technik



(b) Arterielle Kanüle analog zu einem peripheren Venenverweilkatheter: Abweichend dazu verfügt diese arterielle Kanüle über einen Schiebeverschluss (rot).



Im Folgenden ist die direkte Punktionstechnik am Beispiel der ultraschallkontrollierten Punktion der A. radialis in out-of-plane-Technik (, Querschnitt, “kurze Achse”) beschrieben:

Material

- Arterienkanüle
- Tupfer mit Hautantiseptikum mit remmanenter Wirkung
- trockene Tupfer
- **steriles** (!) Ultraschallgel
- steriler Überzug für Ultraschallkopf
- sterile Abdeckung, z.B. Lochtuch
- Lokalanästhetikum: Lidocain 1 % **ohne (!)** **Adrenalinzusatz** ca. 1—2 mL in kleiner Spritze mit Subkutannadel
- Fixierverband nach Hausstandard
- Gespültes Druckabnahmesystem
- Beistelltisch o. ä. mit steriler Unterlage: Keinesfalls Material in das Patientenbett legen!
- Nadelabwurfbehälter

Vorgehen

1. Indikationsstellung
2. Patientenkontakt, Patientenidentifikation, Aufklärung
3. Anamnese: Allergien, Durchblutungsstörungen, Gefäßshunts, Gefäßstents, Gefäßschäden?
4. Händedesinfektion
5. Auswahl des Punktionsortes: Anwendung (z. B. OP-Gebiet, Lagerung) und Komplikationen bedenken
   Es kann sinnvoll sein, am gewünschten Punktionsort vorab die Arterie mittels Ultraschall und Doppler vor Beginn darzustellen (darstellbar? Tiefe, geradliniger Verlauf? Durchgängig, Thromben? Kollateralkreislauf?)
6. Material vorbereiten
7. Lagerung: Saugfähige flüssigkeitsdichte Unterlage, Hand auslegen und eher tief lagern, leichte Extension im Handgelenk, ggfs. Polster unter Handgelenk.
   Ggfs. Blutdruckmanschette an der jeweiligen Extremität deaktivieren!
8. Ultraschallgerät positionieren und konfigurieren (Schallkopf, Tiefe)
9. Händedesinfektion
10. Sterile Handschuhe anlegen
11. Desinfektion der Punktionsstelle mit alkoholischem Hautantiseptikum: 3× von innen nach außen, Einwirkzeit beachten!
    - idealerweise Hautantiseptikum mit remmanenter Wirkung (z.B. Octenidin-hältig)
12. Sterile Abdeckung, z.B. Lochtuch
13. Sterilen Überzug über Ultraschallkopf anlegen und Schallkopf nehmen, steriles Ultraschallgel auftragen, Seitenbestimmung
14. Aufsuchen der Arterie im Ultraschall im Querschnitt, Verlauf nach proximal und distal verfolgen, ggfs. orientierend auch im Längsschnitt. Passende Punktionsstelle suchen. Die ideale Punktionstelle:

    - Arterie verläuft nicht zu tief
    - nach proximal langer gerader Verlauf
    - keine Verkalkungen
    - ausreichend weit entfernt vom Handgelenk

15. **Lokalanästhesie**. Diese muss **luftblasenfrei** sein um den Ultraschall nicht zu stören! Eine intraarterielle Gabe von Lidocain ist unproblematisch. Lidocain wirkt auf Arterien spasmolytisch.
16. Darstellung der Arterie mittig im Querschnitt
17. Ggfs. Haut etwas spannen, Hautstich distal vom Ultraschallkopf im 45° Winkel.
18. Darstellung der Kanüle im Ultraschall (s. ASON Ultraschall)

19. Voranschieben in Richtung der Arterie und Durchstechen (oder selten: Punktion) der Arterie. Im Gegensatz zu Venen ist das Durchstechen einer Arterie aufgrund der dickeren Muskelschicht gut möglich. Die direkte Punktion und Einlage des Katheters ist grundsätzlich, aber oft nicht praktisch möglich.
20. Wenn durchstochen: Mandrin etwas zurückschieben, langsam Katheter zurückziehen.
    - Bei Wiedereintritt des Katheters strömt Blut in die Sichtkammer.
21. Mandrin fixieren und Katheter in das Gefäß vorschieben.
22. Mandrin entfernen, Abwurf in Nadelabwurfbehälter. Es sollte heftiger, pulsierender, hellroter Blutfluss folgen.
23. Schiebeklemme am Katheter schließen.
24. Desinfizierende Reinigung mittels Hautantiseptikum mit remmanenter Wirkung
25. Reinigung, Fixierung und Verband gem. Hausstandard.
26. Luftblasen-freies Konnektieren des gespülten Druckabnahmesystems
27. Öffnen der Schiebeklemme am Katheter und Spülen des Katheters. Wenn das System nicht ausreichend spült oder Blut zurück rinnt, auf Druck im Druckbeutel achten (>> RR_{syst})!
28. Kontrolle ob Material vergessen wurde, Materialentsorgung, **Handschuhdesinfektion**
29. Transducer auf Herzhöhe befestigen
30. Datenkabel mit Monitor verbinden, Nullabgleich durchführen (systemabhängig), Kurve am Monitor kontrollieren.
31. Ultraschallgerät reinigen und desinfizieren.
32. Patientenkontakt beenden
33. Handschuhe abwerfen, hygienische **Händedesinfektion**
34. Dokumentation

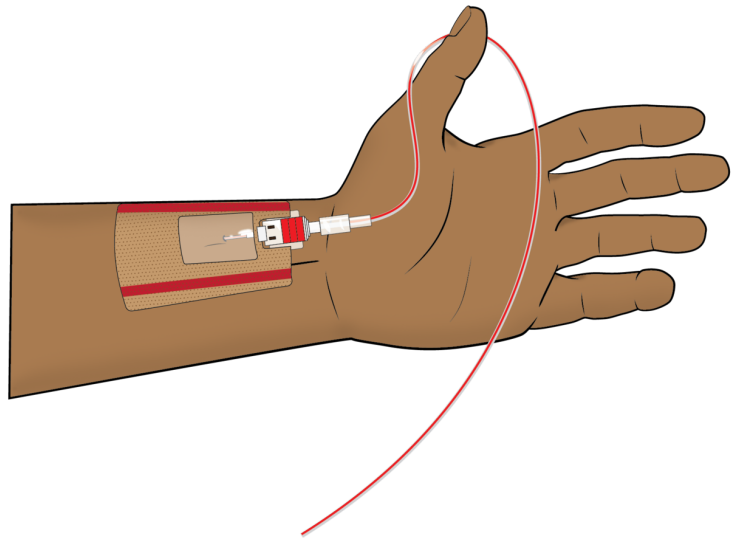


Fig. 118: Success: Arterielles System in situ an der A. radialis
© Red Roan ℓ CC BY-SA 4.0

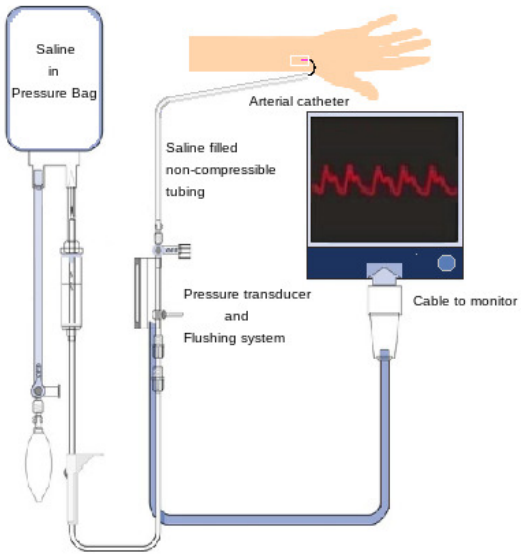


Fig. 119: Ischämie der Akren nach Anlage eines arteriellen Katheters.

5.11.2.2 Blutabnahme über ein Arteriensystem

> ⚠ **Warnung:**
>
> Die Blutabnahme über ein Arteriensystem ist eine aseptische Tätigkeit. Zur Verhinderung von Katheterinfektionen müssen die hygienischen Maßnahmen streng beachtet werden!

Fig. 120: Arteriensystem



(a) Schema eines Arteriensystems © StatPearls Publishing LLC., ℓ CC BY-NC-ND 4.0



(b) Blutentnahmesystem © Edwards Lifesciences, ℓ MfG

Zu tun

#16 Foto: Blutentnahmesystem [© Edwards Lifesciences, ℓ MfG]

1. **Händedesinfektion**
2. **Material** vorbereiten:
   - Blutabnahmesystem (Probenbehälter, passende Adapter je nach System)
   - Laboretiketten
   - Alkohol-getränkte Tupfer (2×)
   - 2 Nierentassen o. ä. (rein, unrein), alternativ Beistelltisch o. ä.: Keinesfalls Material in das Patientenbett legen!
3. **Patientenkontakt** herstellen, **Aufklärung** (◎ **Prophylaxe des Delirs**)
4. **Patientenidentifikation** und **Kontrolle aller** Laboretiketten (Name, Geburtsdatum)
5. Blutdruckalarm abstellen
6. unsterile **Handschuhe** anlegen, **Handschuhdesinfektion**
7. **Desinfektion** der Entnahmestelle
8. Blut über Aspirator **aspirieren**, ggfs. Handlagerung anpassen
9. **Sperrhahn** schließen
10. **Blutabnahme** mit passendem Adapter an der Entnahmestelle durchführen
11. Reinigung und **Desinfektion** der Entnahmestelle
12. **Sperrhahn** öffnen
13. Aspiriertes Blut **rückführen**
14. System **spülen**: Spülventil öffnen bis das Schlauchsystem sauber gespült (“blutfrei”) ist. Wenn das System nicht ausreichend spült oder Blut zurück rinnt, auf Druck im Druckbeutel achten (>> RR_{syst})!
15. Spätestens jetzt Probebehälter mit **Laboretiketten** versehen.
16. Material vollständig? Nichts im Patientenbett **vergessen?**

17. Patientenkontakt beenden
18. ggfs. Probenbehälter desinfizieren (bei Kontamination oder infektiösen Patienten)
19. Probenbehälter versorgen, Material **entsorgen**
20. **Handschuhdesinfektion**, Handschuhe abwerfen, **Händedesinfektion**
21. Ggfs. **Blutdruckalarm** wieder einschalten
22. Dokumentation

> **Gefahr:**
>
> Keinesfalls Material in das Patientenbett legen!
>
> “Vergessenes” Material kann Druckstellen erzeugen und zu schweren Dekubitus-Wunden führen!

5.11.3 Anlage eines ZVK

Ein zentraler Venenkatheter (ZVK) ist ein Katheter, der in eine große Vene eingeführt wird und dessen Ende in der V. cava zu liegen kommt. ZVKs werden eingesetzt um einen zuverlässigen Gefäßzugang sicherzustellen oder um Medikamente zu verabreichen, die verdünnt werden müssen, um die Venenschädigung möglichst gering zu halten. Ferner erlaubt der ein ZVK die Messung des **zentralvenösen Drucks (ZVD)**.

Die verwendeten Katheter sind üblicherweise 15–20 cm lang, bestehen aus Silikon oder Polyurethan und haben ein oder mehrere Lumen. Übliche Gefäßzugänge sind die **Vena jugularis interna** und die **Vena subclavia**, der Zugang über die **Vena femoralis** ist grundsätzlich auch möglich, birgt jedoch einige Nachteile (Hygiene, Mobilisierung). Die Auswahl der Punktionsstelle richtet sich nach den patientenindividuellen Risikofaktoren, Vorerkrankungen und geplanten Eingriffen und anderen medizinischen Erfordernissen. Daraus ergeben sich folgende Weisheiten:

Hinweis:

Wo steche ich meinen ZVK? Ratschläge für die Praxis:

- Vena jugularis interna nicht bei neurochirurgischen Patienten, oder Patienten mit erhöhtem Hirndruck.
- Vena subclavia nicht
  - bei Patienten mit eingeschränkter Gerinnung
  - wenn keine Möglichkeit zur raschen Entlastung eines Pneumothorax besteht (z.B. im OP aufgrund der Abdeckung)
- Punktion nach Möglichkeit auf der Seite eines (drainierten) Pneumothorax bzw. auf der Seite eines thoraxchirurgischen Eingriffs
- Punktion nicht im Gebiet von operierten oder gestenteten Gefäßen oder Infektionen
- Punktion nicht in thrombosierte Gefäße
- Prüfe den Gefäßstatus vor der Entscheidung mittels Ultraschall (Anatomie, Thromben, …?)

Die regelrechte Lage der Katheterspitze (von cranial kommend) befindet sich 2cm vor dem rechten Vorhof (bzw. 3. ICR, nicht tiefer als Carina).

Tab. 39: Zugänge für den ZVK: Vor- und Nachteile

Zugang	Vorteile	Nachteile
Vena jugularis interna	• gute Darstellbarkeit im Ultraschall • rechts: gerader Weg • geringes Pneumothoraxrisiko • gut komprimierbar bei Blutung	• sehr variable Anatomie (Carotis!) • kollabiert bei Hypovolämie • geringer Patientenkomfort bei Punktion • beim wachen Patienten mechanische Beanspruchung • zerebrales Abflusshindernis, Cave Hirndruck • Punktion bei kurzem Hals erschwert • Cave Gefäß-Patches oder Stents!
Vena subclavia	• Vene “aufgespannt”, kollabiert weniger leicht bei Hypovolämie • kein zerebrales Abflusshindernis • höherer Patientenkomfort	• schlechte Darstellbarkeit im Ultraschall • höheres Pneumothoraxrisiko • schlecht (nicht) komprimierbar bei Blutung, hoher Blutverlust nach intrathorakal möglich
Vena femoralis	• gute Darstellbarkeit im Ultraschall • relativ einfach punktierbar • gut komprimierbar bei Blutung	• hygienisch problematisch (Stuhl, Harn, Intertrigo) • Mobilisierung erschwert • Cave Gefäß-Patches oder Stents!

5.11.3.1 Indikationen

- Venen-reizende Medikamente: parenterale (hyperosmolare) Ernährung, hochdosierte Katecholamine, …
- Konstanter, zuverlässiger Fluss notwendig: hochdosierte Katecholamine
- schlechter Venenstatus
- parallele Gabe von vielen miteinander inkompatiblen Medikamenten
- ZVD-Messung
- $ScvO_2$-Messung

Sonderfall großlumiger ZVK (“Hämofiltrationskatheter”):

- schnelle Volumengabe
- Hämofiltration

5.11.3.2 Kontraindikationen

Kontraindikationen für einen zentralen Venenzugang sind immer relativ und hängen von der Dringlichkeit und dem alternativen Venenzugang ab:

- Gerinnungsstörungen (relativ, technik- und lokalisationsabhängig)
- Lokalisationsabhängig:
  - Stents
  - Thrombosen
  - Gefäßmalformationen
  - Lokale Infektionen o. ä.

5.11.3.3 Komplikationen

Die Gesamtkomplikationsrate bei der Platzierung zentraler Venenkatheter liegt bei etwa 15 % [McGee 2003, Sznajder 1986]. Zu den typischen Komplikationen bei der Platzierung gehören Arterienpunktion, Katheterfehlstellung, Hämato- und Pneumothorax, ventrikuläre Arrhythmien, subkutanes Hämatom. Die Ultraschall-gezielte Punktion kann die Komplikationsrate erheblich senken.

Neben den anlageassoziierten Komplikationen müssen aber auch auf die Komplikationen während der gesamten Verweildauer und bei Entfernung des Katheters bedacht werden.

- Pneumothorax
- Infektionen
- Blutungen
- Nervenplexusläsion mit Horner, Phrenicusparese, Plexus-brachialis-Läsion
- intraarterielle Anlage
- Katheterfehllage
- Luftembolie
- Nervenschäden
- Punktionbedinkte Komplikationen
  - arterielle Fehlpunktion
  - Blutung an der Punktionsstelle
  - postinterventionelle Neuropathie
  - Pneumothorax
  - Luftembolie

- Katheterbedingte Komplikationen
  - Katheterassoziierte Blutstrominfektionen (CR-BSI) und katheterassoziierte Sepsis
  - Thrombophlebitis (venöse Thrombose)
  - muraler Thrombus
  - endokardiale oder Klappenvegitationen, Endokarditis
  - schwere Rhythmusstörungen
- Abflusshindernis (ICP!)

Gefahr:

Katheterassoziierte Blutstrominfektionen (CR-BSI) sind bekannte Komplikationen dieses Verfahrens und gehen mit erhöhter Morbidität und Mortalität für den Patienten einher. Kritische Risikofaktoren sind die Verweildauer und die Anzahl der Lumina.

Maßnahmen bei arterieller Kanülierung

1. Wenn vor Dilatation bemerkt: Kanüle entfernen, Kompression
2. Wenn nach Dilatation: Katheter an Ort und Stelle belassen und endovaskuläre Behandlung bzw. gefäßchirurgischen Expertenrat einholen.

5.11.3.4 Anlage

… am Beispiel am Zugang über die V. iug. interna dext nach StatPearls CLP.

Material

Steriles Basis-Set:

- Schale für Desinfektionsmittel
- Schale für Kochsalzlösung
- 3 Schwämme
- Tupfer
- Abdecktücher
- Steriler Mantel

Steriles ZVK-Material:

- Spritze und Nadel für Lokalanästhetikum
- Überzug für Ultraschallsonde
- Ultraschallgel
- Ampulle mit 1 % Lidocain
- Spritze und Aufziehkanüle für Lokalanästhetikum
- Subkutankanüle
- Spülspritze (10 ml)
- Aspirationsspritze
- BGA-Spritze
- Punktions-Spritze und Einführkanüle
- Skalpell
- Führungsdraht
- Dilatator
- Katheter mit Verschlusskappen
- Nahtmaterial und Nadel
- BGA-Spritze
- ZVK: Länge beim Erwachsenen 16 cm rechts, 20 cm links

Nicht steril:

- Gefärbtes Hautdesinfektionsmittel
- Ungefärbtes Desinfektionsmittel mit remmanenter Wirkung (z.B. Octenidin-hältig)
- Verband
- Mund-Nasen-Maske
- OP-Haube
- Sterile Handschuhe
- EKG-Monitor
- Ultraschallgerät mit Linearschallkopf

Durchführung

Beim Zugang über die Vena iugularis interna sollte die Nadel an der Spitze des Dreiecks eingeführt werden, das durch die beiden Köpfe des Musculus sternocleidomastoideus oberhalb des medialen Schlüsselbeins gebildet wird und sich normalerweise 5 cm oberhalb des Schlüsselbeins befindet. Dies sollte seitlich zur Karotispulsation erfolgen und die Nadel sollte seitlich in der Sagittalebene in Richtung der ipsilateralen Brustwarze gerichtet sein. Das Drehen des Kopfes des Patienten zur kontralateralen Seite hebt Orientierungspunkte hervor und erleichtert die Platzierung des ZVK. [StatPearls CLP]

1. OP-Haube und Mund-Nasen-Maske anlegen
2. **Händedesinfektion**
3. Patient **monitieren**
4. Patient **lagern**
5. Positionierung Ultraschallgerät
6. **Sono-Pre-Check**: Ultraschall des vorgesehenen Punktionsgebiets: Gefäßsituation, Thromben?
7. **Händedesinfektion**
8. **Sterile Handschuhe** anlegen
9. Punktionsgebiet großzügig mit gefärbten alkoholischen Hautantiseptikum **desinfizieren**:
   - Mindestens 3 mal von innen nach aussen
   - Einwirkzeit gemäß Fachinformation beachten
10. Schale für Desinfektionsmittel verwerfen
11. **Sterilen Kittel** anlegen
12. Material auf sterilen Tisch ordnen
13. Assistenz füllt Schale für Kochsalzlösung
14. **Spül-Spritze** mit Kochsalzlösung füllen
15. Katheterlumina **spülen**
16. Abdecktücher vorbereiten
17. **Abdecken**
18. Spritze mit Lokalanästhetikum vorbereiten
19. **Punktionsmaterial** vorbereiten:
    1. Verschlusskappe des Führungsdrahts abnehmen, Führungsdraht bereitlegen
    2. Punktionsspritze mit ca 2-3 ml Kochsalzlösung füllen, Punktionsnadel aufsetzen, Kappe lösen
    3. Ultraschallgel: Verschluss öffnen
20. Assistenz reicht Ultraschallsonde zu, Anlegen des sterilen **Ultraschall-Überzugs**
21. Auftragen des Ultraschallgels
22. **Darstellung des Zielgefäßes**: Die Vene erscheint rund mit einer schwarzen Mitte, die unter Druck auf die Sonde leicht kollabiert. Die angrenzende Arterie (Karotis oder Femoralarterie) weist sichtbare Pulsationen und minimale Kollabierbarkeit auf.

23. **Lokalanästhesie**, Wirkeintritt abwarten
24. **Punktion** der Haut, ab Hauteintritt ständige **Aspiration**. Die Nadel sollte in einem Winkel von 30 bis 45 Grad in die Haut eingeführt werden.
25. Einführen der Kanüle, Navigation nach Ultraschall (Darstellen der Kanülenspitze!)
26. **Punktion des Gefäßes**, **Aspiration** von dunkelrotem Blut. Sobald venöses Blut angesaugt wird stoppen
27. Ultraschallsonde ablegen
28. **Spritze von Kanüle lösen**
    - Es soll dunkelrotes Blut langsam aus der Kanüle tropfen
    - Wenn arterielle Punktion vermutet (hellrotes, spritzendes Blut) oder im Zweifel: BGA-Kontrolle
29. Wenn venöse Punktion gesichert: **Führungsdraht** ansetzen und einführen
    - Stopp wenn Widerstand!
    - Der Führungsdraht sollte nur über die erwartete Katheterlänge hinaus eingeführt werden, um ein Vordringen ins Herz zu vermeiden.
    - Wenn Führungsdraht den rechten Vorhof erreicht können häufig Extrasystolen ausgelöst werden. Wenn eine Arrhythmie auftritt, sollte der Führungsdraht zurückgezogen werden, bis sie sich auflöst.
30. Kanüle über Führungsdraht **ausfädeln**
31. Führungsdraht mittels **Ultraschall** im Gefäß darstellen
32. Wenn venöse Punktion gesichert: Einstichstelle mittels **Skalpell** erweitern und **Dilatator** mittels Drehbewegung einführen
33. Dilatator ausfädeln und **ZVK auf Führungsdraht** auffädeln
    - Führungsdraht zurückziehen bis er am ZVK an der Konnektionsstelle hinten retour kommt
34. Führungsdraht distal fassen und ZVK über Führungsdraht einführen
35. Führungsdraht entfernen
36. Ein Lumen **aspirieren**, **BGA-Probe** abnehmen, Lumen **spülen** und **verschliessen**
37. Restliche Lumina **aspirieren**, **spülen** und **verschliessen**
38. Katheter im Gefäß mittels **Ultraschall** darstellen: Richtiges Gefäß?
39. Einstichstelle mittels Tupfer und **remmanent wirksamen Desinfektionsmittel** desinfizierend reinigen
40. ZVK **annähen**
41. Wenn nötig mit Tupfer und **remmanent wirksamen Desinfektionsmittel** desinfizierend reinigen
42. Abdecktücher abnehmen
43. **Verband** anlegen
44. Spitzes Material in **Sharp**-Box entsorgen
45. restliches Material entsorgen
46. PSA ablegen
47. **Händedesinfektion**
48. **BGA-Ergebnis** kontrollieren
49. Je nach Hausstandard ev. **Thoraxsonographie zum Pneumothorax-Ausschluss**
50. **Thoraxröntgen** durchführen
    - Fragestellung: “Lagekontrolle, Pneumothorax?”
51. Dokumentation

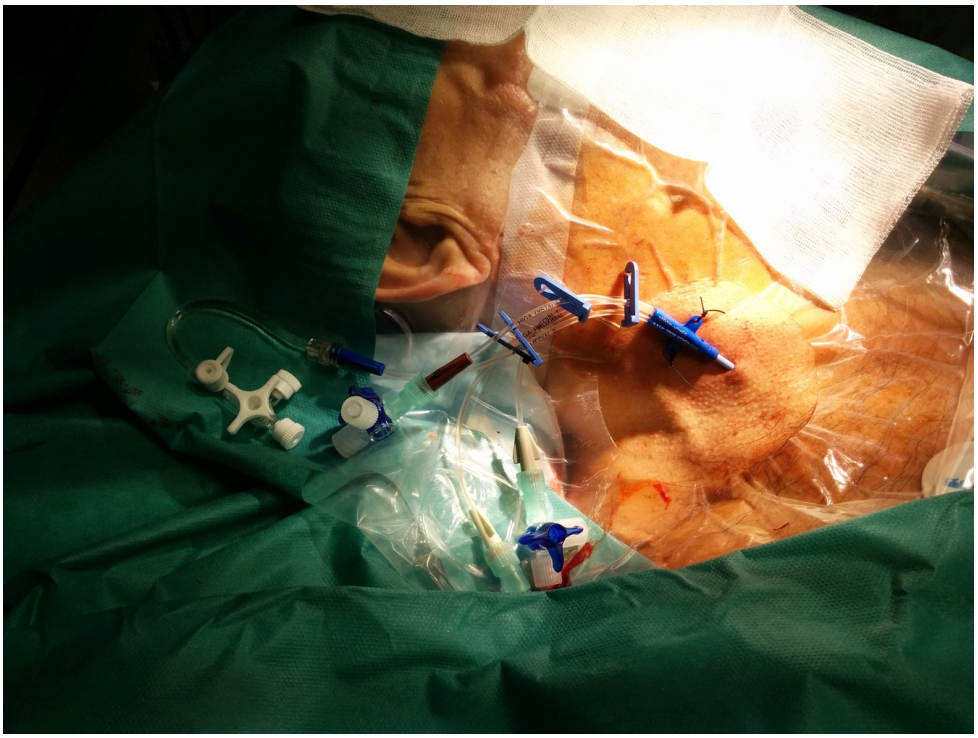


Fig. 121: ZVK in der V. iug. int. dext.

Weiterführende Ressourcen

- **StatPearls CLP**: **Central Line Placement** by Audrey Tse and Michael A. Schick. In: StatPearls [Internet]. Bookshelf ID: NBK470286
- Video: **ZVK legen gemäß RKI Empfehlung**: https://www.youtube.com/watch?v=RwoNJE89IFQ

5.12 Pathophysiologie

v4.0.0-alpha.414

Der Schock umfasst eine Gruppe von Syndromen verschiedener Ätiologie und wechselnder Auswirkung auf die Herz- Kreislauffunktion. Allen gemeinsam ist, dass es zu einer akuten oder subakuten **Abnahme der Organdurchblutung** mit einer **Minderversorgung** der Gewebe bzw. Zellen mit Sauerstoff kommt, d. h. der aktuelle Sauerstoffbedarf wird nicht gedeckt. Daraus resultiert schließlich eine **Zellhypoxie** mit Anhäufung **toxischer Metaboliten**.

5.12.1 Schockarten

Beim Schock können einzelne oder mehrere Teile des Kreislaufsystems (Blut, Gefäße, Herz) gestört sein. Die Systematik der einzelnen Schocksyndrome ist nicht einheitlich, eine praktikable Einteilung der **Schockarten** nach hämodynamischen Gesichtspunkten wurde von **Weil 1971** beschrieben:

- **hypovolämer** Schock: verminderte Füllung des Gefäßsystems; z. B. durch **Blutung**, akutes Abdomen, Gefäßsystems großflächige **Verbrennungen**
- **kardiogener** Schock: **Pumpversagen** des Herzens; z. B. durch akutes Koronarsyndrom, akute Herzklappenfehler, Rhythmusstörungen
- **distributiver** Schock: relativer Volumenmangel im Gefäßsystem durch pathologischen **Umverteilung** des absoluten intravaskulären Volumens; z. B. durch **Sepsis**, **Anaphylaxie**, **neurogener** Vasodilation (spinaler Schock)
- **obstruktiver** Schock: nicht-kardiale Obstruktion des Blutflusses; z. B. durch **Pulmonalembolie**, **Spannungspneumothorax**, **Perikardtamponade**

Tab. 40: Schockarten

Schockart	Ursachen
Hypovoläm	Verlust von Blutvolumen (Vollblut oder Blutbestandteilen) aus den Gefäßen • Verlust nach außen • Blutung • Verbrennungen (Hautbarriere versagt großflächig) • Gastrointestinal (Durchfall, Diarrhoe) • Exsikkose • Verlust nach innen • Innere Blutungen • Nach Trauma, rupturierte Eileiterschwangerschaft, … • Wassereinlagerung ins Gewebe • Aszites (“Wasserbauch”, z. B. bei Lebererkrankungen)
Kardiogen	**Mangelnder Herzauswurf durch insuffiziente Pumpleistung** - Herzversagen, Herzinsuffizienz - Myokardinfarkt - Herzrhythmusstörungen
Distributiv	• **Anaphylaktisch Überschießende allergische Reaktion** • Überschießende Reaktion der Körperabwehr • Gefäße erweitert, Blut versackt • Durchlässigkeit der Gefäße ↑, Plasmaverlust in Zwischengewebsraum • z. B.: • Pollen • Medikamente • Kontrastmittel • tierische Gifte • u.v. a.m. • **Septisch, toxisch Schwere körperweite Infektion oder Einwirkung eines die Gefäße beeinflussenden Giftstoffs (Toxin)** • Sepsis • Streuender Entzündungsherd • Fremdkörper (Venenverweilkanülen, Tampons, …) • … • **Neurogen**: Störung der nervalen Versorgung der Kreislaufregulation. Es kommt zu inadäquater arterieller und venöser Gefäßerweiterung (Vasodilatation). • Rückenmarksverletzung (Querschnitt-Syndrom) • Gefäßwandmuskulatur bekommen keine Nerven-Impulse und kontrahiert sich nicht mehr • Gefäße weiten sich → Blut versackt
Obstruktiv	• Lungenembolie • Perikardtamponade

Mischformen sind möglich und häufig. Das Endstadium aller Schockformen ist der fortschreitende Organschaden bis hin zum Multiorganversagen, Kreislaufkollaps und Tod.

5.12.2 Sauerstoffbedarf/-Verbrauch

Wesentliche Faktoren die den Sauerstoffverbrauch beeinflussen:

- Körpertemperatur
- Stress
  - Angst
  - Schmerz
  - Delir
  - Respiratorischer Stress
- Shivering
- SIRS/Sepsis/Verbrennung
- SvO_2

5.12.3 Pathophysiologie bei Mismatch: Die Beziehung zwischen DO_2 und VO_2

Bei einem kritischen DO_2-Wert (~600 ml/min) ist das VO_2 nicht länger garantiert und **ATP** wird unter Herstellung von **Laktat** durch den **anaeroben Stoffwechsel** gebildet, um den Energiebedarf zu decken.

5.12.4 Kompensation, Dekompensation

Kompensation, Dekompensation

- Gegensteuerung (**Kompensation**)
- Sympathikus (**“Fight!”**)
- Zentralisation
- Ende: **Dekompensierter Schock**

Zu Beginn reagiert der Organismus auf das Schockgeschehen mit **Kompensationsmechanismen**, die großteils auf eine Aktivierung des **Sympathikus** zurückzuführen sind. Sie rufen eine Steigerung der Atem- und Herz-, Kreislauffunktion hervor. Die Herzfrequenz und Kontraktilität des Myokards nehmen zu, damit auch das Herzzeitvolumen.

Es **kontrahieren** sich die afferenten **Arteriolen** der **weniger lebenswichtigen** Gefäßgebiete: Der **peripherer Widerstand** und arterieller Blutdruck steigen an und es kommt zu zu einer Umverteilung des effektiv zirkulierenden Blutvolumens zu den essentiellen Organen (Herz und Gehirn), so dass die Durchblutung dieser Organe auf Kosten des restlichen Körpers zunächst aufrechterhalten werden kann. Außerdem kontrahieren sich kompensatorisch die venösen Gefäße. Dieser Mechanismus wird als **Zentralisation** bezeichnet.

Blutdruckabfall und arterioläre Vasokonstriktion führen zu einem Abfall des kapillären Filtrationsdruckes, somit kann interstitielle Flüssigkeit ins Gefäßsystem eintreten und vermehrt das intravasale Volumen, der venöse Rückstrom nimmt vorübergehend zu.

Durch die **Blutumverteilung** zugunsten lebenswichtiger Organe wie Herz, Gehirn, Lunge und Leber werden z. B. Haut, Muskel und Darm sowie die Extremitäten kaum mehr durchblutet. Periphere Venen kollabieren und die **Rekapillarisierungszeit** verlängert sich. Die Hautdurchblutung wird verringert, die Haut wird kühl und bleich.

Neben der Sympathikusaktivierung gibt es weitere Regulationmechanismen (neuro-humorale Reaktion), die vor allem über die Niere wirken (Vasopressin (ADH), Renin-Angiotensin-Aldosteron-System).

Die Kompensationsreaktionen treten vor allem beim hypovolämen Schock auf und können Volumenverluste bis zu **20—30 % des Blutvolumens ausgleichen.** Bei anderen Schockarten sind die Reaktionen hingegen häufig unwirksam oder fehlen vollständig. Eine Zentralisation ist **fixiert**, wenn sie trotz ausreichender Therapie der Schockursachen **nicht durchbrochen** werden kann. Wenn die Kompensationsmaßnahmen nicht mehr ausreichen, spricht man vom **dekompensierten Schock**.

Synopsis

Ein Schockzustand ist grundsätzlich als vitale Bedrohung einzustufen!

5.12.5 Allgemeine Schocksymptomatik

Symptome

- Stadienabhängig
- Schocksymptomatik

Die Symptome eines Schocks sind abhängig vom Pathomechanismus und dem Stadium. Problematisch ist, dass am Anfang die Symptome eher diskret sind. Das erste Anzeichen eines beginnenden Schocks ist oft lediglich eine kühle Haut [Kaplan 2001]! Eine Übersicht über typische Schocksymptome bietet Tafel Schocksymptomatik.

Tab. 41: Schocksymptomatik

Stadium	Symptome
Schockgefahr	• Keine eindeutigen Anzeichen • Unspezifisch, ev. Vigilanzstörung
Schock	• HF ↑ • Mäßiger RR-Abfall, aber RR noch > HF • Neurologisch unauffällig, ev. euphorisch oder agitiert • Haut blass, evtl. kaltschweißig • Venen sind kollabiert oder gestaut • Peripherie schlecht durchblutet, Rekapzeit erhöht • Oligurie (< 0,5 ml / h / kg KG)
Schwerer Schock – Vollbild	• Tachykardie (HF ↑, “fliehender” Puls) • RR-Abfall (schwacher Puls, peripher schlecht oder nicht tastbar) • Herzfrequenz > systolischer RR • Tachypnoe (schnelle, flache Atmung) • Neurologisch auffällig, getrübt • Haut blass, zyanotisch (bläulich), feucht, marmoriert • Venen kollabiert oder gestaut • Anurie
Endstadium	• Haut grau, klebrig • Versagen der Herzfunktion • RR kaum mehr messbar • Evtl. Koma • Evtl. Schnappatmung

Warnung:

- Das Schocksyndrom beginnt schon **bevor** der systolische Blutdruck abfällt;
- Der Blutdruck ist zentral aufgrund der Zentralisation wesentlich höher als in der Peripherie;
- Es gibt **keinen eindeutigen Schwellenwert** für einen **“guten Perfusionsdruck”**
- Eine **Tachykardie** kann **Symptom**, aber auch **Ursache** eines Schocks sein!

5.12.5.1 Wenn es viel zu spät ist: Schockindex und Schockschere

Tipp:

Nach dem Schockindex zu behandeln, ist wie den Airbag aufzublasen, wenn bereits der Abschleppwagen kommt.

Normalerweise (beim Erwachsenen in Ruhe) ist die Herzfrequenz niedriger als der systolische Blutdruck. Im Rahmen des Schocks kann sich dieses Verhältnis umkehren. Man spricht dann von der **Schockschere**, der Patient befindet sich dann **bereits im Vollbild eines Schocks!**

Schockschere

- RR_{syst} < HF
- Dann bereits **schwerer** Schock
- Spätzeichen, auch ohne Schockschere kann Schock bestehen.
- **Schockbeurteilung**: Schocksymptome und Verdachtsdiagnose, **nicht** primär Schockschere!
- Für Kinder nicht anwendbar
  - Wenn sich das Verhältnis "Herzfrequenz zu systolischem Blutdruck" umkehrt, befindet sich der Patient bereits in einem schweren Schock.
  - Die Schockschere ist ein **Spätzeichen!**

Warnung:

Die Schockschere ist ein spätes Zeichen!

Auch wenn die Herzfrequenz niedriger ist als der systolische Blutdruck kann sich der Patient bereits im Schock befinden! Ob ein Schock oder eine Schockgefahr besteht, wird anhand von **Schocksymptomen** und anhand der **Verdachtsdiagnose** beurteilt, **nicht** primär anhand der Schockschere!

Wem das Bildnis einer imaginierten Schockschere zu anschaulich ist, der kann sich in die Mathematik flüchten und die Herzfrequenz durch den Blutdruck dividieren. Das Ergebnis nennt sich dann **Schockindex** und ist dieser größer als 1, dann ist das … schlecht. Für die mathematischen Ästheten:

$$\text{Schockindex} = \frac{\text{Hf}}{\text{RR}_{\text{syst}}}$$

Synopsis

```
if Schockindex > 1 then schlecht=true
```

Wichtig:

Schock beim Kind

Die Schockschere gilt beim Kind nicht, da die Normalwerte andere sind! Kinder bleiben außerdem lange kreislaufstabil, verfallen dann aber schlagartig!

Bemerkung:

- Grundsatz: **Der Schock muss bekämpft werden bevor man ihn bemerkt.**

Teil 6

Patient Assessment & Management

Unter dem Begriff Patientenmanagement fasst man alle Maßnahmen und Entscheidungen zusammen, die der Untersuchung, Betreuung und Behandlung von Patienten und Abhandlung von Einsätzen und anderen patientenbezogenen Aufträgen dienen, sowie die richtige und angemessene zeitliche Abfolge dieser Maßnahmen.

Dieser Abschnitt behandelt die richtige Kombination der in anderen Kapiteln beschriebenen Maßnahmen in einen funktionierenden und vorteilhaften Ablauf der Patientenversorgung. Grundbausteine sind dabei die Kenntnis und das Beherrschen von medizinischem **Wissen** und sanitätshilflichen **Fertigkeiten**. Das Erarbeiten von (Verdachts-) Diagnosen mittels **Patientengespräch** und **Untersuchungen** sowie das Beherrschen der **theoretisch-medizinischen Grundlagen** sind weitere Voraussetzungen für effektives und professionelles Arbeiten.

Gutes Patientenmanagement bringt Struktur

Gerade zu Beginn der Tätigkeit als medizinische Fachkraft fühlt man sich bei Konfrontation mit Patienten durch die große Menge an Sinneseindrücken und Informationen überfordert. Das Erkennen, was in einer Situation wichtig und was weniger wichtig ist, ist selbst für erfahrenes Personal oft nicht einfach. Um diesem Umstand zu begegnen, haben sich strukturierte Vorgehensweisen bewährt, welche als grundsätzliche Leitlinie dienen, und sowohl dem Personal, als auch dem Patienten ein hohes Maß an Sicherheit geben. Patientenmanagement besteht aus vielen einzelnen Komponenten, welche wie eine Maschine zusammenarbeiten.

Einschätzungsblock

Ziel des Einschätzungsblocks ist das rasche Erkennen einer vitalen Bedrohung, Überblick zu gewinnen und Hauptbeschwerden/Leitsymptome zu ermitteln. Das Modell folgt dem Grundsatz **“Treat first what kills first”** und die traditionelle Reihenfolge “Atemwege – Atmung – Kreislauf” wird natürlich beibehalten. Diese Interpretation des ABCDE-Models ermöglicht einer geradlinigen Struktur zu folgen, welche dennoch genügend Freiraum für spezielle Situationen bietet und als **Screening** für die wichtigsten vital bedrohlichen Erkrankungen (und Verletzungen) geeignet ist. Der Einschätzungsblock ist eine Einheit und folgt einem durchgängigen Schema, bei dem die Aktionen flüssig nacheinander abgearbeitet und nur durch Sofortmaßnahmen unterbrochen werden.[1] Der Einschätzungsblock muss in regelmäßigen Abständen sowie bei Verdacht in angemessenem Umfang wiederholt werden, um eine Verschlechterung des Patientenzustandes rechtzeitig zu erkennen.

Das ABCDE-Schema bzw. der Geringschätzung ①—Ⓔ dient der Erkennung von vital bedrohten Patienten und dem Erkennen von Hauptbeschwerden und Leitsymptomen, **es deckt nicht sämtliche mögliche Untersuchungen ab!** Weiterführende Untersuchungen und Anamneseschritte bzw. Maßnahmen werden **nach** dem Einschätzungsblock nach Bedarf durchgeführt.[2]

Die angegebenen Maßnahmen stellen grundsätzlich nur (häufige) Beispiele dar. Eine umfassende Aufzählung aller möglichen Sofortmaßnahmen würde den Rahmen sprengen und wäre sehr unübersichtlich. Außerdem führt eine taxative Aufzählung zu einer Einschränkung der Flexibilität von besonders qualifiziertem Personal. Weiters müssen Maßnahmen immer **situationsgerecht** sein, und können aufgrund der Vielzahl an Variablen nicht starr in Form von Standard Operating Procedures (SOP) festgeschrieben werden.

Tab. 42: Alarmzeichen: Wann ist eine vitale Bedrohung wahrscheinlich? Eine Übersicht.

Massive Störung	Alarmsymptome	Alarmdiagnosen
Bewusstsein	Atemnot, die sich nicht bessert	Herzinfarkt
Atemweg / Atmung	Brodelndes Atemgeräusch	Kardiales Lungenödem
Kreislauf!	Thoraxschmerz	Status epilepticus
(3ABC)	Schocksymptome	Beckenfraktur
	entgleiste Vitalwerte	Rückenmarksverletzung
	schwere Verletzungen	
	Hirndruckzeichen	

[1] Primary- und Secondary Survey: Es wird formal **nicht** zwischen einer Primary- und Secondary Survey unterschieden. Wir haben festgestellt, dass im Dienstbetrieb die bisherigen **Primary-/Secondary-Modelle** eher nur bei schon von Anfang an als kritisch erkennbaren Patienten (und hier vor allem bei Trauma-Patienten) verwendet werden und die klassischen “NACA-II-Patienten” nicht in den Genuss eines systematisierten Screening gekommen sind. Daher haben wir großen Wert darauf gelegt unser System so zu formulieren, dass es von NACA I bis VII ohne große Anpassungen sinnvoll anwendbar ist und haben auf die Unterscheidung der Primary- und Secondary Survey bewusst verzichtet.

[2] Was ist mit der General Impression?: Traditionell werden einige Punkte vor dem Beginn des ABCDE-Blocks im Rahmen einer **General Impression** zwar erwähnt, aber de facto recht stiefmütterlich behandelt. Unser Konzept integriert die Punkte der General Impression als **zum ABCDE gleichberechtigte Punkte** und betont somit diese: **Szeneüberblick**, **Eindruck**, **Bewusstsein** und **Hauptbeschwerde** haben als Punkte ①—④ einen größeren Stellenwert als bei vielen anderen Interpretationen des ABC(DE)-Schemas. Bei der Re-Evaluation werden diese Punkte ebenso erfasst. Der Einschätzungsblock ist somit weitgehend kompatibel zum simplen, alten **BAK-Schema** (Bewusstsein, Atmung, Kreislauf).

Tab. 43: 1–E Kurzübersicht

Abschnitt	Beurteilung / Untersuchung	Typische Maßnahmen
① **Szeneüberblick & Schutz**	• Gefahrenzonen, Sicherheit, Selbst- u. Fremdschutz; • Umstände, Umgebung, Ort, Zeit, Patientenanzahl; • **Trauma? Unfallmechanismus?** • Weitere Ressourcen erforderlich?, Großschaden? • Lagemeldung erforderlich	• GAS-Maßnahmen (Gefahrenzone) • Lagemeldung • Schutzausrüstung • Nachforderung weiterer Kräfte
② **Eindruck**	• Alter, Geschlecht, **Hautfarbe**, Gesichtsausdruck, **Haltung**, spontane,Bewegungen, Sprache • Offensichtliche Verletzungen, Blutungen - Sonstige **Auffälligkeiten**	• Manuelle HWS-Fixierung • Stillung von starken Blutungen • Bewegungsverbot
③ **Bewusstsein**	• **Bewusstseinsgrad** (WASB)	• NA-Nachforderung
④ **Hauptbeschwerde**	• **Berufungsgrund** und **Leitsymptome**	
Ⓐ **Airway (Atemweg)**	• **Inspektion** der Atemwege (**Mund**, **Nase**) • **Atemgeräusche**	• Absaugung, Fremdkörper entfernen • Kopf überstrecken, Esmarch-Handgriff • Erweiterte Maßnahmen
Ⓑ **Breathing (Atmung)**	• Schätzen: **Atemfrequenz**, **-tiefe** • SpO_2 • Atemgeräusche • Inspektion der **Thorax-Atembewegungen** • **Zeichen der Atemnot**: Hautfarbe, Bauch-/Thoraxbewegungen, Anstrengung beim Atmen, Atemhilfsmuskulatur, … • Auskultation: Seitenvergleich, Lungenbasen	• Reanimation • Assistierte Beatmung (bei AF 30 / min) • O_2-Gabe • Situationsgerechte Lagerung • Erweiterte Maßnahmen (Entlastung Spannungspneumothorax, …)
Ⓒ **Circulation (Kreislauf)**	• **Hautfarbe**, **-temperatur**, Schweiß • **Rekap**-Zeit-,*Radialispuls*: Stärke, Rhythmus, Frequenz schätzen • **Herzfrequenz** • **Blutdruck** • **Schnelle Trauma-Untersuchung**: Inspektion und Abtasten von 1. **Kopf** inkl. Ohren, Nase, Mund, 2. **Hals**, 3. **Thorax** (Atemprobe), 4. **Bauch**, 5. **Becken**, 6. **Oberschenkel**, 7. **Rücken** (evtl. erst beim Umlagern)	• Blutstillung • Situationsgerechte Lagerung
Ⓓ **Disability (Neurologie)**	• **Orientierung** oder **GCS** • **Pupillen** • **Kraftprobe** OE, UE • Kann der Patient **Hände** und **Füße** spüren und aktiv bewegen? • **Blutzuckermessung**	• Strategie- und Zielentscheidung (eilig, Rendez-vous, …)
Ⓔ **Erweiterte Untersuchung**	(Wenn Einschätzung oder Hauptbeschwerde unklar) • (Fremd-) **Anamnese** (SAMPLER, OPQRST) • Einschätzen der **Umgebung** • Weitere relevante **Untersuchungen** • Arbeitsdiagnose erstellen und Differentialdiagnosen ausschließen	• Strategie-, Transport- und Zielentscheidung • Spezielle Maßnahmen gemäß Verdachtsdiagnose

Bemerkung:

Der Einschätzungsblock muss in regelmäßigen Abständen in angemessenem Umfang wiederholt werden (Verlaufskontrolle)!

> “Typische Sofortmaßnahmen” sind als*Beispiele* zu verstehen.
>
> Bei **absolut zeitkritischen Patienten**, bei denen bereits dieABC-Einschätzung ergibt dass ein Transport nicht aufschiebbar ist, kann u.U. schon **nach dem Punkt © eine vorgezogene Transportentscheidung** getroffen werden.
>
> Die Maßnahmen von D und E sollen dann, sofern möglich,während des Transportes erfolgen.
>
> Die Reihenfolge ist je nach Patientunterschiedlich!
>
> **Fett** gedruckte Punkte haben eine besonders hohe Priorität.

Anwendbarkeit in der Praxis

Primäreinsatz

Das hier vorgestellte Schema wurde primär in Hinblick auf Primäreinsätze entwickelt und ist dementsprechend anwendbar.

Sekundäreinsatz

Für den Sekundäreinsatz (insbesonders Transfers von behandlungspflichtigen Patienten) gilt grundsätzlich das gleiche Vorgehen wie beim Primäreinsatz. Die Informationen der abgebenden Stelle bezüglich des Patienten und des Transports müssen besonders berücksichtigt werden. Die einzelnen Handlungen müssen sinngemäß an die Situation angepasst werden.

Auch im Krankentransportdienst (inkl. Heimtransporte) soll der Einschätzungsblock bis zu Punkt **C** in angemessener Weise durchgeführt werden. In der Praxis ist das binnen weniger Sekunden möglich. An dieser Stelle sei nochmals auf die **besondere Gefährdung von Dialysepatienten** durch Elektrolytstörungen hingewiesen!

Ambulanzdienst

Für Ambulanzdienste gilt grundsätzlich das gleiche Vorgehen wie beim Primäreinsatz, die einzelnen Handlungen müssen sinngemäß an die Situation angepasst werden. Auch hier soll der Einschätzungsblock bis zu Punkt **C** in angemessener Weise durchgeführt werden.

① Szeneüberblick und (Selbst-)Schutz

6.1

v4.0.0-alpha.414

Kernpunkte sind die Fragen:

- Ist die Einsatzstelle sicher?
- Welche (Selbst-) Schutzmaßnahmen sind nötig?
- Sind weitere Ressourcen notwendig?
- Ist eine Lagemeldung erforderlich?

Schon **vor Eintreffen** am Einsatzort beginnt der **Szeneüberblick** und das bewusste **Erkennen von Gefahrenbereichen**, wie z. B.:

vor Eintreffen

Szeneüberblick

Gefahrenbereich

- **Gefahrgut**
- Straßen-, Bahnverkehr
- Waffen, Täter
- Herabhängende Gebäudeteile o. ä.
- Tiere (**"Vorsicht vor dem Hund"**-Schilder, **Futternäpfe**),
- Hinweise auf **Gasunfälle**,
- unsichere Gebäude(-teile) usw.

Gefahrenbereich

Gefahrgut

Gas

Das Einsatzpersonal muss sich die äußeren Umstände des Einsatzes bewusst machen:

- **Wo** befindet sich der Einsatzort — in einer Wohnung in einem mehrstöckigen Wohnhaus, in einem Einfamilienhaus oder auf einer Verkehrsfläche?
- Wo befindet sich der **Zugang**, wo gibt es **Parkmöglichkeiten**?
  - Gibt es einen **Aufzug** und wie groß ist er?
  - Können **nachfolgende Kräfte** den Einsatzort leicht finden?

Wo

Ggfs. sind auch Fluchtwege einzuplanen.

Oft ist hier schon zu erkennen, ob **weitere Ressourcen** benötigt werden, oder ob es sich um eine **Großschadenslage** handelt und ob weitere kräfter **nachalarmiert** werden müssen. Außerdem können Hinweise wahrgenommen werden, ob ein **Trauma** vorliegt.

Großschadenslage

Nachalarmierung

Bei Unfällen gibt die Inspektion des Einsatzortes oft auch Aufschluss über den **Unfallmechanismus** und -hergang. Wenn notwendig, muss der Leitstelle eine erste **Lagemeldung** gegeben werden.

Lagemeldung

Bevor die Patientenversorgung beginnen kann, müssen am Unfallort einige Vorkehrungen für den weiteren Einsatzablauf getroffen werden. Die wichtigsten Aufgaben sind:

- **Absichern** der Unfallstelle und Selbstschutz (Blaulicht, Warnblinkanlage, Uniformjacke anziehen, evtl. Helm aufsetzen) — Absichern
- Tragen der persänlichen Schutzausrüstung (PSA; Helme, Jacken etc.)
- Evtl. **Nachalarmierung** weiterer Einsatzkräfte: weitere Rettungsmittel bei mehreren Verletzten, Feuerwehr, Polizei (Alarmierung ausschließlich über das Journal, Meldung der Anzahl an Verletzten) — Nachalarmierung
- Bei mehreren Verletzten **Triage** — Triage
- Eingeklemmte Personen werden stabilisiert bis sie von der Feuerwehr befreit werden können
- **Crash-Rettung** bei akuter Gefahr, HWS stabilisieren! — Crash-Rettung

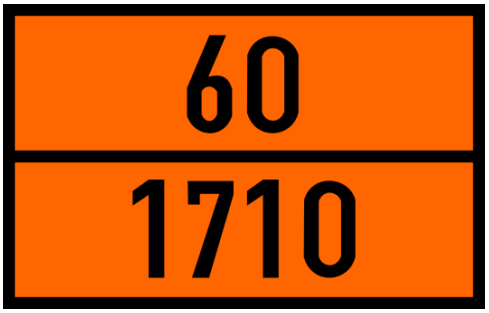
Fig. 122: Bilderserie: Szeneüberblick



(a) Absperrung (hier deutlich verbesserungswürdig) © Gabriel,



(b) Unfall auf der Autobahn



(c) Gefahrgut



(d) Spezifische Gefahren erkennen © Gabriel,



(e) Meldung durch die Leitstelle: Bereitstellung in einem sicheren Bereitstellungsraum bis der Einsatzort von der Polizei gesichert wurde



(f) Waffe (P80) am Einsatzort nach einem Selbstmord

6.1.1 Typische Maßnahmen

- Gefahren erkennen!
- Absichern der Einsatzstelle
- Szeneüberblick: Wie viele Verletzte? Unfallszenario?
- Gggfs. Nachforderung weiterer Kräfte
- Maßnahmen bei Gefahrgutunfällen (GAS-Maßnahmen)
- Maßnahmen im Großschadensfall
- Lagemeldung
- Anlegen von Schutzausrüstung

- Beurteilung des **Unfallmechanismus**:
  - Aus welcher Richtung hat die Kraft auf den Patienten eingewirkt?
  - Wie schnell war das Fahrzeug unterwegs? bzw. Aus welcher Höhe ist der Patient gefallen?
  - War der Patient angegurtet? Haben Airbags ausgelöst?
  - Welche besondere Verformungen sind am Fahrzeug sichtbar?
  - Wurde der Patient aus dem Fahrzeug geschleudert? bzw. Wurde ein Fußgänger erfasst?
- Rettung aus einer Gefahrenzone
- **Indikation zur Wirbelsäulenimmobilisation**
- Patienten **nüchtern** lassen!

6.1.2 Gefahrenbereich

> Wenn in einem Raum alle bewusstlos sind, ist das ungewöhnlich …
>
> — Bernard Law Montgomery, 1st Viscount Montgomery of Alamein

Allgemeines

- Gefahr erkennen
- Schutzmaßnahmen
- Absperrmaßnahmen
- wenn gefahrlos möglich: Patientenrettung
- Spezialkräfte

Einsatzkräfte können an einer Einsatzstelle mit einer Vielzahl möglicher Gefahren konfrontiert sein. Viele davon können durch überlegtes und korrektes Vorgehen beherrscht werden, andere erfordern die Unterstützung entsprechend ausgebildeter Spezialkräfte.

Das **rechtzeitige Erkennen** offensichtlicher und verborgener Gefahren, beispielsweise durch Straßenverkehr, elektrischen Strom, giftige Gase oder Chemikalien, ist Voraussetzung für die Sicherheit von Patienten und Einsatzkräften.

Der erste Schritt ist der **Überblick über die Einsatzstelle**. Idealerweise wird eine Gefahr bereits dabei erkannt; manche Gefahren werden jedoch erst im weiteren Einsatzverlauf erkennbar.

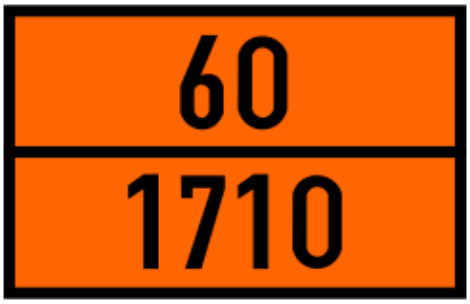
Mögliche Hinweise ergeben sich aus:

- Örtlichkeit
- Situation
- Hinweisschildern
- Kennzeichnungen durch Gefahrentafeln, **Gefahrnummer** (**Kemler-Zahl**), **UN-Nummer**, Gefahrensymbole und Warnzeichen
- Beförderungspapiere, Lieferscheine
- …

Fig. 123: Gefahr erkennen [© Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) Wenn in einem Raum alle bewusstlos sind, ist das ungewöhnlich …



(b) Informationen weitergeben, beispielsweise Gefahrnummer und UN-Nummer

Durch Absperr- und Sicherungsmaßnahmen wird die Einsatzstelle gesichert und eine Gefährdung bislang unbeteiligter Personen verhindert. Der abgesperrte Bereich muss ausreichend groß gewählt werden, um insbesondere der Feuerwehr die erforderlichen technischen Maßnahmen zu ermöglichen.

Witterungseinflüsse, insbesondere **Windrichtung und Niederschlag**, müssen berücksichtigt werden. Art und Ausmaß der Absperrung richten sich nach der jeweiligen Gefährdung. Dabei muss jederzeit mit einer Veränderung der Situation gerechnet werden, beispielsweise durch Schaulustige, eine Änderung der Windrichtung oder Windböen.

Muss ein Patient aus dem Gefahrenbereich gerettet werden, hat der Eigenschutz der Einsatzkräfte Vorrang.

> ⚠ **Achtung:**
>
> Grundsatz: **Eigenschutz geht vor Fremdschutz!**

Bei Bedarf sind entsprechende Spezialkräfte anzufordern. Dabei müssen alle verfügbaren Informationen über Art und Ausmaß der Gefährdung weitergegeben werden.

In bestimmten Einsatzbereichen, beispielsweise im Straßenverkehr, auf oder im Wasser, im Gebirge, in Höhlen oder auf Skipisten, sind zusätzliche Sicherungsmaßnahmen erforderlich, die in den folgenden Abschnitten behandelt werden.

Synopsis

Es gilt:

- Gefahr erkennen
- Schutzmaßnahmen treffen
- Absperrmaßnahmen durchführen
- wenn ohne Eigengefährdung möglich: Patientenrettung aus dem Gefahrenbereich
- erforderliche Spezialkräfte anfordern

Fig. 124: Absperrung [𝔊 Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) Ein Fahrzeug brennt und alle schauen fasziniert zu …



(b) … dann frischt der Wind auf …



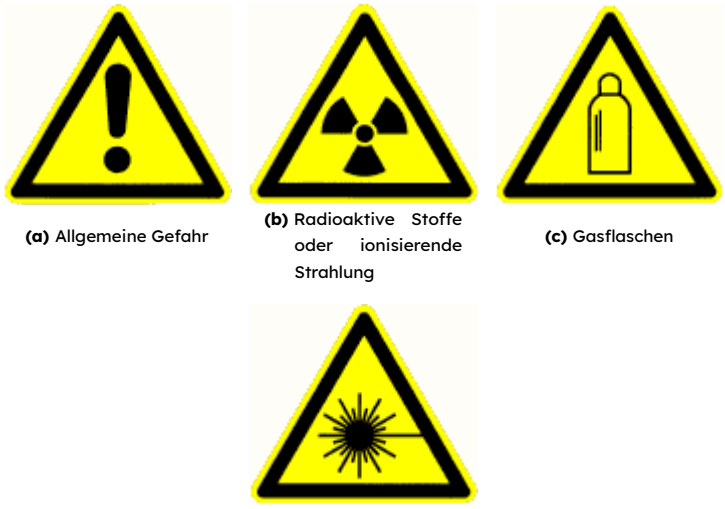
(c) … und die Absperrung verliert ihren Zweck!

Tab. 44: Beispiele: Typische Gefahrenquellen

Situation	Typische Gefahren
Landwirtschaft	CO_2 in Gär- und Weinkellern, Silos und Brunnenschächten; Pflanzenschutzmittel
Senkgruben, Jauchegruben	CO_2, Methan, Schwefelwasserstoff
Obstlager	O_2-arme Atmosphäre mit erhöhten CO_2- oder N_2-Konzentrationen zur kontrollierten Lagerung
Brand	Brandrauch und toxische Verbrennungsprodukte; besonders gefährlich in Gewerbe- und Industriebetrieben
Tiefgaragen und Tunnel	erhöhte CO- und CO_2-Konzentrationen
Flüssiggas	Campingplätze, stationäre und mobile Küchen
Schwimmbäder	Chlor bzw. chlorhaltige Chemikalien zur Wasseraufbereitung
Industrie	Kältemittel in großen Kälteanlagen, z. B. Ammoniak; Lösungsmittel und andere Gefahrstoffe
Nuklearmedizin, Industrie, Forschung	ionisierende Strahlung bzw. radioaktive Stoffe
Transportunfälle	Brand- und Explosionsgefahr, toxische Stoffe, Freisetzung unter Druck stehender Gase, Infektionsgefahr, Radioaktivität, Umweltgefährdung sowie Gefahren durch Straßen- oder Schienenverkehr

6.1.2.1 Kennzeichnung von Gefahrstoffen und Gefahrenbereichen

Fig. 125: Warnzeichen



(a) Allgemeine Gefahr

(b) Radioaktive Stoffe oder ionisierende Strahlung

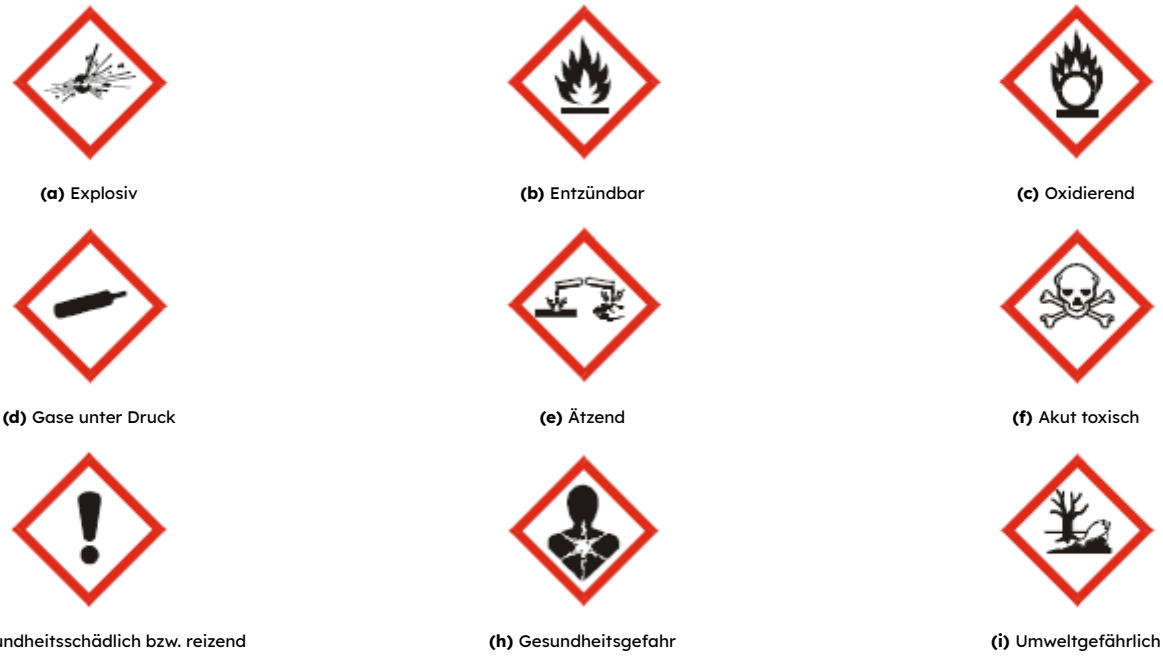
(c) Gasflaschen

(d) Laserstrahlung

Obwohl die Kennzeichnung von Gefahrenbereichen und Gefahrstoffen standardisiert ist, unterscheidet sie sich abhängig vom jeweiligen Anwendungsbereich, beispielsweise zwischen der Kennzeichnung von Produktverpackungen und der Kennzeichnung beim Gefahrguttransport. Auch die Zielgruppe der Kennzeichnung ist unterschiedlich, beispielsweise Einsatzkräfte der Feuerwehr oder Endverbraucher.

Daher kommen je nach Anwendungsbereich unterschiedliche Kennzeichnungssysteme zum Einsatz.

Fig. 126: Gefahrenpiktogramme gemäß Verordnung (EG) Nr. 1272/2008



(a) Explosiv

(b) Entzündbar

(c) Oxidierend

(d) Gase unter Druck

(e) Ätzend

(f) Akut toxisch

(g) Gesundheitsschädlich bzw. reizend

(h) Gesundheitsgefahr

(i) Umweltgefährlich

Fig. 127: Rettung durch eine Schadstoffeinheit nach einem Chemieunfall mit Freisetzung von Chlor in einem Seniorenheim. [𝔊 Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) Eine Pflegekraft, die den Gefahrenbereich betreten hatte, wird gerettet.



(b) Bewusstloser Bewohner, der in einem nahe gelegenen Gemeinschaftsraum aufgefunden wurde.

6.1.2.2 Straßenverkehr

Der Straßenverkehr birgt eine Vielzahl von Gefahren für Einsatzkräfte.

Je höher die **zulässige Höchstgeschwindigkeit**, je stärker die **Sicht auf die Einsatzstelle eingeschränkt** und je ungünstiger die **Witterungs- und Sichtverhältnisse** einschließlich Dunkelheit sind, desto gefährlicher ist der Aufenthalt auf der Fahrbahn.

Besonders gefährlich sind kreuzungsfreie Straßen mit hohen Fahrgeschwindigkeiten, insbesondere Autobahnen und Schnellstraßen. Andere Verkehrsteilnehmer rechnen dort nicht mit stehenden Personen oder Hindernissen auf der Fahrbahn.

Obwohl die Fahrgeschwindigkeit grundsätzlich den Sichtverhältnissen angepasst werden muss, ist in der Praxis damit zu rechnen, dass Fahrzeuge mit einer Geschwindigkeit unterwegs sind, bei der der innerhalb der ausgeleuchteten Strecke verfügbare Anhalteweg

Straßenverkehr

Die Gefahr steigt mit:

- zulässiger Höchstgeschwindigkeit
- eingeschränkten Sichtverhältnissen
- ungünstigen Witterungsverhältnissen
- Dunkelheit
- fehlender baulicher Trennung bzw. Kreuzungsfreiheit

nicht ausreicht.



Fig. 128: Einsatzstelle nach einem Verkehrsunfall mit hoher Kollisionsgeschwindigkeit
[© Sebastian Gabriel ℓ MfG]

Maßnahmen bei einem Verkehrsunfall

Wird die Unfallstelle mit einem Fahrzeug angefahren, wird dieses nach Möglichkeit in geeignetem Sicherheitsabstand abgestellt. Die **Warnblinkanlage** wird eingeschaltet.

Die **Warnweste** wird **vor dem Verlassen des Fahrzeugs** angelegt. Auf Autobahnen und Autostraßen besteht in Österreich für den Lenker eines mehrspurigen Kraftfahrzeugs beim Verlassen des Fahrzeugs und Aufenthalt auf Fahrbahn oder Pannenstreifen eine Tragepflicht. Auf Freilandstraßen besteht die Tragepflicht, wenn auch ein Pannendreieck aufzustellen ist.

Besondere Gefahren durch Kurven, Gefälle, Kuppen sowie bei Rauch- oder Schadstoffentwicklung durch die Windrichtung müssen bei der Absicherung der Einsatzstelle berücksichtigt werden.

Das **Warndreieck** muss so weit vor dem Hindernis aufgestellt werden, dass der nachfolgende Verkehr rechtzeitig gewarnt wird und zumindest der erforderliche **Anhalteweg** zur Verfügung steht. Als Orientierungswerte gelten:

- Ortsgebiet: 30–40 m
- Freilandstraße bei ca. 80 km / h: 60–90 m
- Freilandstraße bei ca. 100 km / h: 100–130 m

Bei Kurven, Kuppen oder anderen unübersichtlichen Straßenstellen wird das Warndreieck so aufgestellt, dass die Warnung **bereits vor der unübersichtlichen Stelle** erfolgt. Die Einsatzkraft geht dem herannahenden Verkehr mit dem **bereits aufgeklappten und gut sichtbaren Warndreieck** entgegen.

Verkehrsunfall

- Sicherheitsabstand
- besondere Gefahren beachten:
  - Kurven
  - Kuppen
  - Gefälle
  - Windrichtung
  - Gefahrgut
- Absicherung:
  - Warnblinkanlage
  - Warndreieck
  - Handzeichen
- Warnweste
- mit aufgeklapptem Warndreieck dem Verkehr entgegengehen

Warnblinkanlage

Warnweste
Warndreieck

Orientierungswerte:

- Ortsgebiet: 30–40 m
- Freilandstraße bei ca. 80 km / h: 60–90 m
- Freilandstraße bei ca. 100 km / h: 100–130 m

Achtung: Kurven, Kuppen, unübersichtliche Straßenstellen

Warndreieck

6.1.2.3 Gefahrgut

Fahrzeuge, die Güter transportieren, von denen Gefahren für Menschen, Tiere oder Umwelt ausgehen können, unterliegen abhängig von Stoff und transportierter Menge den Vorschriften für den Gefahrguttransport.

Bei kennzeichnungspflichtigen Transporten erfolgt die Kennzeichnung unter anderem mittels einer 40×30 cm großen **orangefarbenen Warntafel** mit schwarzem Rand (Fig. 129). Bei bestimmten Transporten enthält sie in der oberen Hälfte die **Gefahrnummer** (**Kemler-Zahl**) und in der unteren Hälfte die **UN-Nummer** (**Stoffnummer**).

Gefahrnummer

UN-Nummer

Die **Gefahrnummer** gibt Hinweise auf die von einem transportierten Stoff ausgehenden Gefahren und befindet sich im oberen Teil der orangefarbenen Warntafel. Sie besteht aus zwei oder drei Ziffern. Die Verdoppelung einer Ziffer weist im Allgemeinen auf eine Verstärkung der entsprechenden Gefahr hin. Kann die Gefahr durch eine einzelne Ziffer ausreichend beschrieben werden, wird eine Null angefügt.

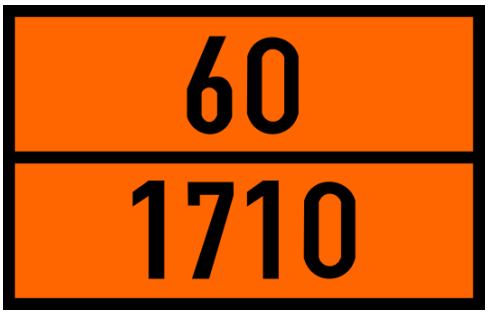
> **Gefahr:**
>
> Ein vorangestelltes **X** bedeutet, dass der Stoff gefährlich mit **Wasser** reagiert.
>
> Vorsicht daher insbesondere bei Regen, Schnee, Nebel und Löschwasser!

Die **UN-Nummer** ist eine vierstellige Nummer zur Identifikation eines gefährlichen Stoffes oder einer Stoffgruppe.

Fig. 129: Kennzeichnung durch orangefarbene Warntafeln



(a) Orangefarbene Warntafel ohne Nummern



(b) Orangefarbene Warntafel mit Gefahrnummer oben und UN-Nummer unten

Tab. 45: 🖃 Bedeutung der Ziffern der Gefahrnummer

Ziffer	Bedeutung
2	Gefahr durch Entweichen von Gas infolge von Druck oder chemischer Reaktion
3	Entzündbarkeit von Flüssigkeiten und Gasen bzw. selbsterhitzungsfähige flüssige Stoffe
4	Entzündbarkeit fester Stoffe bzw. selbsterhitzungsfähige feste Stoffe
5	oxidierende, brandfördernde Wirkung
6	Giftigkeit oder Ansteckungsgefahr
7	Radioaktivität
8	Ätzwirkung
9	Gefahr einer spontanen heftigen Reaktion
0	keine zusätzliche Gefahr
X	reagiert gefährlich mit **Wasser**

Tab. 46: 🖬 Beispiele für Gefahrnummern

Gefahrnummer	Bedeutung
22	tiefgekühlt verflüssigtes Gas
X323	entzündbarer flüssiger Stoff, der mit Wasser gefährlich reagiert und entzündbare Gase entwickelt
X333	selbstentzündlicher flüssiger Stoff, der mit Wasser gefährlich reagiert
X423	entzündbarer fester Stoff, der mit Wasser gefährlich reagiert und entzündbare Gase entwickelt
44	entzündbarer fester Stoff, der sich bei erhöhter Temperatur in geschmolzenem Zustand befindet
539	entzündbares organisches Peroxid
90	umweltgefährdender Stoff bzw. verschiedene gefährliche Stoffe

Tab. 47: 🖬 Ausgewählte UN-Nummern, gekürzt

UN-Nummer	Stoff	UN-Nummer	Stoff
0048	Explosivstoff	1223	Kerosin
0333	Feuerwerkskörper	1789	Salzsäure
1005	Ammoniak	1830	Schwefelsäure
1011	Butan	1962	Ethylen
1013	Kohlendioxid	1972	Methan oder Erdgas, tiefgekühlt, flüssig
1017	Chlor	1977	Stickstoff
1052	**Fluorwasserstoff**	1978	Propan
1090	Aceton	3295	Kohlenwasserstoffe, flüssig
1203	Benzin	3312	Gas, tiefgekühlt, flüssig

Gefahrzettel

Zusätzlich zur orangefarbenen Warntafel erfolgt die Kennzeichnung gefährlicher Güter durch **Gefahrzettel**. Dabei handelt es sich um auf der Spitze stehende, rautenförmige Piktogramme. Im oberen Bereich befindet sich ein Symbol für die jeweilige Gefahr, im unteren Bereich die Nummer der Gefahrklasse. Beim Stückguttransport werden die einzelnen Versandstücke entsprechend gekennzeichnet.

Fig. 130: 🖃 Gefahrzettel und ausgewählte Kennzeichnungen gemäß ADR



(a) Explosive Stoffe und Gegenstände mit Explosivstoff



(b) Entzündbare Gase



(c) Nicht entzündbare, nicht giftige Gase



(d) Giftige Gase



(e) Entzündbare flüssige Stoffe



(f) Entzündbare feste Stoffe, selbstzersetzliche Stoffe und desensibilisierte explosive feste Stoffe



(g) Selbstentzündliche Stoffe



(h) Stoffe, die in Berührung mit Wasser entzündbare Gase entwickeln



(i) Entzündend wirkende Stoffe



(j) Organische Peroxide



(k) Giftige Stoffe



(l) Ansteckungsgefährliche Stoffe



(m) Radioaktive Stoffe



(n) Spaltbare Stoffe



(o) Ätzende Stoffe



(p) Verschiedene gefährliche Stoffe und Gegenstände

Bei Gefahrgut- oder Schadstoffereignissen ist regelmäßig die Unterstützung entsprechend ausgerüsteter Spezialkräfte erforderlich. Die Feuerwehr ist hierfür die primäre Anlaufstelle. Aufgrund verschiedener Freistellungsregelungen (“Freigrenzen”) können

Gefahrstoffe mitunter auch ohne entsprechende Fahrzeugkennzeichnung transportiert werden (sonst müsste jedes Fahrzeug mit Verbrennungsmotor eine Gefahrgutkennzeichnung aufweisen.).

6.1.2.4 Elektrischer Strom

> Man hört ihn nicht Man sieht ihn nicht und plötzlich macht es *bzzzzzzzzzzt!*
>
> — Nikola Tesla

Elektrischer Strom

- Stromstärke
- Spannung
- Widerstand

$I = \frac{U}{R}$

Die **Stromstärke** I (Einheit: **Ampere**, A), die durch einen Leiter fließt, ergibt sich aus dem Verhältnis der zwischen seinen Enden bestehenden **Spannung** U (Einheit: **Volt**, V) und seinem **elektrischen Widerstand** R (Einheit: **Ohm**, Ω).

Dieser Zusammenhang wird durch das **Ohmsche Gesetz** beschrieben:

$$I = \frac{U}{R}$$

Praktisch bedeutet dies:

- Je höher die Spannung, desto größer kann bei gegebenem Widerstand die Stromstärke sein.
- Je geringer der Widerstand, desto größer ist bei gegebener Spannung die Stromstärke.
- Mit steigender Spannung können auch Widerstände überwunden werden, die bei niedrigerer Spannung eine ausreichende Isolation darstellen.

Auch ein Isolator besitzt keinen unendlich hohen elektrischen Widerstand. Bei ausreichend hoher elektrischer Feldstärke kann es zum **elektrischen Durchschlag** kommen.

Für den menschlichen Körper bedeutet dies insbesondere:

- hohe Spannungen können die isolierende Wirkung von Haut, Kleidung oder Luft überwinden
- die tatsächlich durch den Körper fließende Stromstärke hängt wesentlich vom elektrischen Widerstand und den Kontaktbedingungen ab

Elektrischer Strom kann als Wechselstrom (AC) oder Gleichstrom (DC) vorliegen. Beim Wechselstrom ändern sich Polarität und Stromrichtung periodisch mit einer bestimmten Frequenz. Beim Gleichstrom bleibt die Polarität konstant und der Strom fließt dauerhaft in dieselbe Richtung.

Wann wird elektrischer Strom gefährlich?

Elektrischer Strom & Gefahr

- Stromstärke
- Spannung
- Widerstand
- Einwirkdauer
- Stromweg
- Loslassgrenze

Die Wirkung elektrischen Stroms auf den menschlichen Körper hängt wesentlich von **Stromstärke**, **Einwirkdauer** und **Stromweg** ab. Spannung und elektrischer Widerstand bestimmen dabei maßgeblich die tatsächlich durch den Körper fließende Stromstärke.

Bereits geringe Wechselströme können wahrgenommen werden. Mit zunehmender Stromstärke treten schmerzhafte Muskelkontraktionen auf.

Als **Loslassgrenze** wird jene Stromstärke bezeichnet, oberhalb derer eine willkürliche Lösung von einem unter Spannung stehenden Gegenstand aufgrund tetanischer Muskel-

kontraktionen nicht mehr zuverlässig möglich ist. Sie liegt bei Wechselstrom im Bereich von ungefähr 10–15 mA, ist jedoch von Frequenz, Kontaktbedingungen und individuellen Faktoren abhängig.

Die Gefährlichkeit eines Stromunfalls wird insbesondere bestimmt durch:

- **Stromstärke**
- **Spannung**
  - höhere Spannungen können die isolierende Wirkung der Haut überwinden und dadurch einen wesentlich höheren Stromfluss ermöglichen
- **Widerstand**
  - trockene, intakte Haut besitzt einen wesentlich höheren Widerstand als feuchte oder verletzte Haut
  - großflächiger und fester Kontakt vermindert den Übergangswiderstand
  - bei hoher Spannung kann die Hautbarriere durch elektrischen Durchschlag und thermische Schädigung verloren gehen
- **Einwirkdauer**
- **Stromweg**
  - besonders gefährlich ist ein Stromweg durch den Thorax und damit durch das Herz
- **Stromart und Frequenz**
  - niederfrequenter Wechselstrom besitzt ein besonders relevantes arrhythmogenes Potenzial

> ⚠ **Warnung:**
>
> - **Jeder** Stoff ist bei genügend **Spannung** ein elektrischer **Leiter**!

Elektrische Schädigungen

Elektrischer Strom kann durch direkte elektrische Wirkung sowie durch die entstehende Wärme schwere Gewebeschäden verursachen.

Mögliche Folgen sind insbesondere:

- **Herzrhythmusstörungen** bis zum Kammerflimmern
- **Muskelkontraktionen** und Tetanie
- **thermische Schädigungen** durch Stromfluss
- **Lichtbogenverletzungen**
- neurologische Schädigungen
- sekundäre Verletzungen, beispielsweise durch Sturz oder Wegschleudern

Bei Stromdurchtritt können tiefe Gewebestrukturen erheblich geschädigt sein, obwohl äußerlich nur geringe Hautveränderungen sichtbar sind. Das Ausmaß der inneren Gewebeschädigung kann daher anhand der Hautbefunde allein nicht zuverlässig abgeschätzt werden.

Hochspannungsanlagen

Als **Hochspannung** werden in elektrischen Energieanlagen Spannungen von **> 1.000 V Wechselspannung (AC)** bzw. **> 1.500 V Gleichspannung (DC)** bezeichnet.

> **Bemerkung:**
>
> Der Begriff **Hochvolt-System** bei Elektro- und Hybridfahrzeugen ist davon zu unterscheiden. Hochvolt-Systeme von Kraftfahrzeugen umfassen bereits Spannungen von **> 30 V AC** bzw. **> 60 V DC** und sind daher nicht mit elektrotechnischen Hochspannungsanlagen gleichzusetzen.

Typische Hochspannungsanlagen sind beispielsweise:

- Hochspannungsfreileitungen
- Umspannwerke und Schaltanlagen
- Transformatorstationen
- Oberleitungsanlagen elektrischer Bahnen
- industrielle Hochspannungsanlagen

Bei Hochspannungsanlagen besteht Lebensgefahr bereits **ohne direkten Kontakt** mit einem spannungsführenden Leiter. Bei ausreichender Annäherung kann die Luftstrecke elektrisch durchschlagen und ein **Lichtbogen** entstehen.

Bei einem Lichtbogen wird die Luft ionisiert und elektrisch leitfähig. Es entsteht ein mehrere tausend Grad heißes Plasma, das schwere Verbrennungen verursachen kann.

Der erforderliche **Sicherheitsabstand** ist von Spannung, Anlage und Situation abhängig. Bei unbekannter Spannung oder unbekannter Anlage ist ein **großzügiger Sicherheitsabstand** einzuhalten und die Freischaltung durch den zuständigen Netzbetreiber abzuwarten.

Hochspannungsanlagen müssen durch entsprechend befugtes Fachpersonal **freigeschaltet**, **gegen Wiedereinschalten gesichert** und entsprechend den anlagenspezifischen Vorschriften **geerdet** werden. Eine abgeschaltete Anlage ist nicht automatisch spannungsfrei.

> **Gefahr:**
>
> Eine Hochspannungsanlage ist so lange als **spannungsführend** zu betrachten, bis der spannungsfreie Zustand durch die zuständige Stelle hergestellt und bestätigt wurde.

Berührt ein spannungsführender Leiter den Boden, verteilt sich der Strom über das Erdreich. Um die Eintrittsstelle entsteht ein **Spannungstrichter**: Das elektrische Potential nimmt mit zunehmender Entfernung von der Eintrittsstelle ab.

Zwischen zwei Punkten des Bodens kann daher eine erhebliche Potentialdifferenz bestehen. Überbrückt eine Person diese Potentialdifferenz mit ihren Beinen, kann ein Strom durch den Körper fließen. Diese Spannung zwischen den beiden Standpunkten wird als **Schrittspannung** bezeichnet.

Je größer der Abstand zwischen den Kontaktpunkten, desto größer kann die wirksame

Potentialdifferenz sein.

> **Gefahr:**
>
> Herabhängende oder den Boden berührende Hochspannungsleitungen dürfen nicht angenähert werden. Der Gefahrenbereich ist großräumig abzusperren und die Freischaltung durch den zuständigen Netzbetreiber abzuwarten.

6.1.2.5 Eisenbahnanlagen

Der Gleisbereich von Eisenbahnanlagen birgt mehrere besondere Gefahren.

Zugverkehr

Züge fahren nicht auf Sicht und können einem Hindernis nicht ausweichen. Im österreichischen Eisenbahnnetz sind Geschwindigkeiten bis **250 km / h** möglich; dies entspricht etwa **70 m / s**. Bremswege können bis zu **2 500 m** betragen.

Jedes Gleis kann grundsätzlich in **beide Richtungen** befahren werden. Auch auf Nachbargleisen können weiterhin Zug- oder Verschubfahrten stattfinden.

Bei bestehendem Fahrbetrieb ist ein Abstand von mindestens **3 m zum Gleis** einzuhalten.

Ein Einsatz im ÖBB-Gleisbereich erfolgt grundsätzlich erst nach entsprechender **Einsatzfreigabe** durch die ÖBB-Notfallleitstelle bzw. den ÖBB-Einsatzleiter. Dabei werden insbesondere Fahrbetrieb, Schaltzustand und Erdung der Oberleitung, Gefahrgut sowie der sichere Zugang zum Einsatzbereich geklärt.

Lokalisierung

Zur möglichst eindeutigen Lokalisierung einer Einsatzstelle dienen insbesondere:

- Streckenbezeichnung
- Bahnhof bzw. nächstgelegener Bahnhof
- Strecken- bzw. Hektometerangabe
- Mastnummer
- Gleisnummer
- Fahrtrichtung

Elektrische Anlagen

Die Oberleitung der ÖBB wird mit **15 kV Wechselspannung bei 16,7 Hz** betrieben. Im Bereich der ÖBB können darüber hinaus insbesondere folgende Spannungen auftreten:

- Bahnstromleitungen: **110 kV**, regional auch **55 kV**
- Oberleitung und Speiseleitungen: **15 kV**
- Zugsammelschiene und Heizkabel: bis **1.000 V**
- Fahrzeugbatterien: typischerweise **110 V DC**

Von unter Spannung stehenden Teilen der Oberleitungsanlage ist ein Sicherheitsabstand von mindestens **3 m seitlich, oberhalb und unterhalb** einzuhalten. Kann dieser Sicherheitsabstand nicht eingehalten werden, müssen die betroffenen Anlagenteile vor Beginn des Einsatzes **freigeschaltet und geerdet** werden.

Eisenbahnanlagen

Besondere Gefahren:

- Zugverkehr:
  - Geschwindigkeit bis 250 km / h
  - Bremsweg bis 2 500 m
  - Züge können nicht ausweichen
  - jedes Gleis kann in beide Richtungen befahren werden
- Oberleitung:
  - 15 kV, 16,7 Hz
  - Sicherheitsabstand: 3 m
  - herabhängende Leitung: mindestens 20 m
- elektrische Anlagen in Triebfahrzeugen:
  - bis 3 kV auch bei gesenktem Stromabnehmer bzw. bei Dieseltriebfahrzeugen
- Gefahrgut

Gefahr:

Eine elektrische Bahnanlage ist so lange als **spannungsführend** zu betrachten, bis der spannungsfreie Zustand hergestellt und gesichert wurde.

Eine **herabhängende Oberleitung** bedeutet akute Lebensgefahr. Dies gilt auch, wenn die Leitung den Boden berührt oder auf Bäumen, Zäunen, Gebäuden oder Schienenfahrzeugen aufliegt.

Zu einer herabhängenden Leitung ist ein Sicherheitsabstand von mindestens **20 m** einzuhalten.

Gefahr:

Herabhängende Oberleitung: mindestens 20 m Abstand!

Auch bei gesenktem Stromabnehmer darf ein Triebfahrzeug nicht grundsätzlich als spannungsfrei betrachtet werden. Bei gehobenem Stromabnehmer können auch gesenkte Stromabnehmer und Dachleitungen unter **15 kV** stehen.

Darüber hinaus können in Triebfahrzeugen durch Kondensatoren, Batterien oder Generatoren Spannungen bis **3 kV** vorhanden sein. Dies gilt auch bei **gesenktem Stromabnehmer** und bei **Dieseltriebfahrzeugen**.

Auf der Schiene transportierte gefährliche Güter werden nach dem RID (Ordnung für die internationale Eisenbahnbeförderung gefährlicher Güter) als **Gefahrgut** gekennzeichnet. Neben **Gefahrzetteln**, **UN-Nummer** und gegebenenfalls **Gefahrnummer** besteht bei bestimmten Gastransporten ein besonders auffälliges Erkennungsmerkmal: **Kesselwagen für verflüssigte, tiefgekühlt verflüssigte oder gelöste Gase** sind mit einem durchgehenden, etwa **30 cm breiten orangefarbenen Streifen** gekennzeichnet, der den Kessel etwa auf halber Höhe umläuft.

Achtung:

Ein **orangefarbener Streifen um einen Kesselwagen** ist ein unmittelbar erkennbarer Hinweis auf einen Transport von **verflüssigten, tiefgekühlt verflüssigten oder gelösten Gasen**.

6.1.3 Unfallmechanismus

Unfallmechanismus

- Was?
- Wie?

Eine rasche, überblicksmäßige Beurteilung des Unfallgeschehens erfolgt bereits im Szenenüberblick bzw. indirekt in der Ersteinschätzung des Patienten. Der Unfallmechanismus kann dabei wichtige Hinweise auf mögliche bzw. wahrscheinliche Verletzungen des Patienten geben. Eine detaillierte Analyse des Unfallhergangs kann durch die Anamnese erfolgen. Zusätzlich kann das Unfallszenario fotografiert werden. Primär müssen folgende Fragen geklärt werden:

- `Was ist passiert?`
- `Wie wurde der Patient verletzt?`

Es ist sinnvoll, nach Möglichkeit den Unfallmechanismus mittels Fotos zu dokumentieren, um die Bilder der weiterbetreuenden Stelle zeigen zu können. Dies kann helfen, um bei der klinischen Versorgung des Patienten Prioritäten besser setzen zu können.

Im Folgenden werden einige Kennzeichen der wichtigsten Unfallmechanismen vorgestellt.

- Verkehrsunfälle
- Unfälle mit Fahrzeugen
- Frontalzusammenstöße
- Seitenaufprall
- Fußgänger vs. Fahrzeug
- Sturz aus großer Höhe
- Stich- und Schussverletzungen

6.1.3.1 Verkehrsunfälle

Verkehrsunfälle

- Fahrzeug
- Teile im Fahrzeug
- Patient
- Verletzungsmuster
- Patient angegurtet?
- Airbags ausgelöst?

Zur Beurteilung von Verletzungen durch Verkehrsunfälle werden in der Literatur drei Faktoren genannt:

- Ausmaß der **Verformung** des Fahrzeugs (Hinweis auf die beteiligten Kräfte)
- **Beschädigung** von Teilen in der Fahrzeugkabine (Hinweis für Aufschlagpunkt des Körpers im Fahrzeug)
- **Verletzungsmuster** des Patienten (Hinweis darauf, welche Körperteile direkt aufgeprallt sind)

Verformung

Beschädigung

Verletzungsmuster

Fig. 131: Unfallmechanismus



(a) Wie kommt das Fahrzeug auf diese Position? © Gabriel,



(b) Unfallmechanismus: Airbags haben ausgelöst © Gabriel,

Es gilt weiters heraus zu finden, ob der Patient angegurtet war und ob es Airbags gibt, die beim Aufprall ordnungsgemäß ausgelöst wurden.

Unfälle mit Fahrzeugen

- Geschwindigkeit: Je schneller das Fahrzeug unterwegs war, desto schwerer die Verletzungen.
- Aus dem Fahrzeug geschleudert: Risiko schwerer Verletzungen ↑↑↑
- Kraftübertragung:
- Aufprall des Fahrzeugs
- Aufprall des Körpers
- Aufprall der Organe

Für Unfälle mit Fahrzeugen gilt allgemein, dass die **Geschwindigkeit** des Fahrzeugs vor dem Unfall eine große Auswirkung auf den Schweregrad des Unfalls und das Ausmaß der entstandenen Verletzungen hat. Je schneller das Fahrzeug unterwegs war, desto schwerer kann die Verletzung sein. Dabei steigt die **Bewegungsenergie** des Fahrzeugs mit dem **Quadrat der Geschwindigkeit** an. Eine Verdoppelung der Geschwindigkeit hat daher eine Vervierfachung der Energie zur Folge, welche im Falle eines Unfalls frei wird und die Verformung verursacht. Im Falle eines Unfalls (Aufprall auf ein Hinder-

Geschwindigkeit

Bewegungsenergie

Quadrat der Geschwindigkeit

nis) überträgt sich die Richtung der Gewalteinwirkung direkt auf den Patienten. Ein Frontalzusammenstoß führt somit dazu, dass der Patient von vorne verletzt wird, ein Seitenaufprall führt zu Verletzungen auf der jeweiligen Körperseite des Patienten.

Von besonders schweren Verletzungen (SHT, Wirbelsäulentrauma, Thoraxtrauma, Bauchtrauma, …) ist auszugehen, wenn der Patient aus dem Fahrzeug geschleudert wird. Das Riskio für derart schwere Verletzungen ist um 300 % erhöht.

mehrere Verletzte

Gibt es bei einem Unfall **mehrere Verletzte** und ist ein Patient schwer verletzt, eingeklemmt oder sogar getötet, muss man davon ausgehen, dass auch die anderen Unfallopfer schwer verletzt sind. Diese Annahme gilt, bis durch weitere Untersuchungen (Bildgebung etc.) das Gegenteil bewiesen wurde! Stellt sich also bei der Behandlung eines Patienten eine schwere Verletzung heraus, muss es zu einer neuen Lageeinschätzung kommen.

Bei der Beurteilung des Verletzungsmusters muss bedacht werden, dass es durch einen Zusammenstoß aufgrund der Kraftübertragung zu einer ganzen Kette an Stößen kommt:

- Kraftübertragung beim Aufprall des Fahrzeugs
- Kraftübertragung beim Aufprall des Körpers
- beim Aufprall der Organe innerhalb des Körpers.
  Beispiel für die Kraftübertragung innerhalb des Körpers: Prallt der Patient mit dem Knie gegen das Lenkrad oder das Amaturenbrett, so wird die Kraft (in Richtung der Gewalteinwirkung) über den Oberschenkel auch auf die Hüfte übertragen. Bei Knieverletzungen durch den Aufprall in einem Fahrzeug muss daher auch an mögliche Oberschenkel- und Beckenfrakturen gedacht werden.

Weiters kann es zu Stößen durch im Fahrzeug herumfliegende Teile kommen.

6.1.3.2 Frontal- und Heckzusammenstöße

Frontal- und Heckzusammenstöße

- Kraft von vorne bei
  - Frontalzusammenstoß und
  - Heckaufprall
- Beachte:
  - Knieanstoß
  - Windschutzscheibe
  - Radstand
  - Fahrzeugverformung

Bei Frontalzusammenstößen wird die Kraft von vorne auf das Unfallopfer übertragen. Der Insasse wird aufgrund der Trägheit nach vorne geschleudert und schlägt daher u. U. auf das Lenkrad oder die Frontscheibe auf. Im Allgemeinen gilt: War der Patient nicht angegurtet, ist mit schweren Verletzungen zu rechnen! Aufgrund der Kraftrichtung von vorne sind folgende schwere Verletzungen typisch: Thoraxtrauma mit Herzkontusion und Pneumothorax, HWS-Trauma, Leber- und Milzruptur, Beckenfraktur.

Ein Heckaufprall hat für den Patienten meistens die gleichen Folgen wie ein Frontalzusammenstoß. In diesem Fall wird der Patient nicht aufgrund der Trägheit nach vorne geschleudert, sondern aufgrund der von hinten wirkenden Kraft. Beim Heckaufprall kann es daher ebenso zu HWS-Trauma (Schleudertrauma) oder Thoraxtrauma (Brust wird gegen Lenkrad gedrückt) kommen. Die von hinten auf den Patient einwirkende Kraft wird zu einem Großteil vom Sitz abgefedert.

Es gilt in beiden Fällen besonders zu beachten:

- Ein Knieanstoß am Lenkrad oder Armaturenbrett kann in der Folge zu Oberschenkel- und Beckenfrakturen führen.
- Eine eingedrückte, leicht nach außen gewölbte Windschutzscheibe (evtl. Spinnennetzmuster) deutet auf einen Aufprall des Kopfes gegen die Scheibe hin. SHT und HWS-Trauma sind zu befürchten.

- Sichtbare Veränderungen des Radstandes (z. B. Rad zur Seite geknickt, Achsenverschiebung um mehr als 30 cm am Unfallfahrzeug) spiegeln ein hohes Ausmaß an Verformung wieder. Es ist daher generell mit schweren Verletzungen zu rechnen.
- Faustregel: Fahrzeugverformung um mehr als 50 cm sind als starke Deformierung zu werten.

6.1.3.3 Seitenaufprall

Seitenaufprall

- Kraft von der Seite
- Beachte Kopf- und Seitenairbags

Beim Seitenaufprall wirken die Kräfte seitlich auf den Patienten ein. Es kommt daher häufig zu HWS-Verrenkungen, Thoraxtrauma, Verletzungen der Aorta, seitenabhängig Leber- oder Milzrupturen und/oder Frakturen des Beckens . Wurden im Fahrzeug Seiten- und Kopfairbags ausgelöst, ist zu beachten ob der Patient in diese (oder in die entgegengesetzte) Richtung geschleudert wurde.

6.1.3.4 Fußgänger vs. Fahrzeug

Stellt man im Szeneüberblick fest, dass ein **Fußgänger von einem Fahrzeug (frontal) erfasst** wurde, ist zunächst immer von schweren Verletzungen (insbesondere SHT und Wirbelsäulentrauma) auszugehen. In sind folgende Faustregeln angegeben:

- Bis 30 km / h: Lebensbedrohliche Verletzungen möglich (Eine Fahrzeuggeschwindigkeit von mehr als 30 km / h kann bei trockener Fahrbahn an Bremsspuren, die länger als 10—20 m sind, erkannt werden.)
- Bis 50 km / h: Aufprall des Kopfes auf die Kühlerhaube
- Bis 70 km / h: Aufprall des Kopfes auf die Windschutzscheibe
- Mehr als 70 km / h: Fußgänger wird über das Fahrzeugdach geworfen (gilt für PKW)

6.1.3.5 Sturz aus großer Höhe

Sturz aus großer Höhe

- Fallhöhe
- zuerst aufprallender Körperteil
- Oberflächenbeschaffenheit des Bodens

Bei Stürzen aus großen Höhen (z. B. Leiter, Gerüst, Balkon) ist im Szeneüberblick an folgende Fragestellungen zu denken:

- Aus welcher Höhe ist der Patient gestürzt?
  Ab einer Fallhöhe von 3 m ist mit schweren Verletzungen zu rechnen, ab einer Fallhöhe von **6 m** ist von einem (**Polytrauma**) auszugehen .
- Mit welchem Körperteil ist er auf dem Boden aufgeprallt?
  Generell ist wieder mit SHT und Wirbelsäulentrauma zu rechnen. Bei einem Aufprall auf die gestreckten Beine ist zusätzlich an Frakturen der unteren Extremitäten (z. B. Fraktur der Fersenbeine) sowie an Stauchungen der Wirbelsäule zu denken. Kinder schlagen oft mit dem Kopf auf, weshalb hier SHT häufig anzutreffen sind.
- Wie ist der Boden beschaffen (Beton, Wiese etc.)? Ist der Patient auf herumliegende Gegenstände gefallen?

Achtung:

- Rechne mit HWS-Trauma, Wirbelsäulentrauma, SHT, Beckenfraktur

6.1.3.6 Stich- und Schussverletzungen

Stichverletzungen, Fremdkörper

- Können harmlos aussehen, aber trotzdem lebensbedrohlich sein!
- Fremdkörper nicht entfernen!
- Fremdkörper mittels Verband sichern!

Stich- bzw. Pfählungsverletzungen und Schussverletzungen werden zu **penetrierende Verletzungen** zusammen gefasst.[1]

Besonderheiten von Stichverletzungen sind, dass sie meistens unspektakulär aussehen. Sie sind oft klein und nur schwach blutend. Dennoch können sie im Körperinneren großen Schaden anrichten. Um das Verletzungsausmaß von Stichwunden richtig beurteilen zu können, müssen folgende Aspekte beachtet werden:

- Welche Körperteile sind betroffen? (Welche Organe liegen direkt unter der Einstichstelle?)
- Gibt es mehrere Einstichstellen? Wie viele?
- Wie lang war die Klinge?
- Wie war der Einstichwinkel? (Welche Organe könnten noch betroffen sein?) Beispiel: Ein schräg in den Oberbauch eindringender Gegenstand kann auch Organe im Thorax verletzen!
- Wurde nach dem Einstich die Lage des Gegenstands im Körper verändert?

Die Besonderheit von Schussverletzungen ist, dass das Geschoss mit sehr großer Geschwindigkeit in den Körper eindringt. Die dadurch entstehende Druckwelle verursacht schwere sekundäre Verletzungen. Schussverletzungen sind in Österreich verhältnismäßig selten.

Im Körper steckende Messer, Stichwaffen und andere **Fremdkörper dürfen niemals präklinisch entfernt werden**! Eventuell verhindert ein noch steckender Fremdkörper gerade noch eine unkontrollierte Blutung. Eine Entfernung darf daher erst unter kontrollierten Bedingungen **in einem Operationssaal** erfolgen. Für den Transport muss man den **Fremdkörper mittels eines Verbandes sichern**, um ein Verrutschen und Folgeverletzungen zu verhindern.

[1] lat. penetrare: eindringen, durchdringen.

Fig. 132: Bilderserie: Fremdkörper



(a) Fixierung eines penetrierenden Fremdkörpers. © David Hauer,



(b) Stich mit einem Küchenmesser. Das Messer verbleibt im Körper …



(c) … bis in den Operationssaal.

6.2

② Eindruck und HWS-Stabilisierung (General Impression + Cervical Spine)

v4.0.0-alpha.414

Hier zählt der Eindruck, den der Patient auf den Helfer macht. Es werden v. a. beurteilt:

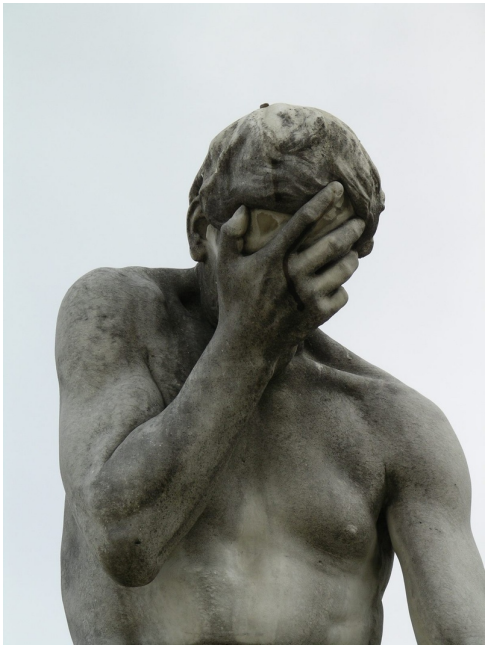
- Alter, Geschlecht
- Hautkolorit (Hautfärbung)
- Haltung, Gesichtsausdruck, spontane Bewegungen
- Sprache
- Offensichtliche Verletzungen, Blutungen
- Sonstige Aufffälligkeiten

Liegt der Verdacht auf eine Wirbelsäulenverletzung vor, wird bereits hier mit der manuellen Stabilisierung der **Halswirbelsäule** begonnen (**Indikation zur Wirbelsäulenimmobilisation**).

6.2.1 Befunde

Auffallen kann eine **blasse Haut**, **Zyanose**, **Schweiß**, **Schonhaltung**, **Atemnot** (Gestik, Aufstützen der Arme, um die **Atemhilfsmuskulatur** einzusetzen, Nasenflügeln, Einziehungen an den Rippen, …), eine verwaschene oder wirre **Sprache**, **Desorientiertheit**, **Krämpfe** u.v. a.m. Ebenso können eventuell Hinweise auf ein **Trauma**, sichtbare Verletzungen, starke Blutungen oder Hinweise auf eine Wirbelsäulenverletzung erkannt werden.

Fig. 133: Bilderserie: Ersteindruck [© Gabriel, ℓ MfG]



(a) Schädel-Hirn-Trauma: manuelle HWS-Stabilisierung



(b) Zyanotische Lippen können schon frühzeitig auffallen.

6.2.2 Indikation zur Wirbelsäulenimmobilisation

Eine Immobilisation der Wirbelsäule ist notwendig bei Traumapatienten, bei denen folgendes zutrifft:

1. **Typischer Unfallmechanismus**
    1. Hochgeschwindigkeitsunfall
    2. Sturz ≥ 3 m oder 3-fache Patientengröße
    3. Penetrierende Verletzungen im Bereich der Wirbelsäule
    4. Sportverletzungen im Kopf- oder Nackenbereich
    5. Trauma nach Sprung ins Wasser
    6. Stauchungsverletzung der HWS (z. B. Schlag auf Kopf)
    7. Suizidversuch durch Erhängen
    8. Bewusstloser Traumapatient
2. **Unklarer Unfallmechanismus**, bei dem einer der genden Punkte zutrifft:
    1. Spinaler Schmerz oder Druckschmerz über der Wirbelsäule
    2. Auffälliger Befund bei Untersuchung von Motorik und Sensibilität (sofern nicht anders plausibel erklärbar)
    3. Patientenangaben kann nicht vertraut werden
        1. Stresssituation
        2. Schädel- oder zerebrale Verletzung
        3. Auffälliger Bewusstseinszustand
        4. Intoxikation
        5. Ablenkende Verletzungen
3. **Verdacht**

Solange es noch unklar ist, ob eine WS-Immobilisation notwendig ist, muss eine manuelle

Fixierung der HWS durchgeführt werden!

6.2.3 Typische Maßnahmen

- **Indikation zur Wirbelsäulenimmobilisation**
- Manuelle HWS-Immobilisation
- Bewegungsverbot
- Stillen von starken Blutungen

③ Bewusstsein (Alertness) 6.3

v4.0.0-alpha.414

Bewusstsein (Alertness)

- Vitalfunktion 1. Ordnung
- Überlebenswichtig
- Beurteilung:
  - Bewusstseinsgrad (quantitativ)
  - Orientierung (qualitativ) → Ⓓ

Bewusstsein ist ein Oberbegriff für u. a. Wachheit, Orientierung, Aufmerksamkeit, Auffassungsgabe, Denkverlauf und Merkfähigkeit 📖 **Pschyrembel 259**. Es ist eine grundlegende **Vitalfunktion erster Ordnung** und wichtig hinsichtlich des Schutzes des Menschen vor Bedrohung. Ein bewusstseinsklarer Mensch kann sich gegen Gefahren wehren, ein eingetrübter oder bewusstloser Mensch kann dies schlecht oder gar nicht.

Bei der Diagnostik beurteilt man den **Bewusstseinsgrad** (**quantitativ**; **Wieviel** Bewusstsein ist vorhanden?) und die **Orientierung** (**qualitativ**; **Wie gut funktioniert das vorhandene Bewusstsein?** Zeitlich, örtlich, zur Situation und zur Person). Die Orientierung wird unter Punkt Ⓓ beurteilt.

6.3.1 Bewusstseinsgrad

Bewusstseinsgrade — WASB

- Wach **klar**
- Ansprache **somnolent**
- Schmerzreiz **soporös**
- Bewusstlos **komatös**

Der Bewusstseinsgrad gibt Auskunft über die Quantität des Bewusstseins (**Wieviel** Bewusstsein ist vorhanden?). Er muss bei jedem Patienten nach dem **WASB-Schema** beurteilt werden. **WASB** ist die Abkürzung für **Wach**, Reaktion auf **Ansprechen** oder leichte Weckreize, Reaktion auf **Schmerzreiz** und **Bewusstlos**. Dementsprechend kann ein Patient **bewusstseinsklar**, **somnolent**, **soporös** oder **komatös** bzw. **bewusstlos** sein, vgl. **WASB**.

Tab. 48: WASB

W	**W**ach	**bewusstseinsklar**	wach	
A	Reaktion auf **A**nsprache	somnolent	schläfrig, aber leicht erweckbar.	
S	Reaktion auf **S**chmerzreiz	soporös	kaum und nur mit erheblichen Aufwand (Schmerzreiz) erweckbar	**Gefahr!**
B	**B**ewusstlosigkeit	komatös	nicht erweckbar, ohne Bewusstsein	**Lebensgefahr!**

Tab. 49: GCS – Glasgow Coma Scale für den Erwachsenen.

	Max.	Punkte	Reaktion
Augenöffnung	4	4	spontan
		3	auf Ansprache
		2	Schmerzreiz
		1	nicht
Verbale Antwort	5	5	klar
		4	verwaschen
		3	unzusammenhängende Worte
		2	unartikuliert
		1	nicht
Motorische Reaktion	6	6	spontan
		5	gezielte Abwehrbewegungen
		4	ungezielte Abwehrbewegungen
		3	Beugung
		2	Strecken
		1	bewegt gar nicht

6.3.2 Bewusstseinskontrolle

Bewusstseinskontrolle

- Ansprechen
  - Berühren
  - Rütteln
- Schmerzreiz

Die Kontrolle des Bewusstseins und die Beurteilung der Bewusstseinsgrades erfolgt durch Ansprechen und ggfs. Setzen eines Schmerzreizes:

1. **Ansprechen**: Zuerst wird der Patient laut und deutlich angesprochen:
   “Können Sie mich hören? Machen Sie bitte die Augen auf!”
   Reagiert der Patient nicht, berührt man in an seinen Schultern und rüttelt ihn leicht.
   - Patienten, die in Folge eines Unfalls verunglückt sind, dürfen nicht, oder nur sehr schwach, gerüttelt werden!
2. **Schmerzreiz**: Sollte der Patient darauf nicht reagieren, wird ein Schmerzreiz im Bereich der Nasenscheidewand oder den Kieferwinkeln gesetzt.

6.3.3 Bewusstseinsstörungen

Als Bewusstseinsstörungen bezeichnet man insbesonders Störungen der Wachheit und der Orientierung.

Das Bewusstsein ist wesentlich an der **Abwehr von Gefahren** beteiligt. Je mehr das Bewusstsein gestört oder reduziert ist, desto gefährlicher ist dies für den Patienten. Ab einem gewissen Punkt können auch so wesentliche Funktionen wie der **Schluck-**, **Würge-** bzw. **Hustenreflex** ausfallen (Ausfall der „**Schutzrefelexe**), und es kann Mageninhalt, Speichel oder Blut in die Lunge gelangen (**Aspiration**). Bei schweren Bewusstseinsstörungen kann es auch zum Erschlaffen der Zungenmuskulatur kommen. Fällt diese zurück, kann sie den **Atemweg verlegen**. Dabei ist manchmal ein dem **Schnarchen ähnliches** Atemgeräusch zu vernehmen.

6.3.3.1 Typische Maßnahmen

- Spezielle Maßnahmen: Bewusstseinseintrübung (MR40001B)
- Spezielle Maßnahmen: Bewusstlose und soporöse Patienten (MR40021B)
- Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten
  - Absaugbereitschaft!
- Stabile Seitenlage nach Ⓑ.

6.4

④ Hauptbeschwerde (Main Complaint)

v4.0.0-alpha.414

Die **Hauptbeschwerde** des Patienten, bzw. der **Grund der Berufung**, sowie Schmerzen und andere für den Patienten dringliche Symptome müssen herausgefunden werden. I.d.R. wird hier auf den **S**-Teil des SAMPLER vorgegriffen. Es bietet sich die Frage an:

> **“Was können wir für Sie tun?” “Warum haben Sie die Rettung gerufen?”**

Eventuell ist auch die Umgebung (Angehörige, Dritte) einzubeziehen (Fremdanamnese).

6.4.1 Typische Maßnahmen

- Gezielte Kurzanamnese

Ⓐ Atemweg (Airway)

6.5

v4.0.0-alpha.414

Unter Punkt Ⓐ wird eingeschätzt, ob der Atemweg frei, verlegt oder gefährdet ist. Dazu werden zuerst die **Mundhöhle** inklusive der Lippen, Mundschleimhaut und der Uvula, die **Nase** und der **Hals inspiziert**. Liegt ein Verdacht auf eine Verletzung vor, werden Nase und Hals auch **abgetastet**. Weiters werden die mit freiem Ohr hörbaren **Atemgeräusche** beurteilt. Diese sind auch für den folgenden Punkt Ⓑ (Atmung) relevant.

6.5.1 Befunde

Speziell **pfeifende**, **gurgelnde** oder **schnarchende** Atemgeräusche können ein Hinweis auf eine Verlegung sein. Ein exspiratorischer Stridor sowie Giemen können Anzeichen für eine bronchiale Obstruktion bzw. Spastik sein. Oft gibt auch die **Gestik** und Haltung des Patienten Hinweise auf eine Verlegung. Ein gefährdeter Atemweg liegt vor, wenn dieser noch nicht verlegt, jedoch aufgrund des Patientenzustandes, der Diagnose oder anderer Gegebenheiten eine baldige Verlegung wahrscheinlich ist (Verbrennungen des Brustkorbes, allergische Reaktion, …).

Der Atemweg kann **frei**, **verlegt** oder **gefährdet** sein.

Atemweg – Befunde

- Frei, verlegt, gefährdet
- Atemgeräusche: Pfeifen, Gurgeln, Schnarchen; Gestik

6.5.2 Typische Maßnahmen

- **Überstrecken des Kopfes**
- **Esmarch-Handgriff**
- **Stabile Seitenlage** nach Ⓑ
- **Absaugung**
- **Nasopharyngealtubus**
- **Oropharyngealtubus**
- Extraglottische Atemwegs-Devices, z.B.
  - **Larynxmaske**
  - **larynxtubus**
- **endotracheale Intubation (ETI)**, Intubation mittels Videolaryngoskopie
- **Flexible Endoskopische Intubation (FEI)**
- **Koniotomie**
- **Tracheotomie**
- Spezielle Maßnahmen bei Atemwegsverlegung

- **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
  - Absaugbereitschaft!

Ⓑ Atmung (Breathing)

6.6

v4.0.0-alpha.414

Unter Punkt Ⓑ wird die **Atmung** (bzw. eine etwaige Beatmung) beurteilt. Dabei stehen Oxygenierung und Ventilation im Vordergrund. Die Beurteilung, diagnostischen Möglichkeiten und Fragestellungen sind kontextabhängig, d. h. in welchem Behandlungsstadium bzw. in welchem Setting man sich befindet (Ersthelfer, Rettungsdienst, innerklinisch, intensivmedizinisch).

6.6.1 Leitsymptome

Ein häufiges Leitsymtom von Ⓑ-Störungen ist die Atemnot. Sie ist jedoch nicht spezifisch und kann auch Atemwegs- oder Kreislaufursachen haben.

Die **Sprechdyspnoe** bezeichnet die Einschränkung der Fähigkeit zu sprechen infolge von Atemnot. Der Patient kann nur noch kurze Wortgruppen oder einzelne Wörter zwischen den Atemzügen äußern, da die Ventilation primär der Sicherstellung des Gasaustauschs dient. Je stärker die Dyspnoe ausgeprägt ist, desto kürzer sind die möglichen Sprechphasen (z. B. vollständige Sätze → einzelne Wörter → keine Sprache mehr möglich).

Orthopnoe bezeichnet eine lageabhängige Atemnot, die sich im Liegen verschlechtert und durch Aufsetzen oder Oberkörperhochlagerung gebessert wird. Der Patient zeigt häufig den ausgeprägten Drang, sich aufzusetzen oder aufrecht zu bleiben, da dies die Atemmechanik verbessert und die Dyspnoe reduziert.

Unruhe und **Angst** sind unspezifische, aber häufige Begleiterscheinungen einer Atemstörung. Sie entstehen durch Hypoxie, Hyperkapnie oder die subjektiv empfundene Luftnot und können ein frühes Warnzeichen einer respiratorischen Verschlechterung sein.

Nicht jede Ⓑ-Störung ist auch mit Atemnote verbunden.

6.6.2 Klinische und Basis-Beurteilung

Die strukturierte Beurteilung erfolgt primär klinisch durch Inspektion, Auskultation und Palpation. Erfasst werden **Atemfrequenz**, **Atemtiefe**, **Atemmuster** und die Atemarbeit.

Als **Sprechdyspnoe**

Die **Atemfrequenz** (f) beschreibt die Anzahl der Atemzüge pro Minute und ist ein sensibler Parameter für respiratorische und metabolische Störungen (↑ **Tachypnoe**, ↓ **Bra-**

dypnoe, Atemstillstand: **Apnoe**; alters- und belastungsabhängig, siehe Tab. 51).

Die **Atemtiefe** (Zug- bzw. Tidalvolumen, V_t) gibt Auskunft über das Atemzugvolumen und kann vermindert (Hypopnoe) oder gesteigert (Hyperpnoe) sein.

Frequenz und Zugvolumen ergeben das **Atemminutenvolumen** (AMV, V_{min}):

$$V_{\text{min}} = f \times V_t \tag{12}$$

Das Zugvolumen muss größer sein als der **Totraum**. Unter dem **Totraum** versteht man den Teil der Atemwege, der nicht am Gasaustausch teilnimmt, im wesentlichen der gesamte Weg von der Nasenspitze bis kurz vor den Lungenbläschen (Alveolen). Er beträgt beim Erwachsenen physiologisch ca. 150—200 mL. Das Verhältnis von Totraumventilation zum Volumen, welches am Gasaustausch beteiligt ist, ist aus mehreren Gründen entscheidend:

- Bei schneller, aber flacher Atmung kann zwar ein normales Atemzugsvolumen erreicht werden, jedoch muss im Verhältnis zur alveolären Beatmung viel Totraum bewegt werden, was Kraft und Sauerstoff kostet: Atemfrequenzen über 30 / min in Ruhe führen beim Erwachsenen rasch zur **Erschöpfung**.
- Bei der **Schnappatmung** handelt es sich, dem Namen entsprechend, um, teils eindrucksvolle, **schnappende Atembewegungen**, welche jedoch nur zu einer **minimalen Bewegung der Luftsäule** führen. Das Atemzugsvolumen ist folglich so gering, dass es zu einer Totraumventilation kommt und die Atmung somit hochgradig insuffizient (d. h.: faktisch nicht vorhanden) ist. Infolge der beeindruckenden Atemarbeit wird dieser **funktionale Atemstillstand** aber häufig viel zu spät als solcher erkannt mit einer entsprechenden Verzögerung der Reanimationsmaßnahmen.

Zusätzlich zum Totraum, der durch die anatomischen Strukturen vorgegeben ist, gibt es auch den **alveolären Totraum**: Hier handelt es sich um belüftete Alveolen, die schlecht oder gar nicht durchblutet werden, dadurch wird natürlich der Gasaustausch entsprechend beeinträchtigt.

Als **Hyperventilation** wird eine Atmung mit einem erhöhtem **AMV**, d.h. zu schnell **und** zu viel, bezwichnet, das pCO_2 wird dabei vermehrt abgeatmet.

Das **Atemmuster** beschreibt den zeitlichen und rhythmischen Ablauf der Atmung, z. B. regelmäßig, periodisch (Cheyne-Stokes) oder vertieft (Kussmaul-Atmung). Die Atemarbeit umfasst den erforderlichen muskulären Aufwand zur Ventilation und zeigt sich klinisch z. B. durch Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, Einziehungen oder Nasenflügeln.

Ein erhöhter Einsatz der **Atemhilfsmuskulatur** (siehe auch **Atemmechanik**) ist ein Zeichen gesteigerter Atemarbeit und tritt bei respiratorischer Belastung auf. Dabei werden zusätzlich zur Zwerchfellatmung Muskeln aktiviert, die normalerweise nur bei forcierter Atmung beteiligt sind. Hierzu zählen insbesondere die Hals- und Schulter(gürtel)muskulatur (z. B. **M. sternocleidomastoideus**, Mm. scaleni). Die Interkostalmuskulatur gehört funktionell zur Atemmuskulatur, ist jedoch keine Atemhilfsmuskulatur im engeren Sinn. Die Schultermuskulatur besitzt primär eine Funktion in der Bewegung der oberen Extremität. Wird die obere Extremität jedoch fixiert (z. B. durch Aufstützen), kommt es zu einer **Umkehr von Punctum mobile und Punctum fixum**. Dabei wird nicht der Arm gegenüber dem Thorax bewegt, sondern der Thorax gegenüber dem fixierten Arm. Dies ermöglicht eine Unterstützung der Inspiration. Klinisch zeigt sich dies durch die typische Haltung des Patienten (aufgestützte Arme, „Kutschersitz“). Der Einsatz der Atemhilfsmuskulatur

weist auf eine relevante Einschränkung der Ventilation hin und ist ein Frühzeichen einer drohenden respiratorischen Insuffizienz.

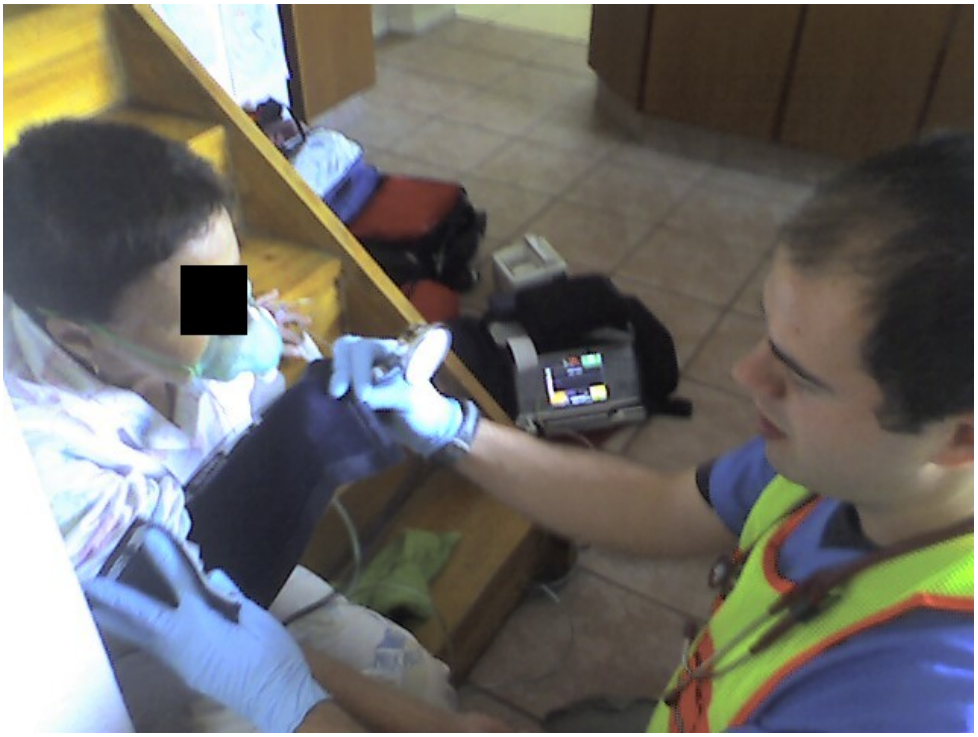


Fig. 134: Patientin mit einem akuten Asthmaanfall
Sie sitzt auf einer Treppe und stützt sich nach hinten mit den Armen ab. Die Erstmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten wurden ergriffen: Situationsgerechte Lagerung, Sauerstoffgabe, Reanimationsbereitschaft, Notarztnachforderung und Monitoring.
© GaSe ℓ MfG

Einziehungen der Thoraxwand, insbesondere interkostal, subkostal oder jugulär, weisen auf eine erhöhte Atemarbeit hin und entstehen durch einen gesteigerten negativen intrathorakalen Druck bei Atemnot.

Eine **paradoxe Atmung** bezeichnet eine unphysiologische Bewegungsrichtung von Thorax oder Abdomen während der Atmung: Brustkorb senkt sich bei der Einatmung. Typisch ist ein Einsinken eines instabilen Thoraxsegments während der Inspiration (z. B. bei Rippenserienfraktur) oder eine gegensinnige Bewegung von Thorax und Abdomen. Dies ist ein Zeichen einer schweren respiratorischen Insuffizienz oder einer mechanischen Instabilität des Thorax.

Die Thoraxbewegung (**Thoraxexkursionen**) wird auf Seitengleichheit überprüft.

Ähnlich der paradoxen Atmung, aber umgekehrt, bezeichnet die **Schaukelatmung** eine pathologische, gegensinnige Bewegung von Thorax und Abdomen während der Atmung. Dabei hebt sich bei der Inspiration der Thorax, während das Abdomen nach innen zieht, und umgekehrt bei der Exspiration. Diese **unkoordinierte** Bewegung entsteht durch eine **Erschöpfung der Atemmuskulatur** oder eine **gestörte Koordination** zwischen Zwerchfell und Thoraxmuskulatur. Die Schaukelatmung ist ein Zeichen einer schweren respiratorischen Insuffizienz und weist auf ein drohendes Atemversagen hin, kommt aber auch häufig nach einer Narkose im Aufwachstadium oder **Relaxansüberhang** vor.

Atemgeräusche liefern wichtige Hinweise auf die Lokalisation und Art der Störung. Ein **Stridor** ist ein hochfrequentes, meist inspiratorisches Geräusch und weist auf eine Verengung der oberen Atemwege hin (z. B. Larynx, Trachea). Ein **Giemen** (pfeifendes Atemgeräusch) entsteht typischerweise bei Obstruktion der unteren Atemwege, etwa bei Asthma oder COPD. **Rasselgeräusche** deuten auf Flüssigkeit in den Atemwegen oder Alveolen hin, wie z. B. bei Lungenödem oder Pneumonie. Die Auskultation erlaubt somit eine funktionelle Zuordnung der Störung zu oberen oder unteren Atemwegen bzw. zum Lungenparenchym.

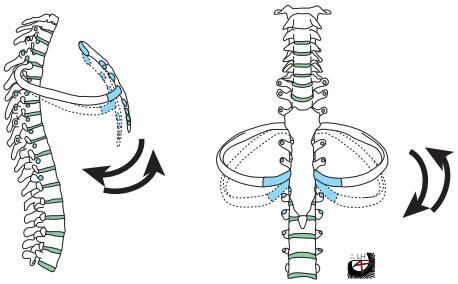
Das **Hautkolorit** kann Hinweise auf die Oxygenierung geben, ist jedoch ein **spätes und unspezifisches Zeichen**. Eine **Zyanose** beschreibt eine bläuliche Verfärbung von Haut und Schleimhäuten infolge eines erhöhten Anteils desoxygenierten Hämoglobins. Man unterscheidet eine **zentrale Zyanose** (z. B. Lippen, Zunge) als Ausdruck einer arteriellen Hypoxämie von einer **peripheren Zyanose** (z. B. Akren) bei verlangsamtem Blutfluss oder erhöhter Sauerstoffausschöpfung. Das Fehlen einer Zyanose schließt eine Hypoxie **nicht** aus, insbesondere bei Anämie, während sie bei Polyglobulie bereits früh sichtbar sein kann.

Orthopnoe bezeichnet eine lageabhängige Atemnot, die sich im Liegen verschlechtert und durch Aufsetzen oder Oberkörperhochlagerung gebessert wird. Der Patient zeigt häufig den ausgeprägten Drang, sich aufzusetzen oder aufrecht zu bleiben, da dies die Atemmechanik verbessert und die Dyspnoe reduziert.

Unruhe und **Angst** sind unspezifische, aber häufige Begleiterscheinungen einer Atemstörung. Sie entstehen durch Hypoxie, Hyperkapnie oder die subjektiv empfundene Luftnot und können ein frühes Warnzeichen einer respiratorischen Verschlechterung sein.

Bei beatmeten Patienten sind Atemwegssicherung und Beatmungssystem zu kontrollieren.

Fig. 135: Bilderserie: Breathing



(a) Die Rippen folgen der Atembewegung © HiLe, ℓ MfG



(b) Zyanotische Lippen © GaSe, ℓ MfG

Tab. 50: Symptome von Atemstörungen

Kriterium	Befund	Beschreibung
Beschwerde	Atemnot (Dyspnoe)	Leitsymptom, subjektiv
Atemgeräusch	Brodeln	Blubbern, klassisch für Lungenödem
	Stridor, inspiratorisch	obere Atemwegs-Problematik
	Stridor, exspiratorisch	untere Atemwegs-Problematik
	Brummen, Giemen	
	Rasselgeräusche	
Frequenz	Beschleunigt	Tachypnoe
	Verlangsamt	Bradypnoe
Atemzugsvolumen	Schnappatmung	
	Flache Atmung	
	Tiefe Atmung	Z. B. Kußmaul'sche Atmung
Hautfarbe	Blass	Normal, Anämie, Blutverlust
	Rosig	Normal, CO-Vergiftung
	Bläulich	Zyanose: Hypoxie!
Körperlich	Einziehungen an den Rippen	Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
	Aufstützen	Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
	Nasenflügeln	Atemnot, besonders bei Kleinkindern
	Aufrechte Position	
	Paradoxe Atmung	Brustkorb senkt sich bei Einatmung, z. B. bei Serienrippenfraktur
	Headbobbing	Kinder: Einsatz des M. Sternocleidomastoideus
	Juguläre Einziehungen	
Geräte	Pulsoxymetrie	O_2-Sättigung
	Kapnometrie	CO_2-Messung (Cave: Interpretation bei Diffusionsstörung!)
	Blutgasanalyse	O_2- und CO_2-Diffusion

Synopsis

- Atemfrequenz, Atemtiefe, Atemmuster
- Atemarbeit (Hilfsmuskulatur, Einziehungen)
- Atemgeräusche (Stridor, Giemen, Rasseln)
- Thoraxbewegung und Seitengleichheit
- Hautkolorit (Zyanose)
- Kontrolle von Atemweg und Beatmung

Tab. 51: Übersicht Normalwerte (Richtwerte) der Atmung: Die Normalwerte sind altersabhängig!

	AF [/ min]	AZV [ml]
Neugeborenes	30—50	20—30
Säugling	20—30	40—55—80
Kleinkind	20—30	80—180
Schulkind	15—20	240—350
Jugendlicher	14—20	500
Erw. ♂	12—16	800
Erw. ♀	12—16	700

6.6.3 Einfache Diagnostik

Die einfache Diagnostik ergänzt die klinische Beurteilung durch unmittelbar verfügbare apparative Verfahren. Sie erlaubt eine kontinuierliche und objektivierbare Einschätzung von Oxygenierung und Ventilation.

Auskultation

Mittels “Abhören” können Atemgeräusche besser beurteilt bzw. überhaupt erst wahrgenommen werden. Die Norm ist ein seitengleiches, vesikuläres Atemgeräusch. Ein **Stridor** ist ein hochfrequentes, meist inspiratorisches Geräusch und weist auf eine Verengung der oberen Atemwege hin (z. B. Larynx, Trachea). Ein **Giemen** (pfeifendes Atemgeräusch) entsteht typischerweise bei Obstruktion der unteren Atemwege, etwa bei Asthma oder COPD. Das **verlängerte Exspirium** ist typisch für eine obstruktive Ventilationsstörung. **Rasselgeräusche** deuten auf Flüssigkeit in den Atemwegen oder Alveolen hin, z. B. bei Lungenödem oder Pneumonie. Die Auskultation erlaubt somit eine Zuordnung der Störung zu oberen oder unteren Atemwegen bzw. zum Lungenparenchym. Auch die **Seitengleichheit** des Atemgeräusches kann beurteilt werden.

Pulsoxymetrie

☞ **Pulsoxymetrie**

Sie misst die **periphere Sauerstoffsättigung** (**SpO_2**) des Blutes (**Oxygenierung des Hämoglobins**). Sie kann bei Störungen der Ventilation oder Diffusion lange im Normbereich bleiben und zeigt Ⓑ-Probleme oft erst spät an. Weitere Limitationen bestehen bei schlechter peripherer Perfusion, CO-Intoxikation oder Anämie.

Kapnographie

☞ kapnometrie

Sie misst den endtidalen CO_2-Partialdruck (**$etCO_2$**).

Folgende Faktoren beeinflussen den Wert:

- Ventilation (Frequenz, Tidalvolumen, Tubuslage)
- Perfusion
- Diffusion (Beurteilung im Vergleich mit **pCO_2**)

Unter der Annahme einer stabilen Perfusion und einer im Verlauf konstanten Diffusionsfähigkeit kann die Beatmung hinsichtlich Frequenz und Tidalvolumen anhand des $etCO_2$ gesteuert werden, sofern keine arterielle Blutgasanalyse zur Messung des **pCO_2** verfügbar ist.

Synopsis

- **Auskultation**
  - Normbefund: **seitengleiches vesikuläres Atemgeräusch**
  - Stridor → obere Atemwege
  - Giemen, verlängertes Exspirium → Obstruktion der unteren Atemwege
  - Rasselgeräusche → Flüssigkeit (z. B. Lungenödem, Pneumonie)
  - Seitendifferenz → Hinweis auf einseitige Pathologie
- **Pulsoxymetrie (SpO_2)**
  - Beurteilung der Oxygenierung
  - Keine Aussage über Ventilation
  - Limitationen: Hypoventilation (v. a. unter O_2-Gabe), schlechte Perfusion, CO-Intoxikation, Anämie
- **Kapnographie ($etCO_2$)**
  - Beurteilung der Ventilation und Tubuslage
  - Beeinflusst durch:
    - Ventilation
    - Perfusion

- Diffusion

6.6.4 Fortgeschrittene Diagnostik

Die fortgeschrittene Diagnostik dient der differenzierten Abklärung respiratorischer Störungen und erlaubt eine quantitative Beurteilung von Oxygenierung, Ventilation und Säure-Basen-Haushalt.

Blutgasanalyse

☞ **Blutgasanalyse, respiratorischer Aspekt**

Die **arterielle Blutgasanalyse** ermöglicht die exakte Bestimmung von **pO_2**, **pCO_2**, **pH** sowie des Säure-Basen-Status (**HCO_3^-**, **Base Excess**). Sie erlaubt die Unterscheidung zwischen Oxygenierungs- und Ventilationsstörungen sowie die Beurteilung von Kompensationsmechanismen. Der Vergleich von **pCO_2** mit dem **$etCO_2$** kann Hinweise auf Störungen des Gasaustauschs geben (z. B. vergrößerter Totraum).

Bildgebung

Bildgebende Verfahren liefern strukturelle Informationen über Lunge und Thorax.

Das **Thoraxröntgen** ermöglicht die Beurteilung von Infiltraten, Atelektasen, Pleuraergüssen, Pneumothorax oder kardialer Stauung.

Die **Thoraxsonographie** erlaubt eine rasche, bettseitige Diagnostik und ist besonders sensitiv für Pleuraergüsse, Pneumothorax (fehlendes Lungengleiten) und interstitielle Flüssigkeit (B-Linien).

Labor

Laboruntersuchungen können Hinweise auf die zugrunde liegende Ursache einer respiratorischen Störung geben. Entzündungsparameter (z. B. Leukozyten, CRP) sprechen für infektiöse Prozesse. **D-Dimere** können bei Verdacht auf eine Lungenembolie erhöht sein, sind jedoch unspezifisch und nur im klinischen Kontext interpretierbar.

Synopsis

- **Blutgasanalyse**
  - pO_2, pCO_2, pH, HCO_3^-, Base Excess
  - Beurteilung von Oxygenierung, Ventilation und Säure-Basen-Haushalt
  - pCO_2 – $etCO_2$ → Hinweis auf Gasaustauschstörung
- **Bildgebung**
  - Thoraxröntgen → Infiltrate, Erguss, Pneumothorax, Stauung
  - Thoraxsonographie → Erguss, Pneumothorax, B-Linien
- **Labor**
  - Entzündungsparameter → Infektion
  - D-Dimere → Lungenembolie (unspezifisch)

6.6.5 Intensivmedizinische Diagnostik

Auf intensivmedizinischem Niveau erfolgt eine kontinuierliche, differenzierte Überwachung der respiratorischen Funktion. Ziel ist die unmittelbare Erkennung von Veränderungen sowie die präzise Steuerung der Therapie, insbesondere unter Beatmung.

Beatmungsmonitoring

☞ **Beatmungsmonitoring**

Die Analyse von Beatmungsparametern erlaubt Rückschlüsse auf Ventilation und Lungenmechanik. Hierzu zählen **Atemzugvolumen**, **Atemfrequenz**, **Minutenvolumen** sowie Druckparameter (z. B. **Peakdruck**, **Plateaudruck**, **PEEP**). Die Messung von **Compliance** und **Resistance** ermöglicht die Differenzierung zwischen restriktiven und obstruktiven Ventilationsstörungen.

Blutgasanalyse

☞ **Blutgasanalyse, respiratorischer Aspekt**

Die wiederholte arterielle Blutgasanalyse (**Serien-BGA**) dient der kontinuierlichen Beurteilung von Oxygenierung, Ventilation und Säure-Basen-Haushalt. Sie ist zentral für die Steuerung der Beatmung und die Beurteilung des Therapieverlaufs.

Kapnographie

☞ **Kapnometrie**

Die erweiterte Kapnographie mit Kurvenanalyse (**Kapnogramm**) erlaubt eine differenzierte Beurteilung der Ventilation. Veränderungen der Kurvenform können Hinweise auf Obstruktion, Rebreathing oder Diskonnektion geben.

Bronchoskopie

☞ **Bronchoskopie**

Die **Bronchoskopie** ist ein invasives diagnostisches und therapeutisches Verfahren zur direkten Beurteilung der Atemwege. Sie ermöglicht die Kontrolle der Tubuslage sowie die Identifikation von Sekret, Blutungen oder endobronchialen Pathologien. Therapeutisch dient sie der **Bronchialtoilette** (Sekretabsaugung) und ggf. der Entfernung von Fremdmaterial. Diagnostisch kann eine **bronchoalveoläre Lavage (BAL)** zur mikrobiologischen und zytologischen Untersuchung durchgeführt werden.

Thoraximpedanzmessung

☞ **Thoraximpedanzmessung**

Weiterführende Bildgebung

Bei unklaren Befunden oder therapierefraktären Verläufen kann eine weiterführende Diagnostik erforderlich sein. Die **Computertomographie des Thorax** ermöglicht eine hochauflösende Darstellung des Lungenparenchyms und der Gefäße.

Synopsis

- **Beatmungsmonitoring**
  - Atemzugvolumen, Atemfrequenz, Minutenvolumen
  - Druckparameter (Peak, Plateau, PEEP)
  - Compliance, Resistance
- **Blutgasanalyse**
  - Serien-BGA zur Therapiekontrolle
- **Kapnographie**
  - Kurvenanalyse (Kapnogramm)
  - Hinweise auf Obstruktion, Rebreathing, Diskonnektion
- **Bronchoskopie**
  - Lagekontrolle (Tubus)
  - Bronchialtoilette
  - Lavage (BAL)
  - Mikrobiologische Diagnostik
- Thoraximpedanzmessung
- **Bildgebung**
  - CT-Thorax

6.6.6 Maßnahmen

Die Maßnahmen zielen auf die rasche Verbesserung der Oxygenierung und Ventilation sowie die Entlastung der Atemarbeit ab. Parallel erfolgt die Behandlung der zugrunde liegenden Ursache.

Allgemeine Maßnahmen

Beengende Kleidung wird geöffnet, um die Atemmechanik nicht zusätzlich einzuschränken. Eine Lagerung mit erhöhtem Oberkörper verbessert die Atemmechanik durch Entlastung des Zwerchfells und erleichtert die Ventilation.

Atemunterstützung

Atemkommandos und das Voratmen durch den Behandler können die Atmung strukturieren und beruhigen. Die **Lippenbremse** ist eine Atemtechnik insbesondere bei obstruktiven Atemwegserkrankungen. Dabei erfolgt die Ausatmung langsam gegen einen Widerstand (beinahe geschlossene Lippen), wodurch es zu einer Verlängerung der Exspiration und zu einem positiven endexspiratorischen Druck kommt. Dies verhindert einen Kollaps der kleinen Atemwege und erleichtert die Exspiration sowie die Sekretmobilisation.

Apparative Maßnahmen

Die **Sauerstoffgabe** dient der Verbesserung der Oxygenierung und erfolgt zielgerichtet. Inhalationstherapien (z. B. Bronchodilatatoren) können die Atemwegsobstruktion reduzieren. Bei unzureichender Spontanatmung oder respiratorischer Erschöpfung ist eine nicht-invasive oder invasive Beatmung erforderlich (**Beatmung**).

Erweiterte Maßnahmen

Standardmaßnahmen bei vitaler Bedrohung sind konsequent umzusetzen (**Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**).

Kausale Therapie

Die definitive Therapie richtet sich nach der zugrunde liegenden Ursache der Atemstörung (z. B. Behandlung einer Pneumonie, Entlastung eines Pneumothorax, Therapie eines Lungenödems).

Synopsis

- Beengende Kleidung öffnen
- Lagerung mit erhöhtem Oberkörper
- **Lippenbremse**
  - Verlängerte Exspiration
  - Positiver Atemwegsdruck
  - Verhindert Atemwegskollaps
- Atemkommandos, Voratmen
- **Sauerstoffgabe**
- Inhalationstherapie
- **NIV / invasive Beatmung**
- **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
- Kausale Therapie

6.7 © Kreislauf (Circulation) und Schnelle Trauma-Untersuchung (STU)

v4.0.0-alpha.414

Unter Punkt © wird der **Kreislauf** beurteilt. Ziel ist die rasche Erkennung von Perfusionsstörungen, insbesondere eines Schocks oder einer relevanten Blutung. Die Beurteilung, diagnostischen Möglichkeiten und Fragestellungen sind kontextabhängig, d. h. in welchem Behandlungsstadium bzw. in welchem Setting man sich befindet (Ersthelfer, Rettungsdienst, innerklinisch, intensivmedizinisch).

6.7.1 Klinische und Basis-Beurteilung

Die klinische Beurteilung des Kreislaufs fokussiert sich im Wesentlichen auf die drei Erfolgsorgane des Kreislaufs, deren Funktion mit einfachen Mitteln gut wahrnehmbar ist, nämlich:

- Haut
- Hirn → Neurologische Funktion
- Niere → Diurese

Hautbefund

Die **Hautfarbe** (blass, livide, marmoriert) sowie die **Hauttemperatur** (kalt, warm) geben Hinweise auf die periphere Durchblutung. Eine kalte, blasse Haut spricht für eine zentrale Kreislaufzentralisation, während eine warme Haut z. B. bei distributiven Schockformen auftreten kann.

Schweiß

Kaltschweißigkeit ist ein Ausdruck sympathischer Aktivierung und tritt typischerweise bei Schockzuständen auf.

Rekapillarisierungszeit

Die **Rekap-Zeit** beschreibt die Zeit bis zur Wiederauffüllung kapillärer Gefäße nach Druck auf die Haut. Es wird ein leichter Druck auf das Nagelende ausgeübt bis das Nagelbett weiß ist, dann lässt man los und beurteilt wann das Nagelbett wieder rosig ist. Eine verlängerte Rekap-Zeit (> 2 s) weist auf eine gestörte periphere Perfusion hin.

Puls

Als **Herzfrequenz** (**HF**) bezeichnet man die Anzahl der Schläge bzw. Aktionen des Herzens pro Minute. Als **Pulsfrequenz** bezeichnet man die Anzahl der resultierenden Pulsschläge pro Minute.

Die Herzfrequenz entspricht normalerweise der **Pulsfrequenz**, jedoch hat nicht zwangsläufig jede (elektrische[1]) Herzaktion einen Pulsschlag zur Folge; man spricht andernfalls vom **Pulsdefizit**. Das Herz schlägt beim Erwachsenen mit einer **Pulsfrequenz** (**PF**) von 60—100 / min. Bei Belastung kann die Herzfrequenz beträchtlich gesteigert werden. Durch die Pumpfunktion des Herzens entsteht der arterielle Blutdruck. Die Pulsfrequenz ist alters- und belastungsabhängig. Bei der Beurteilung der Herzfrequenz muss daher immer an die Umstände (Ruhe, Belastung, …) und an den Erregungszustand des Patienten gedacht werden! Die Werte beziehen sich auf den Erwachsenen in Ruhe:

- **Normbereich**: 60—100 / min
- Bradykardie: HF ↓
- Tachykardie: HF ↑

Die **Pulsmessung** erlaubt die Beurteilung von Frequenz, Rhythmus und Qualität (kräftig, schwach, fadenförmig). Ein schneller, schwacher Puls kann ein Hinweis auf einen Volumenmangel oder Schock sein.

Messung der Pulsfrequenz

- Herzfrequenz, Pulsfrequenz
- Radialarterie (A. **radialis**)
- Halsschlagader (A. **carotis**)
- Oberarmarterie (A. **brachialis**; Neugeborene, Säuglinge)

Durchführung

- 2—3 Finger (nicht Daumen!)
- 15 s messen × 4

Sie erfolgt beim Erwachsenen häufig an der **A. radialis** am Handgelenk, alternativ an der A. brachialis oder an den zentralen Arterien (**A. carotis**, **A. femoralis**). Bei Kleinkindern ist die Palpation an der A. radialis häufig nicht zielführend, hier wird an der **Oberarmarterie** (A. **brachialis**) palpiert. Allein das Vorhandensein eines tastbaren peripheren Pulses kann eine wichtige Information sein (“periphere Pulse gut / schlecht / nicht tastbar”)

Gemessen wird immer mit zwei bis drei Fingern, nie jedoch mit dem Daumen, da hier oft irrtümlich der Puls gefühlt wird, und nicht der des Patienten. Wenn an der Halsschlagader (A. **carotis**) die Herzfrequenz ermittelt wird, darf nie auf beiden Seiten gleichzeitig gemessen werden, da sonst die Gefahr besteht, dass es zu einer Unterversorgung des Gehirns mit Blut kommen kann. Nun werden **15 Sekunden** lang die Schläge gezählt. Anschließend wird das Ergebnis **mit vier multipliziert**, man erhält die Pulsfrequenz (PF) in Schläge **pro Minute** (b / min). Der Normalwert liegt beim Erwachsenen zwischen 60 und 100 Schlägen pro Minute. Neben der Frequenz wird auch die **Regelmäßigkeit** beurteilt, das heißt ob der Puls **rhythmisch** oder **arrhythmisch** ist.

Neurologie und Kreislauf

Eine verminderte Vigilanz kann Ausdruck einer zerebralen Minderperfusion sein. Neurologische Auffälligkeiten sind daher immer auch im Kontext der Kreislaufsituation zu beurteilen.

[1] Man unterscheidet zwischen einer elektrischen und mechanischen Herzaktionen (vgl. **Herz (Cor)**).

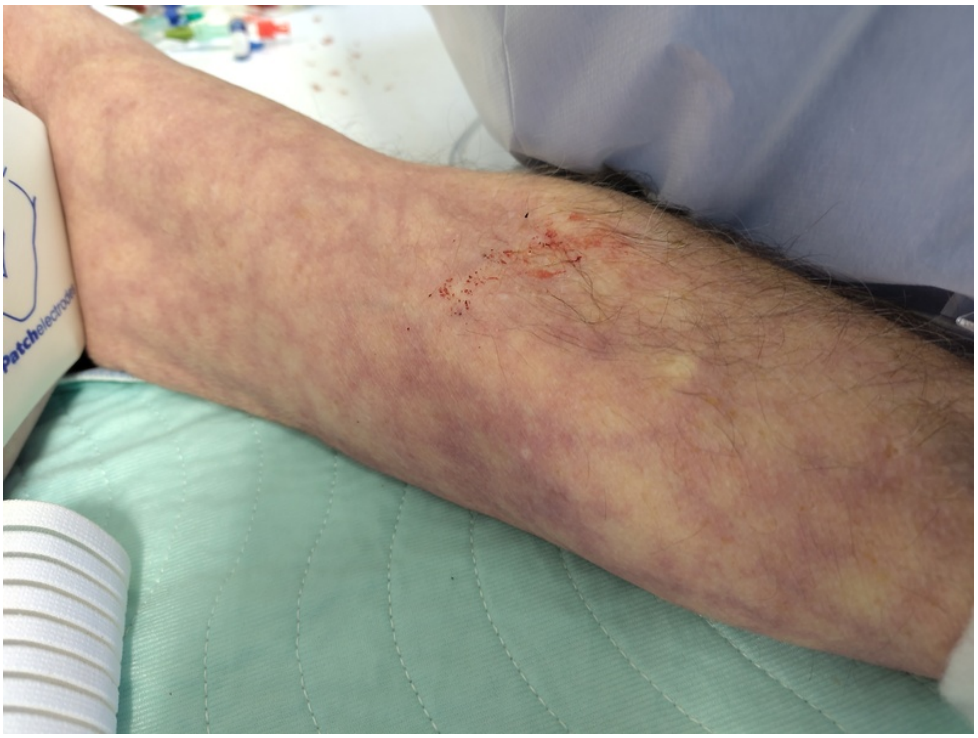


Fig. 136: Marmoriertes Hautkolorit bei einem Patienten im ausgeprägte septischen Schock
[© GaSe ℓ CC BY-SA 4.0]

6.7.2 Einfache Diagnostik

Die einfache Diagnostik ergänzt die klinische Beurteilung durch apparative Verfahren und strukturiertes Vorgehen bei Trauma.

Puls mittels Pulsoxymetrie

Die Pulsmessung kann apparativ durch die Pulsoxymetrie ergänzt werden.

Nicht-invasive Blutdruckmessung (NIBP)

Die nicht-invasive Blutdruckmessung (**NIBP**) mittels Blutdruckmanschette (**Blutdruckmessung nach Riva-Rocci**: **RR**) ermöglicht eine einfache und kostengünstige Messung des Blutdrucks. Doch Vorsicht: Der Blutdruck ist kein verlässlicher Parameter für die Kreislaufsituation.

Schnelle Trauma-Untersuchung (STU)

Liegt ein Verdacht auf ein Trauma vor, wird eine schnelle Traumauntersuchung durchgeführt. Ziel ist das rasche Erkennen akut **lebensgefährlicher** Verletzungen, insbesondere relevanter Blutungsquellen und zentralnervöser Schäden. Die Untersuchung beschränkt sich auf die wichtigsten Körperregionen und erfolgt durch Inspektion und Palpation:

1. **Kopf** inkl. Mund, Nase, Ohren,
2. **Hals**,
3. **Thorax** (inkl. **Atemprobe**: Bei der Einatmung wird mit den flachen Händen gegen den Brustkorb gedrückt. Dadurch können Hinweise auf mechanisch bedingte Atemstörungen gewonnen werden, z. B. bei Serienrippenfrakturen),
4. **Bauch**,

5. **Becken**,
6. **Oberschenkel** und
7. **Rücken** (evtl. erst beim Umlagern auf eine Schaufeltrage oder ein Spine Board).

Es muss aber bedacht werden, dass auch kleine Verletzungen aufgrund von zugrundeliegenden Erkrankungen entstehen, oder Folgeverletzungen vorliegen können!

Tab. 52: Übersicht altersabhängige Normalwerte: Systolischer Blutdruck und Herzfrequenz

	Neugeborenes	Säugling	Kleinkind	Schulkind	Jugendlicher	Erwachsener	
RR_{sys}	75	80—90	95	100—110	120	100—140	mm Hg
HF	140—180	110—160	95—140	80—120	60—100	60—100	/ min

6.7.2.1 Exkurs: Über den Blutdruckwert

Der Blutdruck ist ebenfalls alters- und belastungsabhängig. Bei der Beurteilung des Blutdrucks muss daher immer an die Umstände (Ruhe, Belastung, …) und an den Erregungszustand des Patienten gedacht werden! Die Werte beziehen sich auf den Erwachsenen in Ruhe:

- **Normbereich**: zwischen 90 / 60 und 140 / 90 mm Hg
- Hypotonie: RR ↓
- Hypertonie: RR ↑

Eine Hypertonie ist zwar eine dauerhaft behandlungsbedürftige Erkrankung, aber nicht automatisch im Akutfall von Bedeutung. Die Patienten sind normalerweise an ihren erhöhten Blutdruck gewöhnt und haben keine Beschwerden. In der Regel stellen sich erst bei einer **plötzlichen** Erhöhung Symptome ein. **Äußere Einflüsse** haben außerdem einen großen Einfluss auf den Blutdruck, sodass dieser auch erhöht sein kann, ohne dass hierfür eine Erkrankung vorliegt. Der untere Normbereich ist individuell unterschiedlich, insbesondere bei schlanken oder chronisch hypotensiven Patienten sind systolische Werte um 90 mm Hg möglich. Bei der Interpretation des Wertes muss daher immer bedacht werden:

- Geschlecht
- **Zustand** des Patienten
- **Schmerzen**
- Der **sonst übliche** Blutdruck des Patienten (erfragen, Blutdruckprotokoll)
- Der **Verlauf** des Blutdruckes während der Behandlung (Traumapatienten!)
- Der **Erregungszustand** des Patienten (Nervosität, …).

Beispiel

Ein 65-jähriger, männlicher Patient klagt über Schwindelgefühl, es wird ein Blutdruck von 155 / 95 mm Hg gemessen. Im Blutdruckprotokoll finden sich die Einträge der vergangenen vier Tage: 170 / 110, 140 / 115, 175 / 113, 183 / 112, …

> Der Blutdruck ist für den Patienten zu niedrig, der Körper ist auf eine so plötzliche Umstellung nicht vorbereitet gewesen. Durch das Anamnesegespräch erfahren sie, dass er heute das erste Mal einen “Nitro-Spray” verwendet hat. Sie vermerken dies am Einsatzprotokoll. Im Krankenhaus erfahren Sie, dass wahrscheinlich eine Überdosierung dieses Medikaments die Ursache dieses

Blutdruckabfalls war. → Obwohl der Patient laut Lehrbuch einen “schönen” Blutdruck hatte, war dieser dennoch zu niedrig!

Beispiel

Ein 56-jähriger Patient klagt über starke kolikartige Schmerzen im linken Unterbauch. Sie messen einen Blutdruck von 155 / 95 mm Hg. Der Patient kennt seinen “gewöhnlichen” Blutdruck nicht.

Der Blutdruck ist laut Lehrbuch erhöht, aber dies ist erklärbar durch die starken Schmerzen und den damit verbundenen Erregungszustand. Die Beschwerden stehen wahrscheinlich in keinem ursächlichen Zusammenhang mit dem Blutdruck.

Beispiel

Eine 50-jährige Patientin hat Nasenbluten. Sie messen einen Blutdruck von 220 / 120 mm Hg. Auf Nachfrage gibt sie an etwas Kopfsschmerzen zu haben, und etwas schwindlig sei sie auch.*

Der Blutdruck ist sehr stark erhöht, außerdem zeigt die Patientin Zeichen einer hypertensiven Krise (Nasenbluten, Kopfweh, Schwindel). Hier ist der erhöhte Blutdruck Ursache für die Beschwerden und muss mittels Medikamenten unbedingt gesenkt werden.

6.7.3 Fortgeschrittene Diagnostik

Die fortgeschrittene Diagnostik erlaubt eine differenzierte Beurteilung der Hämodynamik und Organperfusion.

EKG

Das **Elektrokardiogramm** (**EKG**) erfasst die elektrische Aktivität des Herzens und erlaubt Rückschlüsse auf **Rhythmus**, **Erregungsbildung** und **Erregungsleitung**. Dabei ist zu beachten, dass das EKG ausschließlich die **elektrische** Aktivität darstellt und keine direkte Aussage über die **mechanische Pumpfunktion** erlaubt (elektromechanische Entkopplung möglich).

Standardmäßig erfolgt die **Ableitung** über **Extremitätenableitungen** (Einthoven I–III, Goldberger aVR, aVL, aVF), zur lokalisierten Diagnostik auch über die **Brustwandableitungen** (V1–V6). Dadurch ist eine räumliche Zuordnung von Erregungsausbreitung und Pathologien möglich.

Das EKG ermöglicht im Rahmen der **Rhythmusdiagnostik** die Beurteilung von **Herzfrequenz und Rhythmus** (z. B. Sinusrhythmus, Vorhofflimmern, Tachy- und Bradyarrhythmien) sowie die Erkennung von Leitungsstörungen (**AV-Block**, Schenkelblock).

Weiters erlauben **Veränderungen der ST-Strecke** und der T-Welle Hinweise auf myokardiale Ischämien oder Infarkte (**Ischämie- und Infarktdiagnostik**). Die Lokalisation ist anhand der betroffenen Ableitungen möglich (z. B. anterior, inferior, lateral).

Ebenso können Hinweise auf Elektrolytstörungen (z. B. Hyperkaliämie), Hypertrophiezeichen oder Belastung des rechten Herzens (z. B. bei Lungenembolie) erkannt werden. Auch indirekte Zeichen hämodynamischer Störungen (z. B. Tachykardie als Schockzeichen) sind erfassbar.

Details: ☞ **EKG**

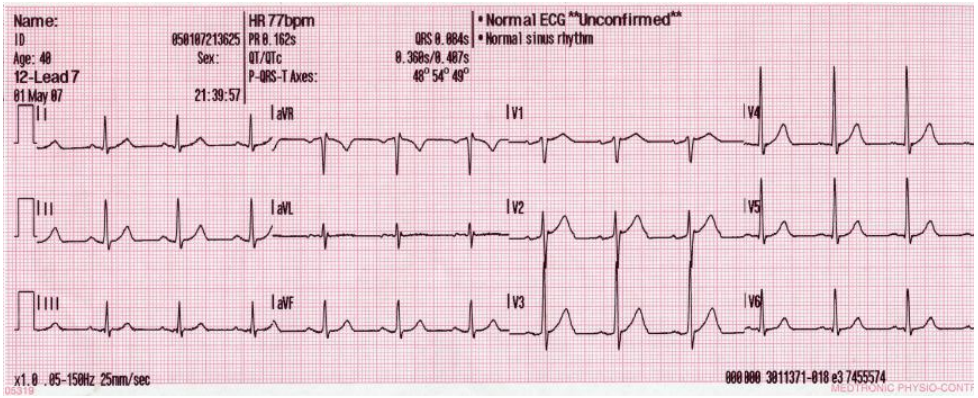


Fig. 137: EKG: Normaler Sinusrhythmus
© WMC: Glenlarson, ℓ **PD**

Blutdruck

Die **invasive arterielle Blutdruckmessung** (**IABP**) ermöglicht eine kontinuierliche und präzise Erfassung des arteriellen Blutdrucks und ist Voraussetzung für Methoden der **Pulskonturanalyse**. Hierbei können dynamische Parameter wie die **Schlagvolumenvariation** (**SVV**), die **Pulsdruckvariation** (**PPV**) sowie die **systolische Druckvariation** (**SPV**) bestimmt werden. Diese erlauben unter kontrollierter Beatmung Rückschlüsse auf die Volumenreagibilität des Patienten und können zur Steuerung der Volumentherapie herangezogen werden.



Fig. 138: Niedervoltage-EKG, welches fälschlicherweise als “Asystolie” interpretiert wird.
Beachte die arterielle Druck- und Pulsoxymetriekurve als Zeichen eines Herzauswurfs, welcher nicht mit einer Asystolie vereinbar ist.
[© GaSe ℓ CC BY-SA 4.0]

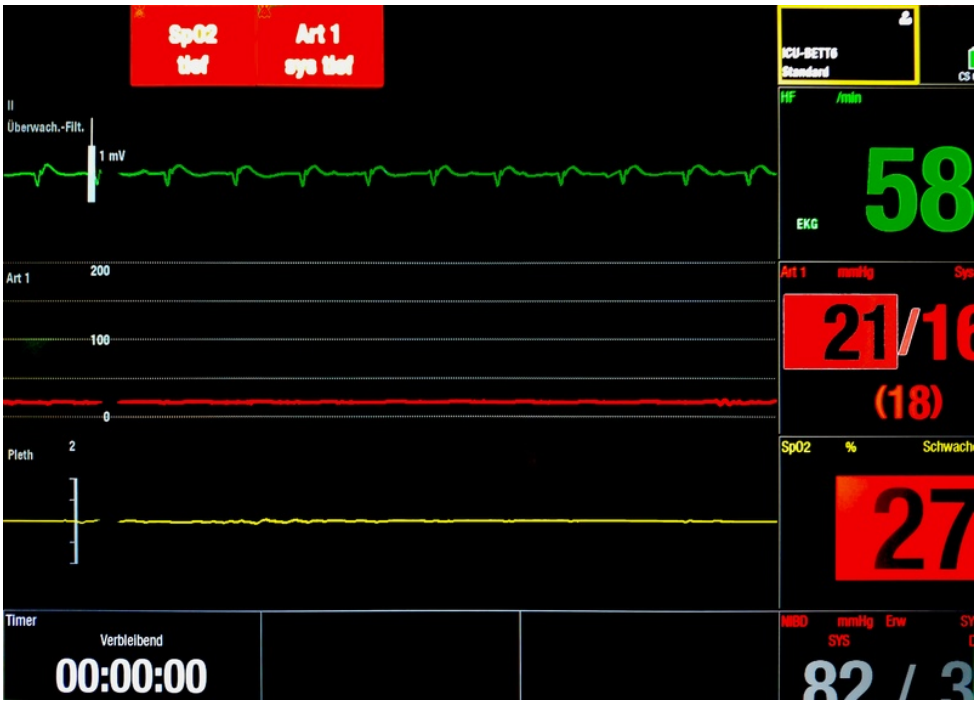


Fig. 139: Pulslose Elektrische Aktivität.
(Das arterielle Drucksystem und die Pulsoxymetrie ist korrekt angelegt.)
[© GaSe ℓ CC BY-SA 4.0]

Blutgasanalyse

Die Blutgasanalyse erlaubt neben der Beurteilung des Säure-Basen-Haushalts die Bestimmung des **Laktats** als Marker einer Gewebehypoxie (“virtuelles Kreislauf-Erfolgsorgan”).

Echokardiographie

Die Echokardiographie ermöglicht eine unmittelbare Beurteilung der kardialen Funktion. Im 4-Kammer-Blick können Füllungszustand und mögliche Dilatationen („Ballonierung“) beurteilt werden. Sie erlaubt die Diagnostik von Perikardergüssen und Klappenvitien. Die Inotropie kann anhand von Wandbewegungsstörungen und der Ejektionsfraktion (**EF**) abgeschätzt werden.

Details: ☞ **Echokardiographie**

Bilanzierung

Als Bilanzierung versteht man das Monitoring von Flüssigkeitszufuhr und -ausfuhr, einschließlich der Diurese sowie weiterer Verluste (z. B. Drainagen, Blutung).

Insbesondere die Diurese ist ein sensitiver Parameter der Organperfusion: Eine **Oligurie** (verminderte Urinproduktion) oder **Anurie** (fehlende Urinproduktion) kann auf eine relevante Minderperfusion der Niere oder ein akutes Nierenversagen hinweisen. Sie ist häufig ein **frühes Zeichen** kompensatorischer Mechanismen im Rahmen einer **Kreislaufinsuffizienz** (z. B. Sympathikusaktivierung, RAAS).

Die Beurteilung der Diurese ist abhängig vom Setting: Mit liegendem **Harnkatheter** ist eine kontinuierliche und exakte Quantifizierung der Urinausscheidung möglich. Ohne Harnkatheter erfolgt die Einschätzung lediglich orientierend (z. B. Miktionsfrequenz, geschätzte Urinmenge) und ist deutlich ungenauer.

Die Diurese ist stets im klinischen Kontext zu interpretieren und wird durch Volumenstatus, Kreislaufsituation und Medikation beeinflusst.

6.7.4 Intensivmedizinische Diagnostik

Auf intensivmedizinischem Niveau kann eine erweiterte hämodynamische Überwachung zur gezielten Therapieplanung erfolgen. Das heißt jedoch nicht, dass sie auch erfolgen soll: Ohne konkrete Fragestellung sind zusätzliche Invasivitäten zum erweiterten hämodynamischen Monitoring nicht vertretbar. Eine Risiko-Nutzen-Analyse ist unbedingt notwendig.

> `Primum non nocere.`
>
> — Grundsatz, der auch für das hämodynamische Monitoring gilt.

Hämodynamisches Monitoring

Der Einsatz erweiterter Verfahren erfolgt zielgerichtet anhand der klinischen Fragestellung unter Berücksichtigung einer Nutzen-Risiko-Abwägung.

Herzzeitvolumen

Die Messung des **Cardiac Output (CO)** erlaubt eine direkte Beurteilung der Pumpfunktion des Herzens. Verfahren zur kontinuierlichen CO-Messung sind z. B. PICCO™,

Vigileo™ oder FloTrac™.

Pulmonalarterienkatheter

Der **Pulmonalarterienkatheter** (Swan-Ganz-Katheter) ermöglicht eine umfassende hämodynamische Analyse durch direkte Messung intrakardialer und pulmonaler Drücke.

Dadurch ermöglicht er die differenzierte Beurteilung von Vorlast, Nachlast, Pumpfunktion und Oxygenierungsstatus und dient der gezielten Therapie hämodynamischer Störungen, birgt aber auch sehr große Risiken in der Anwendung.

Details: ☞ **Pulmonalarterienkatheter (PAC)**

Gewebeoxygenierung

Verfahren wie die **Nahinfrarotspektroskopie (NIRS)** ermöglichen die nicht-invasive, kontinuierliche Messung der regionalen Gewebeoxygenierung (**rSO_2**).

Gemessen wird die Sauerstoffsättigung des Hämoglobins im mikrovaskulären Kompartiment (arteriell, kapillär und überwiegend venös). Die Werte reflektieren damit das Gleichgewicht zwischen Sauerstoffangebot und -verbrauch im Gewebe.

Die NIRS wird vor allem **zerebral** oder peripher eingesetzt und erlaubt die frühzeitige Detektion von Perfusionsstörungen, auch bei scheinbar stabilen makrohämodynamischen Parametern. Absolute Grenzwerte sind nur eingeschränkt aussagekräftig, entscheidend ist der Verlauf im individuellen Kontext.

Mikrozirkulation

Die **Auflichtmikroskopie** (z. B. Sidestream Dark Field, Incident Dark Field Imaging) ermöglicht die direkte Visualisierung der Mikrozirkulation, typischerweise sublingual.

Beurteilt werden Kapillardichte, Flussverhalten und Perfusionsmuster der kleinsten Gefäße. Dadurch können Störungen der Gewebeperfusion erkannt werden, die in makrohämodynamischen Parametern (z. B. Blutdruck, Herzzeitvolumen) nicht zwingend sichtbar sind.

Die Methode ist vor allem in der **Forschung** und spezialisierten Intensivmedizin etabliert und dient der differenzierten Beurteilung von Schockzuständen und deren Therapieeffekten.

6.7.5 Maßnahmen

Die Maßnahmen zielen auf die Sicherstellung einer ausreichenden Organperfusion sowie die Behandlung der zugrunde liegenden Ursache ab.

Allgemeine Maßnahmen

- Ggfs. **Standardmaßnahmen bei vitaler Bedrohung**
- Ggfs. **Wirbelsäulenimmobilisation**.
- Lagerung: Abhängig von der Ursache, z. B.:
  - Beine hoch (Hypovolämie)
  - Oberkörper hoch (Volumenüberlastung)

Blutstillung

Eine aktive Blutstillung hat bei traumatischen Blutungen höchste Priorität.

Pharmakologische Therapie

Die pharmakologische Therapie richtet sich nach der zugrunde liegenden Ursache; ein universelles „Kreislauf gut“-Medikament existiert nicht.

Die Volumengabe dient der Korrektur eines intravasalen Volumenmangels (vermindertes Preload). Vasopressoren werden zur Stabilisierung des Gefäßtonus eingesetzt (verminderter systemisch-vaskulärer Widerstand). Inotropika verbessern die kardiale Kontraktilität bei eingeschränkter Pumpfunktion.

Ⓓ Neurologie (Disability)

6.8

v4.0.0-alpha.414

Es wird die **Bewusstseinsqualität** (Orientierung zur Person, Raum, Zeit und Situation) oder, wenn angemessen, alternativ die Glasgow Coma Scale (**GCS**) bestimmt. Anschließend werden die **Pupillen** und deren Lichtreaktion untersucht. Die **grobe Motorik** wird an der oberen Extremität mittels Händedruck (Kraftprobe) überprüft, wenn angemessen (Auffälligkeiten bei der Untersuchung der oberen Extremität, vermutete Erkrankung, Verletzungsmuster bzw. Unfallhergang, …), wird auch die untere Extremität geprüft. Wenn der Verdacht auf neurologische Ausfälle besteht, muss überprüft werden ob der Patient **Hände** und **Füße** spüren und aktiv bewegen kann. Wenn erforderlich (neurologische Defizite, Hinweise auf Stoffwechselstörungen, …) erfolgt eine **Blutzuckermessung**.

6.8.1 Orientierung

Orientierung

- Zur Person
- Zeitlich
- Örtlich
- Zur Situation

Es ist wichtig zu Überprüfen ob der Patient orientiert ist. Man unterscheidet dabei die Orientierung zu:

- **Person**: Name, Alter.
- **Zeit**: Tageszeit, Wochentag, Monat, Jahreszeit, Jahr?
- **Ort**: Wo befindet sich der Patient gerade? (Stadt, Land, Adresse, Wohnung, Auto, etc.)
- **Situation**: Was passiert gerade?

6.8.2 Glasgow Coma Scale (GCS)

GCS

- 3—15 Punkte
  - Augenöffnung (4)
  - Beste verbale Reaktion (5)
  - Beste motorische Reaktion (6)

Die Glasgow Coma Scale ist eine spezielle Skala, welche der objektiven Einschätzung der Bewusstseinslage dient. Sie hat einen Wertebereich von **3—15 Punkten**. Ein voll bewusstseinsklarer Patient hat 15 Punkte, ein schwerst bewusstseinsgestörter oder toter Patient 3 Punkte (nicht 0!). Bewertet werden die Augenöffnung, die beste verbale und die beste motorische Reaktion des Patienten.[1]

[1] Regelmäßig findet man Handlungsanweisungen — überwiegend für ärztliches Personal — in der Literatur, welche die GCS als Entscheidungskriterium (z. B. für die Intubation) heranziehen. Der Nutzen ist aber genauso regelmäßig umstritten.

6.8.3 Befunde

Erkennen lassen sich z. B. Desorientierung, pathologische Pupillenreaktionen (abnorme Weitung oder Engstellung, Differenz, verlangsamte oder fehlende Reaktion (Fixierung), Entrundung), motorische (Lähmungen) oder sensible (Kribbeln, Gefühlsverlust) Ausfälle sowie Zuckerstoffwechselstörungen.

6.8.4 Hirndruckzeichen

Hirndruckzeichen

- ③ Bewusstseinsstörungen
- ④ Übelkeit, Erbrechen
- Ⓒ HF ↓, RR ↑
- Ungleichweite Pupillen, verlangsamte Lichtreaktion
- Strecksynergismen

Hirndruckzeichen deuten auf eine Erhöhung des Druckes innerhalb des Hirnschädels hin (**Hirndruck**, **intrakranieller Druck**). Eine solche Steigerung kann besonders bei Verletzungen oder blutigen Schlaganfällen vorkommen. Eine Hirndruckerhöhung wirkt sich negativ sowohl auf das Hirn selbst, als auch auf dessen Durchblutung aus (**"Das Hirn drück sich selbst ab."**).

Zusammen mit anderen Befunden aus den vorangegangenen Schritten des Einschätzungsblockes können typische Kombinationen von Symptomen festgestellt werden:

- ③ **Bewusstseinsstörungen**
- ④ **Übelkeit** und Erbrechen, meist in Verbindung mit Kopfschmerzen
- Ⓑ **Atmung**: Evtl. unregelmäßig
- Ⓒ **Kreislauf**: Der Patient ist **hyperton**, aber **bradykard** (**HF ↓, RR ↑**), der Puls ist langsam, aber äußerst stark spürbar (**Druckpuls**).
- **Pupillen**: Typisch für das späte Stadium ist die **Ungleichheit der Pupillen** (Anisokorie), bzw. eine verlangsamte Lichtreaktion.
- In schweren Fällen kommt es zu sog. **Strecksynergismen**, d. h. der Patient reagiert bei Schmerzreiz nur mit einem ungerichtetem Strecken der Extremitäten.

6.8.5 Typische Maßnahmen

- **Indikation zur Wirbelsäulenimmobilisation**
- **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**

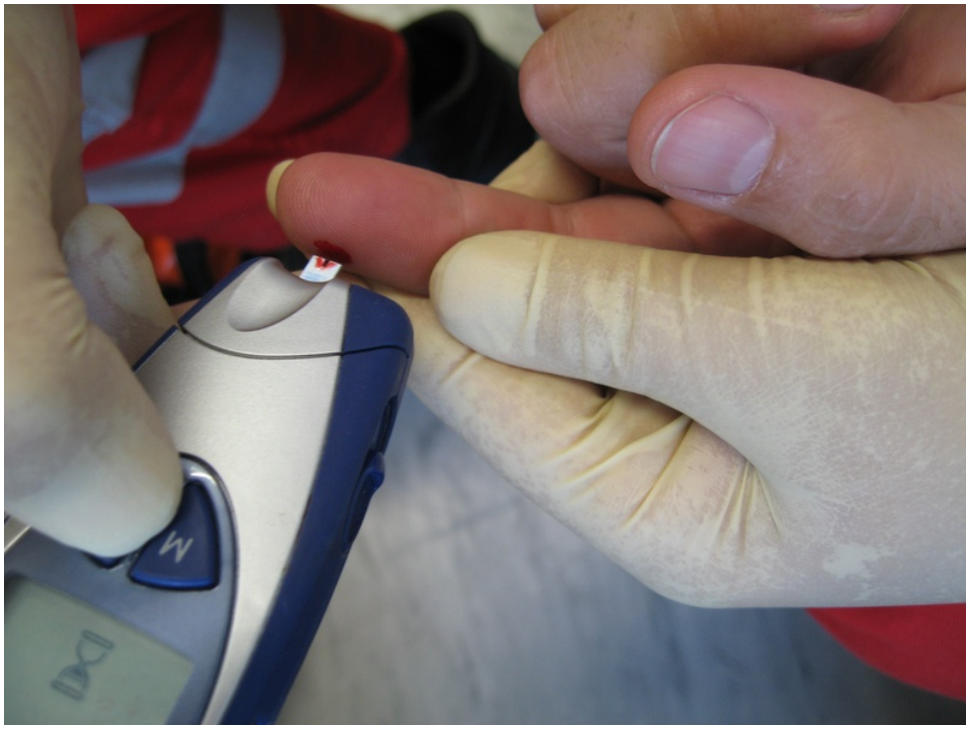
Fig. 140: Bilderserie: D



(a) Anisokorie (Pupillendifferenz) © Gabriel,



(b) Kraftprobe an den Armen © Michael Motal,



(c) BZ-Messung © Michael Motal,

Ⓔ Erweiterte Untersuchung

6.9

v4.0.0-alpha.414

Ⓔ — Wenn es nicht so klar ist: Raum für Instinkt und Erfahrung

Mit den Punkten Ⓐ—Ⓓ wären die wichtigsten Untersuchungen durchgeführt.[1] Dennoch gibt es einige Patientengruppen, die zwar bei den ABCDs nicht auffällig sind, aber dennoch als vital bedroht (kritisch) angesehen werden müssen. Diesem Umstand trägt der Punkt E Rechnung: Abhängig von den Leitsymptomen, dem bisher festgestellten Zustand des Patienten und dem Wissen des Fachpersonals sollen zielgerichtete Untersuchungen durchgeführt oder Anamnesefragen erhoben werden, um eine vitale Bedrohung zu bestätigen oder als unwahrscheinlich einzustufen. Der Punkt E kann und soll **nicht** standardisiert sein, sein Erfolg ist definitiv von der Erfahrung und von dem Wissen des Untersuchers abhängig. Im Punkt E können sämtliche Untersuchungen und Anamneseschritte durchgeführt werden, welche zur Feststellung (oder Quasi-Ausschluss) der vitalen Bedrohung notwendig sind.

Ein Beispiel für so eine Patientengruppe wäre der Patient mit wiederholten Krampfanfällen, der sich als St.p. Kollaps-Patient präsentiert (Schlüsselfragen: **Hat der Patient gekrampft? Wie oft hat er gekrampft?**).

6.9.1 Das heißt?

Ist die vitale Bedrohung also noch nicht klar einzuschätzen, müssen **gezielt weitere Untersuchungen oder Anamneseschritte** durchgeführt werden. Dies beinhaltet auch in der Situation besonders relevante Teile der Anamnese, u. U. auch eine **Fremdanamnese**. Dafür ist es erforderlich, sich **zuerst die Situation, die bekannten Beschwerden und die bereits erhobenen Befunde zu vergegenwärtigen und daraus entsprechende Schlüsse und *Verdachtsmomente*** abzuleiten.

Es müssen dann zielgerichtete Fragen oder Untersuchungen zur Abklärung von **Alarmzeichen**, insbesonders Alarmdiagnosen und relevante Begleiterkrankungen, gestellt bzw. durchgeführt werden. Begleiterkrankungen können sich erschwerend auf die Beschwerden des Patienten auswirken (z. B. vorgeschädigtes, schwaches Herz bei vorbestehender Herzinsuffizienz, …). Zwei Erkrankungen, welche für sich nicht unbedingt besonders gefährlich sind, können in **Kombination** gefährlich sein.

[1] E: **engl. Exposure**.

Besonders bei Trauma-Patienten kann es notwendig sein, den Patienten zu **entkleiden** um beispielsweise **Prellmarken** zu erkennen. Das Entkleiden des Patienten muss unbedingt unter **Wahrung des Wärmeerhalts und der Intimsphäre** erfolgen und darf i. d. R. nur in warmer Umgebung und unter Schutz vor Witterungseinflüssen erfolgen. Eventuell muss dieser Schritt so lange verzögert werden bis sich der Patient in einer warmen Umgebung befindet.

Bei Punkt E ist ein solides **Hintergrundwissen** über relevante Erkrankungen, Verletzungen entscheidend, je souveräner das Wissen beherrscht wird, desto gezielter können Fragen und Befunde erhoben werden und desto besser wird die Einschätzung des Patienten erfolgen.

Synposis

- Zuerst: **Situation und bereits erhobenen Befunde vergegenwärtigen und daraus entsprechende Schlüsse und Verdachtsmomente ableiten**
- Zielgerichtete Fragen auf Alarmzeichen, insb. Alarm-Diagnosen und rel. Begleiterkrankungen
- Inkl. relevante Teile der (Fremd-)Anamnese
- Ggfs. entkleiden (in warmer Umgebung)

6.9.2 Befunde

Zu erkennen sind sonstige Hinweise auf eine vitale Bedrohung, welche bisher nicht erkennbar waren. So kann Beispielsweise ein **Augenzeuge** auf Nachfrage berichten, dass der aufgefundene Patient in seinem Beisein zweimal gekrampft hat, was ein Hinweis für einen beginnenden Status epilepticus (und damit eine vitale Bedrohung) sein kann. **Prellmarken** können Hinweise auf innere Verletzungen sein (zweizeitige Milzruptur. **Einstiche** können ein Hinweis auf eine Intoxikation sein (wobei diese nicht die Ursache des aktuellen Problem sein muss!).

6.9.3 Typische Maßnahmen

- **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**

Anamnese: SAMPLER

6.10

v4.0.0-alpha.414

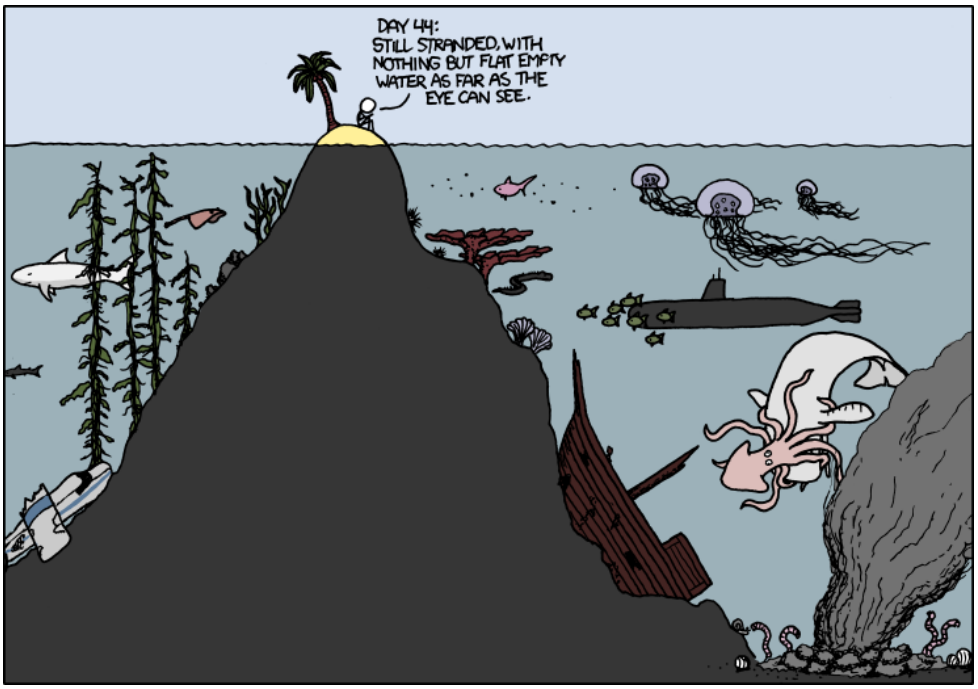


Fig. 141: Stille Wasser sind tief …
© xkcd.com, ℓ CC BY-NC 2.5

Als **Anamnese** bezeichnet man das Erheben der Krankengeschichte. Dies schließt sowohl frühere und chronische Erkrankungen, Operationen und Verletzungen, als auch auch das Erheben von Details der gegenwärtigen Beschwerden ein. Wichtigstes Instrument zur Erhebung der Anamnese ist das **Patientengespräch**, aber auch eine **Fremdanamnese** (Informationserhebung bei Angehörigen oder anderen Beteiligten) oder Dokumentationen anderer Gesundheitseinrichtungen (**Patientenbriefe**, …) sind wichtige Hilfsmittel.

SAMPLER

In einer Notfallsituation soll das Anamnesegespräch gleichzeitig alle wichtigen Informationen zu Tage fördern, andererseits aber effizient und zeitsparend durchgeführt werden. Um diese Gegensätze miteinander vereinen zu können soll es strukturiert durchgeführt werden. Die Kernpunkte sind:

SAMPLER

- Symptome und Schmerzen
- Allergien
- Medikamente
- Patientengeschichte
- Letzte …
- Ereignisse vor Notfalleintritt
- Risikofaktoren

- S ymptome und Schmerzen
- A llergien
- M edikamente
- Patientengeschichte (Vor- und Grunderkrankungen, Operationen, …)
- L etzte …
- E reignisse vor Notfalleintritt
- R isikofaktoren

In Anlehnung an die Anfangsbuchstaben wird dieses Abfrageschema **SAMPLER**[1] bezeichnet. Ein derartiges Schema kann im hektischen Notfall Sicherheit geben. Das Abarbeiten der Fragen stellt sicher, dass keine wichtigen Informationen vergessen werden. In der Praxis kann die Reihenfolge der Fragen je nach Situation abweichen.

6.10.1 S Symptome und Schmerzen

Die Einstiegsfrage **“Was kann ich für Sie tun?”** weist oft bereits auf das Haupt- bzw. Leitsymptom hin. Ist dies nicht der Fall, so muss als erstes nach dem Hauptsymptom gefragt werden:

> **“Welche Beschwerden haben Sie?”**
>
> **“Was können wir für Sie tun?”**

Außerdem muss immer auch speziell nach Schmerzen gefragt werden!

> **“Haben Sie (dabei) Schmerzen?”**

Fragen zu Symptomen – OPQRST

Gibt der Patient Symptome an, müssen diese weiter abgeklärt werden, hier am Beispiel Schmerzen:

- **Onset / Geschehnisse zum Zeitpunkt des Auftretens**: `"Seit wann haben Sie die Schmerzen?"` `"Was haben Sie gemacht als es begonnen hat?"`
- **Provokation / Palliation**: `"Was macht den Schmerz besser oder schlechter?"`
- **Qualität**: `"Wie ist der Schmerz?"` `"Bohrend, stechend, brennend, ziehend, krampfartig, auf- und abschwellend?"`
- **Radiation / Region**: Ausstrahlung / Lokalisation `"Strahlt der Schmerz irgendwohin aus?"` `"Wo sind die Schmerzen?"`
- **Severity / Stärke**: `"Wie stark ist der Schmerz?"` Setzen Sie die Aussage des Patienten immer in Relation zu seinem Verhalten, seinem Gesichtsausdruck und zu seiner Körperhaltung! Einem Patienten mit starken Schmerzen sieht man dies oft, aber nicht immer an![2]
- **Time / Zeitdauer**: `"Wie lange haben Sie die Schmerzen schon?"` `"Haben Sie so einen Schmerz schon einmal gehabt?"` `"Haben die Schmerzen plötzlich oder langsam eingesetzt?"`

[1] Sample engl.: Probe. Manchmal wird dieses Schema **S-KAMEL** genannt, für Symptome, Krankheiten, Allergien, Medikamente, Ereignisse und Letztes.

[2] **Stärke des Schmerzes**: Einige Autoren empfehlen, den Schmerz anhand einer Skala von 0—10 beurteilen zu lassen.

Sinngemäß gelten diese Fragen auch für alle anderen denkbaren Symptome. Diese Fragenabfolge wird in Anlehnung auf die Benennung der EKG-Zacken als **OPQRST** bezeichnet[3].

6.10.1.1 Besonderheit: Kolikartiger Schmerz

Ein **kolikartiger Schmerz** ist **an-** und **abschwellend**. Er wird oft als krampfhaft und sehr stark beschrieben. Er kommt häufig bei Verstopfung der Gallen- und Harnwege durch Steine vor.

6.10.2 🄰 Allergien

Auf die Frage nach möglichen Allergien wird häufig vergessen, ein Informationsmangel kann aber fatale Auswirkungen haben. Es muss daher immer nach Allergien, in einer zweiten Frage sogar speziell nach Medikamentenunverträglichkeiten gefragt werden! Bedenke: Ein Notfallpatient kann bewusstlos werden und vielleicht zu einem späteren Zeitpunkt nicht mehr befragt werden!

6.10.3 🄼 Medikamente

Die vom Patienten eingenommenen Medikamente lassen Rückschlüsse auf seine Grunderkrankungen zu und sind im Falle eines längeren Spitalsaufenthalts eine wertvolle Information. Auch die Regelmäßigkeit oder Unregelmäßigkeit der Einnahme kann Anhaltspunkte für das Finden der Verdachtsdiagnose bzw. der Umstände des Patienten liefern. Angaben zu Medikamenten sind für die nachbehandelnde Einrichtung zu dokumentieren. Es muss immer nach Medikamentenlisten o. ä. gefragt werden, diese sind für die weiterbehandelnde Stelle mitzunehmen! Sind keine Listen vorhanden, so müssen die entsprechenden Medikamentenpackungen, Arztbriefe, Rezepte o.ä. des Patienten mitgenommen werden. Sollte dies vernachlässigt werden, kann es aufgrund der Unkenntnis über die Medikation des Patienten zu einer schlechten oder gefährlichen Versorgung des Patienten kommen (verspätete Gabe von Medikamenten, Wechselwirkungen, …).

Fragen zu Medikamenten

```
"Welche Medikamente nehmen Sie? Haben Sie eine Liste?"

"Wogegen nehmen Sie diese Medikamente?"

"Nehmen Sie Ihre Medikamente regelmäßig?"

"Wann haben Sie Ihre Medikamente zuletzt genommen?"
```

Bemerkung:

- Bei der Anamneseerhebung muss immer nach Medikamentenlisten gefragt werden!
- Das Ignorieren bzw. die Nicht-Mitnahme von Medikamentenlisten o.ä. stellt einen schweren Fehler dar!

[3] **OPQRST**: Onset (Geschehnisse zum Zeitpunkt des Auftretens), Provocation or Palliation (Was macht es besser bzw. schlechter), Quality (Schmerzqualität, -art), Region and Radiation (Lokalisation und Ausstrahlung), Severity (Stärke), Time (zeitlicher Verlauf)

Tab. 53: Besonders häufige bzw. wichtige Medikamente

(Marken-) Name	(Grund-) Erkrankungen	Anmerkungen	Andere Namen / Generika	Wirkstoff	Wirkung
Marcoumar®	z. B. Herzrhytmusstörungen	Massiv gesteigerte Blutungsneigung			Blutgerinnung ↓
Aspirin®	Schmerzen, gripp. Infekte	Gesteigerte Blutungsneigung, schädigt Magenschleimhaut	unzählige, z. B.: ASS-Genericon, ASS-Ratiopharm, …	Acetyl-Salicylsä (ASS)	Gerinnungshemmend, schmerzhemmend, entzündungshemmend, fiebersenkend
Mexalen®	Schmerzen, gripp. Infekte	Lebertoxisch, Vergiftungen häufig		Paracetamol	Fiebersenkend, entzündungshemmend, schmerzhemmend
Digitalis®	Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen	Über-/Unterdosierungen häufig, kann Herzrhythmusstörungen verursachen			Herzkraftsteigernd, Herzrhythmus-stabilisierend
Diverse NSAR z. B.: Voltaren®, Aspirin® …	Schmerzen, gripp. Infekte	Schädigung der Magenschleimhaut	Diverse	diverse, z. B.: Diclofenac, ASS …	Fiebersenkend, entzündungshemmend, schmerzhemmend
Insulin	Diabetes mellitus	Hypoglykämie; Hyperglykämie bei Nichteinnahme	Diverse, versch. lang- und kurzwirksame Präparate	Insulin	Blutzucker ↓
ThromboASS®	Z. n. Herzinfarkt, Z. n. Insult	Anamnese!		Acetyl-Salicylsä (ASS)	Gerinnungshemmend
Plavix®	Z. n. Herzinfarkt, Z. n. Insult	Anamnese!		Clopidogrel	Gerinnungshemmend
Nitroglycerin®	Koronare Herzkrankheit	Erhältlich u. a. als Spray, Kapseln und Pflaster		Nitrolglycerin	Erweiterung der Herzkrankgefäße; Achtung: Blutdruck ↓

Andere ähnliche Präparate, welche die Gerinnung wie Marcoumar beeinflussen, wären z. B. Pradaxa™ oder Sintrom™.

6.10.4 P Patientengeschichte

Notfälle ereignen sich manchmal aufgrund der akuten Verschlechterung einer bestehenden Vorerkrankung. Außerdem hilft die Beurteilung der Messwerte, wenn man über die Grunderkrankungen des Patienten Bescheid weiß. Zum Beispiel kann die Ursache eines hohen Blutdrucks eine bereits bestehende Erkrankung, aber auch ein Notfallgeschehen sein. Neben der Befragung können auch Dokumentationen von anderem Gesundheitsfachpersonal (Spitals- bzw. Arztbriefe, Befunde, Pflegedokumentation, etc.) Auskunft über bestehende Vorerkrankungen liefern. Ebenso können die verschriebenen Medikamente Hinweise auf chronische Erkrankungen liefern.

Allgemeine Fragen, wie z. B.

```
"Leiden Sie unter irgendwelchen Krankheiten?"
```

```
"Bestehen bei Ihnen Vorerkrankungen?"
```

können anschließend durch Symptom-spezifische Fragen ergänzt werden:

```
"Hatten Sie schon einmal einen Herzinfarkt?"
```

```
"Leiden Sie unter hohem Blutdruck?"
```

```
"Sind Sie zuckerkrank?"
```

6.10.4.1 Arzt- und Entlassungsbriefe

Nach einer stationären Aufnahme in einer Gesundheitseinrichtung wird ein Arzt- bzw. Entlassungsbrief erstellt und dem Patienten übergeben oder zugeschickt. In diesem Dokument finden sich wichtige Informationen bezüglich der früheren Krankheitsgeschichte des Patienten, der Medikation sowie dem Behandlungsverlauf in der jeweiligen Einrichtung. Eventuell ist auch ein Pflegebericht beigelegt. Der Brief ist somit eine ideale **Ergänzung** des Anamnesegespräches (aber kann es **nicht** ersetzen!).

In jedem Fall ist zu überprüfen, ob es sich tatsächlich um den Brief des Patienten handelt, und ob die Angaben darin noch aktuell sind (insbesonders Angaben zu Diagnosen und Medikation können sehr rasch veralten).

Patientenbrief

talt der Barmherzigkeit
eilung

im. Univ.-Doz. Dr. Vicco von Bülow

6a, A-1240 Wien
28745-0 Fax: +43555328745-100

g 13a/12/5/34

07.2009

n über den Aufenthalt unseres Patienten Herrn Peter ZAPFL, geb. am 13.12.1936, 30.03.2009 bis 17.04.2009 an unserer Abteilung stationär aufgenommen war.

mnese

AE, sowie TE, WK II: längerer Lazarettaufenthalt wegen Typhus.

sind ein bis dato nicht insulinpflichtiger Diabetes mellitus, sowie eine art. ie bekannt.

enthalt an unserer Abteilung wg. eines im CT nachgewiesenen rechtshirnigen chen Insultes, anschließend Rehabaufenthalt in Bad Schallerbach.

g der Patient vom 21.11.2008 bis 23.12.2008 wegen eines nicht insulinpflichtigleisten Diabetes mellitus, bei Z. n. ischämischen zerebralen Insult 2005 mit nzeichen links und arterieller Hypertonie an unserer Abteilung.

zeitlich keine Auffälligkeiten.

erneint. Nikotin: verneint. Koffein: fallweise. Harn, Stuhl: unauff. Schlaf: unauff.

ed.

t	Dosierung
0 mg	1-1-1
x 850 mg	1-1-1
t 12 BE	2-1-4-2-2-1
ass 100 mg	1-0-0

rige Aufnahme erfolgte mit dem ASB, der wegen zunehmender Verschlechtedes Patienten vom Wohnungsnachbarn berufen wurde.

m Aufnahmestatus

herabgesetzter AZ, noch ausreichender EZ, zeitlich und örtlich teilorientiert, he Unruhe. Aktive Beweglichkeit der re. OE und UE, beinbetonte spastische nlähmung links mit gesteigerten Sehnenreflexen links bei Z.n. re-Hirn-Insult, rtikulationsstörungen.

ken, Turgor herabgesetzt, kein Dekubitus nachweisbar.

he Beilage.

e wesentliche Änderung gegenüber Vorbefund von 12/2008.

T: Keine wesentliche Änderung gegenüber Letztbefund von 12/2008, Feinbe- e siehe Beilage.

rstgradige hypertone Veränderungen der Retinagefässe, kein Hinweis für he Retinopathie.

amnestisch Z.n. Insult 2005 im Strombereich der A. cerebri ant., mit beinbe- astischer Halbseitenlähmung li und gesteigerten BSR und TSR li sowie stark rten PSR li., Babinski li. pos., Trömner u. Knips beidseits neg., kein Hinweis sult, weiterhin physikalisch- therapeutische und logopädische Maßnahmen n. Der durchgeführte Schlucktest ergab keinen Hinweis auf eine relevante örung.

t. rect. dig. unauffällig.

4, LT, altersentsprechender Kurvenverlauf.

ruck war bei mehrfachen Kontrollen gegen Ende des Aufenthaltes normoton, hypotonen Bereich.

ebung des bei Aufnahme bestehenden Flüssigkeitsdefizites mit geeigneter therapie, besserte sich der AZ des Patienten zusehends. Mit in der Folge ührten physikalisch- therap. Maßnahmen konnte der Mobilisisationsgrad des tig beeinflusst werden.

wird bis zum selbständigen Gehen mit Rollator mobilisiert entlassen. Die zu tsbeginn durchwegs im hypotonen Bereich gemessenen RR-Werte haben sich chen Kontrollen unter dem angegeben antihypertonen Regime normalisiert. at sich die ursprünglich unbefriedigend vorgefundene diabetische Stoffwech- ei konsequenter Einhaltung des vorgeschlagenen Regimes im therapeutischen tabilisiert.

erständnis mit dem Pat. und dessen Tochter wurde ein Platz im -Prischl-Heim zur Gewährleistung einer regelmäßigen und auch ausreichen- igkeitszufuhr, sowie einer gesicherten Diabetes- Diät, organisiert. Eine Kon- vor etwa einem Jahr durchgeführten Carotissonographie ist angezeigt. r. Termin wurde am 27.12.2009 12,30 Uhr an der Angiolog Ambulanz d. KA -Stiftung fixiert. Eine Befundbesprechung ist nach Terminvereinbarung an h.o. lanz möglich.

ose

e	ICD-10
lratation	E86.0

osen

e	ICD-10
er Diabetes mellitus (NIDDM)	E12.31, E12.40, E12.72
ertonie	I10.1
bralem Insult mit HSS li. 2005	I63.3
he Hemiparese li., beinbetont	I69.3, G81.1

ittel	Dosierung
Tab. 5,0 mg	1-1-1
age 850 mg Tab	1-1-1
ät 12 BE	(2-1-4-2-2-1)
ass Tab.	1-0-0
igkeitszufuhr nicht unter 2 l	

nbefund, Elektrolyte, RR, BZ, (Patient. führt seit Jahren Selbstkontrollen durch darüber Aufzeichnungen)) weiterhin neurolog. und ophthalmolog. Kontrollen.

ialen Grüßen

Schrammel, Stationsarzt

Univ.Doz. Dr. Alois Schremser

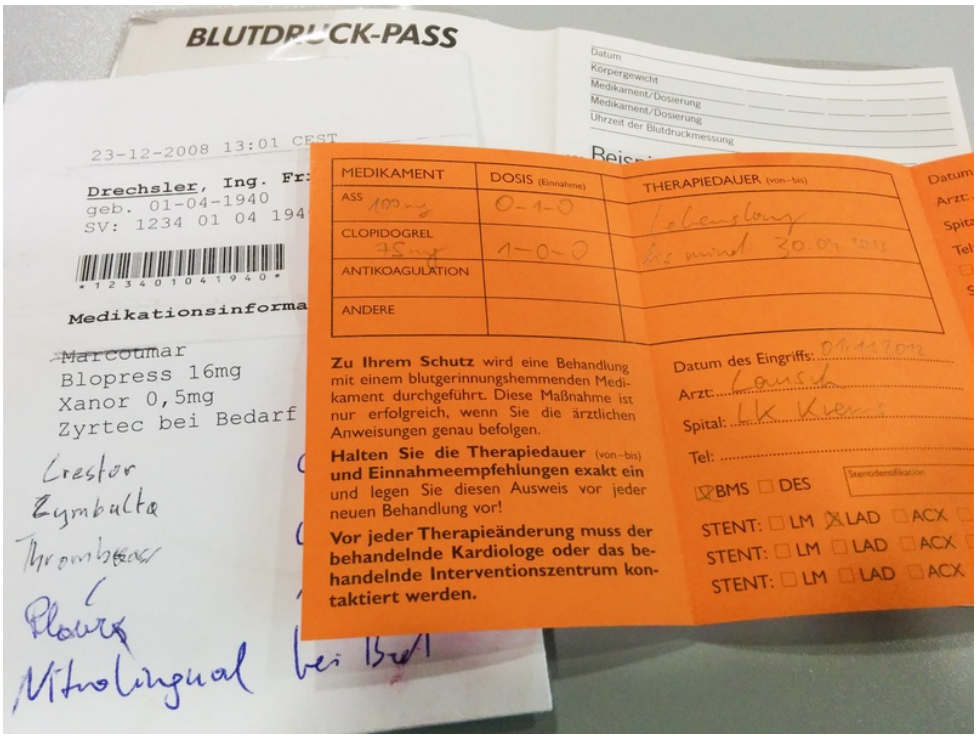


Fig. 142: Patientenausweise
Bei diversen Erkrankungen oder nach bestimmten Eingriffen erhält ein Patient spezielle Pässe. Diese geben Auskunft über die Art des Eingriffes, eventuell eingesetzte Implantate oder weisen auf besondere Risiken hin. Hier abgebildet sind ein Pass nach einer Herzkatheter-Untersuchung mit Stent-Implantation, ein Blutdruck-Pass zur Dokumentation des Blutdruckverlaufs und eine Medikationsinformation. (Die Patientendaten am Bild sind erfunden.)
[© Sebastian Gabriel ℓ MfG]

6.10.5 🄻 Letzte …

Der letzte Punkt des Abfrageschemas bezieht sich auf letzte Ereignisse, welche mit dem Notfall in Zusammenhang stehen könnten. Abhängig von den Beschwerden, Leitsymptomen bzw. Verdachtsdiagnosen können verschiedene Fragen zielführend sein:

🄻 Letzte® …

- Mahlzeit?
- Stuhlgang?
- Regelblutung?
- Spitalsaufenthalt?
- Arztbesuch?
- Blutzuckerkontrolle?
- …

“Wann haben Sie zuletzt etwas gegessen/getrunken?” (Ist der Patient nüchtern?)

“Wann hatten Sie zuletzt Stuhlgang?” (weiterführende Fragen: Wie hat der Stuhl ausgesehen? Gab es Auffälligkeiten?)

“Wann war die letzte Regelblutung?” (Besteht die Möglichkeit einer Schwangerschaft?)

“Wann waren Sie zuletzt beim Arzt bzw. im Spital?”

6.10.6 [E] Ereignisse vor Notfalleintritt

Oft ereignen sich vor einem Notfall Schlüsselereignisse, welche den Notfall herbeiführen oder diesen auslösen. Fragen Sie daher immer nach möglichen Besonderheiten oder Tätigkeiten des Patienten vor dem Notfall:

```
"Was haben Sie vor Beginn der Symptome gemacht?"

"Haben Sie sich vor Beginn der Symptome besonders
angestrengt?"

…
```

In dieser Kategorie kann es auch hilfreich sein, wenn Sie Angehörige oder Zeugen befragen:

- Hat der Patient vor dem Notfall etwas eingenommen (Überdosierung)?
- Hat der Patient gekrampft bevor er bewusstlos liegen geblieben ist?
- Ist der Patient vor dem Eintreten der Symptome gestürzt?
- u. v. m.

6.10.7 [R] Risikofaktoren

Viele Erkrankungen werden durch das Vorhandensein von Risikofaktoren begünstigt. Das Vorliegen von Riskofaktoren bedeutet natürlich nicht, dass eine bestimme Erkrankung vorliegt, die Kenntnis über Risikofaktoren kann aber in der Diagnosefindung hilfreich sein und das Gesamtbild des Patienten vervollständigen. Beispiele für Riskofaktoren wären:

- Alter
- Geschlecht
- Immobilisierung, Bettlägrigkeit (Thrombosen, Lungenembolie, Pneumonie, …)
- Rauchen (Lungenkrebs, COPD, Lungenembolie, …)
- Diabetes mellitus (Herz-Kreislauf-Erkrankungen: Koronare Herzkrankheit, Herzinfarkt, Schlaganfall, periphere arterielle Verschlusskrankheit (pAVK), Wundheilungsstörungen, …; Niereninsuffizienz, …)
- Arterielle Hypertonie (Herz-Kreislauf-Erkrankungen, s. o.)
- Hormonelle Verhütung (“Pille”; Lungenembolie, …)

Die Frage nach Risikofaktoren ist abhängig vom Einzelfall, oft sind wichtige Risikofaktoren auch ohne Nachfragen erkennbar (Bettlägrigkeit, Alter, Geschlecht …). Es ist wichtig,

[R] Risikofaktoren

- Begünstigen Erkrankungen
- Z. B.:
  - Alter
  - Geschlecht
  - Immobilisierung, Bettlägrigkeit
  - Rauchen
  - Diabetes mellitus
  - Arterielle Hypertonie
  - Hormonelle Verhütung

sich die gefundenen Riskofaktoren bei der Bewertung des Patienten zu vergegenwärtigen.

Literatur

📖 **Dahmer GF 5**

📖 **Thun 1981**

📖 **Argelander 2009**

Beurteilung

6.11

v4.0.0-alpha.414

Die **Einschätzung der vitalen Bedrohung** erfolgt **ständig** während des gesamten Einschätzungsblocks. Ein Patient kann jederzeit anhand der Alarmzeichen für **vital bedroht** erklärt werden.

Im Verlauf des Einschätzungsblocks gewinnt man erste Hinweise auf mögliche Diagnosen und kann meist eine vorläufige **Verdachtsdiagnose** formulieren (**"Was ist das Problem des Patienten?"**).

6.11.1 Alarmzeichen ("Red Flags" 🚩): Zeichen einer vitalen Bedrohung



Das rasche Feststellen einer vitalen Bedrohung ist besonders wichtig. Die vitale Bedrohung kann sich aus drei wesentlichen Säulen ergeben:

- Massive **3ABC-Störung**: Massive Störungen von Vitalfunktionen 1. Ordnung (Bewußtsein ③, Atemweg Ⓐ, Atmung Ⓑ, Kreislauf Ⓒ)
- **Alarmsymptome**: Zu den Alarmsymptomen gehören u.a. Atemnot, die sich nicht bessert, brodelndes Atemgeräusch, Thoraxschmerz, Schocksymptome, entgleiste Vitalwerte, schwere Verletzungen, Hirndruckzeichen etc.
- **Alarmdiagnosen**: Manche Diagnosen sind automatisch mit einer vitalen Bedrohung gleichzusetzen, auch wenn eventuell Symptome fehlen oder nur schwach ausgeprägt sind. Dazu gehören beispielsweise der Herzinfarkt, das kardiale oder toxische Lungenödem, der Status epilepticus, eine Beckenfraktur usw.

Während des weiteren Behandlungsverlaufs kann man auf weitere Befunde oder Fakten stoßen, welche auf eine vitale Bedrohung hinweisen.

- Sobald eine vitale Bedrohung erkannt wird, müssen die Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten **frühzeitig** ergriffen werden (evtl. sogar noch vor Abschluss des Einschätzungsblockes)!

6.11.2 Sofortmaßnahmen

Sofortmaßnahmen müssen bei Bedarf sofort ergriffen werden und unterbrechen evtl. den Einschätzungsblock. Sie können jedoch auch von einer zweiten Person parallel durchgeführt werden. Wenn die jeweiligen Sofortmaßnahmen durchgeführt wurden, wird der Block fortgesetzt. Typische Sofortmaßnahmen sind z. B.

- Maßnahmen des Selbst- oder Fremdschutzes (Retten aus dem Gefahrenbereich, GAS-Maßnahmen, …),
- Einschätzung der Indikation zur Wirbelsäulenimmobilisation
- eine situationsgerechte Lagerung,
- die **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten** oder auch die
- Vorgezogene Transportentscheidung bei absolut zeitkritischen Patienten.

6.11.3 Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten

Reihenfolge zählt!

1. **Situationsgerechte Lagerung**
2. **Sauerstoffgabe**: je nach Indikation, allgemeiner Zielwert: SpO_2 von 94—98 %. Beachte **Durchführung: O_2-Berieselung**
3. **Experten-Nachforderung**:
   - Ggfs. **Notarzt-Nachforderung**: mit kurzer Begründung

     > **Achtung:**
     >
     > Bei manchen Notfällen keine Notarztnachforderung wenn der Patient zeitkritisch ist, siehe jeweilige spezielle Maßnahmen!

   - Ggfs. **Reanimationsteam**/**Medical Emergency Team**/**Experten** nachfordern/hinzuziehen
4. **Engmaschiges, bestmögliches Monitoring**: Je nach vorhandenem Material RR, HF, Pulsoxymetrie, EKG, Sitzwache/Patientenbeobachtung, etc.[1]
5. **Reanimationsbereitschaft** herstellen (**Reanimationsbereitschaft**)
6. **I.v.-Zugang**

6.11.4 Reanimationsbereitschaft

1. Ggfs. Platz schaffen[2]
2. Geräte vorbereiten:
   1. **Beatmungsbeutel**
   2. **Absaugeinheit** und passenden Katheter in Griffweite stellen. Steriles Material bleibt verpackt.

[1] Zuerst werden die Patientenbeobachtung und – wenn vorhanden – die Pulsoxymetrie eingesetzt. Überwachungsgeräte, deren Anlage zeitintensiv ist (EKG, …), sollen erst dann verwendet werden, wenn alle dringlicheren Maßnahmen durchgeführt und der Einschätzungsblock beendet ist! Die Patientenbeobachtung bleibt immer ein wesentlicher Teil des Monitorings!

[2] z. B. im Wohnzimmer den Couchtisch, Hocker etc. zur Seite schieben

3. **Defibrillator** in Griffweite stellen, Elektroden und Verbrauchsmaterial bleiben verpackt.

6.11.5 Vorgezogene Transportentscheidung bei absolut zeitkritischen Patienten

Bei **absolut zeitkritischen Patienten**, bei denen bereits die ABC-Einschätzung ergibt, dass ein Transport nicht aufschiebbar ist, kann schon **nach Ⓒ eine Transportentscheidung** (Spital, Notarzt-Rendez-vous, …, vgl. **Strategieentscheidung**) getroffen werden. Die Maßnahmen von Ⓓ und Ⓔ sollen dann, sofern möglich, während des Transportes erfolgen. Diese Einschätzung setzt jedoch ein hohes Maß an Erfahrung voraus und ist auch **von regionalen Gegebenheiten abhängig!**

Beispiele für ein solches Vorgehen wären z. B. nicht beherrschbare starke Blutungen oder geburtsunmögliche Lagen.

- **Im Ausnahmefall schon nach Ⓒ Strategie- und Zielentscheidung**
- Z. B. nicht beherrschbare starke Blutungen, geburtsunmögliche Lagen

6.11.6 Nicht vital bedrohte Patienten

Auch bei nicht vital bedrohten Patienten können Sofortmaßnahmen ergriffen werden (z. B. Lagerung). Es muss individuell überlegt werden, welche Maßnahmen zuerst zu treffen sind und welche warten können.

6.11.7 Eine Re-Evaluation (Verlaufskontrolle) muss regelmäßig durchgeführt werden

Der Einschätzungsblock inkl. der Strategieentscheidung muss **regelmäßig während der Betreuung** bzw. während des Transports – in angemessenem Umfang – **wiederholt werden**, um eine Verschlechterung des Patientenzustandes rechtzeitig zu erkennen. Dies beinhaltet sowohl eine **Verlaufskontrolle**, als auch notwendige Änderungen in der Behandlung und der Strategie.[3]

[3] Einschätzungsblock: Regelmäßge, angepasste Wiederholung: Die Forderung nach regelmäßiger, angepasster Wiederholung des Einschätzungsblockes entspricht dem früher gebräuchlichen Begriff “ständige Verlaufskontrolle”. Die Formulierungen “regelmäßig” und “in angemessenem Umfang” sind bewusst offen gewählt worden, da dies sowohl z. B. für den kritischen Bewusstlosen, als auch für den “munter vor sich hinplaudernden” KTW-Patienten gelten soll.

6.12 Strategieentscheidung

v4.0.0-alpha.414

Während und nach dem Einschätzungsblock (und den Sofortmaßnahmen) müssen die Prioritäten des Patienten gesetzt und der weitere Plan erstellt werden. Daraus ergeben sich die weiteren Handlungsschritte. Ziel ist es, zu erkennen, welche Maßnahmen, Untersuchungen und Fragen am dringlichsten sind und zuerst durchgeführt werden müssen, und was eher in der Abfolge nach hinten verschoben wird; d. h. der weitere Ablauf ist situations- und patientenabhängig.

- **Besteht eine hohe Transportpriorität?**
- **Sind noch weitere Untersuchungen oder Fragen zur Lagebeurteilung nötig? (z. B. Anzahl der Krampfanfälle, …)**
- **Welche weiteren Untersuchungen, Maßnahmen und Fragen sind wichtig?**
- **Was ist wichtig, was kann warten?**

6.12.1 … in der Präklinik

6.12.1.1 Transportpriorität

Bei manchen Krankheitsbildern bringt eine ausgiebige Behandlung vor Ort keinen Vorteil, andere hingegen profitieren stark von erweiterten Maßnahmen **vor** dem Transport. Dementsprechend muss überlegt werden, ob weiter vor Ort untersucht oder behandelt werden soll, oder ob ein rascher Transport in der jeweiligen Situation sinvoller ist. Zu bedenken ist hierbei:

1. **Zeitkritisch?** Ergibt sich aus der Verdachtsdiagnose, z. B. ein Schlaganfall ist sehr zeitkritisch
2. **Stabilisierung notwendig?** Ergibt sich ebenfalls aus der Verdachtsdiagnose bzw. dem Patientenzustand, z. B. ein brodelndes Lungenödem muss zuerst vor Ort behandelt und stabilisiert werden bevor der Patient transportfähig ist.
3. Ggfs. **Verfügbarkeit eines Notarztmittels**: Wenn ein Notarztmittel notwendig sein sollte (z. B. Patient hat Alarmzeichen, …) muss die erforderliche Zeitspanne bis zum Eintreffen bedacht werden (diese ist ggfs. über die Leitstelle zu erfragen). Die Verfügbarkeit ist abzuwägen gegen die …
4. **Transportdauer zur Zieleinrichtung**: Ist die erwartete Transportdauer kürzer als die Eintreffzeit eines Notarztmittels, ist – sofern der Patient nicht stabilisert werden muss – der Transport oft vorteilhafter.

5. **Rendez-vous**: Beim Rendez-vous (**franz.** Treffen) treffen sich das Rettungsmittel und das Notarztmittel auf der Strecke, sodass einerseits ein schneller Transport, und andererseits eine ärztliche Versorung ohne große Zeitverzögerung möglich ist. Es besteht jedoch ein gewisser Organisationsaufwand, welcher sich erst bei größeren Distanzen auszahlt. Daher wird diese Strategie eher in ländlichen, und kaum in städtischen Gebieten angewendet.

Wie unter **Vorgezogene Transportentscheidung bei absolut zeitkritischen Patienten** bereits ausgeführt, kann als Sofortmaßnahme bei **absolut zeitkritischen Patienten**, bei denen bereits die ABC-Einschätzung ergibt dass ein Transport nicht aufschiebbar ist, schon **nach dem Punkt C eine Zielentscheidung** (Spital, Notarzt-Rendez-vous, …) getroffen werden. Die Maßnahmen von D und E sollen dann, sofern möglich, während des Transportes erfolgen. Darunter fallen z. B. nicht beherrschbare starke Blutungen oder geburtsunmögliche Lagen.

6.12.1.2 Transportentscheidung

Nach dem Einschätzungsblock und der Strategieentscheidung erfolgt die Entscheidung über den Transport. Diese ist abhängig vom

1. Ergebnis des **Einschätzungsblockes**, der
2. **Transportpriorität** (**Transportpriorität**), und dem
3. Ergebnis der **Strategieentscheidung** (**Strategieentscheidung**).

Ist ein rascher Transport notwendig, so werden rasch die entsprechenden Vorbereitungen getroffen und dieser der Situation entsprechend durchgeführt. Ist ein rascher Transport nicht notwendig, so können eine ausführliche Anamneseerhebung und ausführliche Untersuchen durchgeführt werden. Dadurch kann oft eine bessere Verdachtsdiagnose erarbeitet werden und die Versorgung sowie das Transportziel optimiert werden.

Die Transportentscheidung besteht im Wesentlichen aus der

1. Wahl des **Transportzeitpunktes** und der
2. **Zielentscheidung**.

6.12.1.3 Die Zielentscheidung beeinflusst die weitere Behandlung wesentlich

Je nach Art des Patientenkontakts (Rettungseinsatz, Krankentransport, Ambulanzdienst etc.) hat die Zielentscheidung eine unterschiedliche Bedeutung.

Weiters hat der **Zustand des Patienten** sowie die **Verdachtsdiagnose** Einfluss auf den **Zeitpunkt** des Transportes (schnelle Hospitalisierung vs. Stabilisierung vor Ort).

Zielentscheidung beim Primäreinsatz

Beim Primäreinsatz (“Rettungseinsätze”) ist der Transport des Patienten die Regel. Besonders wichtig ist die **Auswahl des richtigen Zieles**. Hierbei muss bedacht werden:

- Benötigte Fachabteilung
- Eventuell benötigte Fachabteilungen, welche vor Ort (“im Hintergrund”) verfügbar sein sollten (z. B. Gynäkologie bei Patientinnen mit Bauchbeschwerden)

- Regionale Regelungen (Bettenkontingente, spezielle Zuständigkeiten für bestimmte Krankheitsbilder oder Patientengruppen, …)

Bei kritischen Patienten hat diese Auswahl oft große Folgen für den Erfolg der weiteren Behandlung. Wird der Patient einer ungeeigneten Einrichtung (unzuständige Fachabteilung, benötigte Fachabteilung oder Spezialeinrichtungen nicht vor Ort verfügbar, …) zugeführt, kann es zu **Verzögerungen** in der Behandlung kommen, welche (vermeidbare) **bleibende Schäden** verursachen können.

Zielentscheidung beim Sekundäreinsatz

Beim Sekundäreinsatz gibt es i. d. R. einen vordefinierten Zielpunkt. Hier muss vor allem bedacht werden, ob das vorhandene **Material ausreicht**, um den Patienten für die Dauer des Transportes wie gewünscht zu versorgen. Dazu ist die Kenntnis über die speziellen Bedürfnisse des Patienten notwendig (Medikamente, Sauerstoff, Dekubitusprophylaxe, …).

Zielentscheidung bei Ambulanzdiensten

Bei Ambulanzdiensten wird der Sanitätsdienst häufig von Patienten in Anspruch genommen, welche keine schwerwiegenden Gesundheitsstörungen aufweisen. Außerdem hat bei Ambulanzdiensten die **Behandlung vor Ort** einen größeren Stellenwert. Je nach materieller und personeller Ausstattung ist oft eine definitive Behandlung möglich.

Dementsprechend werden Ambulanzpatienten oft nicht in eine andere Gesundheitseinrichtung transportiert, sondern begeben sich auf eigenen Wunsch selbstständig in eine weiterführende Betreuung, oder werden nach ärztlicher Begutachtung aus der Behandlung entlassen. Reichen die diagnostischen oder therapeutischen Hilfsmittel vor Ort jedoch nicht aus, oder ist der Patient nicht in der Lage, sich selbstständig in ärztliche Behandlung zu begeben, bzw. liegt eine schwerwiegende Erkrankung oder Verletzung vor, so gilt das oben beim Primäreinsatz Gesagte: Auch hier ist die Wahl der richtigen **Zieleinrichtung** entscheidend. Die zusätzliche Schwierigkeit bei Ambulanzdiensten besteht darin, jene Patienten (rechtzeitig) zu erkennen, welche einen Abtransport benötigen. Zusätzlich kann es notwendig sein, Prioritäten zu setzen, wenn die verfügbare Anzahl der Transportmittel nicht ausreicht. Bei vielen Großambulanzdiensten werden Patienten entsprechend dem Patientenleitsystem in die Behandlungsprioritäten I—IV sowie die Transportprioritäten A und B eingeteilt (**Triage**).

Bettenkontingent

In vielen Rettungsdienstbereichen gibt es sog. Bettenkontingente. Durch dieses System versucht man, die Arbeitslast möglichst gleichmäßig und gerecht auf die einzelnen Spitäler aufzuteilen und damit Behandlungs- und Wartezeiten zu minimieren. Die Zuteilung der Betten (Behandlungsplätze) erfolgt zentral über eine Leitstelle bzw. über Datenterminals.

- Möglichst gleichmäßige Auslastung der Behandlungseinrichtung und Wartezeitreduzierung
- Geeignete Abteilung
- Zuteilung durch eine Leitstelle

Spezielle Ziele

Über ein Bettenkontingent sind i. d. R. Behandlungsplätze von häufig benötigten Spezialabteilungen verfügbar. Zusätzlich können jedoch spezielle Einrichtungen erforderlich werden, dazu zählen:

- **Überwachung**: Einheit zur Überwachung kritisch kranker Patienten. Überwachungseinheiten haben meiste keine Möglichkeit zur künstlichen Beatmung. **Intensivstation** für kritisch kranke Patienten, die einer intensivmedizinischen Behandlung bedürfen.
- **Stroke Unit**: Behandlungseinheit für Schlaganfallpatienten
- **Herzkatheterlabor** (PTCA[1] bzw. PCI[2]) für Herzinfarktpatienten
- **Schockraum**: Behandlungseinheit mit Vorrichtungen zur Stabilisierung und Aufrechterhaltung von Vitalfunktionen. Dieser kann von unterschiedlichen Fachrichtungen (Innere Medizin, Unfallchirurgie, …) eingerichtet sein, oder fachübergreifend betrieben werden. Der Schockraum verfügt über umfangreiche intensivmedizinische, diagnostische und therapeutische Möglichkeiten. Hier wird der Patient vor einer weiteren Behandlung bzw. stationären Aufnahme stabilisiert. Trotz seines Namens ist ein vorliegender **Schock keine** Vorraussetzung für die Behandlung in einem Schockraum.
- Gebärende
- Psychiatrische Patienten

Bei **gebärenden Patientinnen** ist meistens die Anmeldung zur Geburt bei einer bestimmten Einrichtung entscheidend. Für **psychiatrische Patienten** gibt es oft regionale, rechtlich begründete, Vorschriften.

Sonderfall: Kurz zurückliegende Spitalsentlassung

In manchen Rettungsdienstbereichen wurden Regelungen eingeführt, wonach Patienten, welche innerhalb einer gewissen Zeitspanne (z. B. 72 h) aus einer Spitalsbehandlung entlassen wurden, bei einer neuerlichen Spitalsbedürftigkeit wieder in das gleiche Spital aufgenommen werden sollen oder müssen. Das soll einerseits einen reibungsfreieren Ablauf ermöglichen, da der Patient im Spital bereits bekannt ist, und andererseits ein "Abschieben" von Patienten seitens der Krankenanstalten verhindern ("Bumerang-Patient").

Diese Regelung trifft natürlich nur zu, wenn das betreffende Spital über die für den Patienten notwendigen Einrichtungen und Abteilungen verfügt. Ist der neuerliche Grund einer Spitalsbehandlung ein grundsätzlich anderer als der vorherige, und ist das in Frage kommende Spital für das neue Problem ungeeignet, muss der Patient natürlich in eine **geeignete** Einrichtung transportiert werden.

Sonderfall: Bettenzusage

Spitäler können grundsätzlich auf Anfrage von sich aus sog. "Bettenzusagen" erteilen. In der Regel erfolgt dies häufig bei Privatspitälern und Patienten mit einer privaten Zusatzversicherung, sowie bei speziellen Einrichtungen, welche chronisch kranke Patienten über längere Zeit betreuen, und in denen die Patienten bekannt sind. Derartige Zusagen sind unabhängig von einem eventuell vorhandenem Bettenkontingentsystem.

Das Fachpersonal muss entscheiden, ob die betreffende Einrichtung für den Patienten

[1] PTCA: Perkutane Transluminale Coronar-Angioplastie
[2] PCI: Percutane Coronar-Intervention

geeignet ist und ggfs. mit dem zuständigen Arzt der Einrichtung Rücksprache zu halten![3] Weiters ist es ratsam, vor Transportbeginn sich die **Bettenzusage telefonisch bestätigen** zu lassen!

6.12.2 Immer durchzuführende Standardmaßnahmen

Die folgenden Maßnahmen sind grundsätzlich immer in einer **der Situation angemessenen** Art und Weise durchzuführen. Im begründeten Ausnahmefall kann es allerdings notwendig oder sinnvoll sein, dass manche Maßnahmen unterbleiben oder aufgeschoben werden (Auf Grund des Selbstschutzes, "Aufklärung" eines bewusstlosen Patienten, …) oder angepasst werden müssen. (Die Reihenfolge ist der jeweiligen Situation anzupassen!)

- **Einschätzungsblock** (ABCDE) zum
  - Einschätzen und Erkennen einer vitalen Bedrohung und
  - Ergreifen von Sofortmaßnahmen
  - Erkennen der Hauptbeschwerde und von Leitsymptomen
- Allgemeine Maßnahmen
  - Beengende oder behindernde Kleidung entfernen bzw. öffnen
  - Situationsgerechte **Lagerung**
  - **Wärmeerhalt** oder **Kühlung**
  - **Patientenidentifkation**
  - **Dokumentation**, **Aufklärung**
  - Psychischer Beistand
- Weiterführende Untersuchungen und Maßnahmen
  - Erhebung der **Anamnese** (**SAMPLER**)
  - Weitere angemessene **Untersuchungen**
  - **Spezielle Maßnahmen** je nach Krankheitsbild, Verdachtsdiagnose, Verletzungsmuster bzw. Patientenzustand
- **Monitoring**, Verlaufskontrolle, Patientenbeobachtung
- Weiteres Vorgehen, je nach Bedarf und Situation:
  - Transportentscheidung und ggfs. Transport an eine geeignete Einrichtung (Krankenanstalt, Fachabteilung).
  - Für nicht-ärztliches Personal: Bei Bedarf Notarzt-Nachforderung (z. B. Schmerztherapie, Aufklärung zwecks **Belassung** auf Patientenwunsch **trotz Behandlungsnotwendigkeit**, …)
  - Patient begibt sich selbstständig in weitere Behandlung. Z. B. bei Bagatellverletzungen ist es zulässig, dass sich der Patient selbständig in ärztliche Behandlung begibt. Das Anraten, eine ärztliche Behandlung aufzusuchen, ist zu dokumentieren und ggfs. vom Patienten per Unterschrift bestätigen zu lassen (Revers). Über Risiken muss aufgeklärt (und diese Aufklärung ebenfalls dokumentiert) werden.
  - Verweigerung des Transports, der Untersuchung oder Intervention durch den geschäftsfähigen Patienten.
  - Belassung des Pateinten nach ärztlicher Befundstellung dass keine behandlungsbe-

[3] Eine Bettenzusage erfolgt meist durch die Einrichtung, ohne dass sie Näheres über das Problem des Patienten weiß.

dürftige Erkrankung vorliegt.

Die Frage, wie nichtärztliches Personal bei einer Transportverweigerung oder vermeintlich nicht vorliegender Behandlungsbedürftigkeit/Spitalspflichtigkeit vorzugehen hat, ist nach wie vor nicht zufriedenstellend beantwortet.[4]

- Ggfs. **Übergabe** an weiterbehandelndes Personal

[4] Die Untersuchung auf das Vorliegen oder Nichtvorliegen von körperlichen und psychischen Krankheiten oder Störungen ist im § 2 Abs. 2 Z. 1 ÄrzteG geregelt und hat keine Entsprechung im SanG; somit fällt die Feststellung, ob eine Behandlungsbedürftigkeit besteht unter den Ärztevorbehalt, d. h. ist den Ärzten vorbehalten. **"Ob Behandlungsbedarf vorliegt, kann nur von einem Arzt entschieden werden. Denn die dafür erforderliche Diagnose von (behaupteten) Krankheitszuständen fällt unter § 2 Abs. 2 Z. 1 ÄrzteG und ist daher den Ärzten vorbehalten."** OGH (4 Ob 36/10p)

Das "selbstständige Begeben in ärztliche Behandlung" stellt jedoch keine Beurteilung über das Vorliegen einer Erkrankung oder gesundheitlichen Störung sowie deren grundsätzlicher Behandlungsnotwendigkeit dar.

6.13 Übergabe an weiterbehandelndes Fachpersonal

v4.0.0-alpha.414

Die Übergabe des Patienten in den Verantwortungsbereich eines anderen Sanitäters, eines Notarztes oder des Spitalspersonals hat geordnet und gewissenhaft zu erfolgen, damit keine wichtigen Informationen verloren gehen. Diese **Schnittstelle** zwischen Sanitäter und Arzt bzw. Pflegepersonal kann auf den weiteren Behandlungsverlauf einen großen Einfluss nehmen und darf daher in seiner Bedeutung nicht unterschätzt werden! Es empfiehlt sich — soweit Zeit dafür ist — sich bereits vor Eintreffen des Notarztes oder vor Ankunft im Krankenhaus zu überlegen, welche Informationen wesentlich sind und daher auf keinen Fall vergessen werden dürfen.

Das Übergabegespräch muss mindestens **folgende Informationen** beinhalten:

1. Name, Alter und Geschlecht des Patienten
2. Grund der Berufung, Hauptbeschwerde
3. Beschreibung der Symptomatik und deren Verlauf
4. Wesentliche Befunde und Teile der Anamnese, welche **direkten Bezug zur Beschwerde** haben
5. Durchgeführte Maßnahmen
6. Weitere Befunde
7. Weitere Anamnese
8. Sonstige, wichtige Hinweise (z. B. Infektionsgefahren, Bluterkrankheit, Allergien etc.)



Fig. 143: “Sie wünschen?”
© Gabriel ℓ MfG

Teil 7

Skills

7.1 Kommunikation

v4.0.0-alpha.414

7.1.1 Einführung

Kommunikation ist die Voraussetzung für eine erfolgreiche Zusammenarbeit in einer Gemeinschaft. Bei der Versorgung eines Patienten gilt dieser Grundsatz ebenso, zusätzlich finden sich hier spezielle Herausforderungen. Einerseits besteht diese "Gemeinschaft" aus sehr unterschiedlichen Personen: Fachpersonal unterschiedlicher Ausbildungsstufen einerseits, und Patienten und Angehörige, welche zumeist über wenig Fachwissen, dafür aber oft über ausgeprägte und mal mehr, mal weniger verständliche Eigeninteressen verfügen, andererseits. Dazu kommen mitunter noch weitere Personen, wie Polizisten, Feuerwehrleute, Bedienstete von Verkehrsbetrieben, Dritte (Berufer, Schaulustige, Zeugen, …), usw., mit welchen kommuniziert werden muss. Als wäre die Fülle von potentiellen Kommunikationspartnern nicht schon Herausforderung genug, findet man sich häufig in einer Situation wieder, die für die Kommunikationspartner einen Ausnahmezustand darstellt: Krankheit, Schmerzen, viele unbekannte Gesichter, unbekannte Geräte, eine oft unbekannte Fachsprache, die Ungewissheit was passieren wird … All dem soll im Rahmen einer professionellen Kommunikation entsprechend begegnet werden. Ziele der Kommunikation sind:

- Ermittlung von Informationen
  - Situation
  - Anamnese (mit Patient, Fremdanamnese, …)
- **Aufklärung** des Patienten: Jeder Patient ist vor Durchführung einer Untersuchung oder Maßnahme über diese aufzuklären. Das **Recht auf Aufklärung** ist nach der **Grundrechtecharta** der EU ein **Grundrecht**[1].
  Vor allem ist es aber eine Frage des Respekts gegenüber dem Patienten ihm zu sagen, was man an und mit **seinem** Körper macht:
  - Untersuchungen
  - Maßnahmen
  - Weitere Vorgänge
- **Psychische Betreuung** – Eng in Verbindung mit der Aufklärung
  - Bildung einer Vertrauensbasis
  - Förderung der Kooperation
- **Verständigung** innerhalb des Teams

[1] Seit dem 1. Dezember 2009 wurde das **Recht auf Aufklärung** durch das Inkrafttreten des Artikel 3 Abs.2 lit.a der der EU zu einem eigenen **Grundrecht**.

  - “Alle Teammitglieder am gleichen Stand”
  - Absprache des weiteren Vorgehens
  - Koordination von Untersuchungen und Maßnahmen
- **Übergabe von Informationen** an weiterbehandelnde Stellen

7.1.2 Die Kommunikationstheorie versucht Kommunikation zu beschreiben

Es gibt Theorien zur Kommunikation wie Sand am Meer. Im folgenden wollen wir uns auf zwei wesentliche, in der Praxis sehr taugliche Modelle konzentrieren, welche viele der Fehler und Fallen, die tagtäglich auf uns lauern, erklären können. Dabei stehen zwei Aspekte im Vordergrund:

1. **Übermittlung**: Es gibt bei der Nachrichtenübermittlung einen Sender und einen Empfänger.
2. **Aussage**: Eine Nachricht enthält unterschiedliche Aussagen.

7.1.2.1 Übermittlung: Sender und Empfänger

Das Sender-Empfänger-Modell erklärt das Phänomen der eigentlichen Nachrichtenübermittlung (Blieberger et al. 1996). Eine **Nachricht** wird dabei

1. von einem **Sender**
2. **kodiert** (Sprache, Fachsprache, Dialekt, Umgangssprache, Alphabet, …)
3. und über einen **Übertragungsweg** (direkt mündlich, Sprechfunk, Datenfunk, Protokolle und Niederschriften, …)
4. zu einem **Empfänger** übermittelt
5. und dort **dekodiert**.

Die Nachricht kann **durch Störungen verfälscht** werden. Diese Störung kann auftreten:

- Beim **Sender**: Der Sender sagt nicht, was er sagen will, undeutliche Sprache, Sprachschwierigkeiten, falsch verstandene Fachsprache, …
- Bei der **Kodierung**: Mehrdeutigkeit, kulturelle Unterschiede,
- Beim **Übertragungsweg**: Laute Umgebung, undeutlicher Sprechfunk, unleserliche Schrift, …
- Beim **Empfänger** und bei der **Dekodierung**: Unkenntnis der Fachsprache oder der Umgangssprache, Schwerhörigkeit, Ablenkung, Unkenntnis des Zusammenhangs, eingegrenzte Wahrnehmung, …
  Ein großes Problem dabei ist, dass der Empfänger oft nicht bemerkt, dass er etwas falsch verstanden hat.
  - **Gedacht** ist nicht gesagt, **gesagt** ist nicht gehört, **gehört** ist nicht verstanden, **verstanden** ist nicht gewollt.
  - Es gilt nicht was gesagt, sondern was verstanden wurde.

Ein gutes Beispiel einer Störung der Kommunikation ist das “Stille-Post”-Spiel, bei welchem am Ende der Übertragungskette die ursprüngliche Nachricht zumeist völlig entstellt ist. Um deratige Übertragungsfehler zu **vermeiden**, ist es wichtig, dass der Empfänger eine Kontroll- bzw. **Rückmeldung** an den Sender gibt, um zu kontrollieren, ob und wie er die Botschaft verstanden hat.

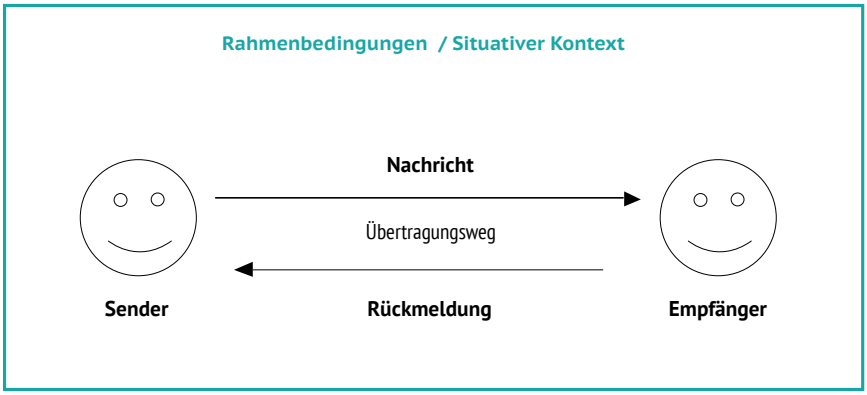


Fig. 144: Das Sender-Empfänger-Modell
© User:Wiska Bodo, original uploader Freak222 auf http://de.wikipedia.org, modifiziert ℓ CC BY-SA 3.0

7.1.2.2 Aussagen einer Nachricht

Jede Nachricht hat vier Aussagen[2]:

- **Sachaussage**: Hier vermittelt der Sender Daten, Fakten und Sachverhalte.
- **Beziehungsaussage**: Hier kommt zum Ausdruck, wie der Sender und Empfänger sich zueinander verhalten und sich gegenseitig einschätzen. Entscheidend ist die Art der Formulierung, die Körpersprache, der Tonfall usw., womit Wertschätzung, Respekt, Wohlwollen, Gleichgültigkeit, Verachtung etc. vermittelt werden kann.
- **Appellaussage**: Der Appellanteil einer Nachricht soll den Empfänger veranlassen, etwas zu tun (oder nicht zu tun). Dieser Versuch einer Einflussnahme kann offen oder verdeckt sein, er kann von offenen Bitten und Aufforderungen bis hin zu verdeckten Manipulationsversuchen reichen.
- **Selbstoffenbarung** des Senders: Jede Sendung führt unweigerlich zu einer Selbstdarstellung und Selbstenthüllung. Sie kann somit zu Deutungen über die Persönlichkeit des Sprechers verwendet werden.

Entscheidend in der Kommunikation ist die Tatsache, dass die gleiche Nachricht beim Sender und beim Empfänger auf unterschiedliche Art und Weise gedeutet und gewichtet wird, was zu teils katastrophalen Missverständnissen führen kann. Als klassisches Beispiel ist die “Ampelsituation” bekannt:

> Ein Paar sitzt im Auto, die Frau sitzt am Steuer, der Mann am Beifahrersitz.
> Sie stehen vor einer roten Ampel, welche auf grün wechselt.
>
> Er sagt: **“Du, da vorne ist grün!”**
>
> **Eine** mögliche Deutung:

	Er (Sender)	Sie (Empfänger)
Sachaussage	Die Ampel ist grün.	Die Ampel ist grün.
Beziehungsaussage	Du brauchst meine Hilfe weil Du unaufmerksam bist.	Er fühlt sich mir überlegen.
Appellaussage	Fahr los!	Er will dass ich ihm das Steuer überlasse.
Selbstoffenbarung	Ich habe es eilig.	Er will mich bevormunden.

[2] Nach Friedemann Schulz von Thun, 🕮 **Thun 1981**

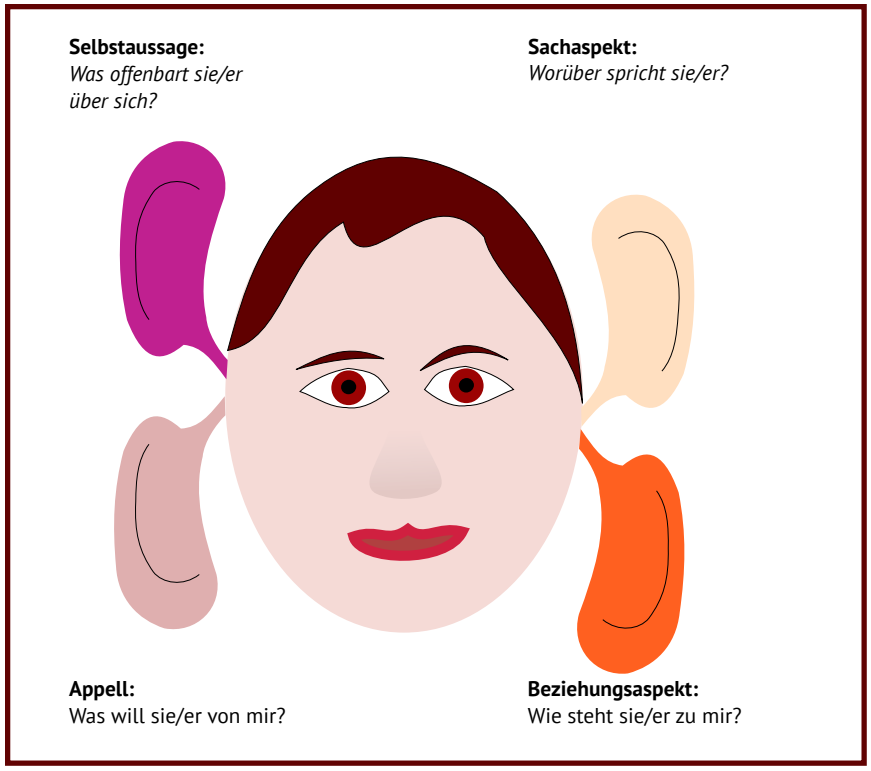


Fig. 145: Vier-Ohren-Modell der Kommunikationnach nach Friedemann Schulz von Thun 🕮 Thun 1981
© User "Mussklprozz" auf Wikipedia, modifiziert ℓ CC BY-SA 3.0

7.1.2.3 Allgemeine Grundregeln und Ratschläge

Allgemeine Grundregeln

- Vorstellen
- auf Augenhöhe mit dem Patienten
- deutliche, einfache Sprache
- aktives Zuhören
- Verstehen der Antworten
- nur eine Frage gleichzeitig
- Informieren über die Maßnahmen
- Aufrichtigkeit
- Bezugsperson

Ein gut geführtes Patientengespräch ist durch folgende Merkmale gekennzeichnet:

- **Vorstellen**: Zur Vorstellung gehört die Nennung des eigenen Namens und der Funktion.
- **Augenhöhe**: Geht man in die Hocke oder organisiert man sich einen Sessel, kann man mit dem Patient auf **Augenhöhe** kommunizieren. Dies nimmt dem Patient Angst und fördert eine Gesprächsbasis **auf einer Ebene**.
- **Deutlichkeit und Einfachheit**: Eine deutliche und einfache Ausdrucksweise ist besonders wichtig um Missverständnisse zu vermeiden und schnell zur gewünschten Information zu kommen.[3] Fachbegriffe sind zu vermeiden!
- **Aktives Zuhören**: Die Antworten des Patienten müssen bei Helfer "ankommen" und nicht "verloren gehen". Wichtige Informationen werden oft nur einmal berichtet, der Patient nimmt im weiteren Verlauf an, dass er sie bereits gesagt und das Fachpersonal sie verstanden hat.
  Negativbeispiel:
  Sanitäter:
  "Haben Sie Schmerzen?"
  Patient:
  "Nein."
  Sanitäter:
  "Wie stark ist der Schmerz?"
- **Verstehen**: Es ist wichtig zu verstehen, was der Patient mit dem Gesagten **meint**! Um

[3] Evtl. benötigt der Patient Hörhilfen. Diese müssen evtl. erst eingeschalten werden.

sich zu vergewissern, dass man die Information richtig verarbeitet hat, kann man das Gesagte in eigenen Worten wiederholen und sich vom Patient die Richtigkeit bestätigen lassen.

- **"Monogam"**: Es ist immer nur **eine Frage gleichzeitig** zu stellen.
- **Information**: Der Patient ist immer über das Vorgehen der Helfer zu informieren!
- **Aufrichtigkeit**: Die Fragen des Patienten sind nach bestem Wissen zu beantworten! **Das Anlügen des Patienten ist tabu!** Liegen mögliche Antworten außerhalb des Wissens- oder Kompetenzbereiches, ist auf die zuständige Stelle zu verweisen.
- **Bezugsperson**: Sind mehrere Helfer vorort, so soll nur einer der Ansprechpartner des Patienten sein!

7.1.2.4 Fragentypen

Grundsätzlich unterscheidet man **offene** und **geschlossene**, sowie **gezielte** Fragen und **Suggestivfragen**.

- **Offene Fragen** kann der Patient frei, mit seinen eignen Worten beantworten. Je nach Patient kann man so mit wenig Aufwand sehr viele Informationen gewinnen. Das Problem dabei kann jedoch sein, dass die Informationen ungeordnet und mitunter auch in der Situation mäßig wichtig sind.
  "Was haben Sie für ein Problem?"
  "Bitte beschreiben Sie den Schmerz."
- **Geschlossene Fragen** sind sehr direkt und speziell, der Patient kann i.d.R. nur mit **"ja"**, **"nein"** oder **"weiß nicht"** antworten. Sie machen daher eher nur dann Sinn, wenn man ganz spezielle Dinge bewusst direkt abfragen kann oder muss. **Achtung!** Manche Patienten neigen dazu, grundsätzlich **"ja"** zu sagen, ohne dass sie die Frage wirklich verstanden haben!
  "Haben Sie sich vorher angestrengt?"
  "Haben Sie das schon einmal gehabt?"
- **Gezielte Fragen** fokussieren die Antwort des Patienten und lassen sich nur schwer "umgehen". Sie dienen der Präzisierung. Werden zu viele von diesen Fragen gestellt, kann das Gespräch leicht in eine "Einbahnstraße" abgleiten. Gezielte Fragen können sowohl offen, als auch geschlossen sein.
  "Wohin strahlt der Schmerz aus?"
- **Suggestivfragen** sind "böse": Hier legt der Gesprächsführende dem Patienten die Antworten "in den Mund". Sie können sowohl als offene, als auch als geschlossene Fragen formuliert werden.
  „Haben Sie *eh keine Schmerzen?"*
  "Ist der Schmerz stechend?"
  Dieser Fragentyp soll nicht – oder nur im begründeten Ausnahmefall – angewendet werden.

7.1.2.5 Kinder

Die Kommunikation mit Kindern kann besonders herausfordernd sein. Der Kontakt mit Einrichtungen des Gesundheitswesens, sei es in einer Ordination, im Spital oder im Rahmen des Rettungsdienstes, stellt eine aufregende und i.d.R. angsteinflößende Ausnahmesituation dar. Die folgenden Vorschläge können unter Umständen hilfreich sein – ein allgemeingültiges "Kochrezept" gibt es allerdings nicht:

- **Kleine Erwachsene**: Manchmal sind Kinder doch einfach “kleine Erwachsene”: Die elementaren Grundsätze **Aufrichtigkeit** und **Aufklärung**, welche für das Verhalten gegenüber Erwachsenen gilt, gilt genauso für Kinder. Ein altersangepasstes Auftreten ist zwar oft notwendig, darf aber nicht als Ausrede benutzt werden, um die Grundsätze zu vernachlässigen.
- **Aufrichtigkeit**: Kinder bemerken sehr schnell, wenn man lügt. Ein ehrlicher Umgang mit Kindern ist daher besonders wichtig, da sonst das Vertrauen verloren ist und das Kind möglicherweise spätere Untersuchungen (aus Angst) verweigert.
- **Erklären**: Das (altersgerechte) Erklären von Untersuchungen und Maßnahmen kann dem Kind Angst nehmen.
- **Direktes Ansprechen**: Kinder sind immer direkt anzusprechen! Unterhält man sich ständig mit den Eltern über das Kind, so kann es das Gefühl haben, dass hinter seinem Rücken getuschelt wird. Dies würde dem Kind unnötig Angst machen!
- **Spielzeug** kann Kinder (von der Angst) ablenken.
- **Bezugsperson**: Kinder brauchen die Nähe ihrer Eltern (Bezugspersonen)! Kinder daher niemals von diesen trennen. Außerdem kann man bevorstehende Untersuchungen oder Maßnahmen an Bezugspersonen (oder Stofftieren) vorzeigen, sodass dem Kind Angst genommen wird.
- **Lob** hilft ebenfalls weiter!
- **Zeigen lassen**: Da Kinder ihre Beschwerden oft nicht eindeutig beschreiben können, ist es sinnvoll sich z. B. den Ort der Schmerzen zeigen zu lassen. Außerdem muss besonders auf die **Körperhaltung** u.ä. äußere Anzeichen geachtet werden!
- Die Prinzipien **Aufrichtigkeit** und **Aufklärung** gelten auch in der Kommunikation mit Kindern!

7.2 Hygienische Händedesinfektion

v4.0.0-alpha.414

Als hygienische Händedesinfektion wird die Desinfektion der Hände und Handgelenke mittels einer Desinfektionslösung und standardisierter Handbewegungen bezeichnet. Sie ist eine Routinemaßnahme. **Ziel** ist die **Keimreduktion** und damit die **Vermeidung von Kreuzinfektionen** (**Unterbrechung der Infektionskette**). Die herkömmliche Händewaschung entfernt nur groben Schmutz und sonstige mechanische Verunreinigungen, die Desinfektionslösung reduziert jedoch viele Keime aktiv und gezielt.

Übungen mit Fingerfarben zeigen, dass mit einer herkömmlichen Handwaschtechnik große Teile der Hand nicht mit Desinfektionsmittel benetzt werden (Fingerzwischenräume, Handgelenk, Daumenkuppe, …). Abhilfe schaffen die im Folgenden beschriebenen standardisierten Handbewegungen.

Synopsis

- **Kreuzinfektion**: Patient 1 → Personal → Patient 2
- Die Hände des Personals sind die häufigsten Keimüberträger.
- Die hygienische Händedesinfektion ist **vor** bzw. **nach jedem Patientenkontakt** durchzuführen!

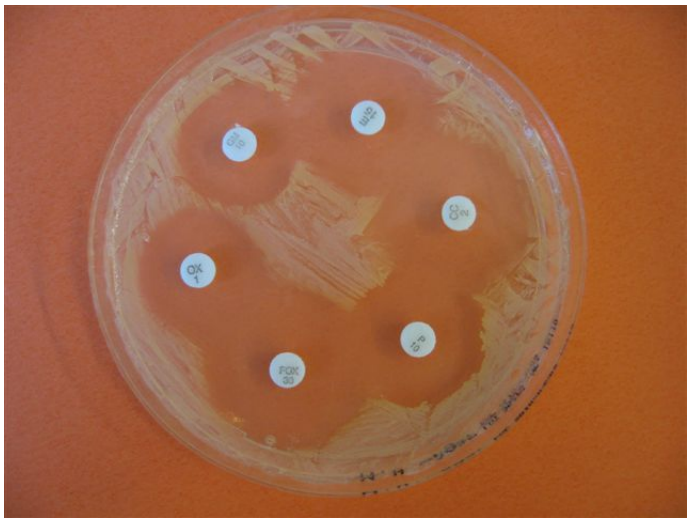


Fig. 146: Auf einem Nährboden wurde eine Bakterienkultur angelegt. Jedes der sechs runden Plättchen enthält ein Antibiotikum. Man kann sehen dass in der Umgebung der Plättchen keine Bakterien wachsen.

Ch. Gabriel/KARPAT



Fig. 147: Diese Bakterien (gleicher Keim!) ignorieren 4 von 6 Antibiotika-Plättchen, d. h. die entsprechenden Antibiotika wirken nicht gegen diesen Keim. Er ist **multiresistent**. Die beste Maßnahme dagegen: **Gar nicht erst übertragen!** **Ch. Gabriel/KARPAT**



Fig. 148: Oft die Folge: Amputation eines Unterschenkels mit einer nicht abheilenden, mit einem multiresistenten Staphylokokkus aureus (MRSA) infizierten, Wunde.
Ch. Gabriel/KARPAT

7.2.1 Material

- Alkoholische Händedesinfektionslösung, z. B.: Sterilium, Manopronto o. ä.

7.2.2 Handlungsschritte



Fig. 149: Hygienische Händedesinfektion
[Guido Hegasy, https://www.hegasy.de; CC-BY-SA-4.0]

1. Eine Portion alkoholisches Händedesinfektionsmittel (ca. 3 mL = 1 Hohlhand) mittels Ellenbogen aus dem Spender entnehmen; Hände und Handgelenke vollständig

benetzen.
2. Handinnenflächen gegeneinander reiben, geschlossene Finger.
3. Handgelenke einreiben
4. Mit ineinander verschränkten Fingern Handinnenflächen gegeneinander reiben
5. Mit rechter Handinnenfläche linken Handrücken reiben und umgekehrt, dabei Finger ineinander verschränken
6. Hände ineinander verhaken und Finger gegeneinander bewegen
7. Daumen mit gegenüberliegender Hand vollständig umschließen und rotierend reiben. Daumenkuppen nicht vergessen!
8. Fingerkuppen im Handteller kreisförmig einreiben bis Alkohol verdunstet ist.

- **Einwirkzeit beachten!** (lt. Herstellervorgaben, i.d.R. mind. 30 Sekunden)
- Siehe Abbildung **Hygienische Händedesinfektion**.

📖 **Kirschnick 2**

7.3 Arbeiten mit Medikamenten und Infusionen

v4.0.0-alpha.414

7.3.1 Aufziehen eines Medikamentes aus einer Ampulle

Glasampullen lassen sich unterschiedlich öffnen: Ampullen mit einem **roten Punkt** haben eine **Sollbruchstelle**, der Daumen muss beim Aufbrechen auf dem roten Punkt liegen. Ampulle mit einem "**Halsring**" können nach allen Richtungen aufgebrochen werden. Beim Arbeiten muss besonderes Augenmerk auf eine **sterile Arbeitsweise** gelegt werden! Es kann sonst zu Infektionen kommen. Grundsätzlich soll eine Ampullenkopf nicht ungeschützt aufgebrochen werden, es besteht Verletzungungsgefahr.

7.3.1.1 Material

- Spritze, passende Größe
- Kanüle(n)
- Ampulle mit Medikament
- Trockene Tupfer
- Nadelabwurfbehälter
- Ggfs. Verschlussstoppel, Permanentstift

7.3.1.2 Vorgehen

1. **Kontrolle** bevor die Ampulle geöffnet wird:
    1. Richtiges Medikament? Richtiger Wirkstoff?
    2. Richtige/erwartete Konzentration?
    3. Ablaufdatum und Inhalt: Verfärbung, Ausflockung?
2. **Öffnen** der Ampulle:
    - Glasampulle:
      Ampullenspitze beklopfen, darauf achten, dass sich keine Flüssigkeit im Ampullenkopf mehr befindet
      Öffnen der Medikamenten-Ampulle mit Tupfer, roter Punkt weist zum Körper

- Plastikampulle mit "Dreh-und-Drink"-Verschluss: Verschlussknopf abdrehen.

1. Ampulle abstellen.
2. **Spritzenverpackung öffnen**: aufschälen, Spritze in Verpackung lassen.
3. **Kanülenverpackung öffnen**: aufschälen
4. **Spritze auf Kanüle** aufstecken.
5. **Kanülenabdeckung entfernen** (nicht abdrehen, sondern abziehen!)
6. **Kanüle in Ampulle** einführen
   Beim Einführen der Kanüle in die Ampulle den Ampullenrand nicht berühren.
7. **Aufziehen** des Medikamentes.

7.3.1.3 Verabreichung: Variante “Verabreichung über Venenzugang”

1. Kanüle **händisch abziehen** und in den Nadelabwurfbehälter verwerfen — **Keinesfalls Kanüle am Nadelabwurfbehälter abstreifen (Kontamination)!**
2. **Entlüften**
3. Wird das Medikament nicht sofort verwendet, Spritze mit Stoppel verschließen und Ampulle ankleben
4. Spritze übergeben, Ampulle zeigen

7.3.1.4 Verabreichung: “Zuspritzen in eine Infusionsflasche”

1. Gummimembran desinfizieren.
2. Kanüle nicht bis zum Schaft einstechen.
3. Medikament zuspritzen.
4. Beschriften der Flasche.

7.3.1.5 Verabreichung: direktes Spritzen

1. **Kanülengröße** erfragen
2. **Aufziehkanüle händisch** entfernen
3. **Entlüften**
4. **Spritzkanüle** aufstecken
5. Spritze mit Schutzkappe über Kanüle reichen, Ampulle zeigen

Fig. 150: Bilderserie: Medikamentengabe [© Michael Motal, ℓ MfG]



(a) Kontrolle



(b) Aufziehen mit Kanüle



(c) Übergabe



(d) Verabreichung über Venflon durch befugtes Personal

7.3.2 Vorbereitung einer Infusion

7.3.2.1 Material

- Infusion (Flasche, Beutel)
- Infusionsbesteck
- Aufhängevorrichtung
- Alkoholhaltiges Desinfektionsmittel
- einige saubere Tupfer
- Permanentmarker

7.3.2.2 Vorgehen

1. Ggfs. **Aufhängevorrichtung** auf Flasche aufsetzen
2. **Abdeckung** entfernen (Membranschutz)
3. Ggfs. **Wischdesinfektion** der Gummimembran
   Alkoholgetränkter Tupfer kann während weiterer Vorbereitung auf Membran belassen werden.
4. **Infusionsbesteck montieren**
   1. **Durchflußregler schließen** (Radklemme)
   2. Einstich des Tropfkammerdorns in Infusionsflasche mit geschlossenem Lüftungsventil und geschlossener Radklemme
   3. Dorn der Tropfkammer und Gummimembran der Infusionsflasche dürfen nicht berührt werden!
5. **Infusionsschlauch füllen**

1. Flasche wenden und hochhalten
2. Tropfkammerluftventil öffnen
3. Tropfkammer durch Zusammendrücken bis zur Hälfte füllen
4. Konusabdeckung des Infusionsschlauchs am anderen Ende muss bei der Belüftung nicht entfernt werden
5. Infusionsflasche und Ende des Infusionsschlauchs mit nicht dominanter Hand halten
6. Radklemme öffnen
7. Infusionsschlauch entlüften
8. Radklemme schließen

Fig. 151: Bilderserie: Infusion [© Christoph Pallinger, ℓ MfG]

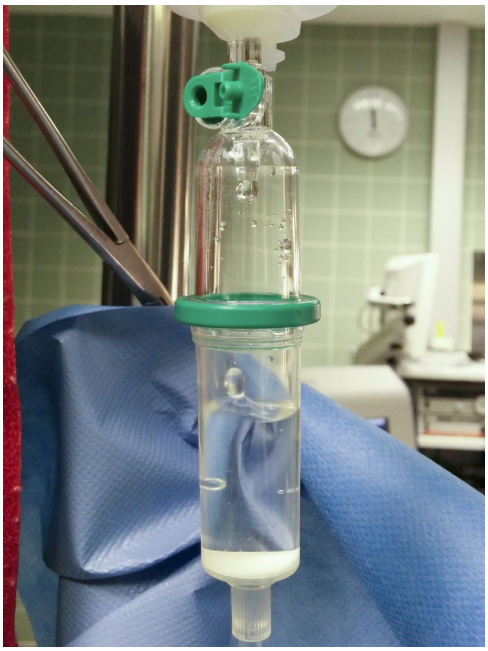


(a) Infusionsbesteck



(b) Beispiele für Infusionsbeutel und -flaschen

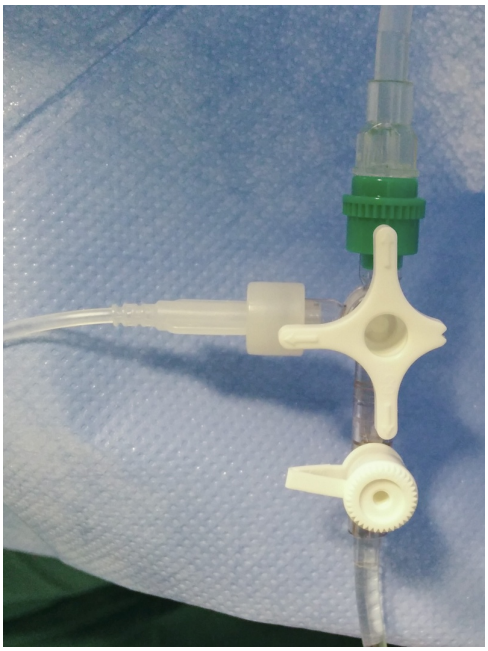
Fig. 152: Bilderserie: Infusion [©Sebastian Gabriel, ℓ MfG]



(a) Der Dorn des Infusionsbestecks mit der Tropfkammer wird an der Infusionsflasche oder -beutel befestigt, die Tropfkammer ca. bis zur Hälfte gefüllt.



(b) Mit der Radklemme wird die Inf eschwindigkeit reguliert.



(c) Mittels eines 3-Weg-Hahns können weitere Infusionen angeschlossen werden.



(d) Schlussendlich wird die Infusion an einem Zugang zum Patienten angeschlossen, hier an einer peripheren Venenverweilkanüle.

7.4 Lagerungs- und Tragetechniken

7.4.1 Fahrtragen

Eine Krankentrage besteht aus einer Liegefläche für den Patienten und 4 Holmen, mit welchen die Trage von zwei oder mehr Personen getragen werden kann. Moderne Tragen verfügen zudem über ein höhenverstellbares, abtrennbares Fahrgestell. Tragen verfügen über unterschiedliche **Gurtsyteme**, grundsätzlich ist der Patient immer gemäß der Herstellerangaben anzuschnallen (Schultern, Becken und Beine!). Der **Beingurt** ist sehr wichtig: Er verhindert bei einem Frontalzusammenstoß, dass sich der Unterkörper des Patienten überschlägt und die Wirbelsäule massive Schädigungen erleidet.

Beim Transport über Stiegen hat der Patient immer **talwärts** zu blicken. Beim Fahren oder Tragen auf ebenen Flächen schaut der Patient immer in Fahrt-/Gehrichtung. Wenn ein Patient auf der Trage liegt, darf immer nur **ein** Ende gleichzeitig gehoben oder gesenkt werden, da sonst die Gefahr des seitlichen Kippens besteht.

> **Bemerkung:**
>
> Bei Transport in Fahrzeugen verhindert der **Beingurt** schwere Verletzungen bei Frontalzusammenstößen!

Achtung:

Der Beingurt ist bei Beförderung in Fahrzeugen unbedingt anzulegen!



Fig. 153: Krankentrage der Firma Stollenwerk mit Fahrgestell und einer Auflage der Firma Schnitzler mit Brust-, Bein- und Rucksackgurten © Ch. Pallinger ℓ MfG

7.4.2 Gurtsysteme für Schaufeltrage und Spineboards

7.4.2.1 Ferno Fastrap Quick Restraint System™

Das Fastrap™-System kann sowohl zusammen mit einer Schaufeltrage, als auch mit einem Spineboard verwendet werden.[1]

[1] Ferno Fastrap™ / Schaufeltrage: **"The Fastrap™ system is compatible with Ferno™ backboards and Scoop stretchers."** Ferno International Online Shop, http://www.fernointernational.com, 2011-05-13



Fig. 154: Ferno Fastrap Quick Restraint System™
© Ch. Pallinger ℓ MfG

7.4.3 Lagerung

Das Fachpersonal hat während des gesamten Transports die Verantwortung für den Patienten, dies gilt auch für gehfähige Patienten. Sollte der Patient auf Grund seines hohen Alters oder seiner Kreislaufsituation nicht selbstständig gehen können, muss er entweder **sitzend** oder **liegend** transportiert werden. Patienten, bei denen mit einer Zustandsverschlechterung zu rechnen ist, sollen grundsätzlich liegend transportiert werden, da ein Umlagern im Fahrzeug sehr umständlich und zeitraubend ist.

7.4.3.1 Lagerungsarten

Siehe Bilderserie **Bilderserie: Lagerungsarten [© Michael Motal, ℓ MfG]**[1].

[1] Lagerung mit erhöhten Beinen: Diese Lagerung wurde früher als in Hinblick auf den Hypovolämischen Schock als **Schocklagerung** bezeichnet. Da sich die Lagerung je nach Schockart unterscheidet (Die Lagerung mit erhöhten Beinen ist beim kardiogenen Schock lebensgefährlich!), soll diese Bezeichnung nicht mehr verwendet werden.

Fig. 155: Bilderserie: Lagerungsarten [© Michael Motal, ℓ MfG]



(a) Flachlagerung



(b) Lagerung mit 30° erhöhtem Oberkörper



(c) Lagerung mit stark erhöhtem Oberkörper



(d) Seitenlagerung



(e) Lagerung mit erhöhten Beinen.



(f) Lagerung mit erhöhten Beinen unter Schonung der Wirbelsäule und des Beckens (bei Verdacht auf Wirbelsäulen- oder Beckenverletzungen)



(g) Lagerung zur Entspannung der Bauchdecke



(h) Lagerung mit erhöhter Extremität



(i) Lagerung mit herabhängender Gliedmaße

7.4.4 Tragering

Das Tragen mit dem Tragering funktioniert nur bei bewusstseinsklaren und kooperativen Patienten, außerdem sollte das Stiegenhaus, oder die zurück zulegende Strecke, breit genug sein. Die Technik eignet sich nur für kurze Distanzen.

Fig. 156: Bilderserie: Transport mit einem **Tragering** [© Michael Motal, **ℓ MfG**]



(a) Tragering



(b) Transport mit dem Tragering



(c) Transport mit dem Tragering

7.4.5 Tragetuch

Das Tragetuch (ESE-Tuch) eignet sich ideal für den Transport von liegenden Patienten bei denen der Einsatz einer Krankentrage eventuell aus Platzgründen nicht möglich ist. Es wird auch oft zum Umlagern von Patienten oder zum Retten aus einer Gefahrenzone verwendet. Der Transport mit Hilfe des Tragetuchs ist **nicht wirbelsäulenschonend**. Ist eine Immobilisation der Wirbelsäule notwendig, soll stattdessen eine andere Technik (Vakuummatratze, etc.) angewendet werden.

Die Füße des Patienten zeigen talwärts, in der Ebene wird der Patient wird immer mit den **Füßen voran** getragen.

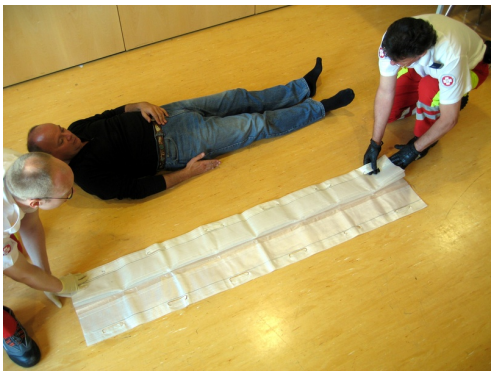
Fig. 157: Bilderserie: Transport mit dem Tragetuch [© Michael Motal, ℓ MfG]



(a) Tuch aufbreiten



(b) … die näher zum Patient liegende Hälfte umschlagen…



(c) … die obere Hälfte nochmals Richtung Patient umschlagen…



(d) … und das Tuch an den Patienten legen.



(e) Patient leicht anheben und Tuch bis zur Hälfte unterschieben …



(f) … Patient schonend zurück legen.



(g) Von der anderen Seite ebenfalls leicht anheben und Tuch ausbreiten.



(h) Zu dritt das Tuch fest anpacken …



(i) …und auf Kommando gemeinsam anheben

7.4.6 Tragsessel

Der Tragsessel ist eines der am häufigsten verwendeten Transportmittel für Patienten im Krankentransport. In der Notfallrettung wird er häufig verwendet, um bewusstseinsklare Patienten zum Fahrzeug zu transportieren. Es gibt viele verschiedene Modelle, welche unterschiedliche Funktionen aufweisen können.

Notfallpatienten dürfen **nur im begründeten Ausnahmefall** während der Fahrt im Tragsessel belassen werden, da bei einer Verschlechterung des Zustandes das Umlagern des Patienten im Fahrzeug sehr kompliziert (bei bewusstlosen Patienten nahezu unmöglich)

ist.

Der Patient ist im Tragsessel **immer anzuschnallen**. Beim Transport über Stiegen hat der Patient immer **talwärts** zu blicken.



Fig. 158: Tragsessel
© Ch. Pallinger ℓ MfG

7.5 Manuelle Traumatechniken und Ruhigstellung mittels Schienung

v4.0.0-alpha.414

7.5.1 Aluminiumkernschiene

Die Aluminiumkernschiene ist eine flexible, von Kunststoff umgebene Metallschiene und ermöglicht das Ruhigstellen von Extremitätenverletzungen mit abnormer Stellung. Sie lässt sich an den Arm anformen, muss jedoch noch mit einer Mullbinde oder mit Dreiecktuchkrawatten fixiert werden. Die **Anpassung** erfolgt an der **gesunden** Extremität. Trotz Aluminiumkernschiene muss an der betroffenen Extremität ein Armtragetuch angelegt werden.

Fig. 159: Bilderserie: Aluminiumkernschiene Marke Sam-Splint



(a) Ein SAM-Splint® fabriksneu …

(b) … und nach der Anpassung

7.5.1.1 Material und Personal

- 2 Helfer
- Sam-Splint
- Peha-Haft, Mullbinde + Leukoplast oder 2—3 Dreiecktuchkrawatten
- Ein weiteres Dreiecktuch als Armtragetuch

7.5.1.2 Vorgehen

1. Sam-Splint in der Hälfte falten, an gesundem Arm der Länge nach anpassen, Knick beim Ellbogen
2. Anlegen am verletzten Arm, sanft anpassen. Fixierung mit Peha-Haft, Mullbinden oder Dreiecktuchkrawatten
3. Fingerspitzen müssen sichtbar sein (DMS), gegebenenfalls Enden umfalten.
4. Lagerung des geschienten Armes mittels Armtragetuch

7.5.2 Druckverband

Verbände dienen dem Schutz und der Blutstillung.

Der Druckverband dient der Stillung einer starken Blutung.

7.5.2.1 Material und Personal

- 1—2 Helfer
- Sterile Wundauflage je nach Wundgröße
- Druckkörper: z. B. Mullbinde
- Verbandsmaterial[1] (z. B. Dreiecktuchkrawatte)

7.5.2.2 Vorgehen

1. Sofort bei Erkennen einer **starken** Blutung durch direkten Druck auf die Wunde und Hochhalten die Blutung stillen (Der Patient kann dies je nach Zustand unter Anleitung selbst tun).
2. Sterile Wundauflage auf die Wunde drücken (zur Blutstillung).
3. Druckkörper dem Wundverlauf folgend über die sterile Wundauflage legen, weiterhin drücken.
4. Mit einem Verband (z. B. Dreiecktuchkrawatte) wird der Druckkörper fest und möglichst vollständig umschlungen.
5. Das Verbandsmaterial wird festgezogen und mit einem festen Knoten und Gegenknoten bei ausreichendem Druck direkt über der Wunde fixiert.
6. Sollte die Blutung zu einem späteren Zeitpunkt wieder stärker werden oder der Druckverband zu locker angelegt sein, wird ein **weiterer** Druckkörper mit einer weiteren Dreiecktuchkrawatte noch fester angelegt. **Ein schon angelegten Druckverband wird nicht wieder geöffnet!**

7.5.3 HWS-Sschiene

Die HWS-Schiene[1] dient der Ruhigstellung und Stabilisierung der **H**als**W**irbel**S**äule (HWS). Sie soll bei jedem Verdacht auf eine Verletzung der (Hals-) Wirbelsäule eingesetzt werden (**Indikation zur Wirbelsäulenimmobilisation**); jedenfalls nach einer Helmabnahme. Bei einem Schädel-Hirn-Trauma (SHT) kommt es oft zu Verletzungen der HWS, daher sollte hier die Indikation auch großzügig gestellt werden.

[1] Druckverband: Unter Umständen ist die Verwendung von flexiblen Verbandsmaterial (z. B. PehaHaft™) ausreichend bzw. je nach Wundlokalisation zu bevorzugen.

[1] HWS-Schiene: Auch **HWS-Orthese**.

Es sind verschiedene Fabrikate verfügbar (z. B. Stifneck™, Ambu Perfit™, …). Es gibt Schienen mit einer fixen Größe oder moderne Schienen, bei welchen sich die gewünschte vorher abgemessene Größe einstellen lässt (Stifneck select™ bzw. Stifneck Paedi select™ für Kinder).



Fig. 160: Einstellbare HWS-Schienen für Erwachsene und KinderLaerdal Stifneck Select und Stifneck Pedi-Select

© Ch. Pallinger ℓ MfG

7.5.3.1 Limitationen und Gefahren

Eine HWS-Schiene führt zu einer **Bewegungseinschränkung, jedoch nicht zu einer vollständigen Immobilisation** der Halswirbelsäule. Die HWS-Schiene allein gewährleistet somit keine vollständige Immobilisation der Halswirbelsäule; bei entsprechender Indikation muss zusätzlich die Bewegung von **Rumpf**, Kopf und Hals als Einheit eingeschränkt werden.

> **Wichtig:**
>
> Eine **HWS-Schiene immobilisiert die Halswirbelsäule nicht vollständig**. Sie ist lediglich ein Bestandteil der Bewegungsrestriktion der Wirbelsäule (**spinal motion restriction**, **SMR**).

Eine falsche Größe oder Anlage kann eine Fehlstellung der HWS verursachen und die gewünschte Stabilisierung beeinträchtigen.

Mögliche Nachteile und Komplikationen sind:

- Bei fixiertem Kopf und unzureichend fixiertem Rumpf können Bewegungen des Rump-

fes gegenüber dem Kopf auf die HWS übertragen werden und dort Rotation, Seitneigung, Flexion oder Distraktion verursachen.
- Druckstellen bis hin zu **Dekubitalulzera**, insbesondere bei längerer Anwendung
- Schmerzen und erheblicher Tragekomfortverlust
- Einschränkung der Mundöffnung und **Erschwerung des Atemwegsmanagements**
- **Dysphagie** und erhöhtes Aspirationsrisiko
- Einschränkung der Atmung, insbesondere bei vulnerablen Patienten
- Behinderung des zerebralen venösen Abflusses mit möglichem **Anstieg des intrakraniellen Drucks**
- erschwerte klinische Untersuchung und Versorgung des Halses

Die Indikation zur HWS-Schiene soll daher regelmäßig überprüft und die Immobilisationsdauer so kurz wie medizinisch vertretbar gehalten werden.

7.5.3.2 Material und Personal

- 1 HWS-Schiene
- 2 Helfer:
  - Ⓐ: **Hinterer** Helfer
  - Ⓑ: **Seitlicher** Helfer

7.5.3.3 Vorgehen

Siehe auch Bilderserie **Bilderserie: Helmabnahme und Anlage einer HWS-Schiene [© Michael Motal, ℓ MfG]**.

1. Ⓑ Patient auffordern **den Kopf nicht zu bewegen.**
2. Ⓐ **stabilisiert** den Kopf und die HWS in Neutralposition ohne Zug und ohne Stauchung.
3. Ⓑ: Beengende und behindernde **Kleidung entfernen**.
4. Ⓑ: **Größenmessung**: Der seitliche Helfer misst die Entfernung von Schulter bis Unterkiefer in Fingerbreiten aus.
5. Ⓑ: Stifneck entsprechend einstellen: gemessene Entfernung einstellen.
   Verschiebemechanismus des Stifneck blockieren, ab nun darf kein Verstellen mehr möglich sein.
6. Ⓑ: Klettverschlussband so einfalten, dass es nicht am Boden schleifen kann (hält sonst nicht mehr).
7. Ⓑ: Nackenteil unter Patient durch führen (Vorsicht: Klettverschlussband).
8. Ⓑ: HWS-Schiene **am Kinn anlegen**.
9. Ⓑ: Fest schließen.
   Die Kinnspitze sollte ein kurzes Stück über Kante hinaus schauen (kein Durchrutschen), allerdings nicht allzu weit (falsch eingestellt).

7.5.4 Helmabnahme und manuelle HWS-Stabilisierung

Ein Patient mit aufgesetztem Sturzhelm stellt eine besondere Herausforderung dar. Der Sturzhelm ist grundsätzlich immer abzunehmen!

7.5.4.1 Material und Personal

- 1 HWS-Schiene
- 2 Helfer:
  - Ⓐ **Hinterer** Helfer
  - Ⓑ **Seitlicher** Helfer

7.5.4.2 Vorgehen

1. Ⓑ nähert sich dem Patient **in Blickrichtung** um unnötige Bewegungen des Kopfes zu vermeiden, gleichzeitig **auffordern den Kopf nicht zu bewegen.**
2. Ⓐ fixiert den Helm von hinten und lässt nicht mehr los, bis der Helm entfernt ist. Zwischen Helm und Schritt eine Helmhöhe Abstand lassen, damit der Helm in einer Bewegung abgezogen werden kann.
3. **Ansprechen**: Ⓑ öffnet das Visier, spricht den Patienten von vorne an und öffnet den Kinnriemen.
4. Ⓑ **stabilisiert** den Kopf während der Helmabnahme: eine Hand fasst mit Daumen und Zeigefinger das Unterkiefer (**C-Griff**), die andere Hand stützt den Kopf von unten.
5. **Helm abziehen**: Ⓐ zieht den Helm in einer **S-förmigen Bewegung** ab: den Helm **zuerst kippen bis die Nasenspitze** sichtbar ist, dann die Unterkante in der **gegengleichen Bewegung** zum Helfer bewegen.
   Während der Helm abgezogen wird, rutscht Ⓑ mit seiner Haltehand etwas nach.
6. Ⓐ zieht den Helm vorsichtig fertig ab und legt ihn sicher ab.
7. Ⓐ übernimmt den Kopf im doppelten C-Griff: Daumen und Zeigefinger um ein Ohr. Der Kopf darf **nicht** auf Zug gehalten werden, die HWS darf **nicht gestaucht** werden. Der Kopf wird in Neutralposition stabilisiert.[1]
8. Ⓑ legt eine HWS-Schiene an (**Material und Personal**).

[1] HWS-Immobilisation / Zug / ASBÖ: Nach der Lehrmeinung 07/2011 vom 01.02.2011 (Bundesverband/Bundesschulung, n.d.) darf der Kopf nicht mehr unter Zug gehalten werden. Dies ist konsistent mit ITLS (6.A.)

Fig. 161: Bilderserie: Helmabnahme und Anlage einer HWS-Schiene [© Michael Motal, ℓ MfG]



(a) Während des Annäherns den Patient auffordern, den Kopf nicht zu bewegen.



(b) Den Kopf sofort mit den Händen fixieren, Visier öffnen und Patienten ansprechen.



(c) Ggfs. Patient synchron und schonend auf den Rücken drehen.



(d) Ggfs. Brille entfernen, Kinnriemen öffnen und behindernde Kleidung entfernen.



(e) Halswirbelsäule stabilisieren.



(f) Helm kippen bis von oben die Nasenspitze sichtbar ist, danach vorsichtig nach hinten wegziehen



(g) Nach dem Abziehen Stabilisierung des Kopfes übernehmen. Keinen Zug und keine Stauchung ausüben!



(h) Nach der Helmabnahme erfolgt sofort das Anlegen einer HWS-Schiene. Der Kopf bleibt in Neutralposition zug- und stauchungsfrei fixiert. Die passende Größe der HWS-Schiene wird bestimmt und eingestellt.



(i) HWS-Schiene zuerst unter dem Patienten durchführen, danach am Kinn anlegen.

7.5.5 Rettungskorsett

Das Rettungskorsett wird primär für das Umlagern von sitzenden Patienten mit dem Verdacht auf eine Verletzung der Wirbelsäule verwendet. Am Kopfgriff des Korsetts kann, falls nötig, ein Kranhaken eingehängt werden. Das Rettungskorsett wird (ausser wenn es ausschließlich dazu verwendet wird, den Patienten zur Erleichterung der Rettung mit “Haltegriffen” auszustatten) gemeinsam mit einer **HWS-Schiene** verwendet.



Fig. 162: Rettungskorsett
[Wikipedia: **"Onthost", PD**]

7.5.5.1 Material und Personal

- 2—3 Helfer
- Rettungskorsett
- HWS-Schiene
- Vorbereitete Vakuummatratze

7.5.5.2 Vorgehen

1. Patient aufsuchen und sofort HWS-Schiene anlegen. (**Material und Personal**)
2. Ein Helfer stabilisiert von nun an am besten von hinten den Kopf um seitliche Bewegungen des Kopfes zu vermeiden.
3. Rettungskorsett **vorsichtig** in aufgefaltenem Zustand hinter dem Patienten platzieren. Die Oberkanten der Flügel sollen in der Achsel des Patienten zu liegen kommen.
4. Die Beingurte vom Korsett lösen und baumeln lassen.
5. Der mittlere und untere Bauchgurt wird geschlossen und halbfest angezogen. Das Korsett soll in der Höhe nicht mehr verrutschen können.
6. Kopf mit der zum System gehörigen faltbaren Schaumstoffunterlage so unterpolstern, dass die HWS in Neutralposition steht.
7. Der Kopf wird mit den Klettbändern fixiert: ein Band an der Stirn, das andere unter dem Kinn die HWS-Schiene entlang. Die Klettbänder werden am Rettungskorsett fixiert. Der Kopf soll nun seitlich nicht mehr geneigt werden können. Der Patient wird **unter keinen Umständen zu einem Versuch aufgefordert!**
8. Die Beingurte werden geschlossen: von unten um den Oberschenkel herum nach oben; vorsichtig hin- und zurückziehend so eng es geht anlegen und festzurren. Vorsicht auf den Genitalbereich!

9. Die halbfest geschlossenen Bauchgurte nun festzurren.
10. Den letzten, obersten Bauchgurt schließen und festzurren. Dieser wird erst jetzt geschlossen um die Atemarbeit des Patienten nicht zu behindern.
11. Der Patient ist nun entlang der gesamten Wirbelsäule geschient und kann mittels der 3 am Korsett angebrachten Griffe gehoben werden.
12. Sanftes Umlagern auf die vorbereitete Vakuummatratze (**Vakuummatratze**).
13. Beingurte leicht lockern.
14. Den obersten Bauchgurt öffnen.
15. Vakuummatratze anformen und sichern (**Vakuummatratze**).

7.5.6 Schaufeltrage

Die **Schaufeltrage** wird primär für das **Umlagern** von liegenden Patienten mit dem Verdacht auf eine Verletzung der **Wirbelsäule**, des **Beckens** oder des **Oberschenkels** verwendet. Sie ermöglicht eine möglichst bewegungsfreie und schmerzarme Rettung bzw. Umlagerung. Das Anwendungsgebiet ist jedoch sehr vielfältig. Es reicht vom sicheren Transport in unwegsamem Gelände bis zum Retten aus einer LKW-Kabine.

Letztendlich soll der Patient zwecks Schienung auf einer **Vakuummatratze** gelagert werden. Je nach Fabrikat kann der Patient jedoch auch direkt auf einer Schaufeltrage (ohne Verwendung einer Vakuummatratze) immobilisiert werden, dazu werden spezielle Gurte und Kopfstützen benötigt.

Die Schaufeltrage setzt sich aus 2 Längshälften zusammen; die Fußteile sind längenverstellbar. Die Kopfteile haben eine fixe Länge. Sollte der Patient größer als die Trage sein, müssen Kopf und Oberkörper auf jeden Fall trotzdem auf der Trage zu liegen kommen. Ausnahme: Beinverletzung, bei der eine Wirbelsäulenverletzung ausgeschlossen werden kann. Die Schaufeltrage kann vielfältig eingesetzt werden:

- Retten und Aufschaufeln eines Patienten (**Aufschaufeln mittels Schaufeltrage**)
- Umlagern eines Patienten (**Umlagern mittels Schaufeltrage**)
- Immobilisation direkt auf der Schaufeltrage (manche Modelle) (**Immobilisation auf der Schaufeltrage**)

Bemerkung:

Das Spineboard ist in vielen Fällen eine Alternative zur Schaufeltrage .

7.5.6.1 Aufschaufeln mittels Schaufeltrage

Material und Personal

- Mindestens 2 Helfer, besser 3 Helfer
- Schaufeltrage
- Gurte für Schaufeltrage

Vorgehen

1. Schaufeltrage neben Patienten in zusammengebautem Zustand auf die richtige Länge einstellen. Sollte ein Patient zu groß sein, müssen Kopf und Oberkörper auf jeden Fall trotzdem auf der Trage liegen!
   Vorsicht: Markierung der max. Länge bei Schraubmodell.
2. Öffnen der Trage: Schnappverschlüsse; je nach Methode nur den unteren oder beide öffnen.
3. Aufschaufeln:
   - 1. Methode: Fußseite offen, Patient wird von oben kommend wie auf eine Schere aufgeladen, die Trage unter ihm geschlossen, dabei stabilisiert ein 3. Helfer den Kopf. Abschließend Kontrolle des sicheren Schlusses!
     Diese Methode ist besonders bei Becken- und Oberschenkelverletzungen sinnvoll und der zweiten Methode vorzuziehen da der Patient nicht am Becken bewegt wird.
   - 2. Methode: Beide Teile sind getrennt.
     1. Der Patient wird leicht an Schulter und Hüfte abwechselnd zur Seite gedreht, dabei stabilisiert ein 3. Helfer den Kopf und folgt der Drehbewegung achsengerecht. Die jeweiligen Tragenteile werden während der Drehbewegung unter den Patienten geschoben.
     2. Die Hälften werden zuerst am Kopf-, dann am Fußende geschlossen.

   Abschließend wird eine Kontrolle des sicheren Schlusses durchgeführt.
4. Angurten: mehrere Gurte[1]; jeden Gurt zuerst um den Handgriff der einen, dann der anderen Hälfte führen, dann über dem Patienten schließen und festziehen.

7.5.6.2 Umlagern mittels Schaufeltrage

Material und Personal

- Mind. 2 Helfer
- Patient auf Schaufeltrage (Aufschaufeln mittels Schaufeltrage)

[1] Anzahl der Gurte lt. Herstellerangabe. Wir empfehlen die Verwendung von mind. 3 Gurten

Vorgehen

1. Patient liegt, wie unter **Aufschaufeln mittels Schaufeltrage**, beschrieben, auf der Schaufeltrage.
2. Umlagern, z. B. auf Vakuummatratze: Trage mit vorbereiteter **Vakuummatratze** neben Patienten stellen, um diesen einen möglichst geringen Weg tragen/bewegen zu müssen.
3. Gurte öffnen und entfernen.
4. Hälften trennen: beide Schnappverschlüsse öffnen
5. Hälften parallel zum Patienten flach wegziehen. Der Patient soll hierbei nicht bewegt werden!
6. Sollten die Schnappschlösser klemmen, kann man die Trage wie bei der Scherentechnik an nur einer Seite öffnen und in V-Form (gleichzeitig, je ein Helfer auf einer Seite) entfernen.

7.5.6.3 Immobilisation auf der Schaufeltrage

Auf manchen Schaufeltragen kann ein Patient direkt (ohne Vakuummatratze) immobilisiert werden. Die Immobilisation auf der Schaufeltrage wird jedoch nicht in allen Rettungsdienstbereichen empfohlen, u. a. weil die aufnehmenden Spitäler i. d. R. nicht darauf vorbereitet sind (Tauschmaterial, …).[2]

Material und Personal

- Schaufeltrage mit Zulassung zur Immobilisation von Patienten
- Passende Kopfstützen
- Passendes Gurtsystem zur Immobilisation (z. B. Ferno **Fastrap Quick Restraint System**, **Ferno Fastrap Quick Restraint System™**)
- Patient auf Schaufeltrage (**Aufschaufeln mittels Schaufeltrage**)

Vorgehen

1. Patient liegt, wie unter **Aufschaufeln mittels Schaufeltrage**, beschrieben, auf der Schaufeltrage.
2. Gurtsystem und Kopfstützen wie vom Hersteller beschrieben anbringen.
   Je nach Schaufeltrage und Gurtsystem kann die Technik erheblich abweichen.

> **Gefahr:**
>
> Bevor der Kopf fixiert wird muss der Körper bereits verlässlich fixiert sein! Ansonsten kann es durch die Bewegung des Körpers bei fixiertem Kopf zu **massiven Verletzungen** der **Halswirbelsäule** kommen!

[2] Schaufeltrage / Immobilisation: Die Immobilisation direkt auf der Schaufeltrage ist – entgegen vieler Gerüchte – nicht nur möglich, sondern auch von Herstellern, wie zum Beispiel Ferno ausdrücklich freigegeben (z. B. Ferno **ScoopEXL** Schaufeltrage). Die Produkte sind auch entsprechnd konstruiert (Röntgendurchlässigkeit, …). Zubehör, wie z. B. die Ferno **SpiderStraps** oder Ferno **Head Immobilizer for 65EXL**, werden ausdrücklich für Schaufeltragen angeboten.

Ein entsprechendes Instruktionsvideo kann unter http://www.ferno.com/scoopexl/scoopexl.htm abgerufen werden.

7.5.7 Spineboard

Das **Spineboard** ist im Prinzip ein flaches Brett auf dem der Patient ähnlich dem Schaufeltrage-Vakuummatratze-Duett gerettet und fixiert werden kann. Es stellt somit in vielen Situationen eine Alternative zur Ganzkörper-/Wirbelsäulenimmobilisation dar.

Diese Technik wurde ursprünglich vor allem im anglo-amerikanischen Raum eingesetzt und erfährt auch hierzulande immer größere Verbreitung.

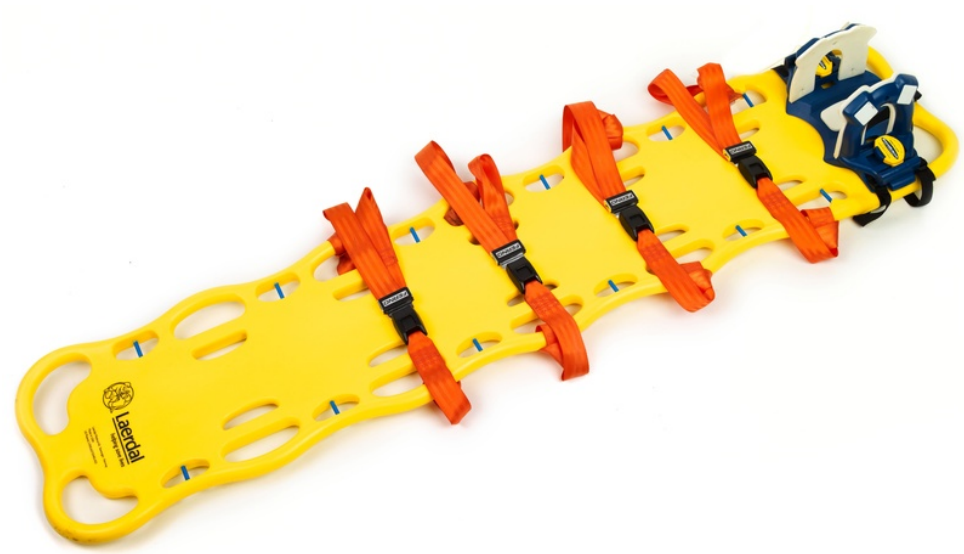


Fig. 163: Spineboard.
© Ch. Pallinger ℓ MfG

7.5.8 Vakuummatratze

Die **Vakuummatratze** dient zur Ruhigstellung des gesamten Körpers bei Verdacht auf mögliche Wirbelsäulenverletzungen, Becken- oder Oberschenkelfrakturen (Oberschenkelhals und Schaft). Ziel ist es, die Matratze an die Körperform der Patienten eng anzupassen und somit Bewegungen effektiv zu verhindern. Vielerorts wird die Immobilisation mittels Vakuummatratze als Mittel der Wahl empfohlen.[1]

[1] Vakuummatratze / Immobilisation: Die Immobilisation auf der Vakuummatratze wird derzeit als Methode der Wahl empfohlen, da die Technik organisationsübergreifend weit verbreitet und das Personal entsprechend geschult ist. Aufnehmende Spitäler sind auf Patienten, welche auf einer Vakuummatratze immobilisiert wurden, gut vorbereitet.



Fig. 164: Vakuummatratze.
© Ch. Pallinger ℓ MfG

7.5.8.1 Material und Personal

- Mind. 2 Helfer
- Trage
- Vakuummatratze
- Absauggerät
- Leintuch oder Tragetuch
- Evtl. Adapter, je nach Matratzentyp

7.5.8.2 Vorgehen

1. Fahrtrage auf tiefste Stufe stellen (ganz unten).
2. Vorbereiten: Vakuummatratze auf Fahrtrage legen. Die weichere Seite ist die Patientenseite, Ventil beim Kopf. Kugeln so verteilen, dass der gesamte Körper gut, sowie die betroffene Stelle besonders gut fixiert werden kann.
3. Vorabsaugen mit Absauggerät bis die Matratze gut formbar aber nicht allzu fest ist.
4. Vorformen, Ventil verschließen. Wenn vorhanden Leintuch oder Tragetuch auf die Matratze legen.
5. Angegurteten Patienten mit Schaufeltrage auf die Vakuummatratze legen, Schaufeltrage entfernen (**Schaufeltrage**).
6. **Absaugen** mit Absauggerät, dabei zügig Matratze an den Patienten **anpassen**. Besonderes Augenmerk gilt der Fixierung der verletzten Regionen sowie dem Kopf (“Ohren” formen: Ecken neben dem Kopf hoch formen). Einige Modelle bieten die Möglichkeit einer zusätzlichen Fixierung mittels an der Vakuummatratze befestigter Gurte.
   - **Vorsicht!** Der Kopf und die HWS dürfen beim Anpassen nicht gestaucht werden!
7. Ist kein weiteres Absaugen mehr möglich und die Matratze gut angepasst (Matratze muss jetzt bretthart sein) Ventil schließen, Absauggerät abdrehen.

8. Patient und Vakuummatratze an Fahrtrage angurten.

7.5.9 Vakuumschiene

Analog zum Prinzip der Vakuummatratze gibt es auch Vakuumschienen, um Extremitäten zu immobilisieren. Gebräuchlich sind Vakuum-Bein- und Unterarmschienen, wobei letztere kaum eingesetzt werden, da sie gegenüber eines Armtragetuches wenig Vorteile bieten.

7.5.9.1 Vakuumbeinschiene

Die Vakuumbeinschiene dient zum Ruhigstellen von Verletzungen **vom Knie abwärts**. Verletzungen des Oberschenkels können mit ihr **nicht** ruhiggestellt werden, da sie das Hüftgelenk nicht schient (Vakuummatratze)!

Material und Personal

- 2 Helfer: Einer seitlich, einer beim Fußende
- akuumbeinschiene
- Absauggerät
- Evtl. Adapter



Fig. 165: Vakuumbeinschiene mit Zubehör
© Ch. Pallinger *ℓ* MfG

Vorgehen

1. Länge anpassen, gegebenenfalls proximal umfalten. Klettverschlussbänder herrichten.
2. Füllung gut verteilen. Auch am Fußende müssen genug Kugeln sein, um dem Fuß sowohl unter der Sohle als auch am Fußrücken gut Halt geben zu können
3. Schiene leicht vorabsaugen, damit Kugeln nicht mehr verrutschen können
4. Schuh am gesunden Bein ausziehen: Finden der schonensten Methode. Socken ausziehen; Überprüfung von **Durchblutung, Motorik und Sensibilität (DMS)** am gesunden Fuß
5. vorsichtiges Wiederholen zu zweit am verletztem Bein; ein Helfer stabilisiert das Bein, der andere öffnet den Schuh; Socken ausziehen; Überprüfung von **Durchblutung, Motorik und Sensibilität (DMS)** am verletzten Fuß
6. Stiefelgriff: gleich nach Ausziehen von Schuh/Socken nimmt der Helfer am Fußende durch das Loch in der Schiene die Ferse des verletzten Fußes, die andere Hand hält den Fußrücken (Stiefelgriff). **Das Bein wird so auf dem Boden liegend stabilisiert, der Helfer verbleibt so, bis die Schiene abgesaugt wird.**
7. Der seitliche Helfer richtet die Schiene vorsichtig unter dem Patienten aus und fixiert die Schiene mit den Klettverschlussbändern. Um den Fuß werden Ohren gebogen und kreuzweise festgeklettet, alternativ ein Band über den Fußrücken und eines unter der Sohle. Der Fuß soll von allen Seiten so gut wie möglich umschlossen sein!
8. Der seitliche Helfer saugt ab und zieht dabei die Klettbänder immer wieder fest nach. Der andere Helfer lässt den Stiefelgriff aus und formt die Schien an den Fuß.
9. Fertig abgesaugt: Ventil schließen, Absauggerät abschalten.
10. Nochmalige Kontrolle von Durchblutung, Motorik und Sensibilität (DMS) an der betroffenen Extremität (**Vollständiger Traumacheck**).

Die Schiene soll bretthart sein, das Bein leicht auf Zug fixiert. Der Fuß soll weder seitlich noch zum Körper hin/vom Körper weg beweglich sein.

7.6 Körperliche Untersuchungen

v4.0.0-alpha.414

7.6.1 Pulsmessung

Als **Herzfrequenz** (**HF**) bezeichnet man die Anzahl der Schläge bzw. Aktionen des Herzens pro Minute. Als **Pulsfrequenz** bezeichnet man die Anzahl der Pulsschläge pro Minute.

Die Herzfrequenz entspricht normalerweise der **Pulsfrequenz**, jedoch hat nicht zwangsläufig jede (elektrische[1]) Herzaktion einen Pulsschlag zur Folge; man spricht andernfalls vom **Pulsdefizit**.

7.6.1.1 Palpatorische Messung der Pulsfrequenz

Radialarterie (A. radialis)

Halsschlagader (A. carotis)

Oberarmarterie (A. brachialis; Neugeborene, Säuglinge)

Der Puls wird idealerweise an der **Radialarterie** (A. **radialis**) bzw. bei nicht ansprechbaren oder schockierten Patienten an der **Halsschlagader** (A. **carotis**) ertastet. Bei Neugeborenen und Säuglingen wird an der **Oberarmarterie** (A. **brachialis**) gefühlt. Gemessen wird immer mit zwei bis drei Fingern, nie jedoch mit dem Daumen, da hier oft irrtümlich der Puls gefühlt wird, und nicht der des Patienten. Wenn an der Halsschlagader (A. **carotis**) die Herzfrequenz ermittelt wird, darf nie auf beiden Seiten gleichzeitig gemessen werden, da sonst die Gefahr besteht, dass es zu einer Unterversorgung des Gehirns mit Blut kommen kann.

Durchführung

2—3 Finger (nicht der Daumen!)

15 s

× 4

Es wird an der Arterie (s. o.) der Puls mit zwei bis drei Fingern (nicht der Daumen!) ertastet. Nun werden **15 Sekunden** lang die Schläge gezählt. Anschließend wird das Ergebnis **mit vier multipliziert**, man erhält die Herzfrequenz (HF) in Pulsschläge **pro Minute** (/ min). Der Normalwert liegt beim Erwachsenen zwischen 60 und 100 Schlägen pro Minute. Neben der Frequenz wird auch die **Regelmäßigkeit** beurteilt, das heißt ob der Puls **rhythmisch** oder **arrhythmisch** ist.

7.6.2 Körpertemperatur

axillär

rektal

Die Körpertemperatur kann an unterschiedlichen Stellen und mit unterschiedlichen Mitteln bestimmt werden. Mit dem **herkömmlichen Fieberthermometer**[1] kann die Tem-

[1] Man unterscheidet zwischen einer elektrischen und mechanischen Herzaktionen (vgl. **Herz (Cor)**).

peratur unter der **Achsel** (**axillär**) oder im **Enddarm** (**rektal**, vor allem bei Kleinkindern) bestimmt werden, die Messung im Mund ist im professionellen Umfeld eher unüblich. In der Praxis sehr zuverlässig ist die Messung im Gehörgang (**tympanal**) mittels eines **Ohrthermometers**. Es ist bei jeder der Messung eine Schutzhülle zu verwenden.

tympanal

Die Temperatur im Enddarm und im Mittelohr bezeichnet man als **Körperkerntemperatur**, diese beträgt um die 37°C. Die unter der Achsel gemessene Temperatur kann ca. ½°C niedriger sein. Bei besonderen Fragestellungen können auch andere Sonden, z. B. in einen Harnkatheter integrierte, zur Anwendung kommen.

Von **Fieber** spricht man, wenn die Körpertemperatur ab 38°C erhöht ist

Fieber: ≥ 38°C

7.6.3 Untersuchung des Abdomens

Untersuchung Abdomen

- Fremdkörper? Wunden?
- Schmerzen?
- Einteilung in 4 Quadranten
- Abtasten der 4 Quadranten, beginnen dort wo kein Schmerz
- harter oder weicher Bauch?
- Druck- oder Loslassschmerz?

Das Abdomen kann man abtasten um die Anspannung der Bauchdecke und Schmerzen zu beurteilen und zuzuordnen, sowie um Fremdkörper zu ertasten. Man beginnt damit, den Patienten zu fragen, ob und wo er Schmerzen hat. Die Untersuchung beginnt man in jenem Quadranten, welcher am weitesten von den Schmerzen entfernt ist!

Man legt nun eine Hand flach auf den Bauch des Patienten und die andere Hand flach auf die erste. Mit den Fingern drückt man nun vorsichtig mehrere Zentimeter auf die Bauchdecke und beurteilt, ob der Bauch weich oder verhärtet ist. Dabei fragt man den Patienten ob er Schmerzen empfindet. Dies wiederholt man in allen vier Quadranten.

Weiters kann man beurteilen ob der Patient Schmerzen durch den Druck hat (**Druckschmerz**) oder ob er Schmerzen beim Loslassen bekommt **Loslassschmerz**).

7.6.4 Neurocheck

Der **Neurocheck** ist eine einfache, überblickshafte (“grobe”) Untersuchung der wichtigsten Funktionen des Nervensystems. Teile des Neurochecks werden während des Einschätzungsblockes (**Patient Assessment & Management**) durchgeführt.

7.6.4.1 Neurocheck

Neurocheck

- Bewusstseinslage
- Orientierung
- Pupillen
- Lichtscheue, Sehstörungen
- Kraftprobe
- Nackensteifigkeit
- Blutzuckermessung
- Hirndruckzeichen

1. **Bewusstseinslage**: Für eine grobe Einschätzung ist folgende Einteilung ausreichend[1]:
   1. bewusstseinsklar
   2. bewusstseinsgetrübt (somnolent, soporös)
   3. bewusstlos

   Die Glasgow Coma Scale (GCS) erlaubt eine detailliertere Beschreibung des Bewusstseins und des Verlaufs. Vgl. **Exkurs: Bewusstsein** und **Glasgow Coma Scale**.
2. **Orientierung**:
   1. zur Person (Patient kennt seinen Namen)
   2. zum Ort (Patient weiß wo er sich befindet)

[1] Unter herkömmlichen Fieberthermometern versteht man heute elektronische Messgeräte. Quecksilberthermometer werden wegen des darin enthaltenen, giftigen Schwermetalls Quecksilber nicht mehr verwendet!

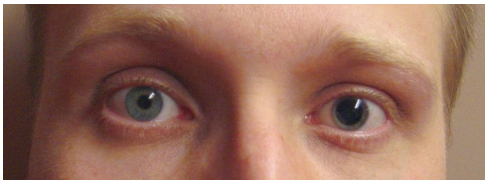
[1] Diese Einteilung entspricht weitgehend dem **WASB**-Schema (**W**ach, Reaktion auf **A**nsprechen, auf **S**chmerzreiz, **b**ewusstlos)

   3. zur Zeit (Patient kann das ungefähre Datum, die ungefähre Uhrzeit bzw. Jahres-/Tageszeit nennen)
   4. Situation
3. **Pupillen**: Begutachtung und Lichtreaktion
   1. Pupillen gleich weit (**isokor**)?
   2. Blickstarre (**Herdblick**)?
   3. **Lichtreaktion**: In jedes Auge zwei mal leuchten und jeweils das gleiche und das andere Auge beobachten
      Beurteilung von:
      1. Schnelligkeit der Reaktion: prompt, verzögert?
      2. Reagieren immer beide Pupillen seitengleich (**isokore** Lichtreaktion)?
   4. Lichtscheu und Sehstörungen?
4. **Kraftprobe**: Grobe Prüfung an oberer und unterer Extremität, beurteilt wird die Kraft und die Seitengleichheit.
   1. **Händedruck**: Patient überkreuzt die Hände geben (bei kräftigen Patienten nur Zeige- und Mittelfinger) und Patienten bitten kräftig zuzudrücken.
   2. **Pedalprobe**: Mit Handflächen von unten gegen die Zehen und Vorfuß drücken und Patienten bitten dagegen zu drücken.
   3. Von oben auf die Zehen drücken und Patienten bitten die Zehen Richtung Kopf zu heben.
5. **Nackensteifigkeit**: Die Nackensteifogkeit ist ein Meningismuszeichen . Der Patient liegt **flach** auf dem Rücken. Der Untersucher fasst den Kopf des Patienten und versucht das Kinn an die Brust zu führen. Es handelt sich um eine **passive Bewegung**, der Patient darf dabei nicht mithelfen. Normalerweise ist diese Bewegung ohne Probleme möglich.
   Wenn eine Nackensteifigkeit vorliegt, ist die Beugung nicht möglich und der Versuch schmerzhaft, der Patient bewegt evtl. den ganzen Rumpf mit.
   Die Bedeutung der Nackensteifigkeit wird unter meningitis besprochen. **Bei jedem Patienten mit Fieber ist auf das Vorliegen einer Nackensteifigkeit zu untersuchen**, jedoch **nicht bei Verdacht auf Wirbelsäulenverletzung!**
6. **Blutzuckermessung**: Eine Blutzuckermessung gehört zu einem vollständigen Neurocheck.
7. **Hirndruckzeichen** (**Hirndruckzeichen**) sind eine typische Kombination von Symptomen und deuten auf eine Erhöhung des Druckes innerhalb des Hirnschädels hin (z. B. aufgrund einer Verletzung oder Blutung). Hier sind eigentlich keine neuen Untersuchungsschritte notwendig, sondern es erfolgt eine bewusste Neubewertung bereits erhobener Befunde:
   1. Übelkeit, Erbrechen
   2. Bewusstseinsstörungen
   3. Vitalwertveränderung: Niedrige Herzfrequnz, hoher Blutdruck (HF↓, RR↑)
   4. Ungleichweite Pupillen, verlangsamte Lichtreaktion
   5. Strecksynergismen

Bemerkung:

Teile des Neurochecks werden während des Einschätzungsblockes durchgeführt.

Fig. 166: Bilderserie: Neurocheck



(a) Ungleiche Pupillen (Anisokorie) © Sebastian Gabriel,



(b) Enge Pupille © Sebastian Gabriel,



(c) Pupillenreaktion, Lichtscheue, Sehstörungen



(d) Kraftprobe an den Armen



(e) Kraftprobe an den Beinen



(f) Nackensteifigkeit





7.6.5 Traumacheck

Ein **Traumacheck** ist eine überblickshafte Suche nach Verletzungen oder Verletzungsanzeichen am (liegenden) Patienten. Er dient dem raschen Erkennen von **kritischen** Verletzungen und ersetzt keine vollständige körperliche Untersuchung.

Bei Hinweis auf eine Schädelverletzung ist ein **Neurocheck** auf jeden Fall erforderlich! Teile des Traumachecks werden während des **Einschätzungsblocks** bei der **Schnellen-Trauma-Untersuchung** (**STU**) durchgeführt. Bei vital bedrohten (zeitkritischen) Patienten wird ggfs. bewusst **kein vollständiger** Traumacheck durchgeführt um nicht unnötig Zeit zu verlieren!

7.6.5.1 Vollständiger Traumacheck

- Patient orientiert? Unfallhergang erinnerlich? Schmerzen?
- **Sichtkontrolle** von Mund, Nase und Ohren auf Blutungen (mit einer Lampe)
- Bei Blutungen aus Ohren oder Nase
  Tupfertest: Etwas Blut aus Ohren oder Nase wird mit einem Tupfer auffangen. Aufgrund der Kapillarwirkung steigt das Blut am Tupfer auf, wobei Liquor schneller aufsteigt. Sollte daher im Blut Liquor enthalten sein bildet sich um den roten Blutfleck ein heller, bernsteinfarbener Hof.
- **Pupillen**: Begutachtung und Lichtreaktion
  1. Pupillen gleich weit?
  2. Blickstarre (**Herdblick**)?
  3. **Lichtreaktion:** In jedes Auge zwei mal leuchten und jeweils das gleiche und das andere Auge beobachten
     Beurteilung von:
     1. Schnelligkeit der Reaktion: prompt, verzögert?
     2. Reagieren immer beide Pupillen?[1]
- **Inspektion und Abtasten**: mit festem Griff von Kopf bis Fuß. **Schmerzhafte Stellen zuletzt untersuchen.**
  Zur Inspektion muss der Patient **entkleidet** werden, bei immobilisierten oder bewusstlosen Patienten muss dazu oft die Kleidung aufgeschnitten werden. **Wärmeerhalt beachten!** Ggfs. den Patienten erst in geschützter Umgebung (Fahrzeug, Behandlungsraum, …) entkleiden und Inspektion nachholen.
  - **Schädel**: Schädeldach, Hinterkopf, Stirn, Wangenknochen, Nasenbein, Kiefer
  - **Hals und Halswirbelsäule**: Tastschmerz?
    Keine Manipulation bei Verdacht auf Wirbelsäulenverletzung!
  - **Obere Extremität**: Schultern, Arme, Hände
  - **Brustkorb**: vorne und seitlich (Prellmarken? Atemmechanik? Hautemphysem? Gegen leichten Druck einatmen lassen)
  - **Bauch**: in 4 Quadranten (Prellmarken? Abwehrspannung/harte Bauchdecke?),
  - **Becken**: von der Seite andrücken, schmerzhaft?
  - **Rücken und Wirbelsäule**: Tast-, Klopfschmerz?
    Keine Manipulation bei Verdacht auf Wirbelsäulenverletzung!
  - **Untere Extremität**: Beine (sichtbare Verletzungen?), Füße (Schuhe und Socken ausziehen)
- **Durchblutung, Motorik, Sensibilität** (**DMS**) der Peripherie (Finger und Zehen)

Traumacheck

- Bewusstsein, Orientierung
- Mund, Nase, Ohren
- Pupillen
- Inspektion und Abtasten: Von Kopf bis Fuß
  - Schmerzen
  - Blutungen
  - Fehlstellungen
  - DMS
  - Atemmechanik
  - Harte Bauchdecke
- Tupfertest

[1] isokor

- **Durchblutung**: **Nagelbettprobe** (**Rekapillarisierungszeit**): Leichter Druck auf Nagelende bis Nagelbett weiß ist, dann loslassen. Die Zeit bis Nagelbett wieder rosarot ist sollte nicht länger als 1—2 Sekunden sein. Seitenvergleich! Eine verlängerte Rekapzeit deutet auf eine Durchblutungsstörung hin: Einseitig oder beidseitig? Lokal oder systemisch?
- **Motorik**: Bewegen lassen
- **Sensibilität**: **“Spüren Sie das? Welchen Finger habe ich berührt?”**

7.7 Blutzuckermessung

v4.0.0-alpha.414

7.7.1 Interpretation und Normalwert

Blutzucker, Interpretation

- Abhängig von letzter Mahlzeit!
- Normalwert: 80—100 mg / dL (nüchtern)
- Bereich ohne Notfallsymptome: 60—200 mg / dL

Der Blutzuckerspiegel wird in **Milligramm pro Deziliter** (mg / dL, entspricht mg%) , manchmal auch in **Millimol pro Liter** (mmol / L), gemessen. Der Wert ist abhängig von der letzten Mahlzeit des Patienten. Nach der Nahrungsaufnahme steigt der Blutzuckerspiegel stark an und fällt dann wieder auf einen "nüchternen Normalwert" ab. Der normale **Nüchtern-Blutzuckerspiegel** bewegt sich zwischen **80—100 mg / dL** (4,4—5,6 mmol / L). Im Akutfall kann der Normalbereich jedoch großzügiger angesetzt werden, da bei Werten zwischen 60 und 200 mg / dL keine Notfallsymptome auftreten.

7.7.2 Material

1. Handschuhe
2. Kontamed-Box
3. Alkoholtupfer
4. Trockene Tupfer
5. Blutzuckermessgerät
6. Blutzuckermessstreifen
7. Lanzette

7.7.3 Durchführung

1. Finger auswählen: möglichst von der nicht dominanten Hand.
2. **Einstichstelle** bestimmen: Am Fingerendglied, seitlich (Rand!), nicht in die Fingerkuppe, nicht zu nahe am Gelenk. Außenseite des Ringfinger bevorzugen.
3. Stelle **desinfizieren**: Mit Alkoholtupfer abwischen und gemäß Einwirkzeit einwirken lassen.
4. **Blutzuckermessstreifen halb in das Gerät** schieben, aber noch nicht einrasten lassen.
5. Mit einer schnellen, beherzten Bewegung den Patientenfinger **mit der Lanzette stechen** und sofort herausziehen **("Rein-raus-Methode")**. Bei der Verwendung von Lanzettenautomaten (z. B. mit Federdrucksystemen) sind die herstellerspezifischen Anwendungshinweise zu beachten.
6. Lanzette in die **Kontamed-Box entsorgen**.

7. Ersten Bluttropfen mit trockenem Tupfer **abwischen**.
8. **Messstreifen** ganz in das Gerät schieben, das Gerät schaltet sich ein und führt einen Selbsttest durch. Wenn im Display ein Tropfen angezeigt wird ist das Gerät messbereit.
9. Den Messstreifen mit dem Gerät **an den Bluttropfen halten**, das Blut steigt aufgrund der Kapillarwirkung auf.[1]
10. Beim **Piepton** ist genug Blut in die Testkammer eingeströmt und das Gerät beginnt mit der Messung.
11. Mit einem trockenen **Tupfer** auf die Einstichstelle drücken (lassen).
12. Ein neuerlicher Piepton zeigt an, dass die Messung beendet wurde und der Wert vom Display abgelesen werden kann.
13. **Messstreifen entsorgen** (normaler Restmüll).

[1] Blutzuckermessung, Kapillarwirkung: Je nach Modell kann es hier zu Abweichungen kommen, so gibt es z. B. Geräte, bei denen der Teststreifen mit Blut benetzt werden muss. Im professionellen Umfeld sollten jedoch aus hygienischen Gründen nur Geräte verwendet werden, welche nach dem Kapillar-Prinzip verfahren.

Fig. 167: Bilderserie: Blutzuckermessung



(a) Material zur Blutzuckermessung © Ch. Pallinger,



(b) Ergebnis: "90 mg/dL"

Teil 8

Reanimation

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

Zu tun

#44 GRAFIK: ERC 2025 ALS-Algorithmus

Siehe auch:

Literatur

- Homepage des European Resuscitation Council (Erc): https://erc.europa.eu/
- Homepage des Journals Resuscitation: https://www.resuscitationjournal.com/

Anmerkungen

Infektionen

Die Ansteckungsgefahr mit Krankheiten im Rahmen einer Reanimation ist sehr gering. Es wurden noch keine Infektionen mit schwerwiegenden Erkrankungen wie HIV oder Hepatitis C während einer Basisreanimation beschrieben.

Probleme bei der HDM während des Defi-Ladevorganges

In den ERC-Leitlinien von 2010 wird erstmals empfohlen, die Herzdruckmassage fortzusetzen, **während der Defibrillator sich auflädt**, d. h. nach der Analyse wird weiter massiert, bis der Defi bereit zur Schockabgabe ist. Dies soll die HDM-Pausen verringern. Bei vielen AED-Geräten kann es jedoch zu Problemen kommen, sie interpretieren die reanimationsbedingten Störungen der EKG-Ableitung als Kontaktverlust bzw. Bewegungsartefakt und brechen den Ladevorgang ab.[1]

[1] Herzmassage während AED-Ladezyklus: Bei älteren Geräten bzw. Geräten mit alter Software ist dies unter Umständen nicht möglich, da bei diesen die Interferenzen durch die Thoraxkompressionen als Bewegungsartefakt interpretiert und der Ladevorgang abgebrochen wird.

8.1 Einleitung und Säulen der Reanimation

v4.0.0-alpha.414

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

Als Reanimation werden Wiederbelebungsmaßnahmen im Falles eines Kreislaufstillstands verstanden. Die korrekte und routinierte Durchführung der Reanimation hat großen Einfluss auf das Überleben des Patienten bzw. seine Lebensqualität nach der Entlassung aus der Spitalsbehandlung. Dennoch ist die Überlebensrate bis zur Krankenhausentlassung nach rettungsdienstlichen Reanimationen mit ungefähr 10 % sehr gering.

Üblicherweise werden die Reanimationsmaßnahmen lose nach ihrer Invasivität und dem Anwender (Laie, nicht-ärztliches und ärztliches Fachpersonal) in **Basic Life Support** (**BLS**) und **Advanced Life Support** (**ALS**), und nach der Altersgruppe (Erwachsene, Kinder, Neugeborene) unterschieden, von dieser Gliederung möchten wir hier absehen und einen integrativen Ansatz wählen. Ausgehend von der Reanimation eines erwachsenen Patienten werden wir die Reanimation auf Basis der grundsätzlichen **Säulen der Reanimationstherapie** besprechen. Die Besonderheiten einzelner Patientengruppen (Kinder, Neugeborene) und die Notwendigen Abweichungen werden basierend darauf in eigenen Kapiteln behandelt.

Hintergrund: ERC-Leitlinien

European Resuscitation Council (ERC)

Aktualisierung alle 5 Jahre

Die für die Reanimation in Europa maßgebliche Fachgesellschaft ist das **European Resuscitation Council** (**ERC**). Das ERC veröffentlicht alle fünf Jahre aktualisierte Guidelines zur Reanimation und verwandter Gebiete (**ERC-Guidelines**). Die Guidelines definieren **nicht** den einzig richtigen Weg wie eine Reanimation ablaufen muss, allerdings sind sie als weithin akzeptierte Ansicht zu verstehen, wie diese sicher und effektiv durchgeführt werden kann. Jeder neuen Auflage geht ein aufwendiger Forschungs- und Diskussionsprozess voraus: Es werden hunderte Studien mit vielen verschiedenen Fragestellungen an vielen Forschungszentren auf der ganzen Welt durchgeführt, die Ergebnisse aus-

gewertet und anschließend diskutiert. Die derzeit aktuelle Version der ERC-Guidelines wurde2025 (**ERC 2025**, **ERC 2025 ExSum**), die nächste Aktualisierung ist im Jahr 2030 zu erwarten.

Die ERC-Leitlinien werden im Journal **Resuscitation** publiziert und können sowohl von der Homepage des Journals als auch der ERC kostenlos heruntergeladen werden. Eine deutsche Übersetzung ist auf den Homepages der deutschen und der österreichischen Fachgesellschaften verfügbar[1].

Neu oder alt?

Da alle fünf Jahre eine neue Version der Richtlinien erscheint, kommt es gerade in der Übergangszeit regelmäßig zu Verwirrungen, welche Versionen oder Varianten in der Praxis angewendet werden sollen.

Grundsätzlich muss das gesamte Personal einer Organisation **das von der eigenen Organisation empfohlene** oder angepasste Schema kompetent im Team anwenden können. Das behandelnde Fachpersonal kann jedoch davon im Rahmen der **Eigenverantwortung** abweichen, sofern die dazu notwendigen Voraussetzungen gegeben sind. Dabei ist ganz besonders zu beachten, dass das **gesamte** Team mit der anderen oder neueren Version vertraut und die entsprechende Routine besitzen muss. Darüber hinaus müssen auch z. B. technische Gegebenheiten bedacht werden (Programmierung der AEDs, etc.). I. d. R. trifft der Teamleiter als Letztverantwortlicher die Entscheidung, er muss daher auch genau über die jeweilige Qualifikation und Routine seiner Teammitglieder Bescheid wissen. Ist die Durchführung einer anderen Variante als die von der Organisation empfohlene aufgrund der Ausbildung, des Trainings und der Routine von Team-Mitgliedern oder der vorhandenen Ausstattung fragwürdig, so ist im Zweifel im Sinne eines reibungslosen Ablaufes das empfohlene Schema zu verwenden.

> **Bemerkung:**
>
> Die Publikation einer neuen Ausgabe der Guidelines bedeutet nicht, dass die bisherigen Methoden unsicher oder ineffektiv sind.

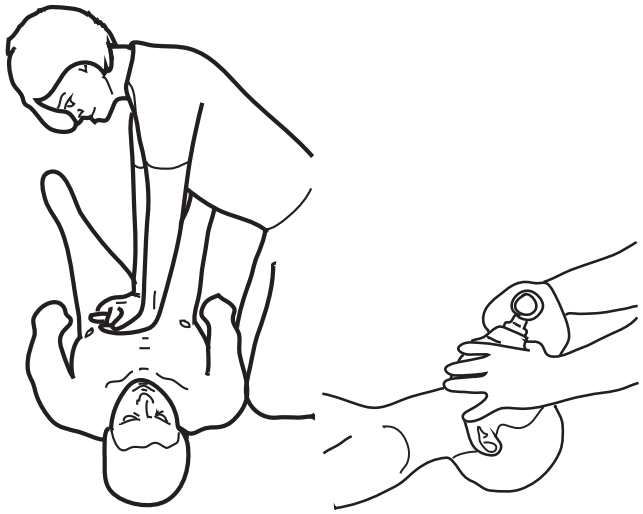
Säulen der Reanimation

Die Reanimation besteht, je nach Kompetenzniveau, aus drei bis sieben Säulen:

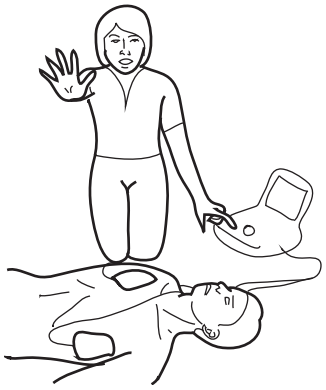
1. **Erkennen** der Reanimationspflichtigkeit
2. **Mechanische** Therapie (Herzdruckmassage) zur Aufrechterhaltung eines Minimalkreislaufes
3. **Ventilation** zur Oxygenierung und Decarboxylierung
4. **Elektrotherapie** zur Normalisierung des Herzrhythmus, wenn indiziert
5. **Pharmakologische** Therapie
6. **Kausale** Therapie reversibler Ursachen
7. **Postreanimationsversorgung**

[1] **GRC**: **German Resuscitation Council**; **ARC**: **Austrian Resuscitation Council**

Fig. 168: Die drei Könige der Basisreanimation [© Lena Hirtler, ℓ MfG]



(a) Herzdruckmassage **(b)** Beatmung



(c) Defibrillation

Die ERC-Leitlinien 2025 betonen neben Einzelmaßnahmen auch Systems Saving Lives: frühe Erkennung des Kreislaufstillstands, strukturierte Leitstellenabfrage, telefonisch angeleitete CPR, Ersthelfersysteme, AED-Verfügbarkeit, standardisierte Übergaben und Nachtrohepfade für Überlebende.

8.1.1 Erkennen der Reanimationspflichtigkeit

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

Erkennen der Reanimationspflichtigkeit

- Kein Bewusstsein
- Keine (suffiziente) Atmung

Die wesentliche Voraussetzung für eine gelungene Reanimation ist das frühzeitige **Erkennen** dass ein Patient **reanimationspflichtig** ist. Grundsätzlich wird, wie bei jedem Patientenkontakt, mit dem **Einschätzungsblock** bzw. dem 1234-ABCDE-Schema begonnen (**Patient Assessment & Management**). Nach Erkennen des **fehlenden Bewusstseins**

(④) wird bei Ⓐ — **Atemweg** der **Kopf überstreckt** und eine **Atemkontrolle** durchgeführt, welche eine **fehlende Atmung** oder **Schnappatmung** zeigt.

Die Kombination **“fehlendes Bewusstsein”** und **“Atemstillstand”** (bzw. Schnappatmung) ergibt bereits die Notfalldiagnose **Herz-Kreislaufstillstand** und somit die Indikation zur Kardiopulmonalen Reanimation. Der gesonderte Nachweis der Pulslosigkeit ist **nicht** erforderlich!

Ersthelfer: Rettungskette und Notruf

- Nach der Kontrolle des Bewusstseins: Notruf
- Danach lebensrettende Sofortmaßnahmen

Entgegen der Vorgehensweise der Rettungskette wird bei einem Atem- und Kreislaufstillstand grundsätzlich bereits **nach der Kontrolle des Bewusstseins weitere Hilfe angefordert** (**Notruf**) und erst **danach** mit der **lebensrettenden Sofortmaßnahme** begonnen.

Im Folgenden werden die einzelnen Säulen der Reanimation konkret besprochen.

8.1.2 Mechanische Reanimationstherapie

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

8.1.2.1 Herzdruckmassage

Die **Herzdruckmassage** (**HDM**) simuliert die mechanische Herzaktion und soll einen Minimalkreislauf erzeugen. Dabei wird das Herz von außen rhythmisch durch einen Helfer komprimiert, jeweils gefolgt von einer Entlastungsphase. Dadurch wird die natürliche mechanische Herzaktion simuliert und eine Zirkulation des Blutes erwirkt. Die **möglichst ununterbrochene** HDM ist neben einer kausalen Therapie die wichtigste Maßnahme im Rahmen der Reanimation und hat sehr großen Einfluss auf das Patienten-Outcome.

Die Herzdruckmassage muss daher so rasch als möglich beginnen und so unterbrechungsfrei wie möglich durchgeführt werden. Ebenso muss nach Abgabe eines Schocks durch den Defibrillator die Herzdruckmassage **sofort** weitergeführt werden: Auch wenn eine Defibrillation erfolgreich war, d. h. lt. EKG ein ordnungsgemäßer Herzrhythmus wiederhergestellt wurde, kann es einige Zeit dauern, bis das Herz wieder eine ausreichende mechanische Tätigkeit aufweist und ein ausreichender Spontankreislauf einsetzt 📄 **Sandroni 2008** 📄 **Skhirtladze 2010**.

Bemerkung:

- Die Unterbrechung der HDM durch den AED/Defibrillator soll insgesamt **unter 5 s** betragen!

Durchführung

Der Patient muss auf einer **harten Unterlage** (Reanimationsbrett, Boden, …) liegen, der Helfer kniet seitlich neben dem Thorax des Patienten und beugt sich über den Patienten. Der Brustkorb wird frei gemacht und der **Druckpunkt** für die Herzdruckmassage aufgesucht, dieser liegt in der **Mitte des Brustbeins** zwischen den Mamillen (beim Mann). Auf diesem Punkt wird ein **Handballen** gelegt, der Handballen der anderen Hand liegt am Handrücken der ersten Hand, direkt über dem Druckpunkt, die Finger werden ineinander verschränkt. Die Arme des Helfers sind durchstreckt und er drückt mit Hilfe seines eigenen Gewichts **gerade nach unten** mit einer **Eindrücktiefe** von **5—6 cm**.[1]

Nach der Kompression erfolgt die passive vollständige **Entlastung** des Brustkorbs, ehe eine neuerliche Kompression beginnt.[2] Die Kompressions- und Entlastungsphasen sollen in etwa gleich lange dauern und nicht ruckartig ablaufen. Die **Zielfrequenz** der Herzdruckmassage beträgt **100 / min** (bis max. 120 / min).

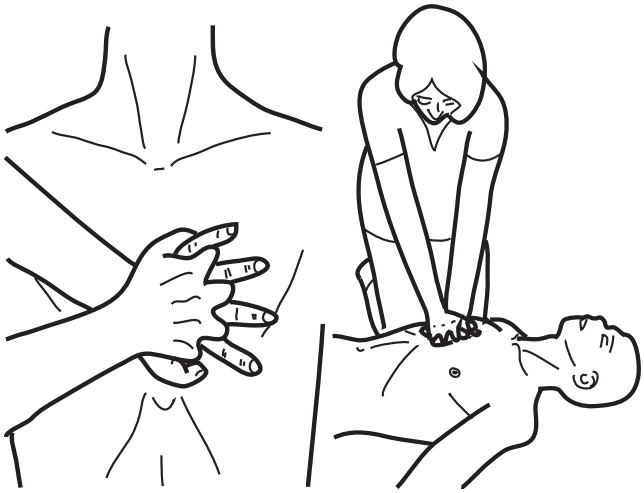
HDM / Technik

- Druckpunkt: **Mitte** des Brustkorbes
- Arm- und Körperhaltung
  - Handballen am Brustbein,
  - Finger verschränkt,
  - Arme durchgestreckt,
  - Schultern genau über dem Druckpunkt.
- Druckerzeugung und Druckentlastung
  - kräftig aber nicht ruckartig
  - Eindrücktiefe: 5—6 cm
  - vollständige Entlastung
- Frequenz: **100—120 / min**

[1] Beim durchschnittlichen Erwachsenen entspricht das ungefähr 1/3 des Brustkorbes.

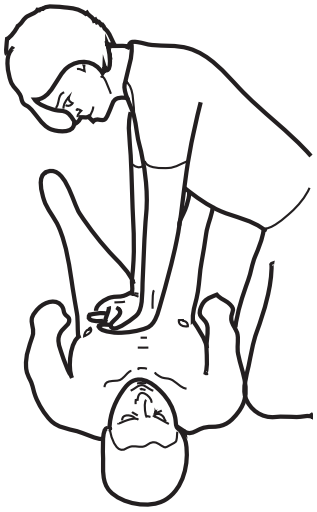
[2] Vollständige Entlastung bedeutet, dass der Helfer keinerlei Druck mehr auf den Brustkorb des Patienten ausübt. Die Handballen werden also in ihre Ausgangslage zurückgeführt, wobei sie gerade nicht vom Brustkorb abheben. Sollte es versehentlich passieren, dass der Helfer den Kontakt zum Patient verliert, muss der Druckpunkt neu aufgesucht werden.

Fig. 169: Bilderserie: **Herzdruckmassage** [© Lena Hirtler, **ℓ MfG**]



(a) Druckpunkt: Mitte des Brustkorbs. Die Finger werden ineinander verschränkt,

(b) die Arme durchgestreckt



(c) und Oberkörper nach vorne gebeugt: → Druck direkt auf Brustbein

Fehlerquellen

- **Leerlauf**: Die HDM muss möglichst ohne vermeidbare Unterbrechungen durchgeführt werden. Kritische Situationen sind üblicherweise:
  - Nach der Defibrillation
  - Nach Beatmungsversuchen
  - Bei Personalwechsel
  - Intubationsversuche
- Ein herkömmliches **Bett ist keine feste Unterlage**.
- Vermeidbare Verletzungen durch den Helfer, insbesonders wenn der Druck nicht direkt am korrekten Druckpunkt von oben ausgeübt wird; die Schultern des Helfers müssen sich direkt über dem Brustbein des Patienten befinden.
  Grundsätzlich sind aber manche Verletzungen, insbesonders Rippenfrakturen, auch

Fehlerquellen

- Leerlauf
- Keine feste Unterlage
- Verletzungen durch falschen Druckpunkt oder falsche Druckrichtung
- Ruckartige Bewegungen

bei korrekt durchgeführter Reanimation, meist unvermeidbar.
- Ruckartiger Druck: Zu kurze Auswurfphase

8.1.2.2 Alternativen

Thoraxkompressionsgeräte

Die manuelle Herzdruckmassage kann auch automatisiert mittels eines Thoraxkompressionsgeräts durchgeführt werden. Studienmäßig konnte zwar **kein klarer Vorteil** bei der routinemäßigen Verwendung automatischer Thoraxkompressionsgeräte nachgewiesen werden, jedoch **kann** die Verwendung aus organisatorischen und logistischen Gründen **sinnvoll** sein (protrahierte Reanimation nach Lyse-Therapie, laufende Reanimation während Bergung, Reanimation im fahrenden Fahrzeug bzw. im Hubschrauber, Reanimation während Verlegung auf eine Intensivstation oder Katheterlabor, …). Dies ist inbesonders auch aus der Perspektive des **Mitarbeiterschutz** zu sehen. Das ERC sieht diese Geräte als sinnvolle Möglichkeit an wenn die Durchführung einer anhaltend guten Herzdruckmassage nicht praktikabel ist oder die Sicherheit der Helfer gefährdet.

Extrakorporale Verfahren – ECPR

Extrakorporale Verfahren (Herz-Lungen-Maschine, Extra-Corporal Membrane Oxygenation (ECMO)) können mittels eines Gefäßzugangs, einer Pumpe und eines Oxygenators sowohl einen adäquaten Kreislauf, als auch eine adäquate Oxygenierung sicherstellen und somit die Funktion des Herzens und der Lunge übernehmen. Diese Technik ist jedoch sehr schulungs- und ressourcenintensiv. Die **Extrakorporale CPR** (**ECPR**) kann bei **ausgewählten** Erwachsenen mit IHCA oder OHCA als Rescue-Therapie erwogen werden, wenn unter konventioneller CPR kein ROSC erreicht wird und ein entsprechend erfahrenes System mit geeigneter Infrastruktur verfügbar ist. ECPR ist keine Routineintervention für alle Reanimationspatienten, sondern eine hochspezialisierte Maßnahme für selektionierte Fälle und etablierte Zentren. Wenn eine ECPR-Strategie etabliert werden soll, muss die Entscheidung hierzu frühzeitig erfolgen. Inbesondere in Systemen, wo vor Ort keine ECPR-Möglichkeit besteht und der Patient erst einem Zentrum zugeführt werden muss, ist eine nahezu perfekte Transportlogistik und mechanische CPR bis zur ECPR notwendig.

8.1.3 Elektrotherapie

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

Das Herz ist die Pumpe des Blutkreislaufes und leistet eine beachtliche mechanische Arbeit, welche über elektrische Reize koordiniert wird (vgl. **Reizleitungssystem**). Ohne diese elektrischen Ströme kommt es zu keiner Muskelarbeit des Herzens und somit zum Kreislaufstillstand. Oft ist eine Störung der elektrischen Herzaktivität bzw. des elektrischen Herzrhythmus die primäre Ursache des Kreislaufstillstands.

Bei bestimmten Herzrhythmen (“schockbare Rhythmen”: (pulslose) ventrikuläre Tachykardie, Kammerflimmern) wird die Elektrotherapie angewendet, um den Rhythmus zu normalisieren. Man nennt diesen Vorgang **elektrische Kardioversion**[1]. Ein Sonderfall ist die **Defibrillation**, sie ist eine Kardioversion bei Kammerflimmern.[2]

> **Bemerkung:**
>
> Die Defibrillation soll die normale **elektrische** Herztätigkeit wiederherstellen.

8.1.3.1 Defibrillatoren

Defibrillatoren

- Halbautomatische Defibrillatoren (AED)
- Manuelle Defibrillatoren
- Automatische implantierbare Defibrillatoren

Geräte für die Defibrillation werden **Defibrillator** (Abk. **Defi**) genannt. Man unterscheidet dabei folgende Gerätekategorien:

Automatische und halbautomatische externe Defibrillatoren
(**AED**: **Automatischer externer Defibrillator**; **SAED**: **Semi-automatischer externer Defibrillator**, “Halbautomat”): Das Gerät analysiert das EKG und beurteilt, ob ein Schock abgegeben werden soll. Bei automatischen Defibrillatoren wird die Analysefunktion vom Gerät automatisch gestartet, diese Kategorie kann von Laienhelfern bedient werden. Bei halbautomatischen Geräten wird die Analyse manuell gestartet, sie sind für nicht-ärztliches Fachpersonal konzipiert. Die Schockauslösung erfolgt bei beiden Arten durch den Anwender. Ein Normsymbol weißt auf das Vorhandensein eines entsprechenden Gerätes hin.

Manuelle Defibrillatoren
Das Gerät zeigt das EKG an, der Anwender muss entscheiden, ob ein Schock abgegeben werden soll. Manuelle Defibrillatoren dürfen nur durch entsprechend ausgebildetes und befugtes (i. d. R. ärztliches) Personal angewendet werden. Viele Geräte verfügen auch über einen “Halbautomaten-Modus” ((S)AED-Modus), in welchem das Gerät als (S)AED verwendet werden kann.

Automatische implantierbare Defibrillatoren
können Patienten operativ – ähnlich einem Herzschrittmacher – implantiert werden (**Abkz. ICD**: **Implantable Cardiac Device**). Diese geben automatisch einen Schock ab, wenn sie eine defibrillationspflichtige Rhythmusstörung erkennen.

Grundsätzlich kann eine Reanimation auch beim ALS mittels AED durchgeführt werden. Es empfiehlt sich jedoch, sofern möglich, in den manuellen Modus zu wechseln, wenn geeignetes Personal zur Verfügung steht. Dadurch kann die Analysezeit drastisch reduziert werden und auf außerplanmäßige Situation flexibler reagiert werden (Intubation, …).

[1] Eine Kardioversion, also die Überführung in einen anderen Rhythmus, kann auch mittels Medikamenten erfolgen.

[2] Die elektrische Kardioversion wird auch bei nicht akut lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen, wie zum Beispiel beim Vorhofflimmern, eingesetzt. Die Anwendung erfolgt dann in Narkose bzw. Sedierung und es werden geringere Energien eingesetzt. Im Rahmen der Reanimation werden die Begriffe Kardioversion und Defibrillation jedoch umgangssprachlich oft synonym verwendet.



Fig. 170: Multifunktionsmonitor mit integriertem Defibrillator (Corpuls^3 ™)
© Ch. Pallinger ℓ MfG

8.1.3.2 Elektrische Herzrhythmen

Die Defibrillation ist nicht bei jeder Herzrhythmusstörung sinnvoll. Man unterscheidet daher **schockbare** und **nicht-schockbare** Rhythmen:

- **Schockbare** Rhythmen
  - **Kammerflimmern** : Unkoordnierte, “wirre” elektrische Aktivität
  - **Pulslose Ventrikuläre Tachykardie** (**PVT**): Zu schneller Herzrhythmus, das Herz kann sich nicht ausreichend füllen, daher fehlt die Pumpleistung
- **Nicht-schockbare** Rhythmen
  - **Asystolie** : Keine Elektrische Aktivität
  - **Pulslose elektrische Aktivität** (**PEA**): Darunter fallen sämtliche andere elektrische Herzrhythmen, bei welchen das Herz auf einen elektrischen Impuls nicht mit einer adäquaten mechanischen Reaktion antwortet, d. h. trotz elektrischer Herzaktivität kein Herzauswurf erfolgt.

Beim SAED übernimmt das Gerät die Beurteilung, ob ein elektrischer Herzrhythmus schockbar oder nicht-schockbar ist. Die Herzrhythmen werden im Kapitel **Herzrhythmusstörungen**, genauer besprochen.

Herzrhythmen

- schockbare Rhythmen
  - Kammerflimmern
  - pulslose ventrikuläre Tachykardie
- nicht-schockbare Rhythmen
  - Asystolie
  - pulslose elektrische Aktivität

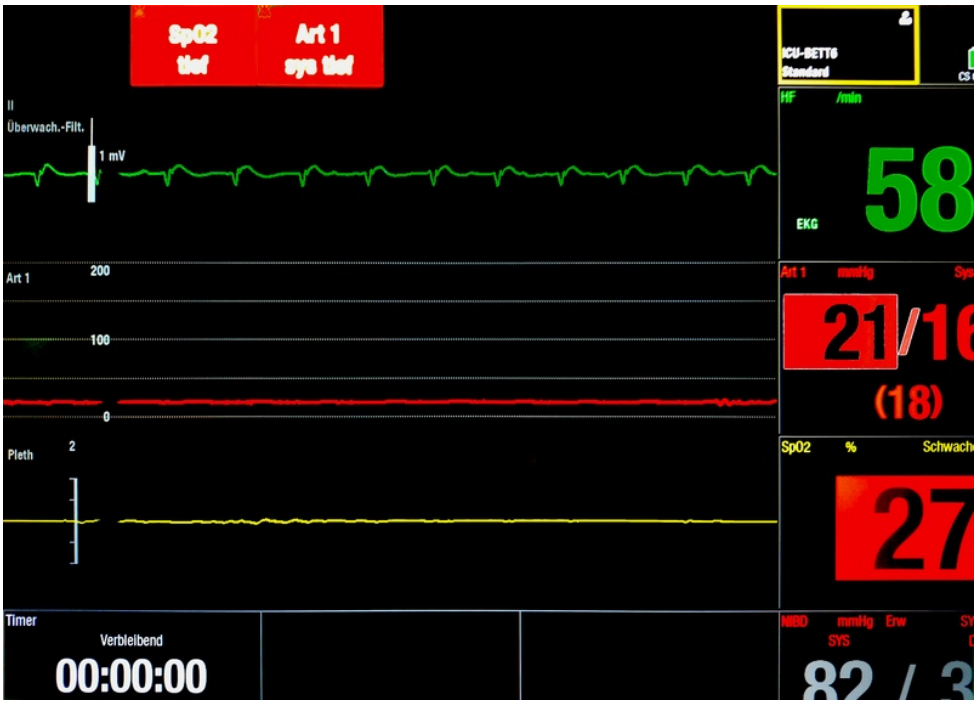
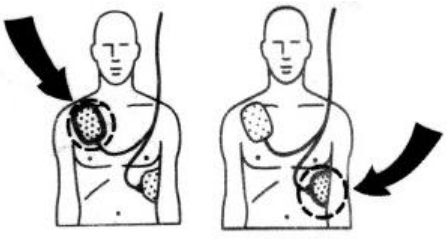
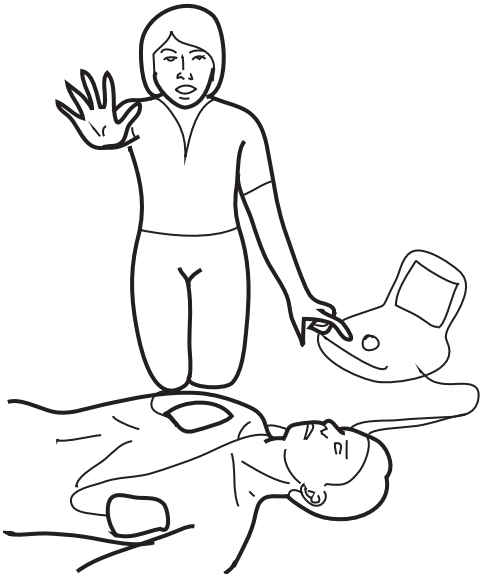


Fig. 171: Pulslose Elektrische Aktivität.
(Das arterielle Drucksystem und die Pulsoxymetrie ist korrekt angelegt.)
[© GaSe ℓ CC BY-SA 4.0]

Fig. 172: Bilderserie: **Defibrillation**



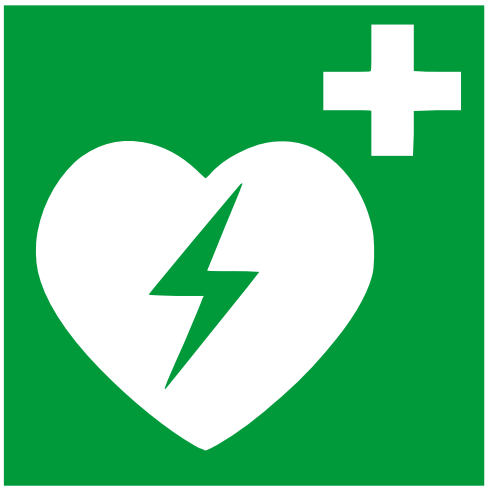
(a) Anbringen der Klebeelektroden © WMC:Andersat,



(b) Bei der Analyse und Schockabgabe darf niemand den Patienten berühren! © Lena Hirtler,



(c) Automatisierter Externer Defibrillator (AED) mit angeschlossenen Klebeelektroden für den Einmalgebrauch © WMC:Hborkyb, CC-BY-SA-2.5-US



(d) Normsymbol "AED"

8.1.3.3 Verwendung eines SAED

Grundsätzlich ist jedes Gerät gemäß den **Gebrauchsanweisungen** des Herstellers zu verwenden. Allgemein lässt sich jedoch sagen:

1. Herzdruckmassage läuft
2. **Positionierung des Geräts**: Das Gerät wird in unmittelbarer Reichweite zum Patienten und Helfer positioniert, die Gerätetasche wird geöffnet.
3. Gerät einschalten
4. Klebeelektroden: Die Klebeelektroden sind Einmalprodukte und daher zusätzlich verpackt.
    1. Öffnen der Verpackung: Nach Öffnen der Schutzhülle werden die Kabel der

Elektroden an das Gerät angeschlossen.

2. Elektroden anbringen: Elektroden von der Schutzfolie abziehen und **faltenfrei** auf den Patienten kleben. Ist die Schutzfolie einmal abgezogen, darf die Elektrode nicht mehr abgelegt werden, da die Klebeschicht sonst verschmutzt und der Kontakt beeinträchtigt wird.
   Ggf. müssen die Brusthaare des Patienten vor dem Aufkleben abrasiert werden. Ein Einmalrasierer ist i. d. R. in der Gerätetasche vorrätig. Schlecht geklebte Elektroden (Falten) oder nicht abrasiertes, dichtes Brusthaar führen zu einem unnötig hohen elektrischen Widerstand im Stromfluss und machen die Elektroschocks daher ineffizient. Die **Positionierung der Elektroden** ist in Abbildung Figure-Defibrillation ersichtlich. Durch diese Positionierung ist sicher gestellt, dass ein Großteil des elektrischen Feldes zwischen den Elektroden durch das Herz läuft. Die **Positionierung der Elektroden** ist in Abbildung Figure-Defibrillation ersichtlich.

5. Herzdruckmassage stoppen: Kommando **“STOP!”**
6. **Rhythmusanalyse**: `Analyse`-Taste drücken. Die Analyse führt das Gerät nun selbständig durch. Es ertönt eine Warnung, z. B. **“Analyse läuft! Patienten nicht berühren!”**
   Der Patient (oder elektrisch leitende Gegenstände (z. B. Metalle, Wasser), die mit dem Patienten in direktem Kontakt stehen) dürfen nicht berührt werden.
7. **Nach der Analyse** wird den Helfern per Sprachausgabe mitgeteilt, ob ein schockbarer oder ein nicht-schockbarer Rhythmus vorliegt.
   - **“Schock empfohlen”**:
     1. Der SAED lädt automatisch, eine Vollständige Ladung wird durch einen Signalton angezeigt.
     2. Warnen der Umgebung: **“Achtung! Zurücktreten! Schockabgabe!”**
     3. **Sicherungsblick**: Patient und Umgebung kontrollieren! Niemand darf den Patienten berühren!
     4. Mittels Betätigen der `Schock`-Taste (oft rot, oder mittels Blitz-Symbols gekennzeichnet) wird der Elektroschock ausgelöst werden. Achtung: Sicherungsblick muss bei Schockabgabe beibehalten werden!
     5. Kommando „**START!**“: Herzdruckmassage fortführen
   - **“Kein Schock empfohlen”**: Kommando „**START!**“: Herzdruckmassage fortführen

8.1.3.4 Verwendung eines manuellen Defibrillators

Defibrillator, Verwendung

- Verwenden gem. Bedienungsanleitung!
- Positionierung
- Aufkleben der Elektroden
- Manueller Modus
- Analyse: Alle 2 min bzw. 5 Zyklen durch kompetenten und befugten Helfer
- Energieauswahl:
  - Erwachsene Maximum,
  - Kinder 4 J / kg
- **Synchronisation!** (**“Sync”**): Bei Vorhandenen Kammerkomplexen
- Schockabgabe
  - Nach dem 3. aufeinanderfolgendem erfolglosen Schock: Vektorwechsel
- Sicherheitshinweise

Grundsätzlich ist jedes Gerät so zu verwenden, wie es der Hersteller in der **Bedienungsanleitung** vorschreibt. Manuelle Defibrillatoren sind meist Bestandteil eines Multifunktionsgerätes, welches oft zusätzliche umfangreiche Überwachungsmöglichkeiten bietet.

Therapieelektroden

Grundsätzlich sollen aufgrund der besseren elektrischen Eigenschaften **Klebeelektroden** verwendet werden.

Bei **refraktärem VF/pVT** (nach 3 aufeinanderfolgenden Schocks) soll nach Sicherstellung korrekter **anterolateraler** Elektrodenposition ein **Vektorwechsel** durchgeführt werden, z. B. durch **anteroposteriore** Elektrodenposition. Die Vorbereitung der alternativen Elektrodenposition sollte so erfolgen, dass sie beim nächsten Rhythmuscheck ohne relevante Verzögerung umgesetzt werden kann. Brusthaar im Bereich der Elek-

trodenanlage sollte bei Bedarf entfernt werden, um die transthorakale Impedanz zu senken.

Manueller Modus = manuelle Analyse

Viele manuelle Defibrillatoren besitzen einen (S)AED-Modus, welcher oft bei Starten des Geräts automatisch aktiviert ist. Wenn möglich, soll jedoch der manuelle Modus verwendet werden, da dadurch die Zeit für die Analyse des Rhythmus deutlich reduziert werden kann. Die Analyse erfolgt im manuellen Modus durch einen kompetenten und dazu befugten Helfer zum gleichen Zeitpunkt wie im (S)AED-Modus, also alle 2 min bzw. 5 Zyklen.

Auswahl der Energie

Im manuellen Modus ist die Auswahl der abzugebenden Energie möglich. Bei Erwachsenen ist bei der Defibrillation in der Regel der Maximalwert zu verwenden, dieser ist je nach Gerät und Impulsform unterschiedlich. Bei **Kindern** beträgt die Energie **4 J / kg** Körpergewicht.

Synchronisation

Bei vorhandenen Kammerkomplexen im EKG kann eine Schockabgabe zu bestimmten Zeiten des Herzzyklus ("vulnerable Phase") Kammerflimmern ausgelöst werden. Um dies zu verhindern, kann die Schockabgabe synchronisiert mit dem Herzzyklus erfolgen, der Defibrillator gibt dann den Stromstoß in einem gefahrlosen Intervall ab. Neuere Geräte verfügen oft über eine Rhythmuserkennung und "**Auto-Sync**"-Funktion, hier entfällt die manuelle Einstellung.

> ⚠ **Warnung:**
>
> Wird bei einem irregulären Rhythmus (Kammerflimmern) die Sync-Funktion aktiviert, kann das Gerät keine Kammerkomplexe erkennen und es erfolgt **keine** Schockabgabe!

> ☢ **Gefahr:**
>
> - **Fehlströme**: Der Defibrillator darf nicht in einer **nassen Umgebung** (Wasser, Regen, …) oder auf **Metallunterlagen** eingesetzt werden, da Wasser und die meisten Metalle elektrische Leiter sind. Dadurch sind Helfer bei der Schockabgabe gefährdet. Patienten, die aus dem Wasser gerettet werden, müssen daher vor der Schockabgabe abgetrocknet und auf trockenen Untergrund gebracht werden.
> - **Brandgefahr**: Der Defibrillator darf nicht in der Nähe von entzündlichen Substanzen oder in Umgebungen, in welchen **Explosionsgefahr** herrscht, eingesetzt werden!
> - **Kinder**: Viele Geräte dürfen bei Kindern erst ab einem bestimmten Körpergewicht oder Alter (je nach Herstellerangabe) eingesetzt werden.
> - **Sauerstoffquellen**: Während der Schockabgabe sind etwaige Sauerstoffquellen so weit wie möglich von den Elektroden weg zu halten (Richtwert ca. 1 m).
> - **Interferenzen**: Folgende Umstände können die Beurteilung des Herzrhythmus verfälschen:
>   - **Bewegungsartefakte**: Eigenbewegung des Patienten, Herzdruckmassage, Manipulationen am Patienten, Manipulationen am Defibrillator oder Kabel, maschinelle Beatmung, Transport, sonstige Erschütterungen.
>   - **Elektromagnetische Felder**: Bei Hochspannungsleitungen muss ein Abstand von mindestens 3 m gehalten werden.

- **Analyseprobleme** (SAED): Interferenzen können die Analysefunktion stören, und somit eine Schockabgabe unmöglich machen.
- **Medikamentenpflaster** müssen vor der Defibrillation entfernt werden.
- Die Elektroden müssen **ohne Lufteinschlüsse** aufgeklebt werden.
- Paddles: Bei Verwendung von Paddles (nicht empfohlen!) muss Elektrodengel und ein Anpressdruck von mind. 8 kg angewendet werden. Die Paddles dürfen **nicht** gegeneinander gerieben werden!

Zusätzliche Sicherheits- und Bedienhinweise sind in der Bedienungsanleitung des jeweiligen Geräts nachzulesen!

Lebensgefahr bei unsachgemäßer Anwendung!

8.1.4 Oxygenierung (Reanimation)

Ziel der Oxygenierung ist die ausreichende Sauerstoffversorgung des Blutes und des Gewebes. Klassisch wird dies durch eine ausreichende Belüftung (Ventilation) der (unteren) Atemwege versucht zu erreichen (Atemwegsmanagement). Dazu muss einerseits der Atemweg freigehalten werden und andererseits einer möglichen Aspiration von Mageninhalt, Blut etc. vorgebeugt werden. Zum Erreichen dieser Ziele gibt es verschiedene Techniken, welche sich bezüglich Aufwand und Komplexität deutlich unterscheiden, siehe dazu Airway measures. Es gibt nicht genügend Beweise für oder gegen eine spezielle Technik zum **Airwaymanagement** beim Kreislaufstillstand, vielmehr ist die Auswahl von der Situation, dem verfügbaren Material sowie dem Personal und dessen Ausbildung, Training und Routine abhängig.

8.1.4.1 Beatmung allgemein

Durch die Beatmung erfolgt einerseits eine Oxygenation des Körpers, sowie eine Abfuhr von Kohlendioxid (**Decarboxylierung**). Notfalls kann eine Beatmung mittels Mund-zu-Mund-, Mund-zu-Nase- und Mund-zu-Mund/Nase-Beatmung durchgeführt werden.

Im professionellen Setting erfolgt eine Beatmung regelhaft mittels Hilfsmitteln wie dem Beatmungsbeutel, Sauerstoffreservoir und Sauerstoffzufuhr. Eine Übersicht der verschiedenen Techniken findet sich unter Airway measures. Häufig anzutreffen sind:

- **Beutel-Masken-Beatmung**
- Beatmung mittels **supra-/extraglottischer Atemwegshilfsmittel**
- Beatmung mittels **Endotrachealtubus**

Technik und Parameter

- Sauerstoff und Beatmungshilfsmittel
- Atemzugvolumen ca. 400—500 ml
- Inspiration ca. 1 sec
- Erfolglose Beatmungsversuche nicht wiederholen
- Guedel-Tubus

Das normale **Atemzugsvolumen** beträgt ca. **6—8 ml / kg Soll-Körpergewicht** (Richtwert: **400—500 mL** beim Erwachsenen). Dieser Wert soll auch bei der Beatmung angestrebt werden. Dazu wird der Beatmungsbeutel gleichmäßig zusammen gedrückt bis eine sichtbare Atembewegung vorhanden ist. Der **Beatmungsvorgang** soll in etwa **1 s** dauern. Die Frequenz gibt der Reanimationsalgorithmus vor.

Durch Verwendung eines Sauerstoffreservoirs und einer ausreichenden Sauerstoffzufuhr (Richtwert: 10—15 L / min, oder Verwendung eines Demand-Ventils) kann die inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FiO_2) auf fast 100 % erhöht werden. Dies ist im Rahmen der Reanimation, sofern technisch möglich, obligat!

8.1.4.2 Beutel-Masken-Beatmung (Reanimation)

> **Siehe auch:**
>
> - **Beutel-Masken-Beatmung**

Die Beutel-Masken-Beatmung ist eine an sich schon anspruchsvolle Technik, welche viel Übung und Routine voraussetzt. Im Rahmen der Reanimation sind die Bedingungen durch die Herzdruckmassage zusätzlich erschwert.

Zum Freihalten der Atemwege ist zusätzlich zum Überstrecken des Kopfes ein **Guedel-Tubus** empfehlenswert. Erfolglose Beatmungsversuche sollen nicht wiederholt werden.

Gefahren

Ein **zu hohes Atemzugsvolumen** oder eine zu schnelle Beatmung führen zu einem hohen Druck in den obenren Atemwegen. Ab einem Druck von ca 15—20 mbar öffnet sich der Ösophagus und es kommt, oft unbemerkt, zur Lufteinfuhr in den Magen. Das mangelhafte Freihalten der Atemwege, z. B. durch eine ungenügende Überstreckung des Kopfes, fehlerhafte Anwendung von Atemwegshilfsmitteln u. a., bedingt oft erhöhte Beatmungsdrücke oder macht eine Ventilation überhaupt unmöglich. Bei einem **zu niedrigem Atemzugsvolumen** kann es zu einer **Totraumventilation** kommen. Eine ungenügende Abdichtung der Beatmungsmaske am Gesicht führt zu einer **Leckage** und kann zu einem niedrigen Atemzugsvolumen und einem PEEP-Verlust führen. Insbesonders bei Bartträgern ist die Abdichtung der Atemmaske am Gesicht oft erschwert. Eine **zu hohe Atemfrequenz** resultiert in einer Hyperventilation und Hypokapnie (CO_2-Abfall) des Patienten und folglich in einer Störung des Säure-Basenhaushalts. Die Qualität der Beatmung wird durch **Beobachtung der Atemexkursionen** des Brustkorbs überprüft, d. h. dieser muss sich deutlich heben und **senken**.

Beutel-Maske / Gefahren

- Atemzugsvolumen oder Beatmungsdruck ↑↑↑ → Luft in den Magen
- Atemzugsvolumen ↓↓↓ → Totraumventilation
- Leckage
- mangelnde Atemwegssicherung
- Atemexkursionen beobachten → deutliches Heben **und Senken**

8.1.4.3 Supraglottische Atemwegshilfsmittel (Reanimation)

> **Siehe auch:**
>
> - **supra-/extraglottischer Atemwegshilfsmittel**

In den letzten Jahren gewinnen die **supraglottischen Atemwegshilfen**[1] aufgrund ihrer verhältnismäßig einfachen Anwendung immer mehr an Bedeutung. Schon die ERC-Leitlinien 2010 sahen die supraglottischen Atemwegshilfen bei der Reanimation als weitgehend gleichwertig zur klassischen endotrachealen Intubation an.[2]



Fig. 173: Ein Larynxtubus [Bild: Christoph Pallinger, MfG]

[1] **lat.** supra: oberhalb, über; **Term.** glottis: Der aus den Stimmfalten bestehende Teil des Kehlkopfinnenraums.

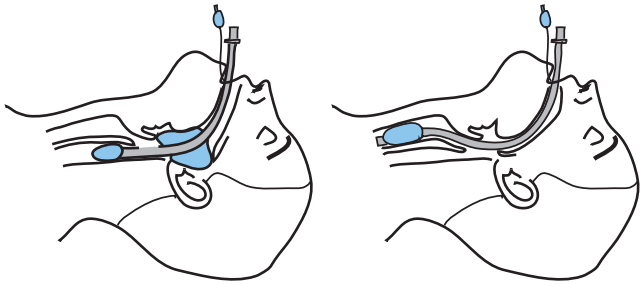
[2] Supraglottische Methoden zur Atemwegssicherung werden oft als “alternativer Atemweg” bezeichnet, da sie oft eine Alternative zur endotrachealen Intubation (**ETI**) angesehen werden. Die **ETI** gilt weithin als Goldstandard der Atemwegssicherung, dennoch hat sie einige gewichtige Nachteile und ist in vielen

Bei den supraglottischen Atemwegshilfen endet der Beatmungsschenkel im Rachen beziehungsweise oberhalb des Kehldeckels (“supraglottisch”). Es gibt verschiedene Produkte, welche dieses Ziel auf unterschiedliche Weise erreichen. Dazu gehören der **Larynxtubus** und die **Larynxmaske**.

Die Vielfalt an SGAs bzw. deren unterschiedliche Generationen machen den Vergleich hinsichtlich Anwendbarkeit, Erfolg und Komplikationen jedoch schwierig. Schien zum Beispiel der Larynxtubus lange Zeit als der “goldene Atemweg” bei der Reanimation, speziell für in der endotrachealen Intubation wenig geschultem Personal, so regten sich bald Stimmen, welche aufgrund der Kompression der Hirngefäße durch die Cuffs ein schlussendlich schelchtes neurologisches Ergebnis vermuteten (**Sulzgruber 2018**, **Kim 2019**).

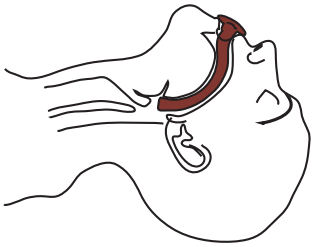
Derzeit kristallisiert sich die **i-gel™-Larynxmaske** als bester Kandidat für die alternative Airwayversorgung heraus **ERC 2025 ALS**. i-gel™

Fig. 174: Bilderserie: Lage von Atemwegshilfsmitteln [© Lena Hirtler, **MfG**]



(a) Im Vergleich: Lage eines Larynx-Tubus

(b) … und eines endotrachealen Tubus.



(c) Position des Guedel-Tubus im Querschnitt

8.1.4.4 Endotracheale Intubation (Reanimation)

ETI

> **Siehe auch:**
>
> - **Endotrachealtubus**

Als **endotracheale Intubation** (**ETI**) wird das Einführen eines Tubus in die Trachea bezeichnet. Sie ist eine Maßnahme des invasiven Atemwegsmanagements und wird **ETI**

Situationen **nicht die Methode der Wahl**.

als Goldstandard hinsichtlich der Qualität der Atemwegssicherung angesehen, dies berücksichtigt aber nicht die Sicherheit der Anwendung.

Der Tubus wird mithilfe eines Laryngoskops unter Darstellung der Stimmritze unter Sicht in die Luftröhre eingeführt. An den gängigen Tuben ist ein Cuff angebracht, welcher ein Abdichten des Atemweges ermöglicht[3].

Kontrolle der Tubuslage

Das korrekte Platzieren des Tubus ist einer der kritischten Punkte bei der endotrachealen Intubation. Typische Fehler sind die Intubation der Speiseröhre (**ösophageale** Intubation) oder die Intubation eines Hauptbronchus (**bronchiale** Intubation bei zu tief vorgeschobenen Tubus, es wird dann nur **ein** Lungenflügel belüftet).

Grundsätzlich gibt es präklinisch drei Möglichkeiten, die korrekte Lage des Tubus zu überprüfen:

1. Visuelle Darstellung mittels Laryngoskop
2. Auskultation von Magen und Lungenflügel
3. Messung der CO_2-Abatmung mittels **Kapnographie**



Fig. 175: Endotracheale Intubation © Michael Motal ℓ **MfG**

Es sollen immer **alle drei Möglichkeiten** angewendet werden. Es wird jedoch zunehmend ein größerer Wert auf die **Kapnographie** gelegt, um die Tubuslage zu kontrollieren, die CPR-Qualität abzuschätzen und eine frühzeitige Erkennung der Rückkehr des spontanen Kreislaufs zu ermöglichen. Die Kapnographie ist die verlässlichste Methode zur Lagekontrolle **Grmec 2002** . Besonders geeignet sind dazu Geräte, welche die CO_2-Abatmung als Kurve darstellen. Wenn nach 6 Beatmungen CO_2 nachweisbar ist, kann man davon ausgehen, dass der Tubus in den unteren Atemwege zu liegen gekommen ist. Die

[3] Manche Tuben, z. B. für Kleinkinder haben keinen Cuff.

Kapnographie kann jedoch **keine** Aussage darüber treffen, ob die **Trachea oder nur ein einzelner Bronchus** intubiert wurde.

Die **Kapnographie** ist Voraussetzung für die Durchführung einer endotrachealen Intubation. Wenn kein Kapnograph mit Kurvendarstellung vorhanden ist, sollen alternative Atemwegshilfsmittel zum Einsatz kommen.[4]

> **Achtung:**
>
> - Die Kapnographie ist Voraussetzung für die endotracheale Intubation.

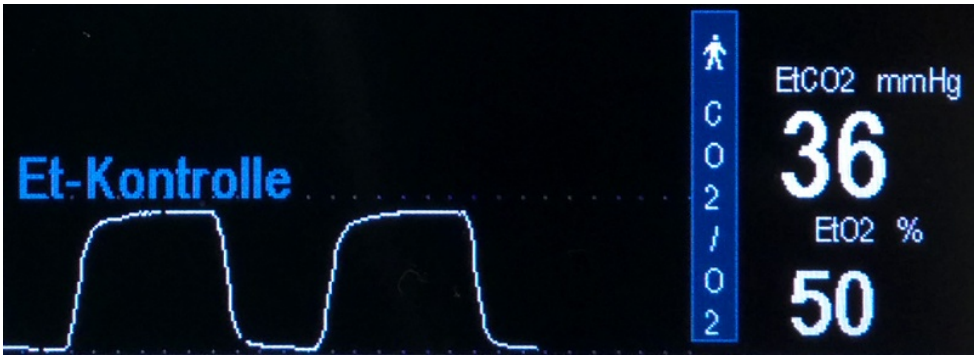


Fig. 176: CO_2-Kurve: Die Kapnometrie ist wichtig, um die korrekte Lage des Tubus in der Luftröhre zu bestätigen. [Bild: Sebastian Gabriel]

8.1.4.5 Die “richtige” Airway-Strategie im Rahmen der Reanimation

Streitfrage: Endotracheale Intubation oder Alternative?

Die endotracheale Intubation (ETI) ist grundsätzlich eine sehr anspruchsvolle Tätigkeit. Es gibt viele Fehlerquellen, beispielhaft seien die Intubation des Ösophagus oder nur eines Bronchus, Verletzung beim Intubationsvorgang oder ein Bronchspasmus genannt. Zahlreiche Studien haben eine hohe Inzidenz von Fehlintubationen beschrieben. Speziell im außerklinischen Bereich erhöht sich der Schwierigkeitsfaktor aufgrund der Gegebenheiten (Platzangebot, vorhandenes Material, nicht nüchterne bzw. nicht vorbereitete Patienten, Verletzungen, Begleiterkrankungen, …) deutlich **Timmermann 2006** **Thierbach 2004**.

In diversen Studien wurden die Erfolgs- und Komplikationsraten der ETI untersucht, dabei zeigen sich wenig zufriedenstellende bis alarmierende Ergebnisse **Nolan 2001** **Wang 2011** **Cobas 2009** **Jones 2004** **Wang 2006** **Wang-2006a** **Wang 2008** **Stiell 2004** **Stiell 2008**.

Die wichtigsten Ergebnisse dieser Studien sind:

[4] **“Anyone attempting tracheal intubation must be well trained and equipped with waveform capnography. In the absence of these prerequisites, consider use of bag-mask ventilation and/or an SGA until appropriately experience and equipped personnel are present.”** ERC 2015 04 . Zur Problematik der Verfügbarkeit der Kapnographie siehe auch **Timmermann 2007** und darin enthaltene Referenzen.

- Die Gefahr von Fehlintubationen, insbesonders von ösophagealen Fehllagen, ist hoch. Diese werden oft spät oder gar nicht erkannt (Risiko der unerkannten Tubusfehllage bei Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand: 0,5—17 % Grmec 2002 Lyon 2010 Jones 2004 Pelucio 1997 Jemmett 2003 Katz 2001
- Die Erfolgsraten bei wenig routinierten Anwendern sind schlecht[5].
- Die Probleme der ETI betreffen grundsätzlich auch ärztliches Personal[6] Timmermann 2007 Grmec 2002.
- Der Schulungsaufwand ist groß: Zum Erlernen der Tätigkeit werden wenigstens 100 ETI gefordert, zur Aufrechterhaltung mindestens 10 ETI pro Jahr Timmermann 2012. Damit verbunden wäre eine Vollzeit-Trainingsphase von etwa einem halben Jahr Bernhard 2012.

Es kommt hinzu, dass ein Vorteil für den Patienten durch die ETI nicht nachgewiesen ist: In 2008 fassten Nolan und Soar zusammen, dass der Nutzen der ETI bei der präklinischen Reanimation nicht durch Studien gezeigt werden konnte, und dass einige sogar das Gegenteil erkennen ließen (“Prehospital studies fail to show any benefit from tracheal intubation during cardiopulmonary resuscitation and many show harm.” Nolan 2008). Dies deckt sich auch mit Beobachtungen aus anderen Studien Stiell 2004 Cobas 2009.

Der traditionellen ETI steht eine stetige Entwicklung an alternativen Airwaysystemen gegenüber, welche eine effektive und technisch einfachere Sicherung des Atemweges ermöglichen (extra-/supraglottische Atemwegshilfen, SGA). Zwar müssen diese Systeme Abstriche hinsichtlich des Aspirationsschutzes machen, wiegen dies jedoch durch ihre einfach und sichere Anwendung auf Schalk 2010 Wiese 2009 Timmermann 2012.

Die Vielfalt an SGAs bzw. deren unterschiedliche Generationen machen den Vergleich hinsichtlich Anwendbarkeit, Erfolg und Komplikationen jedoch schwierig. Schien zum Beispiel der Larynxtubus lange Zeit als der “goldene Atemweg” bei der Reanimation, speziell für in der endotrachealen Intubation wenig geschultem Personal, so regten sich bald Stimmen, welche aufgrund der Kompression der Hirngefäße durch die Cuffs ein schlussendlich schelchtes neurologisches Ergebnis vermuteten (Sulzgruber 2018, Kim 2019).

Derzeit kristallisiert sich die i-gel™-Larynxmaske als bester Kandidat für die alternative Airwayversorgung heraus ERC 2025 ALS.

i-gel™

Die frühe endotracheale Intubation verliert somit an Stellenwert. Sie soll nur angewendet werden, wenn der Anwender hochqualifiziert und sich sehr sicher ist, bzw. regelmäßige, laufende Erfahrung mit der Technik hat. Ohne ausreichendes Training und Erfahrung wird die Komplikationsrate als unakzeptabel hoch angesehen. Das Aufschieben der endotrachealen Intubation bis zur Wiederkehr des spontanen Kreislaufs, wird bereits in den ERC 2010-Leitlinien als Alternative ausdrücklich genannt Nolan 2001 Nolan 2008 Lecky 2008. Vor diesem Hintergrund bleibt festzuhalten, dass eine unterlassene Intubation nicht — wie oft behauptet — mit einer unterlassenen Hilfeleistung, sondern mit einer unterlassenen Tradition gleichzusetzen ist. Eine ETI soll nur von Personal mit

[5] “Die Misserfolgsraten der Intubation betragen in außerklinischen, wenig ausgelasteten Systemen mit Anwendern, die selten Intubationen durchführen, bis zu 50 %”.

[6] Timmermann 2007: In dieser in Deutschland durchgeführten Studie wurde eine hohe Rate an Fehlintubationen (ösophageal, bronchial) durch Notärzte festgestellt.

einer erwarteten hohen Erfolgsquote und unter Verwendung einer **kontinuierlichen Kapnographie** durchgeführt werden ♛ **ERC 2025 ALS**. Wenn eine **Videolaryngoskopie** sofort verfügbar ist, ist diese der direkten Laryngoskopie vorzuziehen.

Videolaryngoskopie

Fazit

- Wenn die erforderliche Routine und Sicherheit für die Durchführung einer **ETI** nicht gegeben ist und die Indikation für ein invasives Atemwegsmanagement besteht, soll als supraglottische Atemwegshilfe eine eingesetzt werden ♛ **ERC 2025 ALS**.

Fazit

Die optimale Atemwegssicherung bzw. die beste Kombination von Atemwegssicherungstechniken hängt von patientenbezogenen Faktoren, der Phase der Reanimation (während der CPR, nach ROSC) und den Fähigkeiten der Helfer ab. Patienten benötigen häufig mehrere Atemwegsinterventionen, typischerweise beginnend mit Basismaßnahmen und fortschreitend zu komplexeren Techniken (**Stufenverfahren**, ♛ **ERC 2025 ALS**).

Stufenverfahren

Ein potenzieller Vorteil der Einführung eines fortgeschrittenen Atemwegs ist die Möglichkeit, Thoraxkompressionen ohne Unterbrechung während der Beatmung durchzuführen. So vielversprechend SGAs auch sind, die Dichtheit ist variabel, eine hohe Leckage kann eine effektive Beatmung unmöglich machen und macht einen Strategiewechsel notwendig.

Ermöglichen Basismaßnahmen eine effektive Beatmung, ist der Einsatz fortgeschrittener Techniken möglicherweise aber auch erst nach ROSC erforderlich. Viele Patienten mit ROSC bleiben komatös oder müssen sediert bleiben (Senkung des Grundumsatzes und Sauerstoffbedarfs, vgl. **Das Sauerstoffangebot DO_2, die Sauerstoffausschöpfung $\dot{V}O_2$ und der Sauerstoffbedarf**) und benötigen schlussendlich eine ETI und maschinelle Beatmung.

8.1.5 Pharmakotherapie

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

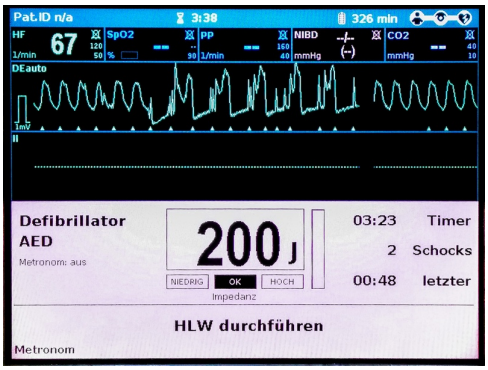
Die Gabe von Medikamenten ist eine Routinemaßnahme während der Reanimation. Typischerweise erfolgt die Medikamentengabe über eine periphere Venenverweilkanüle (Venflon, Braunüle). Sinvollerweise wird standardmäßig auch eine Infusion mit kristalloider Infusionslösung (Kochsalz-, Ringerlösung, Ringerlaktat, Elo-Mel isoton™) angeschlossen, um eine schnelle Spülung zu ermöglichen.

Sollte die rasche Anlage einer solchen nicht gelingen, kann als Alternative ein intraossärer Zugang mittels spezieller Hilfsmittel gelegt werden. Früher war es auch üblich, Medikamente über einen Endotrachealtubus (**ET**) zu geben, dies wird nicht mehr empfohlen.

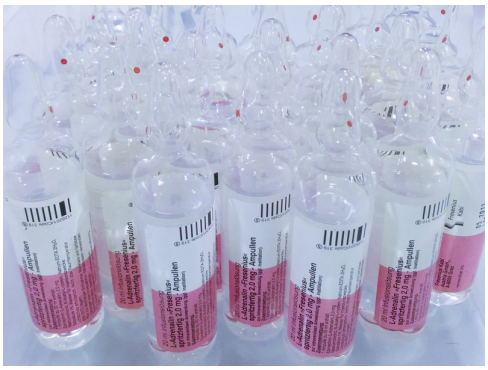
Tab. 54: Standard-Reanimationsmedikamente ERC 2025

Wirkstoff	Erläuterungen	Schockbarer Rhythmus	Nicht-schockbarer Rhythmus	Spezialitäten
Adrenalin	Vasokonstriktor	1 mg i.v. nach dem 3. Schock Wiederholen nach jedem 2. Schock	1 mg i.v. sobald venöser Zugang etabliert wiederholen alle 3–5 min (4 min)	Suprarenin™ (1:1.000, 1 mg = 1 ml) L-Adrenalin (1:10.000; 1 mg = 10 ml)
Amiodaron	Antiarrhythmikum Kl. III	300 mg i.v. nach dem 3. Schock, 150 mg nach dem 5. Schock		Sedacoron™
Atropin	Antiparasympathomimetikum	Seit 2010 kein Standardmedikament	Seit 2010 kein Standardmedikament	Atropinum sulfuricum (0,5 mg / mL)

Fig. 177: Bilderserie: Reanimation



(a) Monitor-Bild während einer Reanimation im AED-Modus: Ventrikuläre Tachykardie und Bewegungsartefakte durch die Herzdruckmassage.



(b) Während einer Reanimation kann viel Adrenalin verbraucht werden.

8.1.6 Kausale Therapie: Reversible Ursachen

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

8.1.6.1 4 H + HITS

Es gibt acht klassische Ursachen eines Herz-Kreislaufstillstandes, welche grundsätzlich behebbar (reversibel) sind:

- **H**ypoxie
  (z. B. Atemwegsverlegung),
- **H**ypovolämie
  (z. B. Blutung durch Trauma, GI-Blutung, Aneurysmaruptur),
- **H**ypo-/Hyperkaliämie
  (z. B. metabolische Störung),
- **H**ypothermie
  (z. B. Ertrinkungsunfall)
- **H**erzbeuteltamponade
  (z. B. Thoraxtrauma durch Stich oder Schuss)

4 H + HITS

- **H**ypoxie
- **H**ypovolämie
- **H**ypo-/Hyperkaliämie
- **H**ypothermie
- **H**erzbeuteltamponade
- **I**ntoxikation
- **T**hromboembolie
- **S**pannungspneumothorax

- **I**ntoxikation
  (z. B. Opiate, trizyklische Antidepressiva)
- **T**hromboembolie
  (Lungenembolie, Herzinfarkt)
- **S**pannungspneumothorax

Gemäß der Anfangsbuchstaben werden diese reversiblen Ursachen als **4 H + HITS** bezeichnet. Leider lassen sich nicht alle dieser reversiblen Ursachen präklinisch erkennen oder beheben, dennoch muss dies – wenn möglich – versucht werden.

Der Ultraschall (Point-of-Care-Ultrasound, POCUS) kann bei der Suche nach reversiblen Ursachen hilfreich sein, insbesonders bei Verdacht auf Perikardtamponade, massive Rechtsherzbelastung bei Lungenembolie, schweren Hypovolämiezustand oder Pneumothorax (vgl. **Der Pneumothorax im Ultraschall**). POCUS darf dabei nicht zu relevanten Unterbrechungen der Thoraxkompressionen führen. Die Untersuchung soll durch erfahrene Anwender, kurz, fokussiert und in die ohnehin vorgesehenen Rhythmusanalysen integriert erfolgen.

> **Wichtig:**
>
> Ultraschall ist ein Zusatzwerkzeug zur Ursachensuche, kein Grund für längere Hands-off-Zeiten.

8.2 Pediatric Life Support (PLS)

v4.0.0-alpha.414

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

Vgl. ERC 2021 10

Die Reanimation bei Kindern wird als **Pediatric Life Support** (**PLS**) bezeichnet. Während bei Erwachsenen der Großteil der Ursachen für einen Herz-Kreislauf-Stillstand vom Herzen aus geht, liegt bei den Kindern meist ein Problem des Atemwegs bzw. der Atmung (z. B. Atemwegsverlegung, Ertrinken) vor. Deshalb steht – im Gegensatz zum BLS – beim PLS das **Freimachen der Atemwege** im Vordergrund. Das Vorgehen gemäß ERC wird wie folgt beschrieben:

1. ① **Szeneüberblick mit (Selbst-)Schutz**: wie bei BLS
2. ② **Eindruck**: wie BLS, zusätzlich Abschätzen des Alters
3. ③ **Bewusstsein beurteilen**: wie BLS, **kindgerecht** ansprechen
   - Ist der **Patient ansprechbar** folgt das Vorgehen den allgemeinen Regeln des Patientenmanagements.
   - Ist der **Patient nicht ansprechbar** wird ein **Hilferuf/Notruf** durchgeführt. Idealerweise delegiert man diese Aufgabe an einen zusätzlichen Helfer.
4. Ⓐ **Atemweg kontrollieren**: Es wird die Mundhöhle inspiziert und etwaige Fremdkörper entfernt.
   Beim Säugling (1. Lebensjahr) wird der Kopf in Neutralposition[1] gehalten, beim Kind (Ende des 1. Lebensjahrs bis zur Pubertät) wird der Kopf vorsichtig überstreckt um die Atemwege zu öffnen.
5. Ⓑ **Atmung prüfen**: Wie beim BLS wird für die Dauer von 10 s die Atmung des Patienten durch **Sehen**, **Hören** und **Fühlen** beurteilt.
   Beurteilung ob die **Atmung normal** ist: wie BLS
   - Liegt **normale Atmung** vor, wird der Patient in die stabile Seitenlage gedreht. Danach folgen alle weiteren Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten.
6. **5 Initialbeatmungen**

[1] Beim auf dem Rücken liegenden Säugling ist der Kopf i.d.R. nach vorne gebeugt, sodass eine **leichte** Streckung erforderlich sein kann um den Kopf in Neutralposition zu bringen.

7. Es wird erneut nach **Lebenszeichen** gesucht. Wenn das Kind in irgend einer Form (z. B. Spontanbewegung, Husten oder normale Atmung) auf die Initialbeatmungen reagiert hat, wird eine neuerliche Atemkontrolle durchgeführt, um zu prüfen, ob die Eigenatmung suffizient ist. Das Suchen nach Lebenszeichen darf nicht länger als 10 s dauern. Ein gut ausgebildeter, erfahrener Helfer kann während dieser 10 s parallel versuchen den Puls zu tasten. Beim Säugling muss der Puls mehr als 60 Schläge pro Minute betragen.
8. Bei **Lebenszeichen**, aber insuffizienter Atmung, muss das Kind beatmet werden. Ist die Atmung suffizient wird das Kind gemäß den Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten weiter behandelt.
9. Sind **keine Lebenszeichen** feststellbar muss mit der **Herz-Lungen-Wiederbelebung** begonnen werden.
   - Es wechseln **15 HDM** mit **zwei Beatmungen** ab.
   - Die HDM erfolgt je nach Körpergröße mit zwei Fingern (Säugling) bzw. mit einer oder beiden Händen bei Kindern.[2]
   - Der **Druckpunkt** liegt auf der unteren Hälfte des Brustbeins.
     - Bei **Säuglingen** und **Neugeborenen** kann er dadurch gefunden werden, indem man den Rippenbogen bis zum Schwertfortsatz entlang fährt, der Druckpunkt liegt dann eine Fingerbreite darüber.
   - Die **Eindrücktiefe** soll ungefähr ein Drittel des Brustkorbs betragen. Das sind beim Säugling ca. 4 cm und bei Kindern ca. 5 cm.
   - Die **Druckfrequenz** (“Arbeitsgeschwindigkeit”) soll 100—120 / min betragen. Bei der Beatmung richtet sich das Atemzugvolumen ebenfalls nach der Körpergröße des Patienten.
   - Gemäß ERC kann eine Defibrillation bei Kindern bereits ab dem 1. Lebensjahr erfolgen. Nachdem die meisten verwendeten Geräte jedoch von den Herstellern erst ab 8 Jahren freigegeben sind, wird bei den meisten Rettungsdiensten der Defibrillator nur bei Kindern über 8 Jahren eingesetzt. Die Vorgehensweise ist in diesem Fall gleich wie bei Erwachsenen.

Zu tun

#46 GRAFIK: ERC 2025 Pediatric Life Support [Table-algorithmus-pls]

Eine grafische Übersicht über dieses Vorgehen ist in Figure-PlsAlgorithmus dargestellt.
ERC 2021 10

[2] Die ERC empfiehlt beim Säugling alternativ auch die thoraxumschließende Zweidaumentechnik.

8.3 Reanimation des Neugeborenen

v4.0.0-alpha.414

Die Reanimation des Neugeborenen wird unter reanimation-neugeborenes ausgeführt.

8.4 Postreanimationsbehandlung

v4.0.0-alpha.414

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

8.4.1 Ende der Reanimation

Der Helfer darf die Wiederbelebung beenden, wenn einer der drei angeführten Umstände (Abbruchkriterien) eintritt:

- Eintreffen von **weiterer Hilfe**: Der Helfer kann bei Eintreffen weiterer Hilfe durch diese abgelöst werden.
- **Wiedererlangung des Kreislaufes** (**Return Of Spontaneous Circulation** (**ROSC**)): Zeigt der Patient **eindeutige Lebenszeichen** (Erwachen, Husten, Atmen) so wird die Reanimation vorläufig beendet. Es ist sofort eine **Atemkontrolle** durchzuführen um sicherzustellen, dass die Lebenszeichen richtig erkannt wurden bzw. weiter bestehen. Ist eine normale Atmung vorhanden, wird die Reanimation endgültig beendet. Es ist der **Einschätzungsblock** sowie die Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten durchzuführen. Die Sauerstoffgabe hat dabei einen SpO_2-Zielwert von 94—98 %. Anmerkung: **Erbrechen** ist **kein** Lebenszeichen.
- **Erschöpfung**: Sollte ein Ersthelfer all seine Kräfte aufgebraucht haben, wird gezwungener Maßen die Wiederbelebung ab- bzw. unterbrochen. Fachpersonal wird nicht in eine derartige Situation kommen, an eine Ablöse ist im Falle von protrahierter Reanimation rechtzeitig zu denken. Außerdem ist der Erschöpfung durch Abwechseln bei der Durchführung der HDM und der Beatmung vorzubeugen. Der Wechsel findet idealerweise nach jedem HDM-/Beatmungszyklus, d. h. ca. alle 2 min, statt und darf zu keiner Verzögerung der HDM führen.
- **Umgebung unsicher** und kann nicht (mehr) sicher gemacht werden

8.4.2 Resumption of Spontaneous Circulation (ROSC) und Post-Resuscitation Care

Wird bei der Reanimation der Kreislauf wiederhergestellt (**ROSC**, **Resumption Of Spontaneous Circulation**), ist die strukturierte Weiterbehandlung entscheidend für das Outcome. Es erfolgt eine Postreanimationsbehandlung mit Fokus auf **Oxygenierung**, **Ventilation**, **Kreislaufstabilisierung**, **Ursachenbehandlung** und **neurologischem Schutz**.

Primär ist eine **Patientenevaluation** (**Einschätzungsblock**) durchzuführen. Bezüglich der Sofortmaßnahmen gelten sinngemäß die **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**.

Angestrebt werden:

Ⓐ

Sicherer Atemweg (Kapnometrie, Auskultation)

Ⓑ

Normoxie und Normokapnie Ziel: **SpO_2 94–98 %**, Vermeidung von Hyperoxie Ziel: **Normokapnie** (keine routinemäßige Hyperventilation)

Cave: Sekundärverletzungen (z. B. Spannungspneumothorax)

Ⓒ

Kreislaufstabilisierung und Vermeidung von Hypotonie Ziel: systolischer Blutdruck > 100 mm Hg bzw. **MAP ≥ 65 mm Hg**

- Ein 12-Kanal-EKG ist früh abzuleiten.
- Bei **ST-Hebung** oder **hoher Wahrscheinlichkeit** eines akuten **Koronarverschlusses** ist eine **sofortige Koronarangiographie** indiziert.
- Bei hämodynamisch stabilen Patienten **ohne STEMI** ist eine **selektive bzw. verzögerte Koronarangiographie** zu erwägen.
- Großzügige Indikation zur Traumaevaluation (z. B. STU) bei Verdacht auf Sekundärverletzungen oder Blutungsquellen.

Ⓓ

Neurologischer Status (Pupillen, GCS), Blutzucker

Ⓔ

Vollständige klinische Untersuchung inkl. erneuter Reevaluation

Die rasche Identifikation der **Ursache** ist entscheidend für die weitere Therapieplanung. (**„Zwischen Herzkatheterlabor, Neurochirurgie und Intensivstation liegen im besten Fall Stockwerke, im schlechtesten Fall Zeitverluste.“**)

Bei Verdacht auf zerebrale Ursache ist eine frühzeitige Bildgebung (CCT ± MRT) obligat.

8.4.2.1 Temperaturmanagement

Es wird eine gezielte **Temperaturkontrolle** durchgeführt. Bei komatösen Patienten nach ROSC soll **Fieber konsequent vermieden** werden.

- Ziel: Temperatur ≤ 37,5 °C (keine Hyperthermie)
- Dauer: mindestens **72 Stunden**

Eine routinemäßige Induktion einer therapeutischen Hypothermie ist **nicht obligat**, kann jedoch im Bereich **32–36 °C** durchgeführt werden. Patienten mit spontaner milder Hypothermie (32–36 °C) sollen **nicht aktiv erwärmt** werden.

8.4.2.2 Neurologisches Monitoring und Prognostikation

Nach ROSC sollen **Krampfanfälle aktiv gesucht und behandelt** werden.

Die neurologische Prognostikation erfolgt **multimodal** und umfasst:

- klinische Untersuchung
- Elektrophysiologie (z. B. EEG)
- Biomarker
- Bildgebung

Eine verlässliche Prognose soll **nicht zu früh gestellt werden**, sondern in der Regel **erst nach ≥ 72 Stunden** unter Berücksichtigung aller Befunde erfolgen.

8.4.3 Ende oder Nicht-Beginn der Reanimation

In ca. 70—95 % der Fälle ist der Reanimationsversuch erfolglos und der Patient verstirbt. Grundsätzlich wird eine Reanimation fortgesetzt, solange Kammerflimmern oder ein ähnlicher Rhythmus vorliegt. Es ist weitgehend akzeptiert, eine Reanimation abzubrechen, wenn trotz aller ALS-Maßnahmen und Fehlen von reversiblen Ursachen für 20 Minuten eine Asystolie besteht [**Bonnin 1993**, **ERC 2021 12**].

Gewisse Bedingungen, etwa eine Hypothermie zum Zeitpunkt des Kreislaufstillstands, steigern die Chancen der Wiederherstellung ohne neurologische Schäden, sodass normale Prognosekriterien (z. B. eine über 20 min andauernde Asystolie) **nicht anwendbar** sind.

Abgesehen von den rein medizinischen Faktoren, welche vor allem den zu erwartenden Reanimationserfolg im Blick haben, gibt es auch noch andere Umstände, welche Einfluss auf die Entscheidung haben [**ERC 2021 12**]. Besonders berücksichtigenswert ist der mutmaßliche oder vorab geäußerte Patientenwille, z. B. im Rahmen einer verbindlichen oder beachtlichen Patientenverfügung.

Die Abbruchsentscheidung ist grundsätzlich **von einem Arzt** zu treffen (sofern keine dringenden Gründe wie unsichere Umgebung oder Erschöpfung vorliegen).

Teil 9

Krankheitsbilder

9.1 Wunden

v4.0.0-alpha.414

9.1.1 Allgemeines und Einteilung von Wunden

Eine **Wunde** (**Lat.** (**Vuln.**)) ist eine Unterbrechung des Zusammenhangs von Körpergeweben durch mechanische, thermische, Strahlen- oder chemische Einwirkungen mit oder ohne Substanzverlust 📖 **Pschyrembel 259**.Wunden lassen sich **nach verschiedenen Gesichtspunkten** einteilen bzw. unterscheiden. In den folgende Abschnitten sind Einteilungen nach der physikalischen Verletzungsursache, nach der Tiefe der Schädigung sowie nach der Art der Schädigung (Wundart) angeführt.

9.1.1.1 Physikalische Verletzungsursache

Eine Einteilung bezieht sich auf die **physikalische Verletzungsursache** 📖 **Pschyrembel 259**:

1. **Mechanische Wunden**: Entstehen durch spitze oder stumpfe Gewalteinwirkung auf den Körper (Stichwunde, Schürfwunde, Schusswunde, Bisswunde, …)
2. **Thermische Wunden**: Entstehen durch Kälte- oder Hitzeeinwirkung auf den Körper (Verbrennung, Stromeinwirkung, Erfrierung, …)
3. **Chemische Wunden**: Entstehen durch Verätzungen mit Laugen oder Säuren
4. **Strahlenbedingte Wunden**: Entstehen durch Ultraviolettstrahlung oder ionisierende Strahlung (radioaktive Strahlung, Röntgenstrahlung, Infrarot-Strahlung, …)

9.1.1.2 Tiefe der Schädigung

Eine weitere Unterteilung kann nach der **Tiefe der Schädigung** des Gewebes vorgenommen werden.

- **Oberflächliche** Wunden: Leichte Verletzungen, welche max. bis zur Lederhaut reichen.
- **Tiefe** Wunden: Neben der Verletzung der Haut können hier auch Muskeln, Sehnen, größere Blutgefäße, innere Organe und Knochen betroffen sein.
- **Penetrierende** Wunden: Penetrierende Wunden sind tiefe Wunden mit Eröffnung mindestens einer Körperhöhle (Schädel, Thorax, Bauch).

Wunden

- Mechanische Wunden
- Thermische Wunden
- Chemische Wunden
- Strahlenbedingte Wunden

9.1.1.3 Zeitlicher Verlauf

Eine weitere Unterteilung kann nach dem **zeitlichen Verlauf** getroffen werden:

- **Frische** Wunden (Rezente Wunden, “rec.”): Wunden innerhalb der ersten 6 h nach der Entstehung
- **Nicht frische** Wunden (Nicht rezente Wunden, “non rec.”): Wunden älter als 6 h
- **Chronische** Wunden: Wunden, welche seit langer Zeit bestehen und Wundheilungsstörungen aufweisen

9.1.1.4 Wundarten

Unterschiedliche **Entstehungsmechanismen** erzeugen unterschiedliche **Wundarten** bzw. **Wundformen**. In **Wundarten** findet sich eine Aufstellung und kurze Erklärung der häufigsten Wundarten.

Tab. 55: Wundarten

Wundart**	Beschreibung**	Lat. Diagnose**
Schürfwunde	Oberflächliche Wunde	Excorationis (**Excor.**)
Schnittwunde	Glatte Wundränder; tiefer liegende Nerven und Blutgefäße können verletzt sein	Vulnus scissum (**Vuln. sciss.**)
Stichwunde	Glatte Wundränder; meist kleine Wunde dafür aber tiefer, kann mitunter in Körperhöhlen penetrieren; Das harmlose Aussehen kann über das tatsächliche Verletzungsausmaß hinweg täuschen!	Vulnus ictum (**Vuln. ict.**)
Risswunde	Unregelmäßige Wundränder; meist nur Schädigung der Haut und keine tieferliegenden Nerven und Blutgefäßen	Vulnus laceratum (**Vuln. lac.**)
Quetschwunde	Unregelmäßige Wundränder; es kann zum Aufplatzen der Haut kommen (Platzwunde)	Vulnus contusum (**Vuln. cont.**)
Rissquetschwunde (RQW)	Kombination aus Riss- und Quetschwunde	Vulnus lacero-contusum (**Vlc.**)
Bisswunde	Kombination aus Riss-, Stich- und Quetschwunde mit hoher Infektionsgefahr	Vulnus morsum (animalis, hominis) (**Vuln. mors.** (anim., hom.))
Ablederung	Abscherung und Ablederung der Haut infolge von Rotation und Quetschung, Ablösung der Haut vom Untergrund	Decollement
Amputation	Abtrennung eines Körperteiles	Amputatio (**Amp.**)
Pfählung	Eindringen (oder Durchdringen) und Verbleiben von spitzen, u.U. unregelmäßigen Fremdkörpern (z. B. Messer, Injektionsnadel)	Vulnus perforans
Schusswunde	Meist klein aussehende Wunde, das eigentliche Schadensausmaß im Körperinneren ist meist nicht ersichtlich (Druckwelle kann starke innere Verletzungen verursachen), evtl. Ausschuss größer als Einschuss	Vulnus sclopetarium (**Vuln. sclopet.**)
Verbrennung	Durch Hitzeeinwirkung entstandene Schädigung, siehe **Verbrennung, Verbrühung, Verätzung**	Combustio (**Comb.**)
Verbrühung	Sonderform der Verbrennung, verursacht durch heiße Flüssigkeiten oder Dampf	Ambustio (**Amb.**)
Verätzung		(**Cauteris.**)
(Hämatom)*	Bluterguss; Ansammlung von Blut im Gewebe außerhalb der Blutgefäße in das umliegende Gewebe	Haematoma (**Haem.**)

Zu tun

#36 FOTO: Schnittwunde

Fig. 178: Bilderserie: Wundarten 1 [© David Hauer, :term: `MfG`]



(a) Rissquetschwunde vor der Versorgung im Spital



(b) Rissquetschwunde nach der Versorgung im Spital

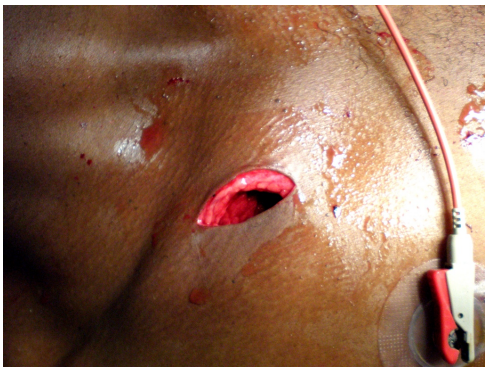


(c) Glatte Wundränder und eigentlich ganz unauffällig: Die Stichwunde.



(d) Stichverletzung: unauffällig. Dieser Patient ist lebensgefährlich verletzt! (Pneumothorax)

Fig. 179: Bilderserie: Wundarten 2 [© David Hauer, :term: `MfG`]



(a) Stichwunde mit eröffneter Brusthöhle.



(b) Verätzung



(c) Verätzung



(d) Ablederung nach schwerer Verbrennung

9.1.1.5 Gefahren von Wunden

Jede Wunde ist nicht nur eine lokale Verletzung sondern hat auch (in unterschiedlichem Ausmaß) eine Auswirkung auf den Gesamtorganismus. Neben der Beurteilung der Wunde selbst muss daher immer auch eine Beurteilung der Vitalfunktionen und der Schmerzen des Patienten sowie der Infektionsgefahren bei der Wundversorgung erfolgen.

- **Verletzung wichtiger Gewebestrukturen (Organe):** Je nach betroffener Körperregion treten unterschiedliche Verletzungsmuster auf. Daraus resultieren spezielle traumatologische Notfallbilder (z. B. Schädel-Hirn-Trauma, Thorax-Trauma, Bauchtrauma etc.), die in den folgenden Abschnitten beschrieben werden.
- **Starke Blutung:** Bei großflächigen Wunden oder Verletzung wichtiger Blutgefäße kann es zu starken Blutungen und infolge dessen zu einem Volumenmangelschock kommen. Blutstillung und Schockbekämpfung sind die wichtigsten Maßnahmen.
- **Starke Schmerzen:** Treten im Zusammenhang mit einer Verletzung starke Schmerzen auf, muss ein Notarzt für eine Schmerztherapie gerufen werden.

- **Eintritt von Krankheitserregern (Infektionsgefahr):** Jede Wunde ist eine Eintrittsstelle für Krankheitserreger in unseren Organismus. Der Patient sollte daher über einen aufrechten **Tetanus**-Impfschutz verfügen (s. tetanus-impfschutz)[1]. Bei Bisswunden kann über den Speichel einer erkrankten Tieres **Tollwut** übertragen werden. Bei Bisswunden soll daher der Halter bzw. der Besitzer des Tieres dokumentiert werden. Unter Umständen kann es notwendig sein, die Polizei einzuschalten.

9.1.2 Wundversorgung frischer Wunden

Die Wundversorgung orientiert sich an der Wundart sowie an der Stärke der Blutung. Der professionelle Helfer muss neben den Erste-Hilfe-Maßnahmen zusätzlich Prioritäten bzgl. der optimalen Vorgehensweise setzen, die vitale Bedrohung durch Flüssigkeitsmangel (durch Blutverlust oder Verbrennungen) einschätzen, die Infektionsgefahren so gut wie möglich abwenden und ggf. eine ärztliche Schmerztherapie einleiten (lassen).

9.1.2.1 Maßnahmen: Basis-Wundversorgung

Basismaßnahmen

- Wunden dürfen nicht direkt berührt werden, außer es ist zur raschen Blutstillung unbedingt notwendig! Es muss immer mit Handschuhen und mit **sterilem Material** gearbeitet werden! Bei der Wundversorgung sind immer sterile Materialien zu verwenden. Papierhandtücher o. ä. sind **nicht zulässig**! Eine Ausnahme kann lediglich bei der Versorgung des Stichs bei der Blutzuckermessung mittels eines sauberen Tupfers gemacht werden, da die Wunde minimal klein ist.
- **Reinigung**: Oberflächliches **ab**spülen mit steriler (NaCl 0,9 %) von innen nach außen. Bei oberflächlichen Wunden ist auch ein Abspülen unter fließendem Leitungswasser zulässig (**Fernandez 2012**, **Fernandez 2022**). Wunden, die im Spital weiter versorgt werden, sollen nicht übermäßig gereinigt werden, auch soll keine wesentliche Zeitverzögerung entstehen.
  Alternativ sind statt der physiologischen Kochsalzlösung auch andere kristalloide Infusionslösungen verwendbar. Die Desinfektion mittels Wunddesinfektionsmittels ist aufgrund der toxischen Wirkung auf das Gewebe nicht mehr standardmäßig empfohlen. **Franz 2012**, **Hülsemann 2009**, **Schupp 2009**, **Marquardt 2010**
- **Fremdkörper** (Messer, Schere oder sonstige Pfählungsgegenstände) sind **in der Wunde zu belassen**! Diese Gegenstände sind mit geeignetem Fixationsmaterial (z. B. Mullbinden) zu stabilisieren. Lose, kleine Fremdkörper wie z. B. Glassplitter dürfen mittels **steriler Instrumente** (Pinzette, …) entfernt werden.
- Ausgetretene Strukturen (z. B. Gehirn, Eingeweide) dürfen **nicht zurückgestopft** werden! Solche Organteile sollten mit steriler physiologischer Kochsalzlösung feucht gehalten und anschließend steril abgedeckt werden!
- Ein steriler Wundverband mit der jeweiligen Situation angemessenem Material (z. B. Pflaster, Momentverband, Kompresse mit Mullbinde, Wundfolie, …) muss angelegt oder die Wunde anderweitig steril, aber **nicht** luftdicht abgedeckt werden (Ausnahme: Bagatellverletzungen).

[1] Zur Verifizierung eines aufrechten Tetanus-Impfschutzes muss jede Wunde einem Arzt vorgestellt werden. Eine Impfung muss spätestens alle 10 Jahre aufgefrischt werden, bei entsprechenden Verletzungen schon früher.

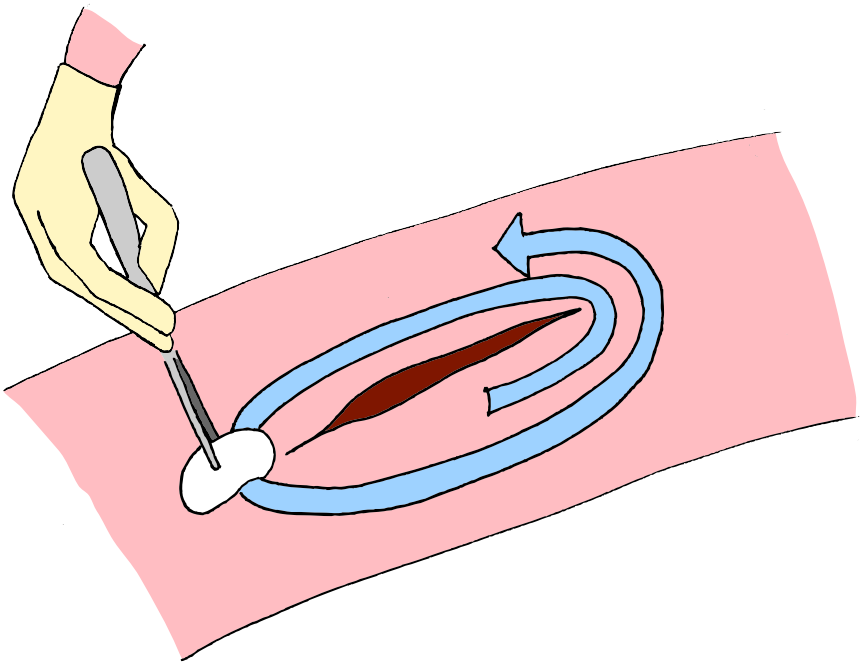


Fig. 180: Desinfektion einer frischen Wunde
[Lena Hirtler, ℓ MfG]

9.1.3 Dekubitus und Dekubitusprophylaxe

Dekubitus

- Unfähigkeit der Lageänderung
- besonders an prädestinierten Druckstellen
- Betroffene: Bettlägrige, Bewusstlose, Intensivpatienten, Querschnittsgelähmte

Wenn der Mensch nicht fähig ist in ausreichendem Umfang regelmäßig seine Lage zu ändern, kann es zum Wundliegen kommen. Die Wunden nennt man **Dekubitus** oder Druckgeschwüre. Sie sind eine lokalisierter Schädigung der Haut und des darunterliegenden Gewebes als Folge von lang anhaltendem Druck sowie Scher- und Reibungskräften. Durch den Auflagedruck des Körpers kann die Durchblutung der Haut abgedrückt werden. Dies geschieht dann, wenn der Druck, welcher auf der Körperstelle lastet, den Blutdruck in den Kapillargefäßen übersteigt (ca. 30 mm Hg). Es kommt dann zur Unterversorgung des Gewebes mit Sauerstoff und anderen Nährstoffen. Bereits der Auflagedruck durch das Gewicht des eigenen Körpers auf einer Unterlage kann ausreichen um zu solch einer Unterversorgung zu führen. Besonders Stellen, an denen **Knochen ohne Muskel- oder Fettpolster direkt unter der Haut** liegen sind gefährdet:

- Kreuzbein
- Fersen
- Sitzbein
- Großer Rollhügel (Trochanter maior des Oberschenkels)

Gleiches gilt für alle Arten von **Fremdkörpern**, auf denen der Patient aufliegt, z. B. Kleidungsfalten, Schnallen, im Bett vergessenes Material, …

Ein gesunder Mensch kann effektiv die Entstehung eines Dekubitus verhindern, indem er sich instinktiv umlagert. Bei **bettlägrigen** oder sogar bewusstlosen oder narkotisierten Patienten ist dies nur mehr eingeschränkt oder gar nicht mehr möglich. Betroffen sind somit vor allem alte oder pflegebedürftige bettlägrige Menschen, bewusstlose Patienten bzw. sedierte Intensivpatienten sowie Patienten mit Querschnittsläsionen. Es ist Aufgabe

des Fachpersonals für eine korrekte Lagerung zu sorgen.

9.1.3.1 Faktoren

Die Entstehung eines Dekubitus wird im wesentlichen von fünf Faktoren bestimmt:

- **Druck**: Je höher der Druck, desto größer ist die Schädigung.
- **Zeit**: Je länger der Druck auf das Gewebe einwirkt, desto größer ist die Schädigung. Erste Anzeichen eines Dekubitus können sich bereits nach weniger als einer Stunde bilden!
- **Scherkraft** und **Reibung**: Scherkräfte bewirken eine Verschiebung zwischen den Gewebeschichten und können ebenso zu ernsthaften Schädigungen führen. Reibung, z. B. durch Ziehen des Patienten über das Bett oder einen Sessel, kann Verletzungen der oberen Hautschichten verursachen.
- **Gewebetoleranz**: Das Gewebe kann unterschiedlich anfällig für Verletzungen und Druckgeschwüre sein. Dies ist z. B. abhängig vom Alter des Patienten, Begleiterkrankungen, dem Grad der Bettlägrigkeit, Lähmungen und den eingenommenen Medikamenten.
- **Mobilität und Empfindungsvermögen**: Je eingeschränkter die Mobilität bzw. die (Schmerz-) Empfindungen des Patienten sind, desto größer ist das Risiko für einen Dekubitus.

9.1.3.2 Grade

Einteilung der Schweregrade 📄 **Shea 1975**:

- **Grad 1**: Nicht wegdrückbare, umschriebene **Hautrötung** bei intakter Haut. Weitere klinische Zeichen können **Ödembildung, Verhärtung und eine lokale Überwärmung** sein.
- **Grad 2**: Teilverlust der Haut; Epidermis bis hin zu Anteilen der Lederhaut sind geschädigt. Der Druckschaden ist oberflächlich und kann sich klinisch als **Blase, Hautabschürfung oder flaches Geschwür** darstellen.
- **Grad 3**: Verlust aller Hautschichten einschließlich Schädigung oder Nekrose des subkutanen Gewebes, die bis auf, aber nicht unter, die darunterliegende Faszie reichen kann. Der Dekubitus zeigt sich klinisch als **tiefes, offenes Geschwür**.
- **Grad 4**: **Verlust aller Hautschichten** mit ausgedehnter Zerstörung, Gewebsnekrose oder Schädigung von **Muskeln, Knochen oder stützenden Strukturen** wie Sehnen oder Gelenkkapseln, mit oder ohne Verlust aller Hautschichten.

9.1.3.3 Lagerung bei Dekubitus und zur Prophylaxe

- **30°-Lagerung**: Der Patient liegt auf einem oder zwei weichen Kissen, die unter der Körperhälfte eingebracht werden, der Kopf ist durch ein kleines Kissen gestützt. Bei korrekter Durchführung kann man leicht unter das Kreuzbein oder den Trochanter des Oberschenkelknochens fassen.
- **135°-Lagerung**: Von der Seitenlage ausgehend wird der Patient auf eine zusammengerollte Decke oder zwei Pölster gelagert. Die Lagerung ist korrekt, wenn der unten liegende Trochanter ohne Druckbelastung ist. Der unten liegende Fuß kann durch einen schmalen Polster freigelagert werden. 📖 **Biergans Wundversorgung 2**

- **5-Kissen-Weichlagerung**: Der Patient wird komplett auf 5 oder mehr Pölstern gelagert. Ziel ist das Freilegen bereits geschädigter Bereiche.
- **Bauchlage**

Abhängig von Begleiterkrankungen oder -verletzungen können u.U. nicht alle Lagerungsarten bei einem Patienten angewendet werden.

9.1.3.4 Dekubitusprophylaxe allgemein

- **Mobilisation** … ist die Maßnahme der Wahl. Sie hat zum Ziel, den Menschen in Bewegung zu versetzen. Das geschieht nicht durch passiven Transfer oder Umlagerung. Nur wenn die Anregungen zu eigenen Bewegungen (wie minimal auch immer) erfolglos bleiben, sind passive Positionsveränderungen sinnvoll. Bezüglich des Zeitintervalls gibt es keine allgemein gültigen Aussagen. Sinnvoll ist es, regelmäßig zu überprüfen, ob Zeichen von Druckeinwirkungen auftreten und das Intervall entsprechend anzupassen.
- **Druckentlastung**: Es gibt verschiedene Möglichkeiten, die Druckbelastung einzelner Hautregionen zu mindern. Die Aktivierung und Mobilisation der Patienten sollte die erste Maßnahme sein. Hilfsmittel zur Lagerung und Druckentlastung können die Mobilisierung ergänzen. Die Maßnahmen zur Druckentlastung sind unabhängig vom Grad der Dekubitusausprägung immer durchzuführen, nach Möglichkeit die absolute Druckentlastung der Wunde durch Hohl- bzw. Freilagerung, beispielsweise mittels Bauchlagerung, aber auch durch regelmäßigen Lagewechsel und Vergrößerung der Auflagefläche durch spezielle Hilfsmittel wie spezielle Wechseldruck-Matratzen oder Luftstrom-Matratzensysteme.
- **Ernährung**: Hierbei sei auf die entsprechende Pflege-Fachliteratur verwiesen.

9.1.3.5 Dekubitusprophylaxe im Rettungs- und Krankentransportdienst

Grundsätzlich gilt das vorher Gesagte auch im Rettungs- und Krankentransportdienst, jedoch sind die technischen Möglichkeiten eingeschränkt. Bei jedem Krankentransport, welcher **länger als eine Stunde** dauert, muss jedenfalls an die Möglichkeit eines Dekubitus gedacht werden und ggfs. entsprechende Maßnahmen ergriffen werden. Im Rahmen der Übergabe des Patienten müssen etwaige Dekubitus-Gefahren oder bereits vorhandene Geschwüre besprochen werden.

Die Mobilisation bzw. regelmäßige Umlagerung soll nach Möglichkeit auch während des Transports durchgeführt werden. Als einfaches technisches Hilfsmittel steht die (nicht abgesaugte!) Vakuummatratze zur Verfügung, welche bei geringen Dekubitusrisiko als Unterlage verwendet werden kann. Außerdem sind diverse künstliche Auflagefelle[2] am Markt verfügbar. Bei Hochrisikopatienten bzw. ausgedehnten Transportstrecken soll unbedingt mit einer diplomierten Pflegeperson Rücksprache gehalten werden und eine individuelle Lösung gefunden werden.

[2] Felle als Unterlage sind im stationären Bereich eher verpönt, im Rahmen des Krankentransports haben sie dennoch eine gewisse Berechtigung.



Fig. 181: Dekubitus Grad 4
WMC/PD

Literatur

📖 **Biergans Wundversorgung 2**

Grey Wundversorgung 2 **Kuester 1915**

9.2 Anästhesie-assoziierte und Perioperative Störungen

v4.0.0-alpha.414

9.2.1 Maligne Hyperthermie

Darunter versteht man eine **lebensbedrohliche Störung** der Skelettmuskulatur im Sinne einer neuromuskuläre Erkrankung. **Ursache** ist eine **Mutation** am Ryanodinrezeptor RYR1 am Sarkoplasmatischen Retikulum der Muskelzelle, welcher die Ca-Freisetzung reguliert; **Vererblich**: **autosomal dominater Erbgang** (**Familienanamnese!**).

Central core disease, King Denborough Syndrom

Fragliche Assoziation mit MH: Exertional heat illness, exercise induced Rhabomyolysis, myotone Muskeldystrophie.

Sie wird durch sog. **Triggersubstanzen** ausgelöst:

- **Volatile Anästhetika** (Halothan > Isofluran > Sevo-, Desfluran)
- **Succinylcholin**
- Cofaktoren: **Stress**, Infektion, Fieber, Drogen, Alkoholexzess, jung, männlich, muskulös

9.2.1.1 Verlaufsformen

apportiv mit postop. Fieberzacke (oft nicht erkannt), fulminant

Der Patient weißt an frühen Symptomen eine Tachykardie, eine Hyperkapnie sowie eine Zyanose und einen Muskelrigor auf. Die Hyperthermie tritt erst spät auf.

Klinisches Bild: Hypermetabolismus

- Endtitale CO_2 steigt (Diff: oberflächliche Narkose, LSK, **Atemkalk** erschöpft,...)
- Tachykardie, Herzrhythmusstörungen
- Tachypnoe, respiratorische Kompensation der metabolischen Laktatazidose
- Temperaturanstieg > 38°
- Masseterspasmus, Muskelrigidität
- BGA: Azidose, Hyperkaliämie, Laktaterhöhung
- Kinder: Beine bleiben nach Caudalblock angezogen

9.2.1.2 Diagnose

- Routinemäßig Anamnese und Familienanamense
- invasiver IVCT (invitro contraktilitäts Test) aus M. vastus lat. (+Halothan+Coffein = (suspekt, normal, unklar) oder Gentest.

9.2.1.3 Maßnahmen

Die Deutsche Gesellschaft für Anästhesie und Intensivmedizin hat 2002 Leitlinien zur Therapie der Malignen Hyperthermie herausgegeben:

- Triggersubstanzen sofort absetzen
- Dantrolen i.v. zur direkten Relaxation der Skelettmuskulatur
- schnellstmögliche Beendigung der OP
- symptomatische Therapie

Sofortmaßnahmen bei MH-Verdacht

- Trigger entfernen (Verdampfer entfernen, Maschine wechseln)
- 100 % FiO_2 mit hohem Flow (3 x AMV, 18 L / min)
- **Hilfe holen!**
- **Dantrolen** 2 mg / kg KG alle 5 min (bei 20 mg / kgKG Diagnose hinterfragen)
  Eine Ampulle a 20 mg wird in 60 ml Aqua aufgelöst = beachtliches Volumen!! Eine Person nur zum Auflösen nötig!
- Grosslumige Zugänge, Arterie, Temperatursonde, Kühlen!!
- Reichlich NaCl! (Kein RL wegen K!)
- OP rasch beenden, Pat ad IBS

Weiterführende Intensivtherapie

- **Dantrolen** weiter 5 bzw. 10 mg / kg KG über 24 h (abh. vom initalen Bedarf)
- Diurese forcieren: Lasix und Volumen bei Gefahr einer CRUSH Niere.
- Pufferung: Nabic
- Antiarrhythmika: Sedacoron
- Katecholamine: Noradrenalin, Dobutamin,...
- Kühlen
- Alle 6-8h Laborkontrolle: BGA, Elektrolyte, LFP, NFP, CK, Myoglobin, Laktat, Gerinnung

Dantrolen

Hyantoinderivat blockiert den RYR1-Rezeptor und verhindert damit weitere Kalzium-freisetzung aus dem Sarkoplasmatischen Retikulum.

Nebenwirkungen von Dantrolen:

- Muskelschwäche bis Atemdepression
- Phlebitits/Nekrosen (alkalische Lsg)
- Müdigkeit, KS, Schwindel
- Erhöhung der LFP (Hepatotox.?)

Dokumentation und Krisenmeldung nicht vergessen!

Gefahr:

Die Maligne Hyperthermie kann unerkannt fatal enden!

Planung bei bekannter MH

Präoperative Planung

erster Punkt, Triggerfrei TIVA (mit hohem FGF), RA, Esmeron bei RSI., Aufwachr. 2-4h bei kleinen 24 h bei großen OPs; Postop. + nach 6h Laborkontrolle!

Folgende Anästhetika können bei Patienten mit Neigung zu Malignen Hyperthermie gefahrlos eingesetzt werden:

- Lachgas
- i.v.-Anästhetika
- nicht-depolarisierende Muskelrelaxantien

9.2.2 Propofolinfusionssyndrom

Siehe auch:

- **Propofol**

Das **Propofol**-Infusionssyndrom (**PRIS**) ist eine sehr seltene, aber potenziell lebensbedrohliche Komplikation der Langzeitverabreichung von Propofol. Die Letalität ist hoch (bis 50–85 %).

Die Pathophysiologie ist nicht vollständig geklärt. Diskutiert wird eine Störung der mitochondrialen Energiegewinnung mit gestörter Fettsäureoxidation und verminderter ATP-Produktion. Dies führt insbesondere in Geweben mit hohem Energiebedarf zu Zelluntergang und Muskelzellnekrosen.

Das Syndrom tritt typischerweise bei längerer Anwendung (> 48 h) und hohen Dosierungen (> 4–5 mg / kg KG / h) auf.

Risikofaktoren

- Hochdosierte Langzeitsedierung (> 4–5 mg / kg KG / h, > 48 h)
- TIVA mit Propofol über mehrere Stunden
- Kinder und Säuglinge
- Kritische Erkrankungen (Polytrauma, SHT, respiratorische Infekte)
- Katabole Stoffwechsellage mit unzureichender Glukosezufuhr
- Katecholamine und Glukokortikoide
- Vorerkrankungen mit mitochondrialer Dysfunktion
- Frühere PRIS-Episoden

Klinik

- **Metabolische Azidose** (Laktatazidose als Frühzeichen, BE < −10)
- **Herz-Kreislauf-Störungen**:
  - Bradykardie bis Asystolie (v. a. Kinder)

  - Tachyarrhythmien bis Kammerflimmern (Erwachsene)
  - Hypotonie
  - Herzversagen
- **Rhabdomyolyse** mit massivem CK-Anstieg und Hyperkaliämie
- **Akutes Nierenversagen** (Myoglobinurie, „crush kidney“)
- **Leberbeteiligung**:
  - Hepatomegalie/Steatose
  - Transaminasenanstieg
  - Hypertriglyzeridämie

Therapie

- Sofortiges Absetzen von Propofol
- Umstellung der Sedierung (z. B. Midazolam)
- Symptomatische Therapie:
  - Volumentherapie und Katecholamine
  - Herzschrittmacher bei Bradykardie
  - Azidosekorrektur
  - Hämofiltration/Dialyse (insbesondere bei Hyperkaliämie und Nierenversagen)
- Sicherstellung einer ausreichenden Energiezufuhr (Kohlenhydrate)

Prävention

- Vermeidung hochdosierter Langzeitsedierung (> 4 mg / kg KG / h über > 48 h)
- Maximaldosis und -dauer beachten (insbesondere bei Intensivpatienten)
- Keine Langzeitsedierung bei Kindern und Jugendlichen
- Regelmäßige Laborkontrollen (Laktat, CK, Triglyzeride, Nierenwerte)
- Ausreichende Glukosezufuhr sicherstellen
- Frühes Erkennen von Warnzeichen

> ⚠ **Warnung:**
>
> Propofol zur Sedierung ist nur eingeschränkt zugelassen (z. B. Intensivsedierung erst ab höherem Lebensalter und begrenzter Dosierung). Hohe Dosen und lange Anwendung erhöhen das Risiko für PRIS erheblich.

9.2.3 TUR-Syndrom

Wasserintoxikation (hypotone Hyperhydration)

Ursache

elektrolytfreie Lösung gelangt ins Gefäßsystem: bei TURP oder Curettage Eröffnung des Venenplexus mit Absorption von > 2 L Spülflüssigkeit

Risikofaktoren

Op-Dauer + Druck > 60 cm H_2O, Lagerung, Operateur, Alter des Pat.

Folge

Hypotone Hyperhydratation: **Hyponatriämie**, **Hyposmolarität**, **Hypervolämie** mit **Hirnödem**, **Lungenödem**, card. **Dekompensation**, **Hämolyse**, akutem Nierenversagen, Hypotension.

Hinzu kommt die toxische Wirkung der Spüllösung mit erhöhtem Glycin, BZ (Sorbitol) und Mannitol (Vollelektrolytlösungen würden beim Kautern Verbrennungen verursachen)

Symptome

- Wacher Patient: Kopfschmerz, Unruhe, Verwirrtheit, Dyspnoe, Krämpfe, Somnolenz, Lähmungen, Koma
  - Bei SPA nicht sedieren!
- AN: Blutdruckschwankungen, Bradykardie, SO_2-Abfall, $etCO_2$-Abfall, Schock

3 Tage nach Na-Korrektur von Müdigkeit, Verwirrtheit bis Koma, Gangunsicherheit bis Tetraparese und Atemlähmung, Schluckstörung.

Diagnostik

Anamnese, evozierte Potentiale AEP, MRI, Liquorpunktion zum Ausschluss von Infektion

Therapie

- Erstmaßnahmen:
  - Flüssigkeitszufuhr stoppen
  - **Diurese** forcieren: Schleifendiuretika
  - Benzodiazepine (Agitiertheit, Krampfneigung)- Symptomatisch
- **Natriumkorrektur** mit 3 % NaCL (max. 100 ml/h), Zielwert: 125 mmol/l
  - Na-Bedarf: 0,2 × (Na-Soll - Na Ist) × kg
  - Evtl. Nitrate, Inotropie ↑ mit Dobutamin
  - Evtl. Urinalkalisierung (Hämolyse, ANV)

  Natriumkorrektur muss **langsam** erfolgen sonst **pontine Myelinolyse** (Demyelinisierung im Stammhirn mit Störung der zentralen vegetativen Regulationsmechanismen): Max. **12 mmol / 24 h** heben (häufige Laborkontrolle!!) = **max. 0,5 mmol / h**!

Gefahr:

Natriumkorrektur muss **langsam** erfolgen, sonst **pontine Myelinolyse**!

Siehe auch:

- Transurethrale Resektion der Blase
- Transurethrale Resektion der Prostata

9.3 Herzerkrankungen

v4.0.0-alpha.414

Der Mensch ist ein Sauerstoffregulierer: ist das HZV vermindert wird mehr O_2 ausgeschöpft. ($ScvO_2 < 70$). Ab 100/min Sympathikusaktivierung, davor nur Rücknahme des Parasympathikus. HF und Cardial Output steigen parallel linear an. Das SV ist durch die notwendige Füllungszeit limitiert. Bei hoher HF verkürzt sich va. die Diastole und reduziert damit auch die Coronardurchblutung. Bei Volumenmangel reagiert die Haut rasch mit Umverteilung/Zentralisation = Kaltschweißigkeit und Blässe, das SV steigt von 100 auf ca. 120 ml durch vermehrt venösen Rückstrom (Blutreserve in der Lunge für den linken Ventrikel). Das Splanchnikusgebiet reagiert am langsamsten auf einen Blutdruckabfall.

Vasovagale Synkope: verminderter venöser Rückstrom zum Herzen – rechtes Herz ist leer – Reflex der VV-Synkope. Marathonläufer: beim Stillstand fehlt Muskelpumpe, Herz pumpt weiter, leer, Schwindel, Synkope, Tod). Bei Vasodilation venöses Blutpooling mit red. ZVD bis ZVD = 0, dann Synkope.

Kranke haben nur eingeschränkte Kompensationsmechanismen. Problem bei Fieber mit hyperdynamischen Zustandsbild: das Blutvolumen befindet sich zu großen Teilen in der Haut (Splanchnikusdurchblutung vermindert!) Transmuraler Druck in den Venen wird bei Bedarf mobilisiert = stressed volumen. Preload ist abhängig vom ZVD und Gefäßwiderstand.

Intensivpatient: Reduzierte zentrales Blutvolumen + oft schlechte Herzfunktion! Hohe HF, Verlust SVV (beatmet, relaxiert, regelm. Rhythmus). Hyperdynamer Zustand mit herabgesetzten TPVR und MAP< 50 mit hypovolämen Schock bei Sepsis.

9.3.1 Persistierender Ductus arteriosus botalli (PDAB)

Der persistierende Ductus arteriosus botalli ist eine Verbindung zwischen **Aorta** und **A. pulmonalis** im **fetalen Kreislauf**. Er macht etwa 10 % aller kongenitalen Vitien aus.

Folge

Hypertrophie des rechten VH und Ventrikel mit Zyanose durch rechts-links-Shunt

Auskultatorisch

Maschinengeräusch, kontinuierliches syst-diastolisches Herzgeräusch vor allem über

dem ERB

Physio

Normalerweise verschließt sich der DAB funktionell durch den **Prostaglandin-E2-Abfall** und den hohen paO_2 des Blutes während des ersten Lebenstages. Innerhalb der ersten 2-3 Wochen verschließt er sich durch Obliteration definitiv. Der DAB kann durch Gabe von **Prostaglandin E1+E2** über längere Zeit offen gehalten werden. Z.B. bei Transposition der großen Gefäße bis zur OP.

Therapie

Indomethacintherapie (Prostaglandinsynthesehemmer), Duktusligatur

9.4 Koronare Herzkrankheit (KHK)

v4.0.0-alpha.414

Myokardiale O_2-Bilanz

- VO_2 ist abhängig von Nachlast, Kontraktilität, Vorlast und HF;
- DO_2 abhängig von paO_2 des Koronarblutes, Hb, Gefäßwiderstand, Diastolendauer, Aortendruck in der Diastole, LVEDP (erhöht = wenig Blut in den Coronarien)

Kaskade

Gefäßverengung – Metabolische Veränderungen – Diastolische Fkt.störung – systolische Funktionsstörung – Anstieg des LVEDP (+ Pulmonalisdruck?) – EKG-Veränderungen AP

Siehe auch:

Besondere Formen der Koronaren Herzkrankheit:

- Angina pectoris (AP)
- Herzinfarkt (Myokardinfarkt, MCI)
- Akutes Koronarsyndrom (ACS)
- Perioperativer MCI/ACS

9.4.1 Chronische Koronare Herzkrankheit

Die Koronare Herzkrankheit (KHK) ist eine Erkrankung der Herzkranzgefäße (Koronargefäße), bei der es zu einer Verengung der Gefäße kommt. Sie ist eine chronische Erkrankung, welche Folgeerkrankungen bedingt und in akuten Notfallsituationen resultieren kann. Je nachdem wieviele Koronargefäße betroffen sind, spricht man von einer 1-, 2- oder 3-Gefäßerkrankung (Term.: 1-, 2-, 3-Vessel-Disease bzw. Abkz.: 1-, 2-, 3-VD).

Koronare Herzkrankheit

- Erkrankung der Herzkranzgefäße → Verengung
- Koronare Herzkrankheit (KHK, chronisch)
- Akutes Koronarsyndrom (ACS, akut)
- Symptomenkomplex, z. B. bei:
  - Angina pectoris
  - Herzinfarkt

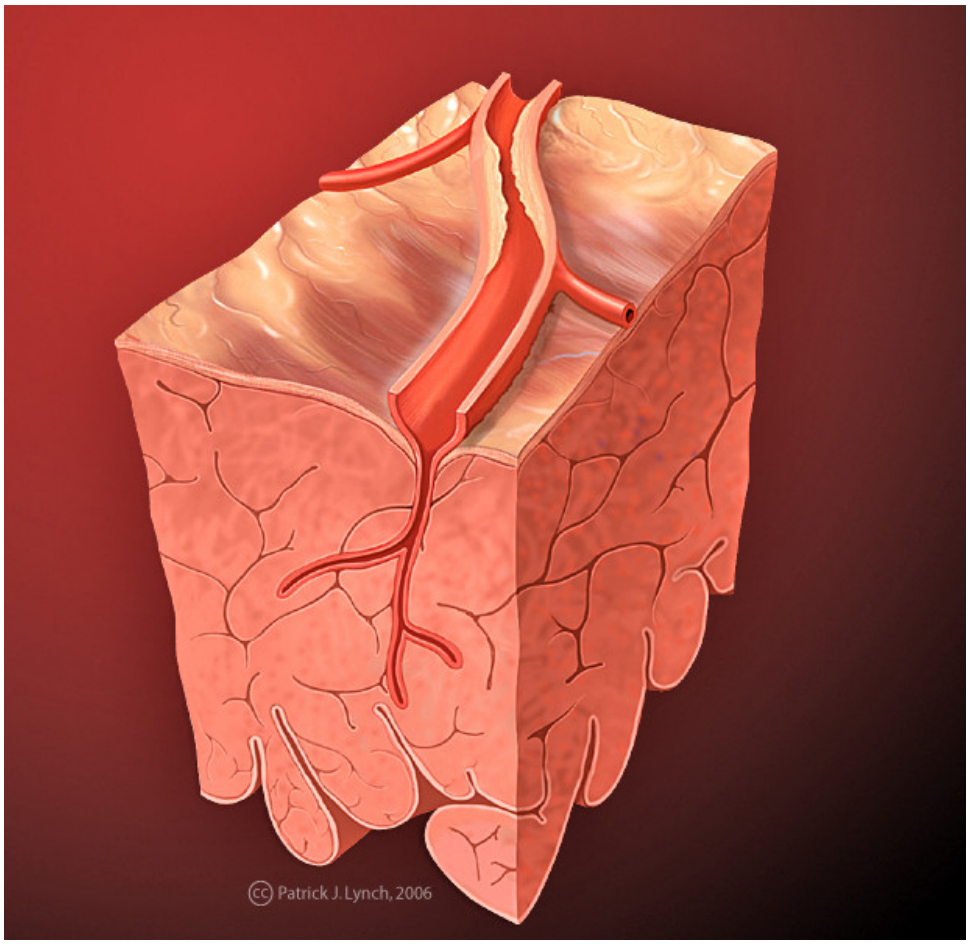
Fig. 182: Bilderserie: Koronargefäße



(a) Das Herz mit seinen Koronargefäßen © Lena Hirtler,



(b) Darstellung der Herzkranzgefäße mittels Koronarangiographie: Bei einer Koronarangiographie (Herzkatheteruntersuchung) wird über eine periphere Arterie ein Katheter eingebracht und über die Aorta bis in die Koronargefäße vorgeschoben. Anschließend wird ein Kontrastmittel appliziert um die Gefäße mittels Röntgendurchleuchtung sichtbar zu machen. © WmCo "Bionerd",



(c) Die Koronargefäße versorgen den Herzmuskel von außen nach innen. © Patrick Lynch,

Eine koronare Herzkrankheit kann lange Zeit symptomlos sein, bzw. nur durch eine verminderte Leistungsfähigkeit bei Anstrengung in Erscheinung treten. Durch die chronische oder auch akute Unterversorgung des Herzmuskels kann es zu einer Reihe von Folgeerkrankungen kommen, wie z. B.:

- Herzinsuffizienz durch eine ischämische Kardiomyopathie
- Angina pectoris
- **Akutes Koronarsyndrom** bedingt durch einen Herzinfarkt oder eine instabile Angina pectoris

9.4.1.1 Diagnostik

Die Koronarangiographie ist eine interventionelle röntgengestützte Untersuchung des Herzens bzw. der Herzkrankgefäße. Dabei wird über eine Arterie (klassisch über die Leistenarterie) ein Katheter eingebracht und bis zum Herz bzw. bis knapp vor das Herz zu den Abgängen der Koronargefäße aus der Aorta vorgeschoben. Anschließend wird ein Kontrastmittel appliziert um den Ventrikel (**Ventrikulographie**) bzw. die Gefäße (**Koronarangiographie**) mittels Röntgen sichtbar zu machen.

Bei der Koronarangiographie werden die Herzkranzgefäße auf signifikante Engstellen, welche das Substrat einer koronaren Herzkrankheit, eines akuten Koronarsyndroms bzw. eines Herzinfarktes darstellen, untersucht. Im Rahmen des Vorganges können diese Engstellen auch gleich behandelt werden (**PCI** , **Percutaneous Coronary Intervention**; **PTCA** , **Perkutaneous Transluminal Coronary Angioplasty**). Als Optionen stehen die Dehnung mittels eines Ballons und/oder die Einbringung eines **Stents** in das betroffene Gefäß zur Wahl. Ein **Stent** ist vom Prinzip aufgebaut wie ein sich selbst aufspannendes, schlauchförmiges Metallgitter, welches in das Gefäß eingebracht wird und dieses an der betreffenden Stelle aufdehnt. Es gibt unbeschichtete (**BMS**, **Bare Metal Stent**) und beschichtete (**DES**, **Drug Eluting Stent**) Stents.

9.4.1.2 SAMPLER: KHK

SAMPLER:KHK

[S]**ymptome**
Siehe ABCDE
[M]**edikation**
ASS, Nitroglycerin, Molsidomin, Isosorbiddinitrat
Patientengeschichte
Befunde: Koronarangiographie, Ergometrie, Echokardiographie
[R]**isikofaktoren**
Rauchen, Arterielle Hypertonie, Hyperlipidämie, Diabetes mellitus, Positive Familienanamnese, Alter,

Text 1

[M]**edikation**

Niedrigdosierte Acetylsalicylsäure (ASS; z. B. ThromboASS™, HerzschutzASS™) gehört zur Standardmedikation bei Herz-Kreislauferkrankungen. Nitrate, in Form von Sprays (z. B. Nitrolingual™), Kapseln oder Pflaster finden sich häufig bei fortgeschrittenen, symptomatischen Patienten. Andere Präparate die auf den Tonus der glatten Gefäßmuskulatur auswirken sind Molsidomin und Isosorbiddinitrat (Isoket™).

Patientengeschichte

Eine KHK ist häufig schon bekannt. Entscheidend sind Koronarangiographie- und Ergometer-Untersuchungen (“Belastungs-EKG”), sowie Echokardiographie-Befunde. Begleit- und Folgeerkrankungen sind häufig, z. B. eine ischänische Kardiomyapthie.

[R]

Klassische Risikofaktoren sind:

- Rauchen
- Arterielle Hypertonie
- Hyperlipidämie

- Diabetes mellitus
- Positive Familienanamnese
- Alter

textshjdfsanm

Medikation

Niedrigdosierte Acetylsalicylsäure (ASS; z. B. ThromboASS™, Herzschutz-ASS™) gehört zur Standardmedikation bei Herz-Kreislauferkrankungen. Nitrate, in Form von Sprays (z. B. Nitrolingual™), Kapseln oder Pflaster finden sich häufig bei fortgeschrittenen, symptomatischen Patienten. Andere Präparate die auf den Tonus der glatten Gefäßmuskulatur auswirken sind Molsidomin und Isosorbiddinitrat (Isoket™).

Patientengeschichte

Eine KHK ist häufig schon bekannt. Entscheidend sind Koronarangiographie- und Ergometer-Untersuchungen ("Belastungs-EKG"), sowie Echokardiographie-Befunde. Begleit- und Folgeerkrankungen sind häufig, z. B. eine ischänische Kardiomyapthie.

R

Klassische Risikofaktoren sind:

- Rauchen
- Arterielle Hypertonie
- Hyperlipidämie
- Diabetes mellitus
- Positive Familienanamnese
- Alter

Siehe auch:

Besondere Formen der Koronaren Herzkrankheit:

- **Angina pectoris (AP)**
- **Herzinfarkt (Myokardinfarkt, MCI)**
- **Akutes Koronarsyndrom (ACS)**
- **Perioperativer MCI/ACS**

9.4.2 Angina pectoris (AP)

Angina pectoris

Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf

- Einengung(en) von Herzkranzgefäßen
- Erhöhter Sauerstoffbedarf bei Anstrengung
- Symptome des akuten Koronarsyndrom, eher bei Belastung, vergehen oft bei Entspannung
- Klinisch **nicht sicher vom Herzinfarkt unterscheidbar**

Die Angina pectoris (lat., **"Brustenge"**) ist charakterisiert durch ein plötzliches Engegefühl in der Brust meist zusammen mit Thoraxschmerz und Atemnot infolge einer **vorübergehenden** Unterversorgung des Herzmuskels mit sauerstoffreichem Blut. Ein akuter Angina-pectoris-Anfall ist primär **nicht sicher von einem Herzinfarkt unterscheidbar**. Die Symptome treten eher bei Belastung auf und vergehen oft bei Entspannung, das Vorübergehen der Beschwerden darf aber natürlich nicht abgewartet werden!

Der akute Angina-Pectoris-Anfall gehört zu der Familie des **Akuten Koronarsyndroms**. Dazu gehört auch der Herzinfarkt, dem der gleiche Mechanismus wie der Angina pectoris

zu Grunde liegt, wobei es beim Infarkt im **Gegensatz** zur Angina pectoris zu einem **totalen** Herzkranzgefäß**verschluss** mit Absterben von Herzmuskelgewebe kommt.

9.4.3 Akutes Koronarsyndrom (ACS)

Basierend auf: 2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation

ESC STEMI 2017 **Damman 2017** **Ibanez 2017** **Ibanez 2018**

> **Definition**
>
> Das **Akute Koronarsyndrom** (**Acute Coronary Syndrome**, **ACS**) ist ein Symptomenkomplex, welcher typischerweise bei ischämischen Erkrankungen wie dem **Herzinfarkt** und der **stabilen** oder **instabilen Angina pectoris akut** auftritt.

Bei diesen Krankheitsbildern kommt es zu einer akuten **Unterversorgung des Herzmuskels** mit Blut und Sauerstoff aufgrund der Durchblutungsstörung. Die Ursache sind in erster Linie verengte oder verstopfte Herzkranzgefäße (**Ischämie**, **Ischämie**). Das akute Koronarsyndrom ist häufig das Ergebnis einer vorbestehenden koronaren Herzkrankheit. Daneben gibt es noch andere Erkrankungen, welche sich von den vorgenannten entweder durch die Pathogenese (z. B. **Prinzmetal-Angina**) oder durch den Pathomechanismus (z. B. **Tako-Tsubo-Kardiopathie**) wesentlich unterscheiden.

9.4.3.1 Symptome

Es sind **zwei Auslösemechanismen** möglich: Einerseits kann eine Minderdurchblutung des Herzmuskels (Myokard) aufgrund einer oder mehrerer **Einengung(en) von Herzkranzgefäßen** (Koronararterien) die Ursache sein, oder es kommt zu einem **erhöhtem Sauerstoffbedarf** des Herzens bei Anstrengung. In beiden Fällen kommt es zu einem **Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf** des Herzens (Ischämie), die Folge sind Schmerzen, Atemnot und ein Leistungsverlust!

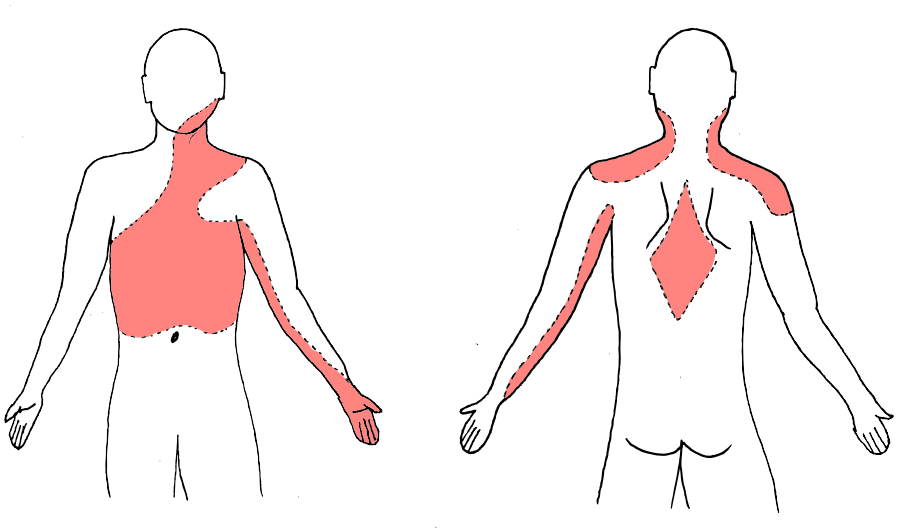


Fig. 183: Akutes KoronarsyndromTypische Schmerzausdehnung bzw. -ausstrahlung beim ischämischen HerzschmerzLena [Lena Hirtler, ℓ MfG]

ABCDE

③ **Bewusstsein:**
Der Patient macht oft einen leidenden Eindruck, eventuell ist er kaltschweißig und blass.

④ **Hauptbeschwerde:**
Die Leitsymptome sind ein **akuter, nicht atemabhängiger, Brustschmerz** und **Atemnot** (**Dyspnoe**). Der Schmerz ist meist hinter dem Brustbein lokalisiert und kann **ausstrahlen**, häufig in den Kiefer, (linken) Arm und in den Rücken. Der Schmerz wird als brennend bzw. stechend beschrieben. Zusätzlich zu dem Schmerz verspürt der Patient auch oft ein **Enge-** bzw. **Druckgefühl** im Brustkorb, **"als würde jemand darauf stehen"**. Unter Umständen kann es auch zu einem **Oberbauchschmerz** kommen, welcher als Verdauungsstörung oder Magen-Darm-Erkrankung fehlgedeutet werden kann.

Bei Diabetikern kann es aufgrund der Nervenschädigungen auch zu einem schmerzlosen Verlauf kommen, man spricht dabei auch vom **"stummen Infarkt"**. **Todesangst und Vernichtungsgefühl** sind häufig. Bei Auftreten eines **kardiogenen Schocks** können die entsprechenden Schockzeichen beobachtet werden: Blässe, Kaltschweißigkeit, Hypotonie, etc. (SchockKardiogener).

Ⓑ **Atmung**
Atemnot kommt häufig vor und ist ein Leitsymptom. Begleitend kann man oft eine Zyanose beobachten.

Ⓒ **Kreislauf und STU:**
Der Puls kann unregelmäßig sein. Der Blutdruck kann in jede Richtung verändert sein. Bedenke: Ein hypertensiver Notfall kann Auslöser eines ACS sein. Es können Zeichen eines **kardiogenen Schocks** vorliegen.

Ⓔ **Erweiterte Untersuchung:**
Das EKG kann wichtige Hinweise über Ausdehnung, Alter und Lokalisation des In-

farkts bringen. Um die Dynamik beurteilen zu können, soll schon möglichst früh ein 12-Kanal-EKG geschrieben werden um Veränderungen im Verlauf zu dokumentieren. Die Beurteilung ist jedoch nur entsprechend ausgebildeten und geübten Personal vorbehalten.

= **Beurteilung:**
Ein Patient mit einem akuten Koronarsyndrom ist grundsätzlich als vital bedroht einzuschätzen. Eine ärztliche Diagnose ist auch hinsichtlich der Auswahl des richtigen Transportziel (Herzkatheterlabor?) entscheidend.

SAMPLER beim akuten Koronarsyndrom

S **Symptome und Schmerzen:**
Siehe ABCDE

M **Medikation:**
Nitroglycerin wird zur Erweiterung der Koronargefäße von KHK-Patienten eingenommen. Dies kann entweder mittels eines Pflasters (Nitro-Pflaster), über Kapseln oder mittels eines Sprays (z. B. **Nitrolingual**), welcher bei Bedarf eingenommen wird, erfolgen. Herzkranke Patienten nehmen daneben oft noch viele andere Medikamente ein.

P **Patientengeschichte:**
Bei den meisten Patienten ist die Angina pectoris schon bekannt, bzw. es besteht eine **koronare Herz-Krankheit (KHK)**.

E **Ereignisse vor Notfalleintritt:**
Häufig wird über körperliche Anstrengung oder Aufregung vor Beginn des Anfalls berichtet.

9.4.3.2 Differentialdiagnosen

- Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax
- Reflux, Pankreatitis, Cholezystitis
- post-CABG-Syndrom
- musko-skelettal
- funktionell

9.4.3.3 Diagnostik

Veränderungen des EKGs sind richtungsweisend in der Diagnostik und entscheidend für den jeweiligen Therapieverlauf. Aufgrund der EKG-Veränderungen, im speziellen der ST-Strecke, wird zwischen einem ST-Elevations-Myokardinfarkt (**STEMI**) und einem Nicht-STEMI (**NSTEMI**) unterschieden.

STEMI-Kriterien

- ST-Hebungen in zumindest 2 benachbarten Ableitungen:
  - Männer: **> 2,5 mm** < 40 a, **> 2 mm** > 40 a
  - Frauen: **> 1,5 mm** in V2—V3, oder **> 1 mm** in anderen Ableitungen
  - ST-Senkungen in V1—V3 und/oder > 0,5 mm in V7—V9: Verdacht auf **CX-Infarkt** (keine ST-Hebungen in Standard-Ableitungen!)

- Bei **inferioren Infarkten** ist auch die **rechtspräkordiale Ableitung** (rV4) interessant

Bedenke **atypische Präsentationen**:

- Schrittmacher-EKG
- **Linksschenkelblock** (LSB) de-novo und Klinik einer Ischämie
- **Hauptstammbild**:
  - ST-Hebungen in aVR und V1
  - evtl. ST-Senkungen in anderen Ableitungen
- **CX-Infarkt**:
  - ST-Senkungen V1—V3 und/oder > 0,5 mm in V7—V9
  - Oft hohes R in V1—V3
  - Tiefe ST-Senkung in den rechts-präkordialen Brustwandableitungen mit positivem T
  - Oft minimale ST-Hebungen inferior/lateral

> **Achtung:**
>
> Bei 50 % der Erst-EKGs ist die Ischämie nicht im EKG sichtbar, eine **Verlaufsbeurteilung** der **Dynamik** bei entsprechender Klinik bzw. Verdacht ist notwendig.

Besonders häufige Patientengruppen mit **atypischen** Symptomen umfassen:

- Junge Patienten
- Alte Patienten
- Frauen
- Patienten mit Diabetes mellitus
- Patienten mit Niereninffuzienz

Weiterführende Diagnostik

- **Echokardiographie:** Abschätzung des Schweregrades, Infarktlokalisation, Einschätzung der hämodynamischen Stabilität und Ausschluss von Differentialdiagnosen.
- **Labor:**
  - Wenn Vorhanden: Schnelltests (z. B. Troponin)
  - Herzenzyme (CK, CK-MB, LDH¸ Troponin-T, ggfs. proBNP)

9.4.3.4 Therapie

Hintergrund

Grundsätzlich unterscheidet sich die Therapie des Herzinfarktes mit und ohne ST-Elevation (STEMI vs. NSTEMI).

Herzinfarktpatienten benötigen oft eine besondere Behandlung im Sinne einer **Reperfusionsstrategie**, bei welcher die Durchgängigkeit der betroffenen Koronargefäße, und somit die Durchblutung des Herzmuskels, wiederhergestellt werden soll. Dazu stehen im Wesentlichen zwei Methoden zur Wahl:

- Bei der **Lyse-Therapie** versucht man medikamentös einen Thrombus in einem Koronargefäß aufzulösen. Oft muss nach einer Lyse auf eine Herzkatheter-Intervention durchgeführt werden.

- Bei einer **Herzkatheteruntersuchung** bzw. -intervention (**Koronarangiographie**) versucht man die verengten oder verstopften Gefäße aufzudehnen und mittels **Stents** offen zu halten (PCI (Percutane Coronary Intervention; perkutane Koronar-Intervention), PTCA (Perkutane Transluminale Coronar-Angioplastie)). Dazu benötigt man ein **dienstbereites** und **verfügbares Herzkatheterlabor**.[1]
  Hinsichtlich der Strategie unterscheidet man:
  - Primär-PCI
  - Kombination von Lyse-Therapie und PCI
    - **Facilitated PCI**: Lyse, dann gleich PCI unabnhängig vom Lyse-Erfolg – out
    - **Rescue-PCI**: PCI nur bei Lyseversagen
    - **Pharmaco-ivasive Approach**: Angio-Zeitpunkt individuell

Somit kann eine kardiologische Betten-, Überwachungs- oder Intensivstation alleine **keine** adäquate Versorgung bereitstellen. In der Regel muss das erstversorgende Fachpersonal über die Indikation zur Einleitung einer Reperfusionsbehandlung stellen bzw. das geeignete Verfahren auswählen.

Ressourcen

- Video, Youtube: **Der Akute Herzinfarkt** http://youtu.be/DGZ443jO2ik
- Video, Youtube: Gèneve, Hôpitaux Universitaires: **Zur Bekämpfung von Herzinfarkt und Arteriosklerose** http://youtu.be/SWZYBrLAnNk.

Wichtiges Ziel in der MCI-Versorgung ist die Reduktion des **System Delay**. Daraus ergeben sich folgende logistische Empfehlungen **ESC STEMI 2017**:

- Organisation regionaler STEMI Netzwerke
- SOPs für Rettungsdienst und PCI-Zentren
- PCI-Zentren mit 24/7 Service ohne Delay
- Rettungsmittel mit Equipment und Training
- Der Rettungsdienst muss direkt ins PCI Zentrum fahren
- Bypassing Emergency Departments (**"Fast Track"**)
- Regelmäßige Überprüfung der eigenen Daten (Qualitätskontrolle)

✱ Allgemein und Basics

- **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
  - Lagerung: Oberkörper erhöht, beengende Kleidung öffnen, Bewegungensverbot, Schonung
  - Sauerstoff: Sauerstoff ist indiziert bei **hypoxämischen** Patienten ($SaO_2 < 90\,\%$ oder $paO_2 < 60$ mm Hg). Bei nicht-hypoxämischen Patienten ist Sauerstoff **nicht empfohlen**!

[1] Herzkatheter: Bei einer Herzkatheteruntersuchung (**Koronarangiographie**) wird über eine Leisten- oder Radialarterie ein Katheter eingebracht und bis knapp vor das Herz zu den Abgängen der Koronargefäße vorgeschoben und anschließend ein Röntgen-Kontrastmittel appliziert. Dadurch kann mittels Durchleuchtungsgeräten der Blutfluß in den Koronargefäßen beurteilt, sowie Verengungen und Verschlüsse identifiziert werden (diagnostische Herzkatheteruntersuchung). Wird eine solche Stelle gefunden, kann diese oft mittels des Herzkatheters behandelt werden (Intervention; **PCI** (Percutane Coronary Intervention) oder **PTCA** (Perkutane Transluminale Coronare Angioplastie). Dabei wird ein Ballon in die Engstelle eingebracht, welcher das Gefäß aufdehnt. Anschließend wird ein **Stent**, im Prinzip ein zylindrisches Metallgeflecht, eingebracht, welcher als Stütze für das Gefäß dient und dieses längerfristig offen halten soll. Es sind dabei unterschiedliche Stent-Arten in Verwendung (BMS (Bare Metall Stent), DES (Drug Eluting Stent)).

- Patienten mit einem akuten Koronarsyndrom sind grundsätzlich notarztpflichtig, jedoch auch zeitkritisch. Eine Abwägung von Transportverzögerung durch Notarztnachforderung, Zustand des Patienten, notwendiger erweiterter Diagnostik (EKG), Zielentscheidung und Behandlungsmöglichkeit des nächstgelegen Spitals sind im Einzelfall notwendig.

Pharmakotherapie — Allgemein

Die Anwendung bestimmter Medikamente unterscheidet sich nach der Unterscheidung STEMI, NSTEMI und AP und der daraus resultierenden Therapiestrategie.

Morphin

I. v.-Opiode sollen generell zur Schmerztherapie erwogen werden, z. B. Morphin i. v., titriert in 2—5 mg-Schritten (Erwachsene).

Heparin

Gabe von **70 IU / kg i. v.**[2].

$P2Y_{12}$-Inhibitor

Das $P2Y_{12}$-Protein befindet sich u. a. auf der Oberfläche von Thrombozyten und ist als Chemorezeptor für Adenosindiphosphat (ADP) an der Thrombozytenaggregation beteiligt und somit ein wichtiger Regulator der Blutgerinnung. Beim ACS ist eine Hemmung mittels eines potenten **$P2Y_{12}$-Inhibitors** (**Prasugrel**, **Ticagrelor**, oder, wenn nicht verfügbar, auch **Clopidogrel**) empfohlen **bevor** oder spätestens zum Zeitpunkt der PCI (und weiter für 12 Monate), sofern keine Kontraindikationen oder ein Risiko für exzessive Blutungen besteht. $P2Y_{12}$-Inhibitor indiziert.

Beim **STEMI** ist das Mittel der Wahl **Ticagrelor** (**Brilique®**). Es ist einfach anwendbar, behindert Interventionen kaum, ist auch grundsätzlich beim NSTEMI einsetzbar und ist als **Schmelztablette** einsetzbar (Cave: keine Resorption über Mundschleimhaut, sondern im GI-Trakt; Gabe z. B. über Magensonde möglich). Für das alternativ anwendbare **Prasugrel** (**Efient®**) bestehen diverse Kontraindikationen (Alter, Gewicht), was die Anwendung verkompliziert.

Bei **stabilen KHK-Patienten** und ACS-Patienten, welche kein Prasugrel oder Ticagrelor erhalten können, sowie bei Patienten mit **Thrombolyse**-Reperfusionsstrategie, ist **Clopidogrel** (**Plavix®**) empfohlen.

Bei $P2Y_{12}$-Vortherapie gilt hinsichtlich Loading:

- Clopidogrel vorbestehend: Bedeutungslos
- Prasugrel oder Ticagrelor vorbestehend: Loading Dose 24 h nach der letzten Einnahme

Zu tun

Ticagrelor bei ACS unabhängig von der Therapiestrategie

- Warum dann bei NSTEMI und bei STEMI+Lyse Clopidogrel?

[2] Es werden 70—100 IU / kg i. v. ohne, und 50—70 IU / kg mit GP IIb/IIIa-Inhibitor empfohlen, somit ergibt sich eine Schnittmenge von **70 IU / kg i. v.** (IC).

Additiv – Erwäge:

- Nitroglycerin (nicht bei Rechtsherzbeteiligung)
- β-Blocker (frequenzabhängig)
- bei Rechtsherzbeteiligung: Volumengabe
- (ACE-Inhibitoren)
- (AT-II-Inhibitoren)
- (Statine)

Therapiestrategie STEMI mit Primär-PCA

Schmerzbegin bis **FMC** < 12 h

- **Primäre PCA**
  - Aviso
  - **Fast Track**: **“bypass emergency department”**
- Schmerztherapie: z. B. **Morphin** i. v., titriert in 2—5 mg-Schritten + Antiemetikum (z. B. **Ondansetron** 4 mg i. v.). **Keine i. m.-Therapie!**
- **ASS** 250 mg i. v. so schnell als möglich
- **Heparin** 5000 IE
- **Ticagrelor** (Brilique®) 180 mg p. o.

Therapiestrategie STEMI mit Lyse

Indikation

- **Time to PCI** > 120 min, bei jungen, kurz symptomatischen STEMI-Patienten > 60 min

Kontraindikationen für Lyse

- Operation < 14 Tagen
- Organpunktion < 7 Tagen
- Apoplex < 3 Monaten
- Z. n. Hirnblutung
- Rezentes Ulcus
- Unkontrollierte Hypertonie
- Schwere Retinopathie
- Bekannte Blutungsneigung
- OAK-Therapie

Durchführung

Wenn die Fibrinolyse angewendet werden soll, dann sollte diese bei einem STEMI (ST-Elevation Myocardial Infarction; ST-Hebungsinfarkt) **so früh wie möglich** initiiert werden (< 10 min. nach **FMC**).

- Schmerztherapie: z. B. **Morphin** i. v., titriert in 2—5 mg-Schritten + Antiemetikum (z. B. **Ondansetron** 4 mg i. v.). **Keine i. m.-Therapie!**
- **Metalyse®** (TNK-tPA)
  - Patient < 60 kg à 6000 IE
  - Ab 60 kg 100 IE/kg / KG
- Begleittherapie **< 75 Jahre**
  - **ASS** 250 mg i. v.

  - **Clopidogral** 300 mg
  - **Enoxaparin 30 mg** Bolus **i. v. und 1 mg / kg s.c.** 15 min. später
    wenn kein Enoxaparin zur Verfügung steht: **Heparin** 60 IU / kg bis max. 4000 IU
- Begleittherapie **> 75 Jahre**
  - **ASS** 250 mg i. v.
  - **Clopidogral 75 mg**
  - **Enoxaparin 0,75 mg / kg** Bolus s.c.
    wenn kein Enoxaparin zur Verfügung steht: **Heparin** 60 IU / kg bis max. 4000 IU
- Transport in ein **PCI-Zentrum**: Der sofortige Transfer in ein PCI Zentrum ist bei **allen** Patienten nach Lyse indiziert!
  - Kontaktaufnahme mit PCI-Zentrum
  - Erfolgreiche Lyse: PCI zwischen 2—24 h nach Lyse
  - **Rescue-PCI** bei **Lyse-Versager** wenn nach **60—90 min** keine 50 % Rückbildung der ST-Strecken erfolgt ist
  - **Notfalls-PCI** bei Patienten mit kardiogenem Schock

Zu tun

- Heparindosis:
  - lt. „Therapieschema NÖ 5000 IE
  - lt. Folie „Begleittherapie 4000 IE
- Patient mit = 75 a?

Therapiestrategie NSTEMI

Geändert in Version 4.0.0-0.2021-08-25: #94 Aktualisierung Handlungsempfehlung ACS

- ASS 250 mg i. v.
- Heparin 5000 IE
- PCI:
  - symptomatisch: PCI < 2 h
  - asymptomatisch: PCI > 24 h

9.4.4 Herzinfarkt (Myokardinfarkt, MCI)

Herzinfarkt

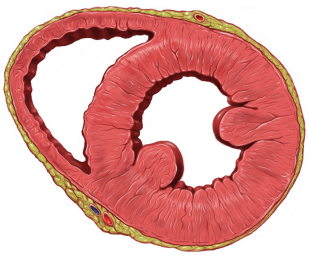
- **Verschluss** von Herzkranzgefäßen
- **Absterben** von Herzmuskelgewebe
- Symptome eines **ACS**

Siehe auch:

- **Koronare Herzkrankheit (KHK)**

Verschluss eines oder mehrerer Herzkranzgefäße mit anschließendem Absterben des betroffenen Herzmuskelgewebes (Ischämie, **Ischämie**). Die Symptome entsprechen denen des akuten Koronarsyndroms, doch vergehen diese nicht mehr und es bleiben – selbst bei optimaler Behandlung – Schäden am Herzmuskel bestehen.

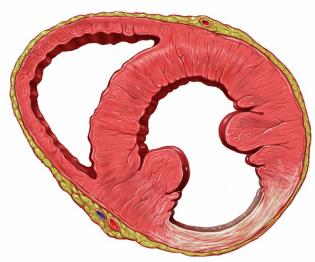
Fig. 184: Bilderserie: Herzischämie [© Patrick Lynch, Patrick J. Lynch, C. Carl Jaffe MD, ℓ CC BY 2.5]



(a) Das Herz im Querschnitt, gesehen von unten: Links der rechte Ventrikel, rechts der muskelstarke linke Ventrikel. © Patrick Lynch



(b) Ischämisches Herzmuskelgewebe … © Patrick J. Lynch, medical illustrator, C. Carl Jaffe MD, cardiologist



(c) stirbt nach einiger Zeit ab, es bildet sich eine (funktionslose) Narbe, die Herzleistung ist in Folge beeinträchtigt. © Patrick J. Lynch, medical illustrator, C. Carl Jaffe MD, cardiologist

9.4.4.1 Gefahren

Herzrhythmusstörungen (alle Arten), bis hin zum Kreislaufstillstand und zur Reanimationspflichtigkeit sind klassische Komplikationen eines Myocardinfarktes. Besonders häufig kommt es als Frühkomplikation zu plötzlichen, lebensgefährlichen Rhythmusstörungen wie der ventrikulären Tachykardie oder dem Kammerflimmern.

Aufgrund der Mangeldurchblutung des Herzmuskels kommt es zu einem Funktionsverlust der betroffenen Areale und damit zu einer Einschränkung der Pumpfunktion, welche bis zum kardiogenen Schock oder zu einem Kreislaufstillstand führen kann.

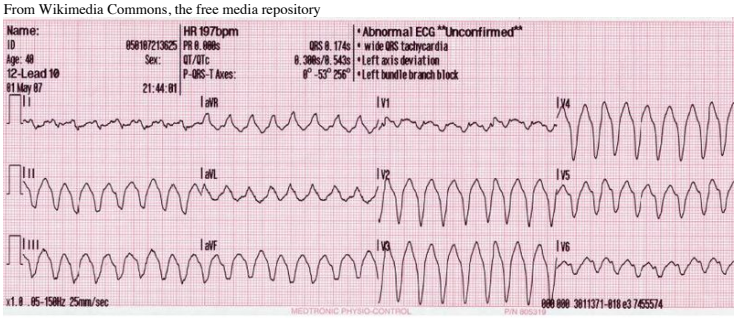
Ein Herzinfarkt stellt somit eine **akute vitale Bedrohung** dar.

MCI, Gefahren

- Jede Herzrhythmusstörung als Komplikation möglich!
- Kammerflimmern als Frühkomplikation häufig!
- Pumpversagen
- Kardiogener Schock
- Kreislaufstillstand
- **Lebensgefahr!**

File:12 lead generated ventricular tachycardia.JPG

From Wikimedia Commons, the free media repository



Size of this preview: 800 × 329 pixels.
Full resolution (864 × 355 pixels, file size: 103 KB, MIME type: image/jpeg)

Download all sizes
Use this file on the web
Use this file on a wiki
Email a link to this file
Information about reusing

Summary

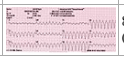
Description	Rhythm Generated
Date	
Source	Own work
Author	Glenlarson

Licensing

I, the copyright holder of this work, release this work into the **public domain**. This applies worldwide.
In some countries this may not be legally possible; if so:
*I grant anyone the right to use this work **for any purpose**, without any conditions, unless such conditions are required by law.*

File history

Click on a date/time to view the file as it appeared at that time.

	Date/Time	Thumbnail	Dimensions	User	Comment
current	02:48, 21 August 2007		864 × 355 (103 KB)	Glenlarson (talk | contribs)	{{Information |Description= |Source=self-made |Date= |Author= Glenlarson }} Category:ECG

- You cannot overwrite this file.
- Edit this file using an external application (See the setup instructions for more information)

File usage on Commons

There are no pages that link to this file.

File usage on other wikis

The following other wikis use this file:

- Usage on de.wikibooks.org
  - Elektrokardiographie: Rhythmusstörungen
  - Elektrokardiographie: Druckversion
- Usage on et.wikipedia.org
  - Südame rütmihäired
- Usage on sv.wikipedia.org

Fig. 185: Lebensbedrohliche Rhythmusstörungen, wie hier die ventrikuläre Tachykardie, sind häufige Komplikationen eines Herzinfarktes

ℓ PD

Die akute Ausformung der koronaren Herzkrankheit wird unter dem Symptomenkomplex des **akuten Koronarsyndroms (Acute Coronary Syndrome, ACS)** zusammengefasst, zu Symptomen und Therapie siehe ebendort.

9.4.5 Perioperativer MCI/ACS

Postoperativ häufiger MCI als prä- oder intraoperativ (→ **Perioperativer MCI/ACS**); >50 % klinisch stumm, meist innerhalb der ersten 24 h, verschlechtern Outcome! Diagnose: Herzenzyme, EKG, TTE (siehe postoperativer MCI)

Ursache

Chirurgischer Stress: erhöhte ADH-Sekretion mit Na- und Wasserretention (erhöhtes präload), erhöhte Katecholamine mit erhöhter HF, Inotropie und vermehrt Arrhythmien steigern den O_2-Verbrauch. Hypotensive Phasen bei hämodynamischer Instabilität

Risikopatient

Kardialer Pat: Hypertonie, DM, Raucher, Adipös, erhöhte Fette, Gefäßpatient

Klinik

Dyspnoe, Thoraxschmerzen, Übelkeit, EKG-Dynamik (ST-Heb.), 65 % ohne Klinik! 75 % innerhalb der ersten 48 h postoperativ!

Diagnostik:

- 12-Kanal-EKG (STEMI, NSTEMI)
- Labor: hsTnT > 14pg / ml, CK-MB, proBNP, BGA
- C/P: Herzgröße, Ergüsse, Stauung, Pericardtamponade mit Mediastinalverbreiterung?
- TTE: Akinesie? Hypokinesie? Infarktgröße und Lokalisation, EF, LVH? Rechtsherzbelastung (Diff. PE), Kompl: Segelausriss MI, Perikardtamponade, VSD

Therapie:

- STEMI: sofort Herzkatheter! Vor dem Labor! Time is Myokard!
- NSTEMI: < 24 h PCI, wenn Beschwerden trotz konservativer Therapie

Konservative Therapie:

- Trigger eleminieren: Hypovolämie, Anämie, Hypoxie, Fieber, Infekt,…
- Anti-Ischämisch. Analgesie/Opiate, Sedierung, Betablocker, Nitrate, ACE-H, BZ 140-180
- Anti-Thrombotisch: ASS, P2Y12-Blocker, Heparin (es ist immer ein Plättchenthrombus!), Postoperativ oft nicht möglich wegen Blutungsgefahr!
- Inotropika: Dobutamin, Levosimedan, Milrinon (Phosphodiesterasehemmer)
- Ev. IABP (Heliumballon in Diastole verbessert Coronardurchblutung)
- Anti-Arrhythmisch: VHF (Betablocker, Amiodaron, Kardioversion), AV-Block IIa Atropin/Isoprenslin, AV-Block IIb + III passagerer SM Phosphodiesterasehemmer = Inodilatator = positiv Inotrop + Vasodilatation mit Senken des Afterload

Monitoring:

- Kontinuierliches EKG mit ST-Streckenanalyse
- Arterie+ZVD
- PICCO/PULMI
- Bilanz
- Verlauf TnT, Lak, SvO_2

Therapieerfolgskriterien:

- Schmerz und Dyspnoe verschwinden

- Verbesserung der Hämodynamik (HF sinkt, SV+HZV+CI steigen)
- Adäquate Perfusion der Endorgane (Harnproduktion!)
- Labor sinkt TnT, Laktat und steigt svO_2

Infarktkriterien im EKG:

- ST-Hebung mehr als 0,1mV in 2 benachbarten Extremitätenableitungen
- ST-Hebung um mehr als 0,2mV in 2 benachbarten Brustwandableitungen
- Vorderwandinfarkt: Q+ St-Heb. in V2-6, Senkung III, aVF (anteroseptal)
- Hinterwandinfarkt: Q +St-Heb. in II, III, aVF + Senkung in I, aVL, V2

Dosierungen

Aspirin 500 mg loadingdose, dann 100 mg/d P2Y12-Blocker (Brilique), Plavix 600 mg
LMWH: z.B. Lovenox 1 mg / kg KG 1xtgl. (cave CNI) Heparinperfusor bei IABP

Esmolol iv. 0,5 mg / kg KG initial, 50-200 mcg / kg / min KI: akutes Herzvers, AV-Bl. II+III, Asthma (NAW: Concor 2,5 mg p.o.)

Perlinganit 0,1-1myg / kg / min Va. Instentthrombose mit STEMI, hämodynamischer Instabilität, Rhythmusstörungen, kard. Schock, sofort zum Herzkatheter zur PCI!

ST-Streckenveränderungen mögliche Ursachen:

- ST-Hebung aus dem absteigenden R-Schenkel: Infarkt
- ST-Hebung aus dem aufsteigenden R-Schenkel: Perikarditits
- ST-Senkung aszendierend: nicht pathologisch
- ST-Senkung horizontal: Innenschichtischämie
- ST-Senkung muldenförmig: Digitalisüberdosierung

9.5 Herzrhythmusstörungen

v4.0.0-alpha.414

Zu tun

issue

56 Weitere Herzrhythmusstoerungen

- Weitere EKG-Beispiele
- verschiedene Herzrhythmusstörungen:
  - Vorhofflattern
  - Akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus
  - Kammerflattern
  - Sick-Sinus-Syndrome (SSS)
  - (Pathologische) Sinusbradykardie
  - Karotissinus-Syndrom
  - Sinuatrialer Block (SA-Block)

Von Herzrhythmusstörungen spricht man, wenn es zur Störung der Reizbildung oder Reizleitung im Herzen kommt.

Herzrhythmusstörungen sind häufig, allerdings auch oft sehr unterschiedlich in ihrer Bedeutung: Manche sind chronisch und eher wenig gefährlich, andere können plötzlich auftreten und sogar akut lebensbedrohlich sein. Rhythmusstörungen können sowohl selber das Problem darstellen, als auch **als Komplikationen** im Rahmen anderer Krankheitsbilder (z. B. Herzinfarkt, Elektrolytstörungen etc.) auftreten.

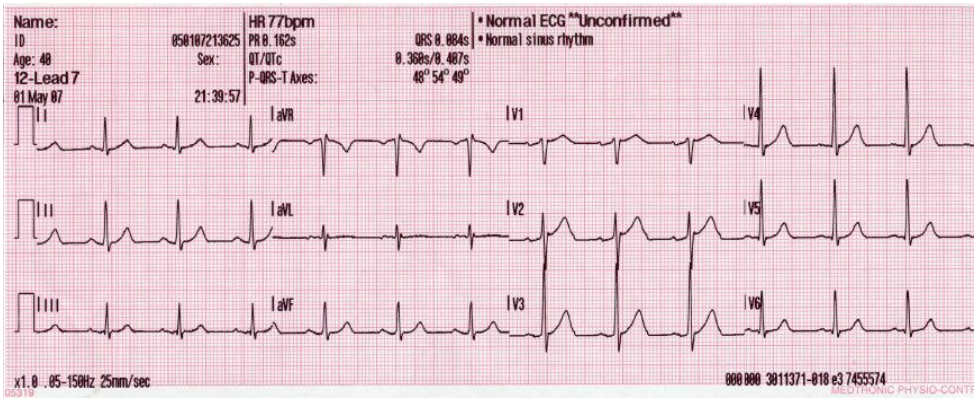


Fig. 186: EKG: Normaler Sinusrhythmus
© WMC: Glenlarson, ℓ PD

9.5.1 Einteilung

Es gibt viele Kriterien nach denen eine Einteilung erfolgen kann, je nach Störung und Krankheitsbild können sich diese auch überschneiden:

- **Frequenz**: normfrequent, tachykard (zu schnell), bradycard (zu langsam)
- **Ursprungsort**
- **Mechanismus**
- **EKG**-Kriterien: Regelmäßigkeit (rhythmisch, arrhythmisch), **Morphologie des QRS-Komplexes**, Frequenz
- Gefährlichkeit: **hämodynamische Wirksamkeit**
- **Dauer** und **Verlauf**: **akut**, **chronisch**, **paroxysmal** (anfallsartig); **selbstlimitierend**, dauerhaft

Aus dem oben genannten Punkten (Frequenz, Ort, Zeit) kann nun nahezu beliebig kombiniert werden: So gibt es hämodynamisch wirksame rhythmische supraventrikuläre Tachykardien, aryhthmische ventrikuläre Taychkardien, ryhthmische bradykarde Kammerersatzrhythmen usw. Für die genaue Zuordnung ist ein EKG essentiell.

Eine Sonderform nimmt die **Entkoppelung der elektrischen und der mechanischen Herzaktion** ein, wenn nicht jedem elektrischen Impuls ein Herzschlag folgt. Dies wird als **elektromechanische Dissoziation** bezeichnet und kann dauerhaft oder **intermittierend** auftreten.

Grundsätzlich kann man Herzrhythmusstörungen nach dem Ort ihres Auftretens (Vorhof, AV-Leitungsbahn, Kammer), ihren Ursachen oder nach ihrer klinischen Auswirkung (Regelmäßigkeit, Frequenz) unterscheiden.

9.5.1.1 … Frequenz: Tachy- und Bradykardie

Brady-, Tachykardie

- Bradykardie: zu langsam
- Tachykardie: zu schnell

Als Normwert für die Herzfrequenz **in Ruhe** beim Erwachsenen gilt der Bereich zwischen **60—100 / min**. Individuell kann es zu physiologischen Abweichungen vom Normbereich kommen, so können beispielsweise Leistungssportler aufgrund ihres trainierten Körpers auch sehr niedrige Ruhepulsfrequenzen aufweisen.

Eine Frequenz darunter wird als **Bradykardie**, Werte darüber als **Tachykardie** bezeichnet.

Bei der Beurteilung der Herzfrequenz muss auch immer an die Umstände (Ruhe, Belastung, …) und an den Erregungszustand des Patienten gedacht werden!

Rhythmusstörungen lassen sich nach unterschiedlichen Kriterien einteilen, nach …

9.5.1.2 … Lokalisation

Rhythmusstörungen können direkt in der Herzkammer (**ventrikulär**) oder oberhalb der Kammer (**supraventrikulär**) begründet sein. Supraventrikulär wird außerdem zwischen dem Vorhof (**atrial**) und der AV-Überleitung (AV-Knoten, **nodal**; bzw. **akzessorische Leitungsbahnen**) unterschieden. Eine noch feinere Unterscheidung ist möglich.

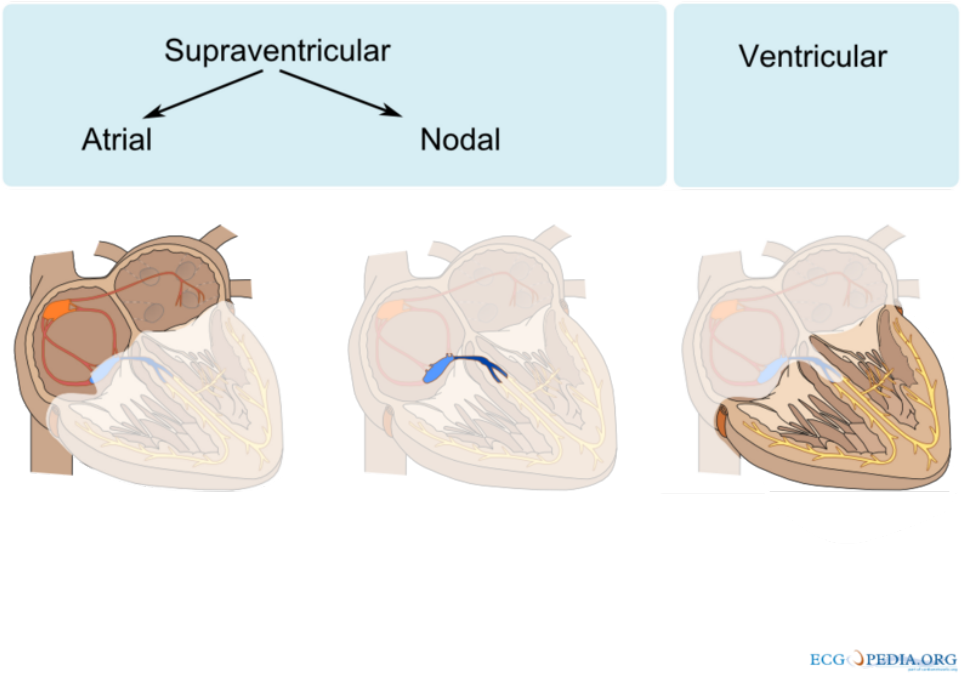


Fig. 187: Verortung von Herzrhythmusstörungen
© CardioNetworks, https://www.ecgpedia.org, via Wikimedia Commons OTRS ticket #2011102310008874 ℓ CC BY-SA 3.0

9.5.1.3 … EKG

Das EKG erlaubt durch Interpretation des Kurvenverlaufs eine (ungefähre) Lokalisierung des Problems sowie die Ermittelung von Frequenzen von Vorhof und Kammer.

Relativ einfach zu beurteilen sind:

- **Frequenz**
- **Regelmäßigkeit**
- **Vorhof-Kammer**-Überleitung (pQ)
- **QRS**-Komplexe:
  - **schmal**/**breit** (breit ab **120 ms = 3 kleine Kästchen** bei 25 mm / s)
  - **monomorph**, **polymorph**

9.5.1.4 Hämodynamische Wirksamkeit

Rhythmusstörungen können hämodynamisch wirksam sein, d. h. den Herzauswurf merkbar reduzieren und im Extremfall zu einem insuffizienten Herzauswurf führen, oder den Auswurf kaum merklich beeinträchtigen bzw. vom Individuum ausreichend kompensiert werden. Der Übergang von hämodynamisch nicht wirksam zu hämodynamisch wirksam kann fließend sein. Manche Rhythmusstörungen sind obligat hämodynamisch wirksam, wie z. B. das Kammerflimmern oder die Asystolie.

Folgende Symptome sprechen für eine der hämodynamische Wirksamkeit:

- Synkope, Bewusstseinsstörungen
- Hypotension
- Stenokardien, **pektanginöse** Beschwerden
- Kreislaufstillstand

9.5.2 Diagnostik

Essentiell für die Diagnostik von Herzrhythmusstörungen ist die **Elektrokardiographie** (EKG). Damit kann en Großteil der Störungen diagnostiziert werden. Es ist sinnvoll die EKG um ein Verfahren zur ergänzen, welches einen Rückschluss auf den Herzauswurf ermöglicht um so eine elektromechanische Dissoziation zu erkennen. Dies kann zum Beispiel die Pulsoxymetrie (-graphie), eine invasive Blutdruckmessung oder auch simples Pulstasten sein.

Für spezielle Fragestellungen kann eine elektrophysiologische Untersuchung mittels Kathetertechnik notwendig sein.

9.5.3 Wichtige Rhythmusstörungen

9.5.3.1 Extrasystolen

Extrasystolen

- Extraschläge
- Vereinzelt od. gehäuft, evtl. “salvenartig”
- Unterschiedliche Auswirkungen auf Kreislauf: symptomlos bis lebensbedrohlich möglich

Eine Extrasystolen sind **vorzeitige Herzaktionen** (“Extraschläge”). Sie können vereinzelt oder gehäuft auftreten, eventuell auch “salvenartig”. Je nach dem Ort der Entstehung unterscheidet man zwischen **ventrikulären** Extrasystolen (**VES**) und **supraventrikuläre** Extrasystolen (**SVES**). VES und SVES treten häufig bei **Gesunden** auf, können aber auch Ausdruck einer **herzstrukturellen** oder anderen Erkrankung sein. Insbesonders Erkrankungen und Störungen, welche mit einem erhöhten Sympathikotonus einhergehen (**Stress**, **Hyperthyreose**) oder das Reizleitungssystem beeinflussen (**Elektrolytstörungen**) können Extrasystolen gehäuft auslösen.

Je nach Häufigkeit haben Extrasystolen unterschiedliche Auswirkungen auf den Kreislauf und können symptom- bzw. bedeutungslos sein, oder auch Beschwerden verursachen. Wenn die Extrasystolen die normale Herzpumpfunktion massiv stören, können sie auch lebensbedrohlich sein.

9.5.3.2 Vorhofflimmern

Vorhofflimmern

- Flimmern im **Vorhof**
- Häufige und oft chronische Erkrankung
- Thrombenbildung, Tachykardieanfälle
- Oft **gerinnngshemmende Medikamente**

Regellose Erregung im Vorhof, die oft symptomlos ist. (Die Herzkammern arbeiten dabei normal!) Vorhofflimmern kann ständig bestehen oder auch nur manchmal (episodenhaft) auftreten. Sehr viele Leute haben Vorhofflimmern und leben ganz gut damit. Häufige **Komplikationen** sind jedoch:

- **Tachykardie-Anfälle**
- **Thrombenbildung** in den Vorhöfen: Dies stellt wiederum ein Risko dar für:
  - Arterielle Gefäßverschlüsse (**Peripherer arterieller Gefäßverschluß**)
  - Schlaganfälle (insult)
  - Mesenterialinfarkte (Mesenterialinfarkt)

  Daher werden diesen Patienten meist **gerinnungshemmende** (“blutverdünnenden”) Medikamente (**Antikoagulatien**) zur Vorbeugung verschrieben (z. B. **Marcoumar**, der Patient ist blutungsgefährdet)

Im **EKG fehlt die p-Welle**, stattdessen sind durchgehende **Flimmerwellen**, welche durch die unregelmäßigen, aber sonst wohlgeformten Kammerkomplexe unterbrochen werden, zu sehen (**Arrhythmia absoluta**). Je nach Fortleitung der Flimmerwellen aus dem Vorhof in die Kammer kann es zu Brady- als auch zu (supraventrikulären Schmalkomplex-)Tachykardien kommen (**Bradyarrhythmia**- bzw. **Tachyarrhythmia absoluta**).

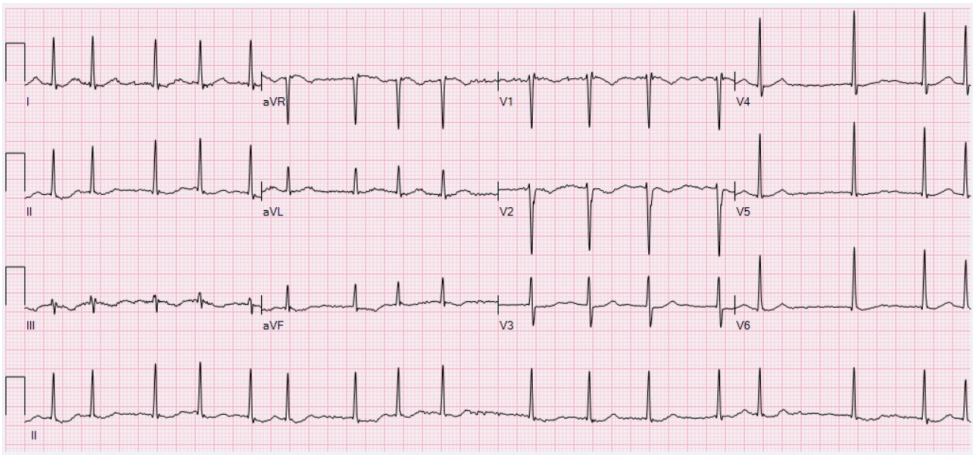


Fig. 188: EKG: Normfrequentes Vorhofflimmern
© WMC: Ewingdo, ℓ CC BY-SA 4.0



Fig. 189: EKG: Vorhofflimmern und Sinusrhythmus im Vergleich
© WMC: JHeuser, ℓ CC BY-SA 3.0

9.5.3.3 Supraventrikuläre Tachykardie (SVT)

Die SVT ist eigentlich ein Sammelbegriff für Tachykardien mit der Ursache oberhalb der Herzkammern. Typisch ist im EKG das vorliegen von schmalen QRS-Komplexen (**“supraventrikuläre Schmalkomplextachykardie”**).

9.5.3.4 AV-Knoten-Reentrytachykardie (AVNRT)

Die AV-Knoten-Reentrytachykardie (**AV-Node Reentry-Tachycardia** (**AVNRT**)) ist eine gutartige paroxysmale supraventrikuläre tachykarde Herzrhythmusstörung. Sie ist gekennzeichnet durch ein plötzliches Auftreten von Frequenzen von **150—250 b / min**, welches häufig, ebenso plötzlich, selbstlimitierend sein kann. Im EKG zeigt sich typischerweise eine **regelmäßige Schmalkomplextachykardie**, die p-Wellen verstecken sich zumeist im vorangehenden QRS-Komplex und können nicht abgegrenzt werden.

Im AV-Knoten finden sich bei diesen Patienten **zwei** nebeneinander liegende Bahnen (engl. Pathway), welche die Erregung in die Kammern weiterleiten (**“doppelter AV-Knoten”**). Diese Bahnen unterscheiden sich in der Leitungsgeschwindigkeit: Der **fast-pathway** beginnt am anterioren Eingang des AV-Knotens, leitet schneller und kann in beide Richtungen, d. h. antegrad (vom Vorhof zur Kammer) und retrograd (von der Kammer zum Vorhof) leiten. Der **slow-pathway** beginnt am posterioren Eingang, leitet langsamer und hat eine kürzere Refraktärzeit. Nun kann es zu folgenden Situationen kommen:

- Typische* slow/fast AVNRT, 95 %: Durch eine **früh einfallende Extrasystole** im Vorhofbereich kommt es zu einem Block im fast-pathway. Die Erregung verläuft nun über den slow-pathway zur Herzkammer, trifft dort auf das kammerseitige Ende des fast-pathway, läuft im Kreis zurück zum Vorhof, um wiederum via slow-pathway Richtung Kammer zu laufen.
- **Atypische** fast/slow AVNRT (reverse AVNRT): Hier führt eine Extrasystole der Kammer zum Block des fast-pathway, die Erregung läuft über den slow-pathway zu den Vorhöfen und im Kreis zurück via fast-pathway zur Kammer.



Fig. 190: EKG: AV-Knoten-Reentrytachykardie (AVNRT)
© WMC: Ceccomaster, ℓ CC BY-SA 3.0

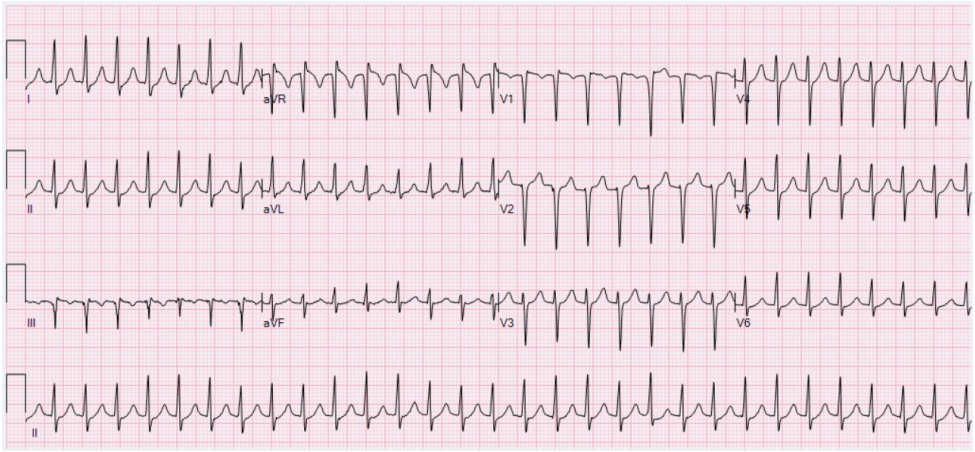


Fig. 191: EKG: AV-Knoten-Reentrytachykardie (AVNRT)
© WMC: Ewingdo, ℓ CC BY-SA 4.0

9.5.3.5 FBI-Tachykardie: Fast — Broad — Irregular

Die FBI-Tachykardie ist eine **unregelmäßige Breitkomplextachykardie** mit **polymorphen Kammerkomplexen**. Sie kommt zu Stande bei Vorliegen von **Vorhofflimmern** mit einer **akzessorischen Leitungsbahn**. Die reguläre AV-Reizleitung wirkt hier hemmend auf die schnelle Überleitung über die akzessorische Bahn. Es dürfen daher keine AV-blockierenden Medikamente (Betablocker, Verapamil, Adenosin, Digitalis, auch **Amiodaron** ist eher kritisch zu sehen) eingesetzt werden! Antiarrhythmikum der Wahl ist **Ajmalin** oder die elektrische Kardioversion.

9.5.3.6 Ventrikuläre Tachykardie (VT)

Syn.: **Kammertachykardie**, Sonderform: **Torsade-de-pointes-Tachykardie**

Die Kammertachykardie geht — Surprise! — von den Kammern aus, daher ist sie im EKG-Bild klassisch eine **Breitkomplextachykardie** (QRS > 120 ms). Die Kammerkomplexe können gleichförmig (**monomorph**) oder unterschiedlich (**polymorph**) sein[1]. Bei der **Torsade-de-pointes-Tachykardie** zeigen die Kammerkomplexe einen klassischen **spindelförmigen** Verlauf. Die VT kann anhaltend (**sustained**, **sVT**; > 30 s) oder nicht-anhaltend sein (**non-sustained**, **nsVT**; ≤ 30 s). Fehlt eine adäquate Auswurfleistung spricht man von der **pulslosen** VT (pVT), welche reanimationspflichtig (und **schockbar**) ist.

[1] **monomorphe** VT: der Kammerkomplex erscheint immer gleich, **polymorphe** VT: der Kammerkomplex verändert sich von Herzschlag zu Herzschlag

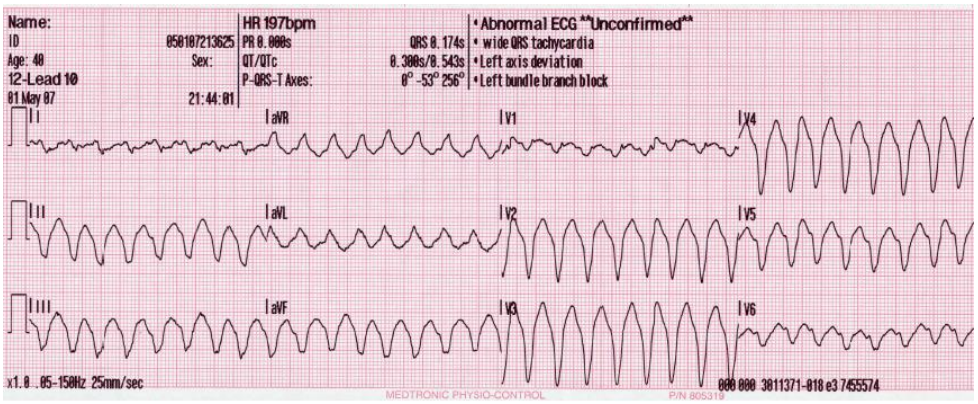


Fig. 192: EKG: Ventrikuläre Tachykardie (VT)
© WMC: Glenlarson, ℓ PD

9.5.3.7 Kammerflimmern (VF)

Reanimationspflichtig, schockbar!

Beim Kammerflimmern (**Ventricular Fibillation**, **VF**): ist die elektrische Erregung im Herzen ungerichtet, dadurch kontrahiert der Herzmuskel nicht mehr geordnet, er kommt nur noch zu einem Zittern **ohne nennenswerte Auswurfleistung**! (Kammerflimmern darf nicht mit Vorhofflimmern verwechselt werden!)

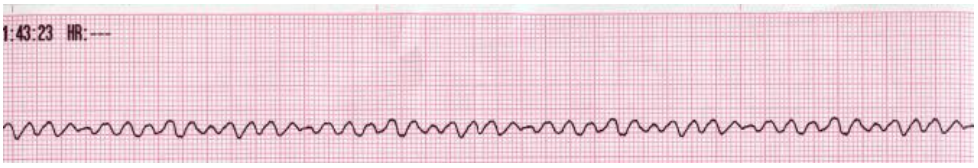


Fig. 193: EKG: Kammerflimmern (VF)
© WMC: Glenlarson, ℓ PD

9.5.3.8 Pulslose elektrische Aktivität (PEA)

Reanimationspflichtig, nicht schockbar!

Bei der pulslosen elektrischen Aktivität ist die Herzaktion von der elektrischen Aktivität **entkoppelt**, d. h. das Herz reagiert nicht auf die Impulse des Reizleitungssystems. Der EKG-Befund kann zwar unauffällig sein, aufgrund der fehlenden Herzaktion besteht trotzdem ein Kreislauffstillstand. Sie ist das Maximalbild einer **elektromechanischen Dissoziation**.

9.5.3.9 Atrioventrikuläre Blockierungen (AV-Block)

Bei AV-Blockaden ist die **Erregungsleitung zwischen den Vorhöfen und den Herzkammern** am AV-Knoten verzögert oder unterbrochen. Abhängig vom Ausmaß der Blockierung kann dies asymptomatisch ablaufen, oder eine hämodynamisch wirksame Bradyarrhythmie bis hin zum Herzstillstand bewirken.

Charakteristisch in der Diagnostik sind Veränderungen des **pQ-Verhältnisses** im EKG. Demnach werden die AV-Blockaden werden in 3 Grade eingeteilt:

- **1°**: Verlängerung der pQ-Zeit > 200 ms, pQ-Zeit bleibt konstant.
  Verlängerung der Überleitung, zumeist symptom- und konsequenzlos
- **2°**: Unterteilung in:
  - Typ **Wenckebach** (engl.: **Mobitz 1**): Die pQ-Zeit verlängert sich mit jeder Herzaktion bis schließlich eine Vorhoferregung nicht mehr übergeleitet wird und eine Kammeraktion ausfällt, dann beginnt dies von vorne (Wenckebachperiodik).
  - Typ **Mobitz** (engl: **Mobitz II**): Ausfall einzelner QRS-Komplexe ohne Veränderungen im vorangehenden PR- oder RR-Intervall. Der Übergang in eine totale AV-Blockierung (3°) ist wahrscheinlich.
- **3°**: Totale AV-Blockierung, d. h. vollständiger Ausfall der Erregungsleitung vom Vorhof zur Kammer: Die p-Wellen des Vorhofs und die QRS-Komplexe der Kammern haben keine Beziehung mehr zueinander.

Leichtere Formen des AV-Blockes können unbemerkt bleiben und bedürfen keiner Behandlung. Schwerere Formen (2°, 3°) führen zu einer Bradykardie und können eine Indikation für die Implantation eines passageren oder auch permanenten Schrittmachers (besonders 2° Typ Mobitz und 3°) darstellen.

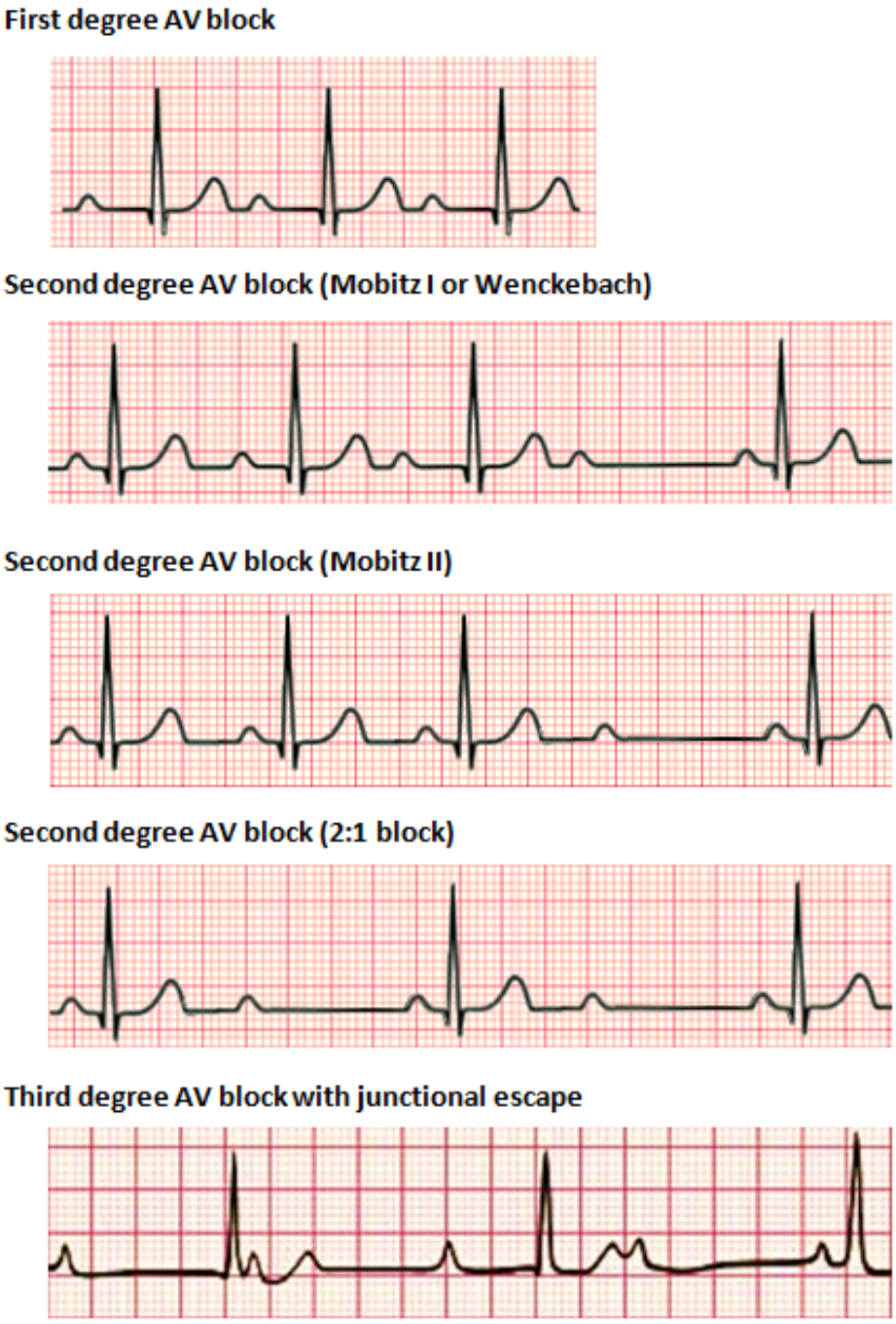


Fig. 194: EKG: Übersicht: AV-Blockaden
© WMC: Npatchett, ℓ CC BY-SA 4.0

9.5.3.10 Ventrikulärer Ersatzrhythmus

In der Hirarchie des **Reizleitungssystems** ist das Kammermyokard die letzte Stufe der Reizbildung. Dementsprechend ist ein Kammerersatzrhythmus die **“letzte Reserve”** nach Ausfall oder Blockierung der übergeordneten Erregungsbildungszentren. Er hat eine Frequenz von lediglich **15—40 b / min**, dadurch kann es auch in Ruhe bereits zu Symptomen einer Kreislaufschwäche kommen.

9.5.3.11 Asystolie

Im Herz entsteht keine elektrische Erregung, der Herzmuskel kontrahiert daher auch nicht und es erfolgt **keine Auswurfleistung**.

Grundsätzlich wird dieser Rhythmus als **reanimationspflichtig** bezeichnet, allerdings kann eine Asystolie auch ein Zeichen für einen seit längerem bestehenden Kreislaufstillstand und damit einer frustranen Prognose sein. Vgl. hierzu **Ende oder Nicht-Beginn der Reanimation**.

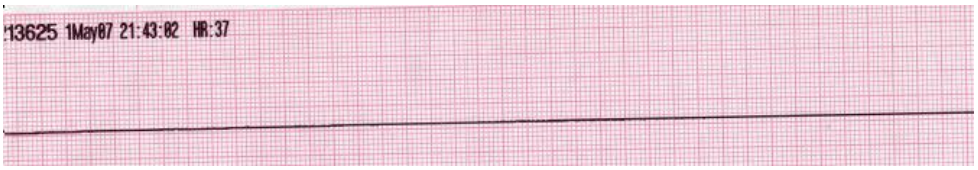


Fig. 195: EKG: Asystolie
© WMC: Glenlarson, ℓ **PD**

Tab. 56: Wichtige Herzrhythmusstörungen

Rhythmus	Bedeutung	Bemerkung
Bradykardie (HF < 60 / min)	Situationsabhängig	**"zu langsam"**
Tachykardie (HF > 100 / min)	Situationsabhängig	**"zu schnell"**
Kammerflimmern	Reanimation	**"schockbarer"** Rhythmus
Pulslose Ventrikuläre Tachykardie	Reanimation	**"schockbarer"** Rhythmus
Asystolie (HF = 0)	Reanimation	Nulllinie, **"nicht-schockbarer"** Rhythmus
Vorhofflimmern	regellose Erregung im Vorhof oft symptomlos	**Chronische Erkrankung.** Sehr viele Leute haben Vorhofflimmern und leben ganz gut damit. Risikofaktor für: • **Tachykardie-Anfälle** • **Thrombenbildung**, dadurch erhöhtes Lungenembolie- und Schlaganfallrisiko. Deshalb Vorbeugung mit gerinnungshemmenden ("blutverdünnenden") Medikamenten (z. B. Marcoumar) → Patient ist blutungsgefährdet
Extrasystole	Extraschläge	Vereinzelt bis "Salven" möglich Von symptom-/bedeutungslos bis lebensbedrohlich

9.5.4 Symptome

9.5.4.1 ⒶⒷⒸⒹⒺ

④ — Hauptbeschwerde

Die Hauptbeschwerde können Zeichen einer **Kreislaufinsuffizienz** oder -instabilität sein (**Schwindel**, **Synkope**, **Stenokardien**). Im Rahmen einer Tachykardie sind **Palpitationen** (spürbares Herzklopfen) oder "Herzstolpern", oft zusammen mit **Unruhe**, häufig anzutreffen. Maligne Rhythmusstörungen können auch zum **Bewusstseinsverlust** bzw. zur **Reanimationspflichtigkeit** führen.

Viele Rhythmusstörungen, darunter auch bedrohliche, bleiben **asymptomatisch**!

Ⓑ — Atmung

⚑ **Dyspnoe** kann in Folge einer kardialen Mehrbelastung oder aufgrund des Minderauswurfs auftreten.

Apneo bei Reanimationspflichtigkeit.

Ⓒ — Kreislauf und STU

Der Herzrhythmus ist abhängig von der zugrunde liegenden Störung brady- oder tachykard, eventuell unregelmäßig, kann jedoch auch normofrequent sein. Die Pulsqualität, -frequenz und -regelmäßigkeit ist abhängig von der kardialen Auswurfleistung. Er ist eventuell nur schwach oder peripher gar nicht tastbar. Nicht jede Rhythmusstörung hat fühlbare Auswirkungen auf die Pulswelle.

Der Patient kann bei mangelnder Herzauswurfleistung ⚑kreislaufinsuffizient werden und einen ⚑**kardiogenen Schock** entwickeln. Im Extremfall ist auch ein ⚑**Kreislaufstillstand** möglich.

Ⓔ — Erweiterte Untersuchung

Es ist unbedingt ein **EKG** anzufertigen! Fragestellung:

- Tachy-/Bradykardie?
- Schmal- oder Breitkomplextachykardie
- Regelmäßig oder unregelmäßig

9.5.4.2 [S][A][M]P[L][E][R]

[S] — Symptome und Schmerzen

Der Patient klagt oft über ein **“Herzklopfen”** (Palpitationen) und ist unruhig. Manchmal wird der Anfall von Angstgefühlen begleitet.

Oft kommen **Begleitsymptome** dazu, wie zum Beispiel Atemnot oder ein leichter Brustschmerz. Dies sind erste Zeichen, dass das Herz an die Grenze seiner Belastbarkeit stößt.

Da das Herz im Rahmen einer Tachykardie plötzlich viel mehr Arbeit leisten muss, bzw. bei einer Bradykadie durch die Frequenzreduktion deutlich an Auswurf (Herzzeitvolumen) einbüsst, kann es sein, dass es an seine **Grenzen** stößt und **versagt** bzw. die Blutversorgung des Herzens für diese Arbeit nicht mehr reicht und ein Angina-pectoris-Anfall oder sogar ein Herzinfarkt ausgelöst wird. Weiters kann die Rhytmusstörung in eine andere, akut lebensbedrohende Rhythmusstörungen umschlagen und es dadurch zu einer akut lebensbedrohlichen Situation kommen.[2]

[2] Tachykarde Attacke / Gefahren: Es gibt viele verschiedene Auslöser für tachykarde Attacken. Manche Rhythmusstörungen sind tückisch, dass sie von einem Moment umschlagen und einen Kreislaufstillstand verursachen können. Zum Beispiel beim Kammerflattern besteht oft eine -Überleitung vom Vorhof in die Kammern mit einer resultierenden Frequenz um die 140/min. Kommt es zu der gefürchteten -Überleitung wird die Flatterfrequenz der Vorhöfe von 250—350 / min (!) direkt auf die Kammern übergeleitet, dies kommt meist einem Herzstillstand gleich.

🄼 — Medikation

Viele Patienten, bei denen Rhythmusstörungen bekannt sind nehmen entsprechende Medikamente (Antiarrhythmika). Bei manchen Rhythmusstörungen ist es üblich, dem Patienten bestimmte Medikamente zu verschreiben, welche er im Anfall nehmen soll um diesen zu beenden (“pill in the pocket”). Das Erheben der tatsächlich eingenommenen sowie der verschriebenen Medikamente ist sehr wichtig, da diese Informationen des weiteren Behandlungsverlauf stark beeinflusst!

P — Patientengeschichte

Eine große Rolle spielt die **Anamnese**: Da oft chronische Erkrankungen die Ursache sind, haben die Patienten diese Attacken immer wieder und kennen die Symptome bereits (und oft auch deren Behandlung). Oft sind die entsprechenden Grunderkrankungen schon seit langem bekannt und es gibt bereits entsprechende **Arztbriefe** oder **Befunde**.

Herzschrittmacher sind häufig bei chronischen bradykarden Rhythmusstörungen anzutraffen. Bei Risikopatienten werden auch häufig Defibrillatoren (ICD: Implantable Cardiac Device) implantiert.

🄻 — Letze …

Bei regelmäßig wiederkehrenden Beschwerden sind Informationen über die vorherigen Episoden einzuholen.

🄴

Die Ereignisse sind genau zu erfragen und zu dokumentieren, eventuell ergibt sich dadurch eine Spur zum auslösenden Faktor.

9.5.5 🩹 Maßnahmen

Im Akutmanagement von Rhythmusstörungen stellen sich **drei** grundsätzliche Fragen:

- Tachykardie, Bradykardie oder normofrequent
- Ist die Störung **hämodynamisch wirksam**?
  - Blutdruckabfall
  - Schwindel
- Ist der Patient **kritisch**?
  Kritische Zeichen sind:
  - 🚩 Schock
  - 🚩 Bewusstseinsstörungen, 🚩 Synkope
  - 🚩 Myokardischämie, 🚩 Stenokardien
  - Zeichen einer neu aufgetretenen 🚩 Herzinsuffizienz

📄 **ERC 2021 05**

9.5.5.1 Kritische Tachykardie

⛑ **Basismaßnahmen**

- Lagerung: Lagerung: **Oberkörper hoch**
- Striktes Bewegungsverbot!

- Beengende Kleidung öffnen
- O_2-Gabe gemäß **Durchführung: O_2-Berieselung**
- Bei vitaler Bedrohung: **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
- I.v.-Zugang
- Reversible Ursachen identifizieren und beheben

Erweiterte Maßnahmen

- Reversible Ursachen identifizieren und beheben (Elektrolyte! Hypovolämie!)
- Ggfs. Sedierung
- Elektrotherapie: 3 Kardioversionsversuche (synchronisiert!):
  Initial 120—150 J, ggfs. schrittweise Steigerung
  Wenn nicht erfolgreich:
  - **Amiodaron** 300 mg i.v. (über 10—20 min)
  - Wiederholung Kardioversionsversuch

ERC 2021 05

9.5.5.2 Hämodynamisch wirksame Tachykardie

Basismaßnahmen

- **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
  - Lagerung: **Oberkörper hoch**
  - O_2-Gabe gemäß **Durchführung: O_2-Berieselung**
- Striktes Bewegungsverbot!
- Beengende Kleidung öffnen
- Reversible Ursachen identifizieren und beheben
- Psychische Betreuung! **“Oase der Ruhe”** schaffen.
- **Valsalva**-Versuch
- **EKG!** Unterscheidung:
  - **Arrhythmische Breitkomplextachykardie**
  - **Arrhtyhmische Schmalkomplextachykardie**
  - **Rhythmische Breit- oder Schmalkomplextachykardie**

Allgemein

- Kausale Therapie (Stress, Flüssigkeitsbedarf, …)
  Vor allem die rhythmische Schmalkomplextachykardie (Sinustachykadie!) ist häufig eine **“Bedarfstachykardie”**.
- **Elektrolyte** normalisieren!:
  - **Magnesium**: Z. B. **Magnesium gluconicum** 1000—4000 mg in einer Kurzinfusion
  - **Kalium**: Substitution nur unter Elektrolyt-Kontrolle

ERC 2021 05

Arrhythmische Breitkomplextachykardie

- Bei Vorliegen eines akzessorischen Bündels: **FBI-Tachykardie (Fast, Broad, Irregular)**
  CAVE: Aufgrund der akzessorischen Leitungsbahn keine Blockade der (bremsenden) AV-Bahn, Fibrillationsgefahr!
  - Ajmalin (Gilurytmal™) i. v. 1. Wahl

- Wenn Vorhofflimmern mit bekanntem Schenkelblock: Wie arrhythmische Schmalkomplextachykardie behandeln (Cave FBI-Tacykardie!)
- Wenn Torsade-de-pointes: **Magnesium**, z. B. **Magnesium gluconicum** 2000—4000 mg in einer Kurzinfusion

ERC 2021 05

Arrhtyhmische Schmalkomplextachykardie

Vermutlich Vorhofflimmern, unterscheide:

- **Dauer < 24 h**
  - **Medikamentöse Kardioversion**:
    Amiodaron (Sedacoron™, Cordarex™) 300 mg in Kurzinfusion (in Glukose 5 %)
  - **Elektrische Kardioversion** unter Sedierung erwägen (Cave Nüchternheit!)
- **Dauer > 24 h** oder Kardioversionsversuch frustran: **Frequenzkontrolle**:
  - **Esmolol**-Bolus i. v., bei ansprechen weiter mit Perfusor
  - Digitoxin (Digimerck™) i. v. als Kurzinfusion (beachte vorbestehende Dauertherapie, Spiegelbestimmung bei längerer Therapie!)

  Bei schon länger bestehenddem Vorhofflimmern kein Kardioversionsversuch ohne vorherigen Ausschluss eines Thrombus, auf **Frequenzkontrolle** beschränken.

ERC 2021 05

Rhythmische Breit- oder Schmalkomplextachykardie

1. **Vagale Manöver**: Forciertes Ausatmen bei verschlossenem Mund und Nase bei gleichzeitiger Anspannung der Bauchmuskulatur: In 10 mL-Spritze blasen mit dem Ziel den Stempel zu bewegen
2. Wenn nicht erfolgreich: **Adenosin** (wenn keine akzessorischen Bündel/Präexzitation): AVNRT? Versuch der Unterbrechung des Re-Entry-Zyklus durch kurzfristige Blockade des AV-Knotens: **Adenosin** 6 mg i.v. Bolus **schnell**, wenn nicht erfolgreich 12 mg bzw, 18 mg. Erwarte kurzfristige Asystolie, Cave Bronchospasmus!
3. Wenn nicht erfolgreich:
   - **Breitkomplex**: **Amiodaron** 300 mg über 10—60 min
   - **Schmalkomplex**: Expertenrat, Betablocker, Verapamil, Diltiazem
4. Wenn nicht erfolgreich: **Elektrische Kardioversion** (3 Versuche, synchronisiert!) unter Sedierung

ERC 2021 05

Gefahr:

Bei FBI-Tachykardie (Fast, Broad, Irregular) keinesfalls Blockade der AV-Leitungsbahn, es droht Kammerflimmern!

- Kein Amiodaron!
- Kein Adenosin!

9.5.5.3 Tachykardie, nicht kritisch und nicht hämodynamisch wirksam

Basismaßnahmen

- Beengende Kleidung öffnen
- Reversible Ursachen identifizieren und beheben
- Psychische Betreuung! **“Oase der Ruhe”** schaffen.
- **Valsalva**-Versuch
- **EKG!**
- Observanz

9.5.5.4 Hämodynamisch wirksame Bradykardie

Basismaßnahmen

- Lagerung: Lagerung: **Oberkörper hoch**
- Striktes Bewegungsverbot!
- Beengende Kleidung öffnen
- O_2-Gabe gemäß **Durchführung: O_2-Berieselung**
- Bei vitaler Bedrohung: **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
- Reversible Ursachen identifizieren und beheben
- EKG!
- Kritisch?
- Risiko Asystolie?
  - Vorangegangene Asystolie
  - AV-Block 2° Mobitz oder 3°
  - Kammerersatzrhythmus
  - Kammerpause > 3 s

Nicht kritisch, keine Asystolie-Risiko

- Observanz

Kritisch, kein AV-Block 3°

- Beginn mit Atropin 0,5 mg i.v. Bolus
- Wenn nicht erfolgreich, weiter bei “Risiko Asystolie”

Risiko Asystolie

- wenn kein AV-Block 3°: Atropin 0,5 mg i.v. Bolus bis max. 3 mg
- Isoprenalin 0,005 mg / min i.v.
- **Adrenalin** 0,002—0,010 mg / min i.v., ggfs. Bolus-Gabe 0,010 mg i.v. (“Supra-Blitz”)

- Schrittmacher: Trabskutan (mit Sedierung!) oder passager

ERC 2021 05

9.5.5.5 Andere Rhythmusstörung

Hier könnte man sich endlos vertiefen, daher sei an dieser Stelle auf Expertenrat und die einschlägige Fachliteratur verwiesen.

9.5.6 46. Tachykarde Herzrhytmusstörungen

Bedrohliche Symptome vorhanden?

1. Schock (Kaltschweißig, Somnolent, Hypotonie, Tachykardie)
2. Synkope (Folge der cerebralen Minderdurchblutung)
3. Herzversagen mit Lungenödem (Linksherzversagen) oder erhöhtem jugularvenen Druck und Leberstauung (Rechtsherzversagen)
4. Myokardischämiezeichen: Thoraxschmerz (AP) oder stummer Infarkt (DM!)

Therapie: Elektrisch (Kardioversion, SM) oder medikamentös (Antiarrhythmika, Betablocker)

Instabiler Patient:

- synchronisierte Kardioiversion (R-Zacken gesteuert, damit der Schock nicht in die T-Welle fällt und ein VF ausgelöst werden könnte). (Beginn mit 200 J, schrittweise Steigerung). Wenn erfolglos, dann 300 mg Amiodaron über 10-20min und dann neuerlicher Kardioversionsversuch. (loading dose mit 900 mg über 24 h fortsetzten). SVT lassen sich oft mit 100J konvertieren.

Stabiler Patient:

- ohne bedrohliche Symptome oder Verschlechterung: 12 Kanal EKG Analyse ob Schmal oder Breitkomplextachykardie (QRS> 120ms).
- VT oder SVT mit Schenkelblock = regelmäßige Breitkomplextachykardie. Th: Sedacoron 300 mg loading dose + 900 mg über 24 h
- VHF mit Schenkelblock oder WPW-Syndrom = unregelmäßige BKT. Th: Kardioversion, Sedacoron. Bei WPW-Syndrom KEIN Adenosin, Diltiazem, Verapamil, Digoxin da diese den AV-Knoten blockieren und das Syndrom nur verstärken.
- polymorphe VT (Torsades de pointes) = unregelmäßige BKT. Th: Alle QT-verlängerten Medikamente absetzten, Elektrolytstörungen korregieren, 2 g Magnesium iv.
- AV-Knoten-Reentry-Tachykardie = regelmäßige Schmalkomplextachykardie, häufigster Typ der SVT. Th: Karotis-Sinus-Massage, Valsalva-Manöver, 6 mg Adenosin-Bolus (12/12), Kardioversion, Diltiazem/Verapamil (wirken länger am AV-Knoten)
- WPW mit artioventrikulärer Reentrytachykardie = regelmäßige SKT. Th: Karotis-Sinus-Massage, Valsalva-Manöver, 6 mg Adenosin-Bolus (12/12), Kardioversion.
- Vorhofflattern mit 2:1 Block = regelmäßige SKT mit typischerweise HF 150/min. Th: Sedacoron + Kardioversion bei bedrohlichen Symptomen, ansonsten medikamentöse Frequenzkontrolle (Betablocker, Diltiazem) und Herzrhythmuskontrolle (Sedacoron, Lanitop, Digoxin), ev. Kardioversion und vorallem Antikoagulation (OAK), wenn das

VHF bereits länger als 48 h besteht (Thrombus Herzohr! Keine Kardioversion vor Antikoagulation)

Tab. 57: Einteilung der Antiarrhytmika

Klasse	Beschreibung	Beispiele
I	Depolarisationsantagonisten = Natriumkanalblocker	Lidocain, Phenytoin
II	Betablocker	Breviblock, Beloc, Concor
III	Repolarisationsantagonisten = Kaliumkanalblocker	
Amiodaron		
IV	Calciumkanalblocker	Verapamil, Diltiazem

Erregungsbildung/leitung am Herzen: Depolarisation (schneller Natriumeinstrom, QR), frühe Repolarisation (Kaliumausstrom, RS), Plateauphase (langsamer Calciumeinstrom, ST), terminale Repolarisation (Kaliumausstrom T-Welle), diastolisches Ruhepotential (P) Am AV-Knoten wirken: Calciumkanalblocker, Adenosin, Digoxin! An den Akzessorischen Bahnen: Phytoin Am Ventrikel: Lidocain

Adenosin: verlangsamt die Überleitung am AV-Knoten, hat aber wenig Effekt auf anderen myokardialen Zellen und Erregungsleitungsbahnen. HWZ 10-15 sec! Bolus zu rasch laufender Infusion. Dosis: 6 – 12 – 12 mg. NW der Gabe: Übelkeit, Hitzegefühl, Thoraxschmerz. KI bei WPW (induziert VHF mit gefährlich schneller Ventrikelüberleitung mit VT/VF)

Amiodaron: wirkt an den Na, K und Ca-Kanälen und hat ebenso α und β-blockierende Eigenschaften. TMD 2g! NW: Hypotonie durch Lösungsmittel bei va. schneller Injektion. Thrombophlebitis (wenn möglich ZVK!)

Kalziumantagonisten (Verapamil, Diltiazem): Kalziumkanalblocker verlängern die Überleitung am AV-Knoten und die Refraktärzeit. KI bei WPW und VT (Kreislaufversagen)! Verapamil 2,5-5 mg, 5- 10 mg bis max. 20 mg; Diltiazem 250 µg / kg.

Betablocker: z.B. Atenolol, Metoprolol, Labetalol (α+β), Propranolol, Esmolol, verringern den Effekt von zirkulierenden Katecholaminen und senken die HF und RR, kardioprotektiv bei KHK; KI bei AV-Block II und III, Hypotonie, schwere kongestive Herzinsuffizienz, Asthma, bronchospastische Lungenerkrankungen. Z.B. Brevibloc Perfusor, Initial 500 µg / kg langsam iv., Beloc p.o.

Brugada-Syndrom: EKG: RSB, ST-Hebung in V1/2 = Na-Kanalmutation mit Gefahr des sudden HF Kontraindiziert: Betablocker, Natriumkanalblocker (Lidocain, Phenytoin)

Long QT-Syndrom: Mit „Torsades de pointes“ oft als Medikamentennebenwirkung (Neuroleptika, Erythromycin,…) oder bei Hypocalciämie. Therapie: Absetzen aller QT-verlängernden Medikamente, 2 g Magnesium und hochdosiert Betablocker

VES: Therapie bei Salven, polymorphen VES mit Rhythmonorma, Sedacoron, Mg. SVES: Therapie nur wenn symptomatisch mit Digitalis, Rhythmonorma.

9.5.7 47. Bradykarde Herzrhythmusstörungen

Dazu gehören:

- Sinusbradykardie (überschießender Vagotonus, Betablocker oder Calciumkanalblocker- Überdosierung)

- Sinusarrest oder Sick Sinus Syndrom
- AV-Block: I° PQ > 200ms
- ```
  II° Typ Wenkebach im AV-Knoten blockiert, mit progr.␣
  ↪PQ-Verlängerung bis
  ```
- ```
  zum Ausfall. Meist asymptomatisch
  ```
- ```
  II° Mobitz mit 1:1, 2:1, 3:1, 4:1 Überleitung,␣
  ↪symptomatisch, kann sich zu kompletten AV-Block III°␣
  ↪entwickeln
  ```
- ```
  III° Komplette AV-Knoten Blockade mit␣
  ↪Kammerersatzrhythmus Therapie:
  ```

1) 0,5 mg Atropin iv., wenn nötig alle 3 – 5 Minuten bis zu einer Gesamtdosis von 3 mg. 2 Wahl sind: Isoprenalin (5 µg/min Startdosis), Adrenalin (2-10 µg/min), Dopamin (2-10 µg/min). Theophyllin (100-200 mg langsam iv.) kann bei Vorderwandinfarkten, nach HTX oder bei spinalen Schädigungen zur Anwendung kommen.
2) Perkutaner SM unter Sedierung und Analgesie (kann schmerzhaft sein!)

MRT: thermische Schäden, Störung von pacing und sensing, Generatorfunktionstörung sind möglich. Daher SM ausschalten und bei absoluter SM-abhängigkeit umprogramieren auf asynchronen Modus/ Sure scan; EKG+Pulsoxy+Reanimationsteam mit Defi!!

CRT: bei reduzierter Linksventrikulärer EF und Dyssynchronisierung. Der Magnet deaktiviert die tachyarrhythmische Funktion, der SM und die CRT-Funktion bleiben erhalten.

9.6 Vitien

v4.0.0-alpha.414

9.6.1 Aortenklappenstenose (AKS)

Die Aortenklappenstenose ist definiert durch eine **Klappenöffnungsfläche** (**KÖF**) von **< 0,8 cm^2** bzw. einen **KÖF-Index** von **< 0,5 cm^2/m^2 (KOF)**. Ein zusätzliches Kriterium ist ein Verhältnis der Flussgeschwindigkeit im linksventrikulären Ausflusstrakt zur Aortenklappe von **LVOT / AK < 0,25**. Eine begleitende **koronare Herzkrankheit (KHK)** beeinflusst das perioperative Risiko maßgeblich. Das **Herzzeitvolumen** (**HZV**, **CO**) beeinflusst den transvalvulären Druckgradienten direkt. Klappenvitien führen zu einer Änderung der Druck-Volumen-Kurve beim PICCO (AS und AI)!

Ursachen

senile Kalzifizierung ab dem 70. Lj., bikuspide AK des jungen Patienten.

Tab. 58: Aortenklappenstenose. Vmax: maximale Geschwindigkeit des CW Doppler-Profils, MPG: mittlerer Gradient des CW Doppler-Profils, KÖF: Öffnungsfläche der Mitralklappe (PHT)

Aortenklappenstenose	leicht	mittelgradig	hochgradig
Vmax [m/s]	2,6–2,9	3–4	>4
MPG [mmHg]	<20	20–40	>40
KÖF [cm^2]	>1,5	1–1,5	<1

Folgen

- konzentrische Ventrikelhypertrophie ohne Änderung des Lumens mit erhöhtem VO_2
- LVEDP erhöht → Gefahr der Myokardischämie
- CO fixiert (kann nicht gesteigert werden)
- diastolische Funktionsstörung
- atriale Kontraktion liefert 40 % des CO (normal bis max. 20 %) → sorgt für ausreichende Füllung des Ventrikels (Compliance sinkt)
- missmatch VO_2/DO_2 kardial

Symptomatik

Angina Pectoris, Synkopen, chronisches Herzversagen, Gefahr des sudden cardiac death

Anästhesie

- Erhalte: SVR, CO, SR = Herzfrequenz und Blutdruck normal halten!
- Gefahr der Myokardischämie (EKG: II, V5)

- Vermeide Tachykardie und extreme Bradykardie
- Relative KI für SPA, PDA eher möglich Präanästhesieambulanz:
- Keine elektive OP bei symptomatischer AKS (ev. TAVI/CorValve)
- Bei asymptomatischer, schwerer AKS: AKE vor high risk Eingriffen, low risk Eingriffe möglich, im Zweifelsfall = interdisziplinäre Entscheidung!

Therapie

- **AKE** (mechanische, biologische Ersatzklappe)
- **TAVI** (transcatheter aortic valve implantation) bei hohem Alter und schweren Komorbitäten:
  Kathetergestütztes Einbringer einer Aortenklappenprothese (CORVALVE oder SAPIEN XT) über die V.femoralis oder transapikal mit kleinem Hautschnitt, es erfolgt eine Ballonvalvuloplastie mit Overpacing (HF 180/min, sistieren des aortalen Blutflusses).
  Komplikationen: Anulusruptur, Herzbeuteltamponade, Arrhythmien, Insult, Leistenblutung.
- ROSS-OP: die körpereigene Pulmonalklappe ersetzt die Aortenklappe + Homograft für Pulmonalklappenersatz

Siehe auch:

- https://echobasics.de/klappen.html#1

9.6.2 Mitralklappenstenose (MKS)

Die Mitralklappenstenose ist meist rheumatischer Genese und stellt ein bedeutendes Vitium in der Schwangerschaft dar.

Klinische Symptome treten in der Regel ab einer Klappenöffnungsfläche von < 2,5 cm^2 auf, wobei unter < 1,5 cm^2 typischerweise eine Dyspnoe besteht.

Die Erstmanifestation erfolgt häufig unter Provokation, beispielsweise in der Schwangerschaft, bei Anämie, Sepsis oder Thyreotoxikose.

Tab. 59: Mitralklappenstenose. MPG: mittlerer Gradient des CW Doppler-Profils, KÖF: Öffnungsfläche der Mitralklappe (PHT)

Mitralklappenstenose	leicht	mittelgradig	hochgradig
MPG, mmHg	< 5	5 – 10	> 10
KÖF, cm^2	> 1,5	1 – 1,5	< 1

Folgen

- Vergrößerter linker VH, häufig VHF mit Thromboembolien
- Erhöhter PAP
- Unterfüllter LV
- RV-Dysfunktion

Präanästhesie

- Symptomatische MKS: keine elektiven Eingriffe, ev. Ballonvalvulotomie

- Asymptomatische schwere MKS: interdisziplinäre Entscheidung, kardiologische Evaluierung

Anästhesie

- Vermeide Tachykardie
- Erhalte SVR
- Erhalte CO
- Bei schwerer PHT: Vermeide Hyperkapnie, Azidose, Hypoxämie (Gefahr akutes Rechtsherzversagen)
- Erweitertes Monitoring! PAK großzügig (RV-Afterload)

Therapie

Mitralklappenersatz

> **Siehe auch:**
>
> - https://echobasics.de/klappen.html

9.6.3 Mitralklappeninsuffizienz (MKI)

Es wird zwischen einer **intrinsischen Klappenveränderung** und einer **funktionellen Insuffizienz** unterschieden, letztere tritt sekundär bei Kardiomyopathien und koronarer Herzkrankheit auf.

Eine **chronische** Mitralklappeninsuffizienz wird häufig lange kompensiert und führt im Verlauf sekundär zur **pulmonalen Hypertonie** und **Trikuspidalklappeninsuffizienz**.

Eine **akute** Mitralklappeninsuffizienz stellt hingegen einen **lebensbedrohlichen Notfall** dar. Sie führt zu einem akuten **Linksherzversagen** mit Lungenödem aufgrund fehlender akuter Kompensationsmechanismen.

Präanästhesie

- Milde/moderate MKI tolerieren nicht kardiochirurgische Eingriffe werden meist gut toleriert
- Symptomatische, schwere MKI müssen genau abgeklärt werden. Keine elektiven Eingriffe, interdisziplinäre Entscheidung.

Anästhesie

- Herzfrequenz höher halten (vermeide Bradykardie!)
- Afterload reduzieren
- Inotropie aufrechterhalten
- AN und RA möglich!

Schwangere mit MKI müssen 24 Stunden postpartum überwacht werden! Cave: Lungenödem!

Therapie

- Medikamentöse Herzinsuffizienztherapie: ACE-Hemmer, Antiarrhythmika, Diuretika, Digitalis

- OP unter HLM: Mitralklappenrekonstruktion (Anulo/Valvuloplastie), Mitralklappenersatz
- **Mithra-Clipping**: über einen Katheter wird ein Clip eingebracht, der die beiden Mitralsegel verbindet, und so zwei neue Ostien schafft und die MI reduziert.

9.6.4 Aortenklappeninsuffizienz (AKI)

Eine **chronische** Aortenklappeninsuffizienz wird häufig lange kompensiert, während eine **akute** Aortenklappeninsuffizienz einen **lebensbedrohlichen Notfall** darstellt.

Ursachen einer **akuten AKI** sind insbesondere die **Aortendissektion** (z. B. traumatisch oder bei Bindegewebserkrankungen) sowie die **Endokarditis**. Sie kann rasch zu einem **kardiogenen Schock** führen.

Klappenvitien führen zu charakteristischen Veränderungen der Druck-Volumen-Beziehung, beispielsweise in der hämodynamischen Analyse mittels **PiCCO** (z. B. bei Aortenstenose und Aorteninsuffizienz).

Präanästhesie

- Schwere asymptomatische AKI mit erhaltener EF: elektive Eingriffe sind möglich
- Symptomatische AKI oder asymptomatische mit EF < 30 %: keine Elektiveingriffe

Anästhesie

- HF hoch halten
- SVR niedrig halten

Therapie

AKE (+ Ascendens-Ersatz bei Dissektion)

9.7 Kreislaufstörungen

v4.0.0-alpha.414

9.7.1 Aneurysmen der großen arteriellen Gefäße

Aneurysma

- Aussackung eines Blutgefäßes
- Z. B. Aorta, Hirngefäße
- Gefahr: Schock, Insult

Als **Aneurysma** bezeichnet man eine Aussackung und Erweiterung von Blutgefäßen aufgrund von Veränderungen der Gefäßwand.

Durch die zunehmende Erweiterung oder Verletzungen der Gefäßwandschichten kann es zu einem Riss des Aneurysmas und zu Blutungen kommen. Aneurysmen treten häufig an den großen Gefäßen (Aorta, Leistenarterien) und an den Hirngefäßen auf. Folgen eines geplatzen (rupturierten) Aneurysmas können z. B. ein hypovolämischer Schock oder ein blutiger Insult sein.

9.7.1.1 Aortenaneurysma

Anmerkungen

- Gefäßwandaussackung
- Thorakales und abdominelles Aortenaneurysma
- Evtl. vorbekannt

Aneurysmen können im gesammten Verlauf der Aorta auftreten, man unterscheidet zwischen dem **thorakalen** und dem abdominellen Aortenaneurysma (**Bauchaortenaneurysma**). Zumeist ist eine krankhafte Veränderung der Aortenwand im Rahmen von Begleiterkrankungen (Diabetes mellitus, Hypertonie, Arteriosklerose, Bindegewebserkrankungen) oder ein Trauma verantwortlich. Die Aussackung kann alle Gefäßschichten umfassen oder es können einzelne Schichten der Gefäßwand einreißen und eine (verletzliche) Ausbuchtung bilden. Die akute Gefahr ist eine Ruptur.

Oft sind Aneurysmen asymptomatisch und werden als Zufallsbefund z. B. bei Röntgenuntersuchungen entdeckt. Da das Operationsrisiko sehr hoch ist werden Aneurysmen erst ab einer gewissen Größe operiert, bei kleinen Formen werden nur regelmäßige Kontrollen durchgeführt.

Aortenaneurysmen sind sehr oft schwer zu diagnostizieren, in der präklinischen Versorgung kann im Regelfall nur durch die Anamnese bei einem bereits bekannten Aneurysma ein entsprechender Verdacht geäussert werden – eine sichere Diagnose ist praktisch kaum möglich. Auch in der klinischen Behandlung werden Aneurysmen häufig erst sehr spät erkannt, da die Symptome oft eher auf andere Erkrankungen hinweisen (Lumbago, ACS, Koliken, …).

Meron 2004

ABCDE

②

Evtl. können **Schockzeichen** vorliegen (Blässe, Kaltschweißigkeit, …). Manche Patienten nehmen eine Schonhaltung aufgrund der Schmerzen ein.

④

Je nach Ort des Aneurysmas klagt der Patient über **Brust-**, **Bauch-** oder **Rückenschmerzen**, diese werden oft als schneidend und plötzlich einsetzend beschrieben und sind oft (aber nicht immer) heftig (**Vernichtungsschmerz**). Bei thorakalen Aortenaneurysmen kommt es häufig zu Symptomen eines **Akuten Koronarsyndroms** (ACS, vgl. **Akutes Koronarsyndrom (ACS)**).

Ⓒ

Je nach Umfang der Blutung kann der Patient völlig **kreislaufstabil** sein oder **Schockzeichen** zeigen (hypovolämischer Schock). Herzfrequenz und Blutdruck können entsprechend eines Schockgeschehens verändert sein.

Ⓔ

Bei einer Blutung in den Bauchraum kann es zu einer Verhärtung der Bauchdecke kommen (**Akutes Abdomen**). Selten kann eine deutliche pulsierende Schwellung bei einem abdominellen Aortenaneurysma im Bauch getastet werden.

ABCDE

②
Evtl. **Schockzeichen**, Schonhaltung

④
Brust-, Bauch- oder Rückenschmerzen; evtl. Symptome eines **ACS**

Ⓒ
Kreislaufstabil, evtl. **Schockzeichen**

Ⓔ
Harte Bauchdecke bei Blutung in Bauch

SAMPLER

[S]

Siehe ABCDE. Evtl. haben die ersten Beschwerden vor einigen Tagen oder Wochen z. B. in Form von leichten Rückenschmerzen begonnen.

P

Mitunter ist bereits das Aneurysma bekannt (Befunde, Arztbriefe!).

[R]

Besonders betroffen sind Patienten mit systemischen Kreislauferkrankungen (Hypertonie, erhöhte Blutfette, …), sowie Patienten mit einer krankhaften Bindegewebsschwäche (Z. B. Marfan-Syndrom).

SAMPLER

[S]
Siehe ABCDE; evtl. Rückenschmerzen

P
Aneurysma evtl. vorbekannt

[R]
Kreislauferkrankungen, Bindegewebsschwäche

9.7.2 Arterielle Hypertonie

Die **arterielle Hypertonie** (**Bluthochdruck**, **Hochdruckkrankheit**) ist eine meist symptomlose, **chronische** Erkrankung, bei welcher der arterielle Blutdruck dauerhaft erhöht ist. Mann kann zwischen der **primären, essentiellen** Form (90 %), und der **sekundären** Form aufgrund anderer Grunderkrankungen (renal, endokrin, Aortenisthmusstenose) unterscheiden. Aufgrund der Schädigung der Blutgefäße ist sie ein ein wesentlicher **Risikofaktor** für Erkrankungen wie die koronare Herzkrankheit, Schlaganfälle etc. Akut kann sie im Zuge von plötzlichen **Blutdruckkrisen** auch zu akuten Problemen führen.

Bei der chronischen arteriellen Hypertonie liegt der obere Grenzwert im Allgemeinen beim Erwachsenen bei 140 mm Hg (bei Patienten mit Risikofaktoren gelten andere Ziel-Grenzwerte). Dieser Grenzwert ist nur für die dauerhafte Behandlung maßgeblich, akute Beschwerden sind erst bei deutlich höheren Werten zu erwarten. Eine Ausnahme stellen **Schwangere** dar: Eine Hypertonie kann ein Zeichen einer schwerwiegenden

Schwangerschaftserkrankung sein (**EPH-Gestose**) und muss zeitnah entsprechend abgeklärt und behandelt werden.

Zu beachten ist außerdem, dass man zwischen dem grundsätzlich erstrebenswerten Blutdruck und dem in dem speziuellen Moment für das spezifische Individuum erforderlichen Blutdruck unterscheiden muss: Ist jemand bereits an einen sehr hohen Blutdruck gewohnt, können formal “richtig-niedrige” Werete für die Orghanperfusion, speziell das Hirn und die Nieren, in Folge der verschobenen Autoregulationskurven zu wenig sein; d.h. ein systolicher Blutdruck von 100 ist oft für Hypertoniker zu wenig (verwirrtheit, Oligourie!).

Bemerkung:

Begriff “Hypertonie”: Neben der systemischen arteriellen Hypertonie gibt es auch andere Krankheitsbilder, bei denen der Druck in anderen Blutgefäßen erhöht ist, z. B. die pulmonale Hypertonie.

9.7.2.1 Langzeitfolgen

Die arterielle Hypertonie kann auf Dauer zu schweren Schäden an den Blutgefäßen und Endorganen führen ist damit häuifig Ursache für viele andere Erkrankungen, die ihrerseits akut lebensbedrohlich werden können. Zwei Wirkungen der Hypertonie sind dabei besonders wichtig: Die **Gefäßschädigung** und die **Belastung des Herzens durch den hohen Gegendruck**.

- LVH mit Gefügedilatation und Herzinsuffizienz (CO sinkt) mit Missmatch zur Koronardurchblutung auch ohne KHK, aber häufig mit KHK; Der Vorhof leistet wichtigen Teil an der Kontraktilität, daher SR wichtig!!
- Verschiebung der **zerebralen Autoregulationskurve** für den Blutdruck nach rechts (Fluss – Druck Kurve),
- Niere mit gestörter Autoregulation und glomerulärer Sklerose,
- AVK (Carotisstenose, Claudicatio b. PAVK), Aortendissektion,
- hypertone Retinopathie.

Bei der Gefäßschädigung kommt es zur Ablagerung durch Kalk und sonstige Plaques und über längere Zeit zur **Verengung oder Verstopfung der Gefäße**. Je nach Organ kann das sehr massive Auswirkungen haben. Im Herz führt es zur **Angina pectoris** oder zum **Herzinfarkt**, im Hirn zu Schlaganfällen, in den Nieren zu einer **Niereninsuffizienz** usw. Selbst große Gefäße wie die Hauptschlagader (Aorta) können derartig geschädigt werden, dass sie reißen können (**Aortenaneurysma**) — eine für den Patienten sehr lebensgefährliche Komplikation.

Die Schädigung des Herzmuskels ist die Folge von dem erhöhten Druck gegen den das Herz pumpen muss. Der Muskel vergrößert sich um mit der Belastung fertig zu werden, kann aber dann nicht mehr ausreichend mit sauerstoffreichen Blut versorgt werden.

Die Hypertonie ist somit ein wichtiger **Risikofaktor** für viele schwere Notfälle. Daher ist es auch verständlich, dass die Behandlung der Hypertonie einen großen Stellenwert in der medizinischen Versorgung der Bevölkerung hat.

9.7.2.2 Im Detail

Die Blutdruckregulation, und damit Eingriffsmöglichkeiten für die Therapie, erfolgt über 3 Systeme: Sympathikus, RAAS-System, Vasopressin-System.

9.7.2.3 Diagnostik

24-h-Blutdruckmessung

Die Einzelmessung des Blutdrucks ist aufgrund der ausgeprägten Schwankungen ("White Coat Syndrome") nicht geeignet zur Diagnosestellung

Blutdruckprotokoll

Neben der 24-h-Blutdruckmessung ist das Führen eines Blutdruckprotokolls durch den Patienten wesentlich, insbesonders hinsichtlich des Therapie-Ansprechens und für die individuelle medikamentöse Einstellung

EKG

LT, LVH-Zeichen mit tiefen S in V1-3 + hohem T in V4-6.

9.7.2.4 Perioperatives Management

Hypertoniker tendieren zur intraoperativen Hypotonie unter ACE-I u. ATII-Rezeptorantagonisten + vermind. intravasales Volumen. Daher ausreichend Volumengabe vor dem Einleiten, gute Prämedizierung, Hypo- und Hypertension vermeiden und konsequent behandeln, an Myokardischämie denken!

Ein Absetzten der Blutdruckmedikamente erfolgt nur bei moderater Hypertonie. Bei präoperativ bereits grenzwertigen Blutdruckwerten müssen die Medikamente weiterverordnet werden, um hypertensive Krisen zu vermeiden!

Pathophysiologie

hoher TPVR bei normalem HZV, meist Hypovolämie (Diuretika!), labiles Blutdruckprofil mit großen Schwankungen, sekundäre Organveränderungen/schäden.

9.7.2.5 Hypertensive Krise und Hypertensiver Notfall

Eine plötzliche, sehr starke Erhöhung des Blutdrucks wird als **hypertensive Krise** oder **hypertensiver Notfall** bezeichnet. Der Unterschied zwischen den beiden Diagnosen ist das Fehlen bzw. Vorhandensein von typischen Symptomen einer Endorganstörung (z. B. Kopfschmerzen, Sehstörungen, Brustschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwindel …). Vgl. [Table-hxpertension-krise-notfall].

Hypertensive Krise	Hypertensiver Notfall
RR > (Richtwert) bzw. deutliche individuelle Erhöhung **Patient fühlt sich gut**, evtl. Nasenbluten & RR > (Richtwert) bzw. deutliche individuelle Erhöhung **+ Symptome einer Organstörung** Zufallsbefund? – Oder steht der Blutdruck doch in Zusammenhang mit der Berufung?	Zeichen einer Endorganschädigung: • Kopfschmerz • Sehstörungen • Brustschmerz • Übelkeit, Erbrechen, Schwindel
Eine notfallmäßige Blutdrucksenkung ist (eher) nicht erforderlich.	**Vitale Bedrohung** möglich, z. B. Gefahr des Herzversagens: Das Herz muss plötzlich gegen großen Druck pumpen Eine frühzeitige Blutdrucksenkung ist notwendig.

Bemerkung:

- Der Unterschied zwischen einer hypertensiven Krise und dem hypertensiven Notfall ist das Vorhandensein von Symptomen einer Organstörung[1].

9.7.2.6 Therapie

Chronische Therapie

- 1-fach: ACE-Hemmer oder Betablocker
- 2-fach Kombi: ACE-Hemmer oder Betablocker + Diuretikum oder Kalziumantagonisten
- 3-fach Kombi: ACE-Hemmer + Diuretikum + Kalziumantagonisten oder Betablocker
  Bsp: Acemin + Norvasc + Diuretikum

Tab. 60: Gängige Antihypertensiva

ACE-Hemmer	Enalapril (Mepril™, Renitec™), Lisinopril (Acemin™, Acetan™) Ramipril (Tritace™), Fosinopril (Fositens™), Captopril
AT-II-Inhibitoren	Candesartan (Atacand™, Blopress™), Losartan (Cosaar™), Telmisartan (Micaardis™), Valsartan (Diovan)™
Beta-Blocker	Bisoprolol (Concor™), Carvedilol (Dilatrend™), Metoprolol (Beloc™, Seloken™), Nebivolol (Nebilan™, Nomexor™)
Kalzium-Antagonisten	Diltiazem, Verapamil (Isoptin™), Amlodipin (Norvasc™), Lercanidipin (Zanidip™), Nifedipin (Adalat™, Buconif™)
Diuretika	Furosemid (Lasix™, Furon™), Spironolacton (Aldactone™, Spirobene™), Hydrochlorthiazid (HCT) üblicherweise in Kombination mit andren Medikamenten
Kombinationspräparate	oft mit Zusätzen wie “Co-”, “-comb”, “-comp”, “plus” oder Zusammensetzung aus Wirkstoff- bzw. Markennamen. Z. B.: Acecomb™, Exforge™, Fosicomb™, …

9.7.2.7 Symptome (chronisch)

Im chronischen Stadium ist ein erhöhter Blutdruck alleine ist symptomlos und wird vom betreffenden Patienten oft gar nicht bemerkt.

9.7.2.8 Symptome (hypertensiver Notfall)

Siehe **Patient Assessement: Hypertensiver Notfall**.

[1] Hypertensive Krise/Notfall: (Die Unterscheidung zwischen “Hypertensiver Krise” und “Hypertensiven Notfall” ist in der Literatur nicht einheitlich. Oft wird auch nur zwischen “Hypertensiver Krise ohne Symptome” bzw. “mit Symptomen” unterschieden oder generell eine andere Einteilung gewählt. Von diesen Spitzfindigkeiten abgesehen gilt das Vorhandensein von Symptomen durchgehend als entscheidendes Kriterium.)

Tab. 61: Patient Assessement: Hypertensiver Notfall

①	
②	Manchmal hat der Patient einen hochroten Kopf
③	
④	ACS-Symptomatik, **Brustschmerzen** Epistaxis neurologische Symptome: Übelkeit, ⚑ Erbrechen, Kopfschmerzen, **Sehstörungen**, Schwindel
Ⓐ	
Ⓑ	Dyspnoe
Ⓒ	deutliche Blutdruckerhöhung (Richtwert RR > 200 mm Hg bzw. deutliche individuelle Erhöhung), (kardiogener Schock)
Ⓓ	
Ⓔ	
…	
S	
A	
M	Ca-Antagonisten, ACE-Hemmer, AT-II-Antagonisten, Betablocker, Diuretika oft in 1-, 2-, 3-fach-Kombination, vgl. **Gängige Antihypertensiva** Medikamente genommen? Rezente Medikamentenumstellung?
P	Blutdruckprotokoll
L	letzte Medikamenteneinnahme bzw. die letzten ärztlichen Kontrollen?
E	Gibt es Ereignisse die zu einer fehlerhaften Einnahme der Medikamente geführt haben können?
R	

9.7.2.9 Therapie: Hypertensive Krise

Taktik

Symptomatische Therapie, langsame (nicht schnelle!) Blutdrucksenkung, idealerweise durch Anpassung der Daumermedikation

Basismaßnahmen

- Lagerung: Oberkörper hoch
  Bei Nasenbluten: Kopf nach vorne halten.
- Beengende Kleidung öffnen
- O_2-Gabe gemäß **Durchführung: O_2-Berieselung**
- Transportentscheidung: Abt. f. Innere Medizin;
  bei Epistaxis: HNO im Hintergrund

Eine notfallmäßige Blutdrucksenkung ist in der Regel **nicht** sinnvoll.

9.7.2.10 Therapie: Hypertensiver Notfall

Taktik

Blutdrucksenkung

Basismaßnahmen

- Lagerung: Oberkörper hoch
  Bei Nasenbluten: Kopf nach vorne halten.
- Beengende Kleidung öffnen
- **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**

Pharmakotherapie

- Urapidil (Ebrantil™): 10 mg i.v. unter ständiger Blutdruckkontrolle, Repition nach Blutdruck
- Clonidin (Monitoring!)
- Anpassung der Dauermedikation

9.7.3 Exsikkose

Exsikkose

- Mangel an Flüssigkeit
  - Flüssigkeitszufuhr ↓
  - Verminderter Trinkantrieb
  - Flüssigkeitsverlust ↑
  - Erbrechen, Durchfall
  - Starkes Schwitzen
  - Fieber (Feuchtigkeit wird vermehrt abgeatmet)
- Medikamente

Als **Exsikkose** (**Dehydratation** , **Austrocknung**) wird ein hochgradiger Mangel an Flüssigkeit im Körper bezeichnet.

Grundsätzlich wird (wurde) entweder **zu wenig Flüssigkeit zugeführt** oder **zu viel Flüssigkeit an die Außenwelt abgegeben** (eine Kombination aus beidem ist natürlich auch möglich). Dafür gibt es jeweils sehr verschiedene Ursachen:

Besonders ältere Menschen haben oft ein mangelndes Durstgefühl und daher einen **verminderten Trinkantrieb**. Auch durch die Einnahme von **Drogen** (Ecstacy) kann auf den Durst "vergessen" werden. Andererseits kann es zu einem erhöhtren **Flüssigkeitsverlust** durch **Erbrechen**, **Durchfall** sowie **starkes Schwitzen** kommen. Bei **Fieber** wird auch vermehrt Feuchtigkeit abgeatmet, und natürlich können auch **Medikamente** entwässern.

Die genannten Ursachen sind natürlich nur ein kleiner Teil von sehr vielen Möglichkeiten.

9.7.3.1 Symptome

Symtome

- RR ↓
- stehende Hautfalten
- trockene, belegte Zunge
- Elektrolytentgleisung
- **Verwirrtheit, Schwindel, Apathie**

Der Patient wirkt allgemein **geschwächt bis apathisch**, oft **verwirrt**, klagt über mehr oder minder heftiges Durstgefühl, ev. über Wadenkrämpfe und Erbrechen. Die Haut ist auffallend trocken, **Falten sind abhebbar und bleiben bestehen**. **Mundhöhle und Zunge sind trocken**, evtl. borkig oder mit eingetrocknetem Schleim belegt. Die Augen sind charakteristischerweise tiefliegend, die Nase wirkt auffallend spitz. Der RR ist mitunter sehr nieder, die HF eher hoch. **Der Patient ist bis zur Klärung der Situation nüchtern zu belassen!**

9.7.4 Peripherer venöser Gefäßverschluss: Tiefe Beinvenenthrombose

Beschreibung und Ursachen

- verminderte Blutflussgeschwindigkeit oder Rückstau
- Flüssige Blutbestandteile ↓
- Gesteigerte bzw. krankhafte Neigung

Eine tiefe **Beinvenenthrombose** ist eine Verstopfung einer tiefen Beinvene durch ein Blutgerinnsel (Thrombus[1]).

Ursächlich für die Bildung eines Blutgerinnsels ist meistens eine verminderte Blutflussgeschwindigkeit bzw. Rückstau, eine Verminderung des flüssigen Anteils des Blutes oder eine gesteigerte bzw. krankhafte Neigung zur Bildung von Blutgerinnsel. Die **venöse Insuffizienz** ist ein weit verbreitetes chronisches Leiden. Es kommt dabei zu einem Rückfluss von Blut und Aussackungen von Venen, welche im fortgeschrittenen Stadium als hässliche **Krampfadern** deutlich sichtbar sind. Schuld sind oft insuffiziente Venenklappen, stehende bzw. sitzende Tätigkeiten und fehlende Bewegung.

[1] Thrombus: Blutgerinnsel. Im Gegensatz dazu **Embolus**: Losgelöster Thrombus, welcher woanders ein Gefäß verstopft und eine **Embolie** verursacht.

9.7.4.1 ABCDE

①

Es finden sich evtl. Hinweise auf Bettlägrigkeit oder stattgehabte Reisen (Koffer, …).

②

Evtl. fällt eine **Schwangerschaft** auf.

④

Schmerzen in der betroffenen Extremität.

ⓧ

Die betroffene Extremität ist schmerzhaft, oft überwärmt, und eher rötlich-bläulich-violett (livide) verfärbt. Manchmal sind diese Zeichen nicht sehr ausgeprägt. In der Regel ist nur eine Extremität betroffen, d. h. die Symptome sind nur auf **einer Seite** zu finden.

ABCDE

①
Bettlägrigkeit, stattgehabte Reisen

②
Schwangerschaft

④
Schmerzen

ⓧ
- Dunkel-bläuliche (livide) Verfärbung.
- Überwärmung
- Symptome i.d.R. **einseitig**

9.7.4.2 SAMPLER

S

Siehe ABCDE.

M

Eventuell wurden gerinnungshemmende Medikamente (“Blutverdünnung”: Thrombosespritzen, Marcoumar, …) verschrieben. Eventuell wurden diese nicht oder fehlerhaft genommen.

P

Eventuell sind Krampfadern (Varizen) bekannt. Eventuell sind Gerinnungsstörungen bekannt (z. B. **Thrombophilie**, **Faktor-V-Leiden-Mutation**, …). Weiters sind Tumorerkrankungen oder eine Schwangerschaft zu nennen.

L

Eventuell ist ein vorangehender Spitalsaufenthalt, welchem eine Immobilsation folgte, erhebbar (Operationen, …).

E

Verdächtig sind ausgedehnte stehende oder sitzende Tätigkeiten (Reisen, …) und Bettlägrigkeit, siehe R.

R

Problematisch sind insuffiziente Venenklappen, stehende bzw. sitzende Tätigkeiten und fehlende Bewegung. Eine länger dauernde **Immobilisation** oder **Bettlägrigkeit** sind demnach wesentliche Risikofaktoren, darunter fallen auch lange Reisen ohne Bewegung: So werden Thrombosen aufgrund von langen Flugreisen auch scherzhaft als **Economy class Syndrome** bezeichnet. Erschwerend wirkt sich auch eine **unzureichende Flüssigkeitsaufnahme** aus, da dann der flüssige Anteil des Blutes vermindert sein kann und das Blut folglich dickflüssiger wird. Ein besonderer Risikofaktor ist der Zigarettenkonsum. Die Einnahme von **hormonellen Verhütungsmitteln** (Pille) erhöht zusammen mit Zigarettenkonsum das Thromboserisiko drastisch. Ebenso erhöht eine bereits **stattgehabte Thrombose** das Risiko, wieder eine Thrombose zu bekommen. Im Rahmen einer Schwangerschaft oder von Erkrankungen, z. B. Tumorerkankungen,

SAMPLER

S
Siehe ABCDE

M
Gerinnungshemmende Medikamente – Einnahmefehler?

P
Siehe R

L
Vorangehender Spitalsaufenthalt

E
Siehe R

R
Insuffiziente Venenklappen, stehende bzw. sitzende Tätigkeiten, Immobilisation, unzureichende Flüssigkeitsaufnahme, Rauchen, hormonellen Verhütungsmittel, Thrombose in der Anamnese, Schwangerschaft, Tumorerkankungen, Erkrankungen des Gerinnungssystems

kann das Gerinnungsystem gestört sein, wodurch es zu Thrombosen kommen kann. Außerdem können Erkrankungen des Gerinnungssystems (**P**) erhebliche Risikofaktoren darstellen.

9.7.4.3 Gefahr

Gefahr

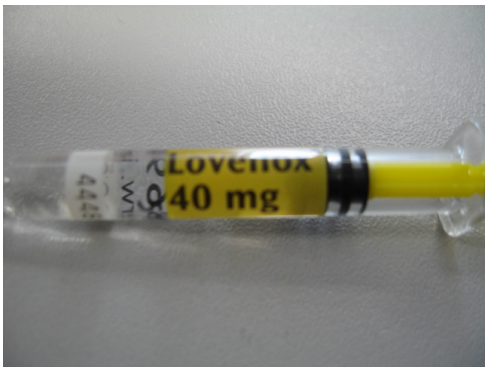
- Lösung des Thrombus → **Lungenembolie**

Es kann zu einer **Loslösung von Teilen des Thrombus** kommen, dieser losgelöste Teil wird **Embolus** genannt. Mit dem Blutstrom gelangt der Embolus über die Hohlvenen in das rechte Herz. Bis hierhin gibt es noch keine Probleme, da die Blutgefäße an Dicke zunehmen. Vom rechten Herzen gelangt der Embolus in den Lungenkreislauf (Lungenarterien). Hier verzweigen sich die Gefäße wieder und der Durchmesser wird kleiner. Dies führt dazu, dass der Embolus irgendwann zu groß ist und stecken bleibt. Dadurch wird nun ein Lungengefäß verstopft und ein Teil der Lunge nimmt nicht mehr am Gasaustausch teil: Es entsteht eine **Lungenembolie**.

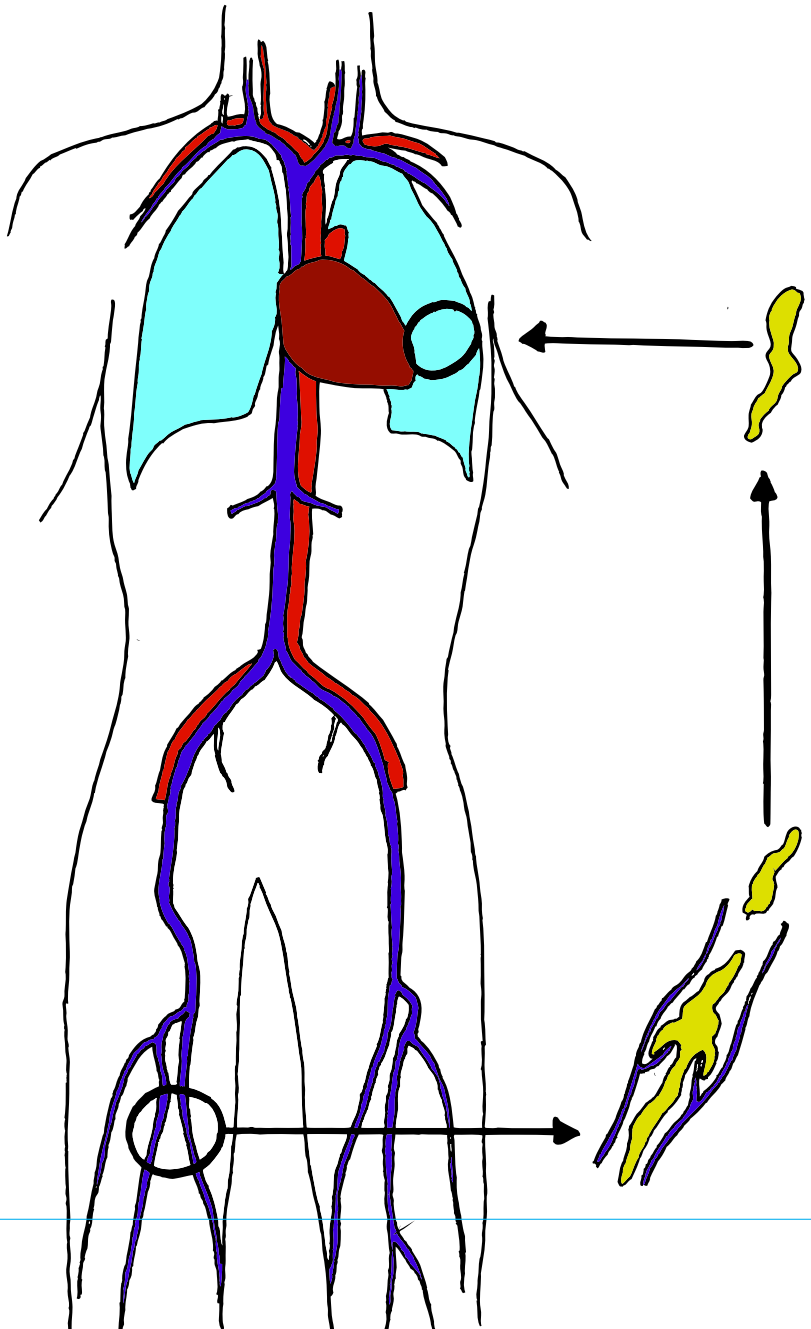
Fig. 196: Bilderserie: Thrombose



(a) Die Economyclass. Sorgsam geschlichtet verbringen Menschen hier Stunden damit, Thrombosen zu basteln. Sebastian Gabriel



(b) Thromboseprophylaxe. Niedermolekulares Heparin (hier Lovenox™) verhindert Thrombosen die z. B. durch lange Immobilisation (Reisen, Bettlägrigkeit, Gips, …) entstehen können. Die Substanz wird unter die Haut ("subkutan") gespritzt. Sebastian Gabriel



9.7.4.4 Maßnahmen: Tiefe Beinvenenthrombose

Basismaßnahmen

- Lagerung: liegend, betroffenes Bein hochlagern
- Bewegungsverbot (Emboliegefahr!)
- Auf Zeichen einer Lungenembolie achten (vgl. Lungenembolie)

Pharmakotherapie

- Antikoagulation
  - Nieder-molekulares Heparin (LMWH), z. B.: **Enoxaparin** (Lovenox™) 1 mg / kg KG 2 tgl. s. c.
    Anti-Xa-Spiegelkontrolle!

> **Zu tun**
>
> #86 `neu: Glossar: "Anti-Xa"`
> https://gitlab.com/CriticalCareClubAustria/Ccca-Kompendium/-/issues/86

9.7.5 Kollaps und Synkope

Als Kollaps bzw. Synkope bezeichnet man eine kurzfristige Kreislaufregulationsstörung. Manche Autoren unterscheiden zwischen beiden Begriffen und ordnen der Synkope eher kardiale Ursachen zu.

Ein Kollaps kann seine Ursachen in verschiedenen Organssystemen haben:

- Herz (z. B. Herzrhythmusstörungen (**Adams-Stokes-Anfall**))
- Gefäßen (z. B. Hitzebedingte Erweiterung der Gefäße mit “Versacken” des Blutes in den Beinen)
- Blut (z. B. Blutarmut (**Anämie**))
- Hirn
- Hirngefäßen (z. B. TIA (Transiente Ischämische Attacke)) …
- Sonstige Ursachen und Faktoren: Hypoglykämie, Menstruation

Eine Abklärung ist präklinisch oft nicht möglich, und auch unter stationären Bedingungen oft langwierig und nicht selten ergebnislos. Da jedoch schwerwiegende und lebensbedrohliche Diagnosen möglich sind, muss bei unklaren Kollapszuständen eine gründliche Abklärung erfolgen.

Es gibt jedoch auch typische “Kollaps-Situationen”: Ein schwüler Tag in einer überfüllten U-Bahn-Garnitur, nicht gefrühstückt, auf dem Weg zu einem Vorstellungstermin und seit gestern in der Menstruation. Oder im stickigen Veranstaltungszelt bei 40 °C, wobei der der ganze Flüssigkeitskonsum aus 5 (entwässernden) Dosen RedBull bestand. So

9.7.5.1 Symptome

Der Patient berichtet über Schwindel, evtl. ist er zusammengesackt, war kurz bewusstlos. Der Patient wacht oft auf dem Boden liegend auf und weiß nicht, was geschehen ist. Er erzählt, es wäre ihm schwarz vor den Augen geworden. Der Blutdruck ist meist niedrig, der Patient ist eventuell bradykard oder tachykard.

Symptome

- Schwindel
- Evtl. kurze Ohnmacht, Schwarzwerden vor Augen
- RR ↓, evtl. Bradykardie oder Tachykardie

9.7.5.2 Maßnahmen: Kollaps

Vitale Bedrohung einschätzen, auf Differentialdiagnosen untersuchen, z. B.:

- Insult
- Herzrhytmusstörungen
- Akutes Koronarsyndrom (evtl. schmerzlos!)
- Krampfanfall
- Schädel-Hirn-Trauma (SHT)
- Zuckerstoffwechselstörung (Hyper-, Hypoglykämie)
- Exsikkose
- …

Es sind dabei alle zur Verfügung stehenden Möglichkeiten auszuschöpfen, z. B.:

- Traumacheck (Sturz?),
- Neurocheck inkl. Blutzuckermessung,
- Temperatur,
- Ausführliche Anamnese bzw. Fremdanamnese
- …

Ursachenforschung: (Begleiterkrankungen (Infekt, …), letzte Mahlzeit, Hitze, …)

Lagerung: Nach Ausschluss von Herzbeschwerden, Atemnot und relevanten Verletzungen: Beine hoch

Transportentscheidung: Hospitalisierung zur Abklärung anstreben

Abteilung: Innere Medizin

9.7.6 Kreislaufstillstand

Ein Kreislaufstillstand ist ein totales Pumpversagen des Herzens und Stillstand des Kreislaufes. Das Pumpversagen kann unterschiedliche Ursachen haben:

- Herzrhytmusstörungen
  - Asystolie (keine Herztätigkeit)
  - Kammerflimmern (unkoordinierte Herztätigkeit)
  - Zu schnelle Herzfrequenz, bei der sich das Herz nicht mehr füllen oder etwas auswerfen kann ((Pulslose) Ventrikuläre Tachykardie)
  - Elektromechanische Entkopplung (pulslose elektrische Aktivität): keine Pumpreaktion auf Signale des Reizleitungssystems im Herz
- Ischämie
- Mechanische Blockaden
- Blutverlust

9.7.6.1 Ursachen

- Minderversorgung des Herzmuskels mit O_2
  - Herzinfarkt,
  - Herzinsuffizienz, …
- Störungen der Atmung
  - Asthma bronchiale,

  - Lungenembolie,
  - zentrale Atemregulationsstörungen, …
- Sonstige Störungen
  - Trauma,
  - Vergiftungen,
  - thermische Schäden,
  - Elektrolytverschiebungen, …

9.7.6.2 Folgen und Symptome

Unmittelbar nach Aussetzen des Herzschlages ist der Patient **pulslos** und der Blutkreislauf steht still. Es wird ihm schwindlig und schlecht, nach kurzer Zeit (ca. 15—20 s) wird er **bewusstlos**. Nach weiteren 10 s tritt ein **Atemstillstand** ein (oder eine **Schnappatmung**). Nach 3—5 Minuten treten Hirnschäden auf, welche nicht mehr reversibel sind. In kühler Umgebung kann diese Zeitspanne etwas ausgedehnt werden. Viele Patienten haben, auch nach erfolgreicher Reanimation, im weiteren Verlauf neurologische Defizite.

Folgen und Symptome

- Aussetzen des Herzschlages → sofort pulslos!
- Bewusstlosigkeit nach 15—20 s
- Atemstillstand/Schnappatmung nach ca. 10 s
- **Irreversible Hirnschäden nach 3—5 min**

9.7.6.3 Querverweise

Für weiterführende Informationen siehe Abschnitt **Reanimation**.

9.7.7 Schock

Zu tun

S2k-Leitlinie Peripartale Blutungen, Diagnostik und Therapie https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/015-063

Schock

- Lebensbedrohliche Kreislaufstörung
- Kreislaufinsuffizienz

Definition

Ein Schock ist eine **lebensbedrohliche Kreislaufstörung** aufgrund von Unterversorgung des Körpers mit Blut und Sauerstoff infolge des Versagens des Kreislaufsystems.

Beim Schock ist der Körper nicht in der Lage, eine ausreichende Durchblutung der lebenswichtigen Organe aufrechtzuerhalten, was zu Gewebehypoxie und Organversagen führt. Somit besteht eine Missverhältnis zwischen dem Herzauswurfs und dem Bedarf des Körpers. Dies kann unterschiedliche Ursachen haben, z. B. dass das zu wenig Herz pumpt, zu wenig Blut bzw. Flüssigkeit vorhanden ist oder die Gefäße zu weit gestellt sind und Blut dadurch versackt. Die genaue Pathophysiologie hängt dabei von der zugrunde liegenden Ursache ab. Es können dabei einzelne oder mehrere Teile des Kreislaufsystems betroffen sein (Blut, Gefäße, Herz).

Kein Schock besteht bei kurzzeitigen Blutverteilungsstörungen z. B. im Rahmen eines Kollaps bzw. einer Synkope, wobei es auch zu Bewusstseinsstörungen durch kurzfristige Minderdurchblutung des Gehirns kommen kann.

Synopsis

Missverhältnis Herzminutenvolumen:Sauerstoffbedarf

- Schock = Kreislaufinsuffizienz = **Missverhältnis Herzminutenvolumen:Sauerstoffbedarf** des Körpers
- Es können einzelne oder mehrere Teile des Kreislaufsystems betroffen sein (Blut, Gefäße, Herz).
- Beim Schock kommt zu wenig sauerstoffreiches Blut zu den Organen.

Tab. 62: Hämodynamische Parameter nach Schockform

	HF	ZVD	Kontraktilität	Systemic Vascular Resistance
Kardiogen	↑	↑	↓↓	↑
Hypovoläm	↑	↓↓	± ↑	↑
Distributiv	↑	↓↓	±	↓
Obstruktiv	↑	±	±	↑ Perikardtamponade, Pulmonalembolie ↓ Spannungspneumothorax

Kompensation, Dekompensation

- Gegensteuerung (**Kompensation**)
- Sympathikus (**"Fight!"**)
- Zentralisation
- Ende: **Dekompensierter Schock**

Der Körper versucht durch Aktivierung des Sympathikus gegenzusteuern (zu **kompensieren**). Der wichtigste Mechanismus ist die **Zentralisation**. Darunter versteht man die **Blutumverteilung zugunsten lebenswichtiger Organe** wie Herz, Gehirn, Lunge und Leber. Dabei werden z. B. Haut, Muskel und Darm sowie die Extremitäten (Peripherie) kaum mehr durchblutet. Periphere Venen kollabieren und die **Rekapillarisierungszeit** verlängert sich. Die Hautdurchblutung wird verringert und die Haut wird kühl und bleich.

Dies funktioniert allerdings nur eine gewisse Zeit und in einem gewissen Ausmaß gut, daher ist eine schnell einsetzende Therapie wichtig! Wenn die Kompensationsmaßnahmen nicht mehr ausreichen, spricht man vom **dekompensierten Schock**. Es besteht spätestens dann akute **Lebensgefahr**!

Synopsis

Ein Schockzustand ist grundsätzlich als vitale Bedrohung einzustufen!

9.7.8 Distributiver Schock

Beim **distributiven Schock** (“Verteilungsschock”) kommt es zu einer Weitstellung der Blutgefäße und somit zu einem ungenügenden Füllung durch **relativen Volumenmangel**. Ursächlich können verschiedene Mechanismen sein:

- Im **septischen Schock** besteht ein infektiöse Ursache und ein generalisierte Entzündungsreaktion mit Ausschüttung von **kreislaufaktiven Botenstoffen**.
- Im **anaphylaktischen Schock** besteht meist eine immunologische Ursache, die zur Degranulation von Mastzellen und basophilen Granulozyten führt, wodurch es zu einer Vasodilation durch **Histamin**-Freisetzung kommt.
- Beim **neurogenen Schock** kommt es zu einer Störung der neurogenen Blutgefäßregulation.

9.7.8.1 Ursachen & Auslöser

Anaphylaxie

Die Definition der Anaphylaxie ist weltweit nicht einheitlich, es werden verschiedene Klassifikationssysteme verwendet. Unter Anaphylaxie versteht man eine **akute systemische Reaktion mit Symptomen einer allergischen Sofortreaktion**, die den ganzen Organismus erfassen kann und potenziell lebensbedrohlich ist [♕ **S2k Anaphylaxie 2021**].

Ursächlich liegt meist eine immunologische Reaktion – am häufigsten als Immunglobulin-E-vermittelte Allergie – zugrunde. IgE aktiviert dabei über Kreuzvernetzungen von hoch affinen IgE-Rezeptoren Mastzellen und basophile Granulozyten. Die Symptome anaphylaktischer Reaktionen werden insbesondere durch Mediatoren verursacht, die vor allem aus **Mastzellen** (**Mastzelldegranulation**) und **basophilen Granulozyten** freigesetzt werden, wie **Histamin**, **Prostaglandine**, **Leukotriene**, **Tryptase** und andereZytokine. **Histamin** ist an anaphylaktischen Reaktionen zentral beteiligt. Es führt zu einer rezeptorvermittelten (H_1) **Vasodilatation** und einer erhöhten Durchlässigkeit der Gefäße (**Gefäßpermeabilitätsteigerung**, **Capillary Leak**). Die hierdurch bedingte periphere Volumenverschiebung in das Gewebe führt zu einem **relativen** Volumenmangel mit den typischen Schocksymptomen.

Daneben gibt es anaphylaktische Reaktionen, bei denen **keine immunologische Sensibilisierung** fassbar ist. Diese werden als **“pseudo-allergische Reaktionen”** bezeichnet. Die Mechanismen dieser nicht allergischen Anaphylaxie umfassen eine IgE-unabhängige Freisetzung vasoaktiver Mediatorsubstanzen und andere Mechanismen wie z. B. psychoneurogene Reflexe. Der Kenntnisstand über die Pathophysiologie dieser Reaktionen ist wesentlich geringer als bei der allergischen Anaphylaxie. [♕ **S2k Anaphylaxie 2021**]

Typische **Auslöser** können sein:

- Medikamente inkl. Antibiotika, Schmerzmittel und Kontrastmittel (für radiologische Untersuchungen)
- tierische Gifte (Bienenstich etc.)
- Lebensmittel (Meeresfrüchte, Nüsse, etc.)
- Pollen
- und vieles andere …

Neurogener Schock

Beim neurogenen Schock kommt es zu einer Beeinträchtigung der **nervalen Versorgung** der **Muskulatur** der **Blutgefäße** und damit zu einer inadäquaten arteriellen und venösen **Vasodilatation**. Typischerweise kommt dies im Rahmen einer **Wirbelsäulenverletzung** vor, bei der das Rückenmark geschädigt bzw. unterbrochen wird (**Querschnitt-Syndrom**, **Spinaler Schock**). Eine hohe Rückenmarkverletzung, insbesondere oberhalb von **Th6**, kann zu einer ausgeprägten Sympathikolyse führen. Die Folgen sind:

- Verlust des sympathischen Gefäßtonus
- periphere und venöse Vasodilatation
- verminderter venöser Rückstrom
- arterielle Hypotonie
- fehlende kompensatorische Tachykardie bzw. **Bradykardie**

Die Kombination aus **Hypotonie und relativer oder absoluter Bradykardie** ist für den neurogenen Schock charakteristisch. Iatrogen kann ein ähnlicher Effekt im Rahmen einer Spinalanästhesie herbeigeführt werden.

9.7.8.2 Klinik

Die generellen Symptome ähneln denen des hypovolämen Schocks. Je nach Ursache zeigen sich oft spezielle Symptome:

Anaphylaktische Reaktionen manifestieren sich im Wesentlichen an Haut, Atemwegen, Gastrointestinaltrakt und kardiovaskulärem System. Infolge der **Vasodilatation** und **Permeabilitätssteigerung** kommt es zu Flüssigkeitsverlust ins Gewebe und zu einer **relativen intravasalen Hypovolämie**, gefolgt von arterieller Hypotension und Tachykardie. Direkte kardiale Symptome wie Arrhythmie oder Bradykardie sind möglich. Die Symptomatik anaphylaktischer Reaktionen setzt meist **akut** ein und kann sehr rasch fortschreiten. So kann es innerhalb von Minuten zu einer Verstärkung der Symptome bis hin zum Schock und Tod kommen. Die Reaktion kann jedoch auch auf jeder Stufe spontan zum Stillstand kommen und im Verlauf rückläufig sein.

Die Symptome sind Abhängig vom Schweregrad und Stadium, siehe dazu Tafel **Symptome und Stadien der Anaphylaxie, mod. nach S2k Anaphylaxie 2021**.

Tab. 63: Symptome und Stadien der Anaphylaxie, mod. nach **S2k Anaphylaxie 2021**

Grad	Haut- und subjektive Allgemeinsymptome	Abdomen	Respirationstrakt	Herz-Kreislauf
I°	Hautreaktion: Juckreiz, Flush, Urtikaria, Angioödem Zittern, Schwindel, Kopfschmerz			
II°	Juckreiz, Flush, Urtikaria, Angioödem ,	Übelkeit, Krämpfe, Erbrechen	Rhinorrhoe, **Heiserkeit**, **Dyspnoe**	Tachykardie, Hypotension, Arrhythmie
III°	Juckreiz, Flush, Urtikaria, Angioödem	Erbrechen, Stuhldrang/Durchfall	Larynxödem, Bronchospasmus, Zyanose	**Schock**
IV°	Juckreiz, Flush, Urtikaria, Angioödem	Erbrechen	Atemstillstand	Kreislaufstillstand



Fig. 197: Urtikarieller Ausschlag nach Kontakt mit einer Pflanze
[© WikiRigaou, ℓ CC BY-SA 3.0]

Die Klinik des septischen und toxischen Schocks werden ebenda besprochen.

9.7.8.3 Therapie

Anaphylaktischer Schock

- **Beseitigung der Allergenexposition!**
- Patientenassessment gem. ①②③④ⒶⒷⒸⒹⒺ,
- Basismaßnahmen nach Leitsymptom, z. B.:
  - Beengende Kleidung öffnen
  - Sauerstoffgabe
  - Lagerung: Oberkörper hoch bei Luftnot, Beine hoch bei Kreislaufinstabilität
- Venöser Zugang, möglichst großlumig
- Pharmakotherapie:
  1. **Adrenalin** ist das wichtigste Medikament: Es antagonisiert funktionell über Aktivierung von **α-** und **β-Adrenorezeptoren** alle wichtigen Pathomechanismen der Anaphylaxie durch **Vasokonstriktion**, Erniedrigung der Gefäßpermeabilität und Ödembildung, **Bronchodilatation**, und **positive Inotropie** und **unterdrückt Histamin- und Leukotrienfreisetzung**. Es zeigt, wenn intravenös oder **intramuskulär** verabreicht, den **schnellsten Wirkungseintritt**.
     - Erste Wahl: **0,5 mg i. m. (!)**., bevorzugt in den **M. vastus. lat.**. Ggfs. Repitition nach 10 Minuten, je nach Wirkung.
     - I.v.-Gabe: nur wenn Monitoring möglich ist und durch **erfahrenes (!)** Personal: 1 mg / 100 mL (10 µg / mL), mL-weise titriert. Cave: Tachykardie und Rhythmusstörungen bis hin zum kardiogenen Schock möglich!
  2. **Volumengabe**: 1—3 L balancierte **kristalloide (!)** Vollelektrolytlösung
  3. β_2-Sympathomimetikum inhalativ bei Dyspnoe oder bronchialer Obstruktion
  4. Antihistaminika:
     - **H_1-Antihistaminikum**, z. B. Dimetinden
     - Zur Wirksamkeit von H_2-Rezeptorantagonisten in der Therapie akuter anaphylaktischer Reaktionen gibt es wenig Evidenz.

5. **Kortikoidgabe** (z. B. Methyl-Prednisolon 1000 mg i. v.)
   Glukokortikoide eignen sich aufgrund des **langsamen Wirkungseintritts** nicht zur Akuttherapie, zeigen aber nach 10—30 Minuten eine unspezifische membranstabilisierende Wirkung und stabilisieren damit die Initialtherapie.

> ⚠ **Warnung:**
>
> - Adrenalin: Gegenüber der intravenösen Applikation ist das Risiko schwerer kardialer Nebenwirkungen bei der intramuskulären Gabe erheblich geringer.
> - Infolge der erhöhten Gefäßpermeabilität und wegen ihrer histaminliberierenden Potenz dürfen keinesfalls kolloidale Infusionslösungen verabreicht werden!

Neurogener Schock

- Vasopressoren, z. B. Noradrenalin

9.7.9 Hypovolämer Schock

Der hypovoläme Schock wird durch ein **unzureichendes zirkulierendes intravasales Volumen** aufgrund eines **absoluten Volumenmangels** verursacht. Er ist somit auf eine absoluten Abnahme des intravaskulären Volumens zurückzuführen, häufig als Folge einer Blutung. Es können dabei (Voll-)Blut, oder auch nur Blutbestandteile wie Plasma oder Wasser und Elektrolyte verloren gehen.

9.7.9.1 Ursachen & Auslöser

Der Verlust kann jeweils nach innen und/oder nach außen erfolgen, siehe **Flüssigkeitsverlust beim hypovolämen Schock**. Die häufigste Ursache für einen hypovolämen Schock ist eine Blutung nach innen oder nach außen, bei Kindern ist es Erbrechen und Durchfall. Bei akutem Flüssigkeitsverlust kann ein Verlust von bis zu 20 % des Blutvolumens gut kompensiert werden, auf größere Verluste folgt ein Absinken des Herzauswurfs.

Tab. 64: Flüssigkeitsverlust beim hypovolämen Schock

Flüssigkeitsverlust nach außen	Flüssigkeitsverlust nach innen
• Blutung • Verbrennungen (Hautbarriere versagt großflächig) • Gastrointestinal (Durchfall, Diarrhoe) • Harnausscheidung (Diabetes mellitus, Diabetes insipidus, Diuretika, Polyurie bei Nierenversagen)	• Innere Blutungen: Z. B. Nach Trauma, rupturierte Eileiterschwangerschaft etc. • Wassereinlagerung ins Gewebe • Aszites (“Wasserbauch”, z. B. bei Lebererkrankungen)

9.7.9.2 Klinik

Typische Symptome eines hypovolämen Schocks sind:

- Vigilanzstörung, Verwirrtheit, Agitation
- kühle Haut durch Vasokonstriktion
- Verlängerung der Rekapillarisierungszeit
- kalter Schweiß
- Tachykardie
- schneller, schwacher, fadenförmiger Puls aufgrund einer verminderten Durchblutung in Kombination mit Tachykardie
- Tachypnoe
- Durstgefühl
- Hypotonie
  - Cave: Ein isoliert reduzierter Blutdruck hat nur geringe Aussagekraft, durch die Kompensationsmechanismen kann er vom Körper relativ lange hochgehalten werden, wobei schon eine Minderperfusion eingetreten sein kann.
- Marmorierung der Haut (Livedo reticularis, Mottling)

Die Symptome sind anfangs häufig diskret ausgeprägt!

9.7.9.3 Diagnostik

Wichtig ist natürlich primär die kausale Ursache zu finden und die Schwere abzuschätzen:

- Bildgebung:
  - Ultraschall (E-FAST: innere Blutung?)
  - Echokardiographie (FATE)

  - Lungenröntgen, ev. CT (Pulmonalembolie?)
  - Bei Trauma: CT “Traumaspirale”
- Arterienkatheter und **invasive Blutdruckmessung**
  Der isoliert betrachtete Blutdruck hat nur eine geringe Aussagekraft. Natürliche (oder iatrogene) Kompensationsmechanismen können den Blutdruck relativ lange im Normbereich halten. Ein minimaler Perfusionsdruck ist für alle Organe notwendig, dessen Höhe ist jedoch nicht genau definiert.
- **Labor**
  - **Blutbild**, **Hämoglobin**, Hämatokrit
  - **Gerinnungsdiagnostik**, ev. Point-of-Care: **Rotationsthrombelastometrie (ROTEM™)**
  - Elektrolyte
  - Nieren- und Leberwerte
  - Amylasen
  - Herzenzyme, pro-BNP
  - Myoglobin
  - **Blutgruppe** und **Kreuzprobe**, verbunden mit Anforderung von ausreichend **Blutprodukten** (Erythrozytenkonzentrate, Plasma, Thrombozytenkonzentrate, …)
  - ev. Schwangerschaftstest (Tubargravidität?)
  - Infektionslabor: CRP, Interleukin-6, Prokalzitonin
- **Blutgasanalyse**: Säure-Basen-Status, **Laktat**, Oxygenierung
- **Invasives hämodynamisches Monitoring**: Harnkatheter (Urometrie), Zentralvenenkatheter (**ZVD**, **zentral-venöse O_2-Sättigung**), Arterienkatheter (**invasive RR-Messung**, **Pulskonturanalyse**, **PICCO**)

Entscheidend ist die Abgrenzung zu anderen Schockformen. Erscheint dies bei einer klar ersichtlichen Situation, wie einer spritzenden Blutung, recht einfach, so kann dies bei einem verborgenem, eventuell protrahierten, Blutungsgeschehen durchaus eine Herausforderung darstellen. Ein erweitertes **hämodynamisches Monitoring** kann hier eine wertvolle Hilfestellung bieten:

- erniedrigter **Zentraler Venendruck** (**ZVD**, CVP)
- Theoretisch ja, praktisch aber n icht indiziert: erniedrigter **Lungenkapillaren-Verschlußdruck** (**PCWP**, Messung über **Pulmonalarterienkatheter**)
- erniedrigte **zentralvenöse Sauerstoffsättigung** (**$ScvO_2$**)
- **Herzzeitvolumen**: Messung mittels **Thermodilution**: Es ist im Frühstadium aufgrund der Kompensationsmechanismen (Herzfrequenzerhöhung) im Normbereich oder sogar erhöht, fällt dann jedoch bei zunehmender Dekompensation.
- **Urometrie**: Die Messung der **Diurese** ist ein klassischer und einfach zu messender Marker der Endorgganversorung. Mit dem Abfall des HZV sowie dier Vasokonstriktion nimmt differenziert Urinausscheidung bis zur **Anurie** ab (normal $> 0{,}5\text{-}1\,mL\,/\,kg\,KG\,/\,h$). Eine Reduktion der Diurese im Sinne einer **Oligurie** kann häufig schon im Anfangsstadium eines Schockgeschehens beobachtet werden.

9.7.9.4 Therapie

- **Kausale Therapie** der Blutung
  - Kompression (z. B. **Druckverband**, **Beckengurt**, Uterus-Ballontamponade, Sengstaken-Sonde), Abbindung
  - Pharmakologisch, z. B. Terlipressin bei der Ösophagusvarizzenblutung, Uterotonika bei der atonen Uterusblutung
  - Chirurgische, endoskopische oder radiologisch-interventionelle Sanierung
- Optimierung der Oxygenation, O_2-Gabe
- Lagerung: **Trendelenburg** (“Beine hoch”)
- **Zugänge**: **Großlumig**. Beachte: Ein peripherer großlumiger Zugang bietet eine höhere Flussrate als ein normaler ZVK-Schenkel. Ev. **HF-ZVK**[1]. Ein **ZVK** ist zu diagnostischen Zwecken (Verlauf des ZVD) und zur Gabe hochkonzentrierter Katecholamine zu erwägen.
- **Gerinnungstherapie**
  - Antifibrinolytika: **Tranexamsäure**
  - **Fibrinogen**
  - **Kalzium** (Faktor-IV) ist ein häufig vergessener, aber integraler Bestandteil der Gerinnungskaskade
  - **Gesteuerte** Gerinnungstherapie mittels **Thrombelastometrie** (ROTEM™)
    - Gerinnungsfaktoren
    - Thrombozytenkonzentrate
- **Volumenersatz**:
  - **Kristalloide isotone balancierte Vollelektrolytlösungen** sind der Grundpfeiler der Volumentherapie
  - **Kolloidale** Infusionslösungen können die Volumentherapie unterstützen. Sie dürfen nur eingesetzt werden, wenn **kein Capillary Leak** besteht!
  - Ev. Plasmaersatz (**Fresh-Frozen-Plasma** (**FFP**))
- Sauerstoffträgerersatz: **Erythrozytenkonzentrate** (**EK**).
  Im akuten Blutungsgeschehen darf nicht allein vom **aktuellen Hb-Wert** ausgegangen werden, da dieser nur die **relative** Hb-Konzentration darstellt. Im Rahmen der Blutung kommt es aber zu einem **absoluten Mangel** an Hb, was sich im Verlauf durch eine massive **Verdünnung** bei Volumengabe zeigt. In der Akutsituation muss also der **EK-Bedarf anhand des Blutverlustes und des tatsächlichen Volumenbedarfs abgeschätzt** werden.
  Bedenke: EKs enthalten **Zitrat** als Antikoagulans, bei EK-Gabe sollte also **Kalzium** zugeführt werden.
  - Ev. Massivtransfusion
  - Perioperativ: Blut-Recycling mittels maschineller Autotransfusion (MAT; z. B. CellSaver™-System)
- Eventuell Azidosetherapie bei pH-Werten < 7,0
- Vasopressoren: Der Nutzen ist eingeschränkt, da i. d. R. bereits eine ausgeprägte Vasokonstriktion vorliegt.

[1] **HF-ZVK**: ZVK zur Hämofiltration, z. B. Quinton™-Katheter. Ein HF-ZVK verfügt über 2 große Lumen zur Entnahme und Rückführung von Blut bei der Hämofiltration und oft über ein zusätzliches, kleineres Lumen.

Beispiel: Postpartale Hämorrhagie (PPH)

Sonderform des hypovolämen Schocks, nach **S2k PPH 2022**

Zu tun

#13 GRAFIK: Interdisziplinärer PPH-Behandlungsalgorithmus: “PPH 2022” [© **S2k PPH 2022**]

9.7.10 Kardiogener Schock

Zu einem kardiogenen Schock kann es bei einem **akut auftretenden Herzversagen**, z. B. durch einem akuten **Myokardinfarkt** (häufigste Ursache) oder **Herzrhythmusstörungen**, kommen.

9.7.10.1 Ursachen

Die kardiale Dysfunktion kann durch verschiedene zugrunde liegende Herzerkrankungen zu stande kommen, z. B.:

- **Ischämie**, z. B. im Rahmen eines **Myokardinfarkts**
- **Kardiomyopathie**
- **Herzklappenerkrankungen**
- **Herzrhythmusstörungen**
- **Herztraumata**

Der Rückstau von Blut infolge einer **Obstruktion** (z. B. **Lungenembolie**) im kleinen Kreislauf kann sekundär ebenso zu einer kardialen Dysfunktion durch Volumenüberladung des rechten und Vorlastsenkung im linken Herzen führen.

9.7.10.2 Pathophysiologie

Die Pathophysiologie des kardiogenen Schocks ist komplex und umfasst mehrere Faktoren. Im Allgemeinen ist das Herz nicht in der Lage, genug HZV zu liefern, um den Bedarf des Körpers zu decken.

Einige Besonderheiten sind hierbei erwähnenswert:

- Die **Diastole** verkürzt sich bei Erhöhung der Herzfrequenz.
- Die **Perfusion** des Herzmuskels erfolgt in der Diastole.
- Eine Erhöhung der Herzfrequenz erhöht den myokardialen Sauerstoffbedarf.
- Der Abgang der **Koronargefäße** erfolgt unmittelbar **nach** der Aortenklappe, Nachlast begünstigt die **Koronarperfusion**.
- Eine erhöhte Nachlast erhöht den myokardialen Sauerstoffbedarf.
- **Frank Starling**.

9.7.10.3 Klinik

Typisch ist ein Blutdruckabfall. Durch den **Blutrückstau** kann es zu Stauungszeichen kommen (Lungenödem bei Linksherzversagen, Beinödeme und gestaute Halsvenen bei Rechtsherzversagen). Häufig klagen die Patienten über **Atemnot**.

9.7.10.4 Diagnostik

Neben dem Erkennen steht die Ursachensuche im Vordergrund:

- **Klinische Untersuchung**
  - Auskultation
  - Pulspalpation
- **EKG**
  - Arrhythmie?

  - Ischämiezeichen?
- **Labor**:
  - Schnelltest (“Schnell-Trop-T”)
  - Herzenzyme (Troponin-T, CK-MB, Myoglobin, LDH)
  - Stauungsparameter (proBNP)
- **Echokardiographie**:
  - Ejaktionsfraktion (EF)
  - Schlagvolumen
  - Füllung: Vorlast, Nachlast?
  - Wandbewegungsstörungen
  - Herzklappen
  - Hypertrophie
  - Ggfs. transösophageal
  - pulmonaler Hypertonus?
- **Pulsmessung**, z.B. Pulsoxymetrie oder invasives arterielles Monitoring
  - Elektromechanische Dissoziation? Folgt auf jede elektrische Aktivität eine mechanische Aktivität?
- Arterienkatheter und **invasive Blutdruckmessung**
- **Erweitertes Monitoring**
  - HZV-Messung (CO) durch **Thermodilution**, z. B. mittels **Pulmonalarterienkatheter** oder **Pulskonturanalyse**
    Cardiac index (**CI**, auf die Körperoberfläche bezogenes Schlagvolumen) unter $2\,l\,/\,min\,/\,m^2$
  - **Lungenkapillarverschlußdruck** (**PCWP**) mehr als 15 mm Hg

9.7.10.5 Therapie

Die Behandlung des kardiogenen Schocks hängt von der zugrunde liegenden Ursache und der Schwere der Erkrankung ab. Bei einigen Ursachen ist eine kausale Therapie möglich, z. B.:

- **Ballondilatation** und **Stenting** der Koronargefäße bei Ischämien
- **Lyse**-Therapie bei Ischämien
- Antiarrhythmische Therapie: Elektrisch (**Kardioversion**) bei instabilen Patienten, **Antiarrhythmika**
- Antihypertensive Therapie zur Nachlastsenkung
- Klappen-Repair (TAVI, OP)

Bei anderen Krankheitsbildern kann eher nur supportiv behandelt werden:

- Senkung des O_2-Bedarf: **Stressreduktion** (z. B. **Morphium**)
- Ev. O_2-Gabe
- **Herzinsuffizienztherapie** (ACE-Hemmer, Diuretika, Betablocker)
- Optimierung der **Vor- und Nachlast**: Volumengabe oder Diurese, Vasodilatatoren
- Steigerung der Kontraktionskraft durch positiv inotrope Substanzen (**Inotropika**)
  - **Dobutamin**
  - **Kalziumsensitizer** (Levosimedan)
- **Intraaortale Ballonpumpen** (**IABP**)
- **linksventrikuläre Unterstützungsgeräte** (**LVAD**)
- **Herztransplantation**

9.7.11 Obstruktiver Schock

Der obstruktive Schock entsteht durch eine **Behinderung des Blutflusses** im Kreislauf, wobei die Ursache **außerhalb des Herzens** liegt.

9.7.11.1 Ursachen & Auslöser

Die wichtigsten Ursachen sind:

- **Pulmonalembolie**
- **Spannungspneumothorax**, Fluidothorax
- **Perikardtamponade**
- **Kompressionssyndrome** durch Raumforderungen (z. B. **mediastinales Massensyndrom**)
- **Trauma** (Einklemmung)

9.7.11.2 Klinik

Primär sind die Leitsymptome der **zugrunde liegenden Erkrankung** vorherrschend. Typisch dabei sind Thoraxschmerzen und Dyspnoe. Mit zunehmender hämodynamischer Wirksamkeit zeigen sich Zeichen eines **Pumpversagens** mangels Füllung der/des Ventrikels (**Hypotension**) und des **Blutrückstaus** (**gestaute Halsvenen**, erhöhter ZVD). Reflektorisch kommt es zu einer **Tachykardie**, mit zunehmender Minderversorgung des Herzmuskels bzw. sekundärer Hypoxie geht diese in eine **Bradykardie** über, welche zu einer **reanimationspflichtigen pulslosen elektrischen Aktivität** (PEA) bzw. einer **Asystolie** eskalieren kann.

9.7.11.3 Diagnostik

- **EKG**: $S_I Q_{III}$-Typ?
- **Röntgen** Cor-/Pulmo:
  - Mittellinienshift?
  - Pneumothorax/Erguss?
- **Ultraschall**/Echokardiographie:
  - Rechtsherzbelastung?
  - Perikarderguss
  - Pneumothoraxzeichen (Barcode-Sign, Lungenpunkt)
  - Pleuraerguss?
- Computertomographie:
  - Pneumothorax, Pleuraerguss?
  - CT-**Pulmonalangiographie**: Pulmonalembolie?
  - Raumforderungen?
  - Perikarderguss?
- Arterienkatheter und **invasive Blutdruckmessung**
- **BGA**: Diffusionsstörung infolge einer Perfusionsstörung?
- Ev. Ventilation-Perfusionsszintigramm

9.7.11.4 Therapie

Entsprechend der Ursache gibt es spezifische Therapien:

- Pulmonalembolie: **Antikoagulation**, **Lyse**
- Spannungspneumothorax: Entlastungspunktion, **Pleuradrainage**
- Perikardtamponade: **Perikarddrainage**
- Kompressionssyndrome: **Stenteinlage**

9.7.12 Septischer Schock

Schock infolge einer schweren, körperweiten Infektion oder aufgrund eines, die Gefäße beeinflussenden, Giftstoffes (Toxins).

Der septische Schock ist ein distributiver Schock infolge einer Sepsis oder eines SIRS. Aufgrund seiner engen Verbindung mit dem Krankheitsbild der Sepsis und der damit einhergehenden Komplexität sei ihm ein eigener Abschnitt gewidmet.

9.7.12.1 SIRS, Sepsis, septischer Schock

SIRS (**Systemic Inflammatory Response Syndrome**, systemisches Entzündungsreaktionssyndrom) ist eine übertriebene Abwehrreaktion des Körpers auf eine schädliche Noxe und beinhaltet die Freisetzung von Acute-Phase-Proteinen, welche direkte Mediatoren von systemischen autonomen, endokrinen, hämatologischen und immunologischen Veränderungen sind. Der **dysregulierte Zytokinsturm** verursacht dabei eine massive Entzündungskaskade, die zu reversiblen oder irreversiblen **Funktionsstörungen der Endorgane** (**Multi Organ Dysfunction Syndrome**: **MODS**) und sogar zum Tod führen kann. [📄 **SIRS 2023**] Auf Intensivstationen kann ein SIRS bei 90 % der Patienten vorkommen. Die Ursache muss nicht zwingend infektiöser Natur sein.

Eine **Sepsis** ist eine lebensbedrohliche Organfunktionsstörung, die durch eine fehlregulierte Wirtsantwort auf eine **Infektion** verursacht wird. Somit handelt es sich im Prinzip um ein **SIRS**, welches **durch eine Infektion** verursacht wird. Die Sepsis ist keine spezifische Krankheit, sondern ein Syndrom, das eine oft noch ungeklärte Pathophysiologie umfasst. [📄 **Sepsis-3**]

Der **septische Schock**[1] ist eine Unterart der Sepsis (bzw. des SIRS), bei der zugrunde liegende Kreislauf-, Zell- und Stoffwechselanomalien mit einem höheren Mortalitätsrisiko verbunden sind als eine Sepsis allein. Es kommt zu einer **Hypotonie**, welche eine **Vasopressor-Therapie** erfordert und zu einem **erhöhten Laktat-Spiegel** trotz adäquate **Volumengabe** [📄 **Shankar-Hari 2016**].

Septischer Schock

- SIRS
- Hypotonie
- Vasopressor-Therapie
- ↑ Laktat trotz Volumengabe

> **Bemerkung:**
>
> Die hier angeführten Definitionen sind zum Zwecke der Verständlichkeit grob vereinfacht. Die genauen Kriterien zur Definition und Diagnose einer Sepsis und eines septischen Schocks sind wesentlich diffiziler, vgl. 📄 **Sepsis-3**.

9.7.12.2 Symptome

Frühe Anzeichen einer Sepsis können sein:

- Vigilanzstörungen, Verwirrtheit, Agitation
- Oligurie
- Tachykardie
- Hyperventilation
- Fieber oder Hypothermie
- Shivering, Schüttelfrost.

[1] Eigentlich sollte der **septische** Schock besser **SIRS-Schock** heissen, da die zugrunde liegenden Mechanismen weitgehend unabhängig davon sind, ob eine Infektion oder eine andere Noxe ursächlich sind.

- warme, feuchte oder verschwitzte Haut
- allgemeines Krankheitsgefühl, Übelkeit

Wenn sich die Sepsis in einen septischen Schock verwandelt, können zusätzliche Symptome auftreten. Diese beinhalten:

- Hypotonie
- Benommenheit
- Anurie
- Zentralisation, kühle und blasse Glieder, verlängerte Rekapillarisierungszeit
- Mottling (Marmorierung)
- Exantheme: Petechien, Hämatome

9.7.12.3 Ursachen, Auslöser und Pathophysiologie

Auslöser eines SIRS können infektiöse oder nicht infektiöse Ursachen sein, wie zum Beispiel Trauma, Operation, akute Entzündung, Ischämie, Reperfusion oder Malignität [SIRS 2023].

Erreger eines infaktiösen Geschehens können auf unterschiedliche Wege in die Blutbahn gelangen. Oft liegt ein chronischer Entzündungsherd vor, von dem aus Keime in die Blutbahn streuen. Mit Keimen besiedelte und im Körper gelegene Fremdkörper, darunter fallen auch medizinische Materialien wie lang Venen- oder Arterienkanülen, zentralvenöse Katheter, Harnkatheter, Implantate u. ä., aber auch Hygieneartikel wie vergessene Tampons, sind ideale Brutstätten, da hier das Immunsystem des Körpers keinen Zugang hat.

Das Schockgeschehen entsteht im Wesentlichen durch **Vasodilation** und **Capillary Leckage**: Die **Vasodilation** entsteht durch von Erregern gebildeten **Toxinen** und durch eine teilweise überschießende systemische Entzündungsreaktion bebildete **Entzündungsmediatoren**. Weiters kommt es dadurch auch zu einer erhöhten **Kapillarpermeabilität** durch die bakterielle oder toxische Gefäßwandschädigung, welche zu Flüssigkeitsverlusten aus dem Gefäßsystem in das Gewebe führt (**Capillary Leckage**).

Im weiteren Verlauf des septischen Schocks kommt es häufig zu einer disseminierten intravasalen Gerinnung (**Disseminated Intravasal Coagulation**, **DIC**) und einer Verbrauchs**thrombopenie**.

Auch nach initial erfolgreicher Therapie des Schockgeschehens können zu Beginn ausgelöste lokale und generalisierte humorale und zelluläre Veränderungen zu einem **SIRS** führen. Das Ausmaß eines SIRS hängt vom Schweregrad und von der Dauer des Schockgeschehens, vom Alter und Zustand des Patienten, von der primären Notfallversorgung und der operativen Behandlung, Gewebsschädigungen und Begleit-, Grunderkrankungen ab. Das SIRS kann zum **Multiorgandysfunktionssyndrom** (**MODS**) oder zu **Multiorganversagen** (**MOF**) führen.

9.7.12.4 Diagnostik

Diagnostik zur Diagnosesicherung

SIRS-Kriterien: Es müssen **zwei** der folgenden Kriterien zutreffen [SIRS 2023]:

- **Atemfrequenz**: > 20 / min (in Ruhe) oder $PaCO_2$ < 32 mm Hg

SIRS-Kriterien

Systemisches Entzündungsreaktionssyndrom

- AF: > 20 / min oder $PaCO_2$ < 32 mm Hg
- HF: > 90 / min
- Temp.: < 36,0 °C oder > 38,0 °C
- Leukos: < 4000 / µl oder > 12000 / µl bzw. 10 % Stabkernige

- **Herzfrequenz**: > 90 / min (in Ruhe)
- **Körpertemperatur**: < 36,0 °C oder > 38,0 °C
- **Leukozyten**: < 4000 / µl oder > 12000 / µl bzw. 10 % Stabkernige

Sepsis ist keine spezifische Krankheit, sondern ein Syndrom, das eine noch ungeklärte Pathophysiologie umfasst [Sepsis-3]. Derzeit kann es durch eine Konstellation klinischer Anzeichen und Symptome bei einem Patienten mit Verdacht auf eine Infektion identifiziert werden. Es gibt keinen diagnostischen Goldstandardtest. Häufig wird der Begriff gleichgesetzt mit dem Umstand, dass Erreger in der **Blutbahn** zirkulieren. Der Nachweis von Erregern im Blut ist jedoch oft nicht möglich. Weiters benötigen sowohl der mikrobiologische Nachweis, asl auch PCR-gestützte Methoden, Zeit, welche im Rahmen der Initialtherapie nicht abgewartet werden kann. Somit ist die Definition, eine Sepsis sei ein SIRS mit Erregern in der Blutbahn, weder zur initialen Diagnosestellung, noch zur rückblickenden Beurteilung, geeignet.

Die Definition des septischen Schocks gibt eigentlich schon die erforderliche Diagnostik zur Diagnosestellung vor: **Erwachsene** Patienten mit septischem Schock können anhand der klinischen Kriterien einer **Hypotonie** identifiziert werden, die eine **Vasopressor-Therapie** erfordern, um einen **mittleren Blutdruck** von ≥ 65 mm Hg aufrechtzuerhalten, und die einen **Serum-Laktatspiegel** von mehr als 2 mmol / L nach angemessener Flüssigkeitszufuhr haben [Shankar-Hari 2016].

Weitere Diagnostik

- Labor
  - **Infektionslabor**: Differentialblutbild, CRP, Interleukin-6, Prokalzitonin
  - **Gerinnungsdiagnostik**, ev. Point-of-Care: **Rotationsthrombelastometrie (ROTEM™)**
  - Elektrolyte, Nieren- und Leberwerte
  - Amylasen
  - Herzenzyme, pro-BNP
  - Myoglobin
  - Blutgruppe und Kreuzprobe, ev. Bestellung von Blutprodukten (OP-Indikation?)
  - Albumin
- **Mikrobiologie**:
  - Blutkulturen
  - andere Relevante Kulturen/Abstriche
  - SARS-CoV-2-Diagnostik
  - Eventuelle andere, PCR-basierte Verfahren, je nach Verfügbarkeit
- Weitere **Fokussuche**:
  - Bildgebung (CT, CP-Röntgen, etc.)
  - Harnstreifen
  - ev. zahnärztliche Untersuchung
- Arterienkatheter und **invasive Blutdruckmessung**
- erweitertes **hämodynamisches Monitoring**, vgl. **Hämodynamisches Monitoring und Diagnostik**
- regelmäßige **Blutgasanalyse** inkl. **Laktat**
- regelmäßige **klinisch-körperliche Untersuchung**
- **Urometrie** (Stundenharnmengen)

Screening- und Frühwarnungstools

Screening-Tools sollen die Früherkennung von Sepsis, septischen Schock und generell von kritischen und intensivpflichtigen Patienten fördern. Es gibt große Unterschiede in der diagnostischen Genauigkeit dieser Tools. Für das Sepsis-Screening wird eine Vielzahl von klinischen Variablen und Instrumenten verwendet, wie der **Sequential Organ Failure Assessment** (**SOFA**, SOFA-Score nach Sepsis-3), der **National Early Warning Score** (**NEWS**), oder der **Modified Early Warning Score** (**MEWS**, **Modified Early Warning Score (MEWS, nach Subbe 2001)**).

Der **qSOFA-Score** stellt im Wesentlichen einen abgespeckten SOFA-Score dar und verwendet 3 Variablen zur Vorhersage von Tod und längerem Aufenthalt auf der Intensivstation bei Patienten mit bekannter oder vermuteter Sepsis:

- Glasgow Coma Score < 15,
- Atemfrequenz ≥ 22 Atemzüge / min und ein
- systolischer Blutdruck ≤ 100 mmHg

Wenn zwei dieser Variablen gleichzeitig vorhanden sind, gilt der Patient als qSOFA-positiv.

Kontroverse

Die Reduktion und Darstellung einer komplexen Welt auf und durch simplifizierte Formen ist eine traditionsreiche Praxis. In der Medizin und Medizinindustrie scheint die Suche nach repräsentativen und aussgekräftigen Scores den heiligen Gral darzustellen. Es wurden zahlreiche Studien die mögliche Verwendung des qSOFA als Screening-Tool für Sepsis untersucht, die Ergebnisse sind hinsichtlich ihrer Nützlichkeit widersprüchlich. qSOFA erscheint dabei spezifischer, aber weniger empfindlich als zwei von vier SIRS-Kriterien. Weder die SIRS-Kriterien noch qSOFA zeigen sich somit als ideale Screening-Instrumente für die Sepsis [Fernando 2018, Herwanto 2019, Serafim 2018, Liu 2020].

Tab. 65: SOFA-Score nach Sepsis-3

Organsystem	Parameter	1	2	3	4
Atmung	**PaO_2/FiO_2**	< 400	< 300	< 200 und künstliche Beatmung	< 100 und künstliche Beatmung
Nervensystem	**GCS**	13–14	10–12	6–9	< 6
Herz-Kreis	**Katecholaminbedarf [µg / kg / min]**	MAP < 70 mm Hg	Dopamin ≤ 5 oder Dobutamin (beliebig)	Dopamin > 5 oder Adrenalin ≤ 0,1 oder Noradrenalin ≤ 0,1	Dopamin > 15 oder Adrenalin > 0,1 oder Noradrenalin > 0,1
Leber	**Bilirubin [mg/dL]**	1,2–1,9	2,0–5,9	6,0–11,9	> 12,0
Gerinnung	**Thrombozyten [1.000/µL]**	< 150	< 100	< 50	< 20
Niere	**Kreatinin [mg/dL]**	1,2–1,9	2,0–3,4	3,5–4,9	> 5,0
	Diurese [mL/d]			< 500	< 200

Tab. 66: Modified Early Warning Score (MEWS, nach Subbe 2001)

	3	2	1	0	1	2	3
Herzfrequenz [min^{-1}]		≤ 40	41—50	51—100	101—110	111—129	≥ 130
RR(syst) [mm Hg]	≤ 70	70—80	81—100	101—159	160—199	200—220	> 220
Atemfrequenz [min^{-1}]		≤ 7	8	9—17	18—20	21—29	≥ 30
Temperatur [°C]		< 35,0		35,0—38,4		≥ 38,5	
Vigilanz	komatös	Schmerzreiz	Ansprechen	Wach	neue Agitation, Verwirrung		

9.7.12.5 Therapie

Zu tun

#14 Sepsistherapie: “1st Hour Bundle; 3 for 3”, Surving Sepis Campaign

Sepsis und septischer Schock sind medizinische Notfälle und müssen **sofort** behandelt werden. Sepsistherapien, die ursprünglich als “Early Goal Directed Therapy” bezeichnet wurden, haben sich zu einer üblichen Versorgungsstrategie entwickelt, die einen Standardansatz mit Komponenten betreffend Früherkennung, Laktat-Messung, Kulturen, Antibiotika und Flüssigkeitstherapie umfasst. Wesentliche Quelle hinsichtlich der Behandlung der Sepsis und des septischen Schocks stellen die Richtlinien der Surviving Sepsis Campaign [SurvSepsisCpg 2021] und der S3-Leitlinie Sepsis [S3 Sepsis 2025] dar, auf welche sich die folgenden Empfehlungen stützen.

Volumentherapie

Die Volumentherapie in der Sepsis ist seit Jahrzehnten Schauplatz intensiver Studien und emotionaler Diskussionen und sichert Kongressveranstaltern ein gutes und ausbaubares Basisprogramm. Spitze Gegenstände sowie Glasflaschen sind in einschlägigen Sessions auf Kongressen zumeist am Eingang abzugeben.

Die Flüssigkeitstherapie soll grundsätzlich mittels intravenöser **balancierter kristalloider Flüssigkeit** erfolgen. In der Erstphase sollen dabei mindestens 30 ml/kg intravenöse (i.v.) innerhalb der ersten 3 h verabreicht werden.

Darüber hinaus gibt es **keine ausreichende Evidenz** hinsichtlich der Empfehlung **restriktiver versus großzügiger Flüssigkeitsstrategien** in den ersten 24 Stunden der Therapie bei Patienten, die nach der initialen Therapie immer noch Anzeichen einer Hypoperfusion und eines Volumenmangels aufweisen. Eine intensivierte Flüssigkeitstherapie sollte aber nur dann durchgeführt werden, wenn Patienten Anzeichen einer Hypoperfusion aufweisen.

Die weitere Flüssigkeitstherapie soll daher **individuell** unter Verwendung **hämodynamischer Parameter** gesteuert werden. Dazu gehören die Reaktion auf ein passives Beinheben (**passive leg raise test**) oder einen **Flüssigkeitsbolus** unter Monitoring von **Schlagvolumen** (**SV**), **Schlagvolumenvariation** (**SVV**), **Pulsdruckvariation** (**PPV**) und/oder **Echokardiographie** (vgl. **Hämodynamisches Monitoring und Diagnostik**).

Albumin ist eine Option bei Patienten, die große Mengen Kristalloide erhalten haben.

Sonstige **kolloidale Infusionen** (HAES, Gelatine[2] etc.) sind aufgrund der **Capillary Leak kontraindiziert!**

Vasopressoren

Noradrenalin ist der Vasopressor der ersten Wahl. Ist das Ansprechen auf Noradrenalin alleine nicht ausreichend (Bedarf ≥ 0,5 µg / kg / min), kann **Vasopressin** hinzugefügt werden. Im Extremfall kann auf **Adrenalin** eskaliert werden. Als **Zielwert** ist ein **MAP von 65 mm Hg** empfohlen.

Bei anhaltendem Bedarf an einer Vasopressortherapie kann **Hydrokortison** als Dauerinfusion eingesetzt werden. Es wird empfohlen dies zu etablieren, wenn der Patient eine gewisse Vasopressordosis (z. B. Noradrenalin ≥ 0,25 mcg / kg / min) benötigt.

Fokussuche und -sanierung

Eine Infektion und deren mögliche Quelle müssen schnell identifiziert (oder ausgeschlossen) werden, um alle erforderlichen Maßnahmen zur Quellenkontrolle so bald wie möglich zu treffen (operativ, Antibiose etc.), vgl. **Weitere Diagnostik**. Intravaskuläre und andere **Zugänge** (ZVK, arterielle Kanülen, periphere Venenverweilkanülen, Harnkatheter, …) stellen eine mögliche und äußerst gefährliche Infektionsquelle dar und sollen schon bei geringstem Verdacht entfernt werden, nachdem ein anderer Gefäßzugang angelegt wurde.

Antibiose

Patienten mit einem möglichen septischen Schock oder einer hohen Wahrscheinlichkeit für eine Sepsis müssen sofort, idealerweise innerhalb von **maximal** 1 h nach Erkennung, eine empirische **Antibiose** erhalten. Eine vorherige Gewinnung von Proben zur mikrobiologischen Diagnostik (Blutkulturen, Abstriche etc.) ist zwar wünschenswert, darf aber den Beginn der Antibiose nicht verzögern! Patienten mit hohem Risiko einer Pilzinfektion sollen auch eine empirische Antimykotikatherapie erhalten.

Sonstige und allgemeine Maßnahmen

- **Lagerung**: ev. Trendelenburglagerung (“Schocklagerung”, “Kopf tief”)
- Oxygenierungs- und **Beatmungsoptimierung** (Cave Hyperoxygenierung)
- Senkung des O_2-Bedarf: **Stressreduktion** (z. B. Analgesie, Sedierung)
- **Thromboseprophylaxe**: Pharmakologisch mittels niedermolekularem Heparin (LMWH).
- **Insulintherapie** bei einem Glukosespiegel von ≥ 180 mg / dl (10 mmol / L), ein typischer Blutzuckerzielbereich liegt bei 144–180 mg / dL (8–10 mmol / L)
- **Inotropie** überwachen: Denke an septische Kardiomyopathie!

[2] HAES gilt definitiv beim Capillary Leak als kontraindiziert. Für die Gelatine ist die aktuelle Diskussion nicht ganz so eindeutig, würde aber hier den Rahmen sprengen, siehe hierzu ♕ **S3 Volumentherapie 2020** sowie Leitlinienreport Pkt. 5 S. 37ff zu ♕ **S3 Sepsis 2025**

9.7.13 Peripherer arterieller Gefäßverschluß

Peripherer arterieller gefäßverschluss

- Verschluß eines blutzuführenden Gefäßes
- Chronische Gefäßschädigung, z. B. Bei Diabetes mellitus, Hypertonie …
- pAVK: Periphere arterielle Verschlusskrankheit

Beim **arteriellen Gefäßverschluss** wird das zuführende Gefäß verschlossen. Es kommt zu einer schmerzhaften Unterversorgung der Extremität mit Blut (Ischämie). Der komplette Verschluss passiert plötzlich.

Meistens liegt eine chronische Schädigung der Gefäße infolge anderer Erkankungen oder aufgrund eines ungesunden Lebensstils vor. Ursachen für solch eine Gefäßschädigung sind z. B. die Zuckerkrankheit (**Diabetes mellitus**), Hypertonie, erhöhte Blutfette oder das Rauchen. Die Gefäße verkalken und verändern sich auch sonst nicht zu ihrem Vorteil.

Chronische Grunderkrankung: pAVK

Wenn die Gefäße nur verengt sind, spricht man von der **peripheren arteriellen Verschlusskrankheit**, abgekürzt **paVK**. Sie ist eine häufige chronische Erkrankung. (**Achtung**: Obwohl es "**Verschluss**krankheit" heißt, sind die Gefäße nicht komplett verschlossen, sondern nur verengt!)

9.7.13.1 ABCDE

Symptome

- Schmerz
- Blässe
- Kein Puls
- Gefühllosigkeit
- Lähmung

Die Symptome ergeben sich aus der Unterversorgung der Extremität mit sauerstoffreichem Blut: sie ist blass, kalt, tut höllisch weh und die Rekap-Zeit ist nicht mehr sinnvoll messbar. Zusätzlich wird die Extremität gefühllos und gelähmt. Der Patient kann ein Kribbeln empfinden (**"Ameisenlaufen"**).[1] (Lähmung).

ABCDE

②
: Der Patient erscheint schmerzgeplagt und nimmt oft eine Schohnhaltung ein.

④
: Leitsymptom ist der Schmerz, zusammen mit Blässe, Empfindungsstörungen und evtl. auch Lähmung der betroffenen Extremität, keine Angabe eines Traumas.

Ⓒ
: In der betroffenen Extremität sind die peripheren Pulse schlecht oder überhaupt nicht tastbar.

②
: Schmerzen, Schonhaltung

④
: Lokalisierter Schmerz; Blässe, Empfindungsstörungen, evtl. Lähmung der betr. Extremität

Ⓒ
: Periphere Pulse der betr. Extremität schlecht/nicht tastbar

Bemerkung:

- Die klassischen Symptome des arteriellen Gefäßverschlusses sind Schmerz, Blässe, Pulslosigkeit, Gefühllosigkeit und evtl. Lähmung der betroffenen Extremität.

9.7.13.2 SAMPLER

SAMPLER

[S]
: Siehe ABCDE.

[M]
: Bei Vorhofflimmern wird dem Patienten meist eine gerinnungshemmende vorbeugende Therapie verordnet ("Blutverdünnung", z. B. Marcoumar, "Thrombosespritzen",

[S]
: ABCDE

[M]
: Je nach Begleiterkrankungen

P
: pAVK, Herz-Kreislauf-Erkrankungen, Diabetes mellitus, Vorhofflimmern

[R]
: Siehe P

[1] Im englischen werden die Symptome als die **"five P's of limb ischemia"** zusammengefasst: Pain (schmerzend) Pale (blaß), Pulseless (pulslos), Paresthesia (gefühllos), Paralysis

z. B. Lovenox, Fragmin).

P

Eine periphere arterielle Verschlusskrankheit ist häufig schon bekannt. Oft liegen Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Diabetes mellitus vor. Vorhofflimmern kann aufgrund der Bildung eines Embolus einen Verschluss auslösen.

R

Darunter fallen Herz-Kreislauferkrankungen welche die Gefäße schädigen wie die arterielle Hypertonie; weiters ist hier der Diabetes mellitus zu nennen. Vorhofflimmern kann, wie bereits erwähnt, zur Bildung eines Embolus, welcher den Verschluss auslöst, führen, insbesonders bei fehlender oder unzureichender gerinnungshemmender Therapie.

9.7.13.3 Maßnahmen: Peripherer arterieller Gefäßverschluss

Taktik

Symptomatische Therapie und zügiger Transport an geeignete Einrichtung

Basismaßnahmen

- Lagerung: Extremität hängen lassen, weich und warm lagern
- Schonend transportieren
- Nüchtern lassen
- Zieleinheit: Abteilung für Chirurgie (Gefäßchirurgie)

Pharmakotherapie

- Flüssikeitssubstitution, Vollelektrolytlösung (Herabsetzung der Blutviskosität)
- Schmerztherapie
- Erwäge intraarterielle Lidocain-Injektion (bei Gefäßverschluss in der Endstrombahn, nur im Einzelfall)
- Antikoagulation oder Lyse nur nach Rüsprache mit Chirurgen oder Interventionalisten.

9.8 Gerinnungsstörungen

v4.0.0-alpha.414

9.8.1 Heparin induzierte Thrombopenie

9.8.1.1 HIT I

Die HIT I ist eine milde Form ohne Antikörperbildung mit lediglich vorübergehender Verminderung der Thrombozytenzahl.

Therapie

Heparin muss nicht abgesetzt werden, da sich die Thrombozytenzahl spontan normalisiert.

9.8.1.2 HIT II

Die HIT II ist eine **immunvermittelte** heparininduzierte Thrombopenie durch Antikörper gegen den **Heparin-PF4-Komplex** mit prokoagulatorischer Situation. Sie tritt meist postoperativ oder posttraumatisch auf, insbesondere nach unfraktioniertem Heparin, während niedermolekulare Heparine etwa um den Faktor 10 seltener betroffen sind.

Klinik

Plötzlicher Abfall der Thrombozyten auf meist 20.000–50.000/µl in Kombination mit thrombotischen Ereignissen (z. B. TVT, Lungenembolie, Myokardinfarkt, Insult). Hautnekrosen an Injektionsstellen sind möglich.

Labor

Nachweis von **HIT-Antikörpern**: Ein negativer Befund schließt die Diagnose aus. Ein positiver Antikörpernachweis ist nicht beweisend, da etwa 50 % kardiochirurgischer Patienten Antikörper ohne klinische Manifestation aufweisen. Beweisend ist ein signifikanter Thrombozytenanstieg 3–5 Tage nach Absetzen von Heparin.

Score

Typisch sind ein **Thrombozytenabfall < 50.000/µl**, ein Auftreten 5–10 Tage nach Beginn der Heparingabe sowie das Vorliegen von Thrombosen oder anaphylaktoiden Reaktionen. Differenzialdiagnostisch sollten andere Ursachen der Thrombozytopenie berücksichtigt werden.

Differenzialdiagnosen Thrombopenie

Disseminierte intravasale Gerinnung (**DIC**), Medikamentennebenwirkungen (z. B.

Paracetamol, Clotrimazol) sowie Pseudothrombozytopenie.

Therapie

Sofortiges Absetzen von Heparin und Einleitung einer alternativen Antikoagulation, z. B. mit **Argatroban**. Ziel ist eine aPTT von 1,5- bis 3-fachem Normalwert. Eine Reexposition muss konsequent vermieden werden (Patientenausweis, kein Einsatz von UFH oder NMWH sowie heparinbeschichteten Kathetern). Bei Gerinnungstherapie ist zu beachten, dass PPSB (z. B. Cofact) heparinfrei ist.

9.9

Infektion

v4.0.0-alpha.414

Abdominelle Erkrankungen

9.10

v4.0.0-alpha.414

9.10.1 Akutes Abdomen

Das **Akutes Abdomen** ist eine akute Erkrankung des Bauchraumes mit plötzlichen, starken **Bauchschmerzen** und **bretthartem Bauch**, welche im weiteren Verlauf lebensbedrohlich sein kann. Es sind verschiedene Ursachen möglich.[1]

Die zu Grunde liegenden Erkrankungen kann plötzlich entstehen, oder sich über längere Zeit entwickeln und erst im fortgeschrittenen Stadium die Symptome des akuten Abdomens auslösen. Ein akutes Abdomen erfordert eine rasche (spitalsmäßige) Behandlung.

9.10.1.1 Symptome

Der Patient liegt meistens im Bett. Oft ist eine Schonhaltung (angezogene Beine, gekrümmte Körperhaltung) zu beobachten. Er klagt über **Schmerzen** im Bauch, diese können als diffus (im gesamten Bauch) oder auf ein Bauchsegment beschränkt angegeben werden.

Die **harte Bauchdecke** (“**bretthart**”) ist neben den Schmerzen das Leitsymptom des Akuten Abdomens. Es besteht oft Übelkeit oder auch Erbrechen. Der Kreislauf kann kompensiert sein, oder Zeichen von Schwäche zeigen, bis hin zu einer Schocksymptomatik (Blutverlust, Sepsis). Weitere Symptome sind abhängig von der zu Grunde liegenden Erkrankung.

Diese Auflistung der Symptome ist in der Praxis nicht unbedingt vollständig bei einem Patienten nachzuweisen. Die Intensität und die Anzahl der angeführten Symptome ist einerseits vom Allgemeinzustand, vom Lebensalter, von anderen vorbestehenden Erkrankungen des Patienten und der Dauer des aktuellen Zustandes abhängig.

Der Patient ist nicht unbedingt unmittelbar vital bedroht. Wesentlich nach Eintreffen beim Patienten ist die Beantwortung der Fragen **“Wie schlecht, bzw. wie gut geht es dem Patienten? Ist der Patient vital bedroht?”**.

[1] Akutes Abdomen, Definition: Die Definition des Akuten Abdomens ist oft nicht ganz eindeutig: Einerseits kann man darunter jede plötzlich auftretende Baucherkrankung verstehen. Allerdings verstehen viele Leute darunter eher eine bedrohliche Baucherkrankung, bei der man akut (schnell) handeln muss (Abwehrspannung, harter Bauch). Hier halten wir uns an letztere Definition.

Synopsis

Das akute Abdomen ist charakterisiert durch Bauchschmerzen und eine harte Bauchdecke.

9.10.1.2 Ursachen

Grundsätzlich kommt fast jede Erkrankung oder Verletzung in Betracht die Strukturen und Organe im Bauchraum betrifft, entsprechend vielfältig sind auch die Ursachen:

- **Entzündungen** im Bauchraum (Bauchfellentzündung (Peritonitis), Blinddarmentzündung (Appendizitis), Entzündung der Bauchspeicheldrüse (Pankreatitis),…)
- **Mesenterialinfarkt**
- **Perforation** eines Hohlorganes (Darmverschluss (Ileus), Blinddarmdurchbruch, …)
- **Blutungen** in den Bauchraum (Bauchaortenaneurysma, rupturierte Eileiterschwangerschaft, …)
- Andere abdominelle Erkrankungen
- Gynäkologische Erkrankungen
- …

9.10.1.3 Maßnahmen: Akutes Abdomen

Basismaßnahmen

- Allgemeine Maßnahmen bei Abdominalerkrankungen (**Maßnahmen: Abdominalerkrankung**)
- **Vitale Bedrohung einschätzen.** Ggfs. **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
- Lagerung: grundsätzlich **bauchdeckenentspannend** (Knierolle, Beine angezogen), oder nach Wunsch des Patienten
- **Nüchtern lassen** (in Hinblick auf möglicherweise bevorstehende Operation, nichts essen oder trinken lassen)
- Monitoring: Der Zustand kann sich abrupt verschlechtern.

9.10.2 Allgemeines

9.10.2.1 Anamnese und Untersuchung

Bauch

- Stuhl
- Wann letzter?
- Auffälligkeiten
- Farbe, Konsistenz
- Erbrochen?
- Blut?
- Regel?

Es ist wichtig typische Symptome zu erheben und Alarmzeichen sofort zu erkennen. Wesentlich ist bei allen unklaren Bauchbeschwerden die Erhebung einer exakten **Stuhlanamnese**:

- Auffälligkeiten? (Geruch, Farbe, Konsistenz, Frequenz)
- Blutbeimengungen
- Wann erfolgte der letzte Stuhlgang?
- Winde?
- Genaue Beschreibung von Harn und eventuell Erbrochenem.
- Bei Frauen im gebärfähigem Alter Regelanamnese.

Der Patient muss bis zur endgültigen Klärung der Situation **nüchtern** belassen werden! Wenn es der Patient toleriert, muss eine Betrachtung und Abtastung des Abdomens

beim liegenden Patienten erfolgen wie unter **Untersuchung des Abdomens** beschrieben.

9.10.2.2 Der Bauch – unendliche Weiten

Gleich vorweg: In vielen Fällen wird der Grund des Bauchschmerzes nicht mit hinreichender Sicherheit feststellbar sein und es bietet sich keine sichere Verdachtsdiagnose an. Statt einer Diagnose wird dann das **Beschwerdebild beschrieben** (Ort des Schmerzes, Art des Schmerzes, Dauer, Verlauf, Ausstrahlung, Ergebnis der abdominellen Tastuntersuchung: Abdomen weich oder hart, Druckschmerz, Loslassschmerz). Dennoch muss man bei jedem Patienten versuchen, so gut als möglich die in Frage kommenden Krankheitsbilder einzugrenzen und gefährliche Erkrankungen nach Möglichkeit auszuschließen. Im folgenden sind einige häufige Krankheitsbilder beschrieben, die **erkennbar** und relativ häufig sind.

Beispiele für Beschreibungen:

Diagnose: Unklarer Bauchschmerz: Kolikartige Schmerzen im linken Unterbauch seit 1/2h

Anmerkungen: keine Ausstrahlung, Druckschmerz im li. Unterbauch, Abdomen sonst weich.

Diagnose: Unklarer Bauchschmerz: Brennend-stechender Schmerz im mittleren Oberbauch seit 2h mit Ausstrahlung in den Rücken

Anmerkungen: Abdomen weich, keine Druck- oder Loslassschmerzen

Diagnose: Unklarer Bauchschmerz: „Dumpfer“ Schmerz im linken und rechten Oberbauch seit gestern.

Anmerkungen: Abdomen weich, keine Druck- oder Loslassschmerzen

9.10.2.3 Maßnahmen: Abdominalerkrankung

- **Vitale Bedrohung einschätzen.** Bei vitaler Bedrohung: **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
- Lagerung: grundsätzlich **bauchdeckenentspannend** (Knierolle, Beine angezogen), oder nach Wunsch des Patienten
- **Nüchtern lassen** (in Hinblick auf möglicherweise bevorstehende Operation, nichts essen oder trinken lassen)

9.10.3 Barrett-Ösophagus

Ösophagus mit Umwandlung des Plattenepithels in ein Zylinderepithel, Präkanzerose für ein Barrett-Karzinom. Typische Indikation für eine **Fundoplicatio**.

9.10.4 Ileus

Als **Ileus** (**Darmverschluss**) bezeichnet man die **Unterbrechung** der Darmpassage. Eine Behinderung der Darmpassage ohne vollständiger Unterbrechung wird als **Subileus** bezeichnet. Der Verschluss kann mechanisch bedingt sein (durch Hindernisse wie Verwachsungen oder Tumore), oder durch eine Lähmung der Darmmuskulatur (Medikamente, Gifte, Entzündung …) verursacht sein. Besonders Opiate sind bekannt dafür, Darmlähmungen zu erzeugen.

9.10.4.1 Ursachen

Grundsätzlich kann man zwischen mechanischen und paralytischen Ursachen unterscheiden, siehe Tabelle **Typische Ursachen eines mechanischen und paralytischen Ileus**.

Tab. 67: Typische Ursachen eines mechanischen und paralytischen Ileus

Mechanischer Ileus	Paralytischer Ileus
• Adhäsionen und Briden • Bauchwandhernien • Innere Hernien • Volvulus • Extraluminale Tumorkompression • Stenosierende Darmtumoren • Entzündliche Strikturen • Postaktinische Strikturen • Fremdkörper • Bezoare • Gallensteine • Invagination • Fäkale Konstipation	• Primäre Formen • Myopathien • Neuropathien • Metabolisch • Reflektorisch • Postoperativer Ileus • Peritonitis • Sepsis • Gallen-/Nierenkolik • Retroperitoneale Prozesse • Neurologisch-psychiatrische Erkrankungen • Blasenentleerungsstörungen • Medikamentös-toxisch • Opiate • Trizyklische Antidepressiva • Dopaminergika • Laxanzienabusus • Vaskulärer Ileus • Embolie • Thrombose • Nicht okklusive mesenteriale Ischämie • Vaskulitis

9.10.4.2 Pathophysiologie

Der Darmverschluss als solcher ist per se nicht unbedingt das große Problem. Vielmehr ist er als erster Dominostein zu betrachten, der eine **Kaskade von problematischen Abläufen** (**Ileuskrankheit**) anstösst, welche sich nicht selten gegenseitig aufschaukeln und verstärken – und oft selbst einen Ileus auslösen oder begünstigen können.

Es kommt zu einem **Stopp** (**Stase**) und **Rückstau** des Darminhaltes, beim **mechanischen** Ileus aufgrund einer **Obstruktion**, beim **paralytischen** Ileus wegen einer **Paralyse** der Darmwandmuskulatur. Dadurch erhöht sich der **intraluminale Druck** und der proximale Darm wird **gedehnt** (**Distension**). Durch die Dehnung wird die **Darmwand dünner** und die Darmzotten verstreichen. Das Verhältnis **Darminhalt:Oberfläche** verschiebt sich zugunsten des Inhaltes. Durch die Dehnung des Darms wird auch die **Blutzirkulation**

beeinträchtigt: Dies betrifft in erster Linie den **venösen** Abtransport und damit den **Abtransport der Nährstoffe**, in weiterer Folge aber auch die **Blutversorgung** des Darms selbst. Somit kommt es in weiterer Folge zu einer **Ischämie** der Darmwand. Durch den Stuhl-Stopp kommt es zu einer **bakteriellen Überwucherung**. Durch die Kombination einer ausgedünnten Darmwand, die obendrein noch ischämisch und aufgrund der Perfusionsstörung auch schlecht vom **Immunsystem** versorgt ist, kommt es zu einer **Durchwanderung** von Bakterien in den freien Bauchraum und – auch ohne Perforation – zu einer sekundären Peritonitis. Wo **Peritonitis** ist, ist auch die **Sepsis** und der resultierende **septische Schock** nicht weit. Schock bedeutet wiederum eine Perfusionsstörung, auch des Darms, was wiederum eine Darmparalyse begünstigt. Eine **Peritonitis** führt ebenfalls zu einer **reflektorischen Darmparalyse**. Durch die Ausdünnung der Darmwand, dem Verstreichen der Zotten und der Perfusionsstörung kommt es zu ausgeprägten **Resorptionsstörungen**, insbesonders von **Elektrolyten** und **Eiweiß**. Der Eiweiß-Mangel trägt selbst zu einem **Wandödem** des Darms bei, welches selber wieder **Resortionsstörungen** begünstigt. Die **Elektrolyt-Resorptionsstörung** begünstigt wiederum eine **Darmparalyse**.

Da der Stuhl die Blockade nicht passieren kann, kann auch die Resorption in den dahinterliegenden Darmabschnitten nicht erfolgen. Ganz besonders betrifft das die **Flüssigkeitsresorption**, die vor allem im Colon passiert. Dadurch kommt es zu einer ausgeprägten **Hypovolämie**, die bis hin zum **hypovolämen Schock** reichen kann. Durch die Hypovolämie und einer etwaigen Paralyse kann es auch zur Ausbildung von **Kotsteinen** kommen, das wiederum zu einem **sekundären mechanischen Ileus** führen kann (dies ist insbesonders bei einem paralytischen Subileus relevant).

Eine relativ **späte** Komplikation ist die **Perforation** und der Austritt von Stuhl in den freien Bauchraum, mit quasi automatischer Peritonitis. Zu beachten ist auch, dass jede Form des Schocks auch zum **Multiorganversagen** und schlussendlich zum Tod führen kann.

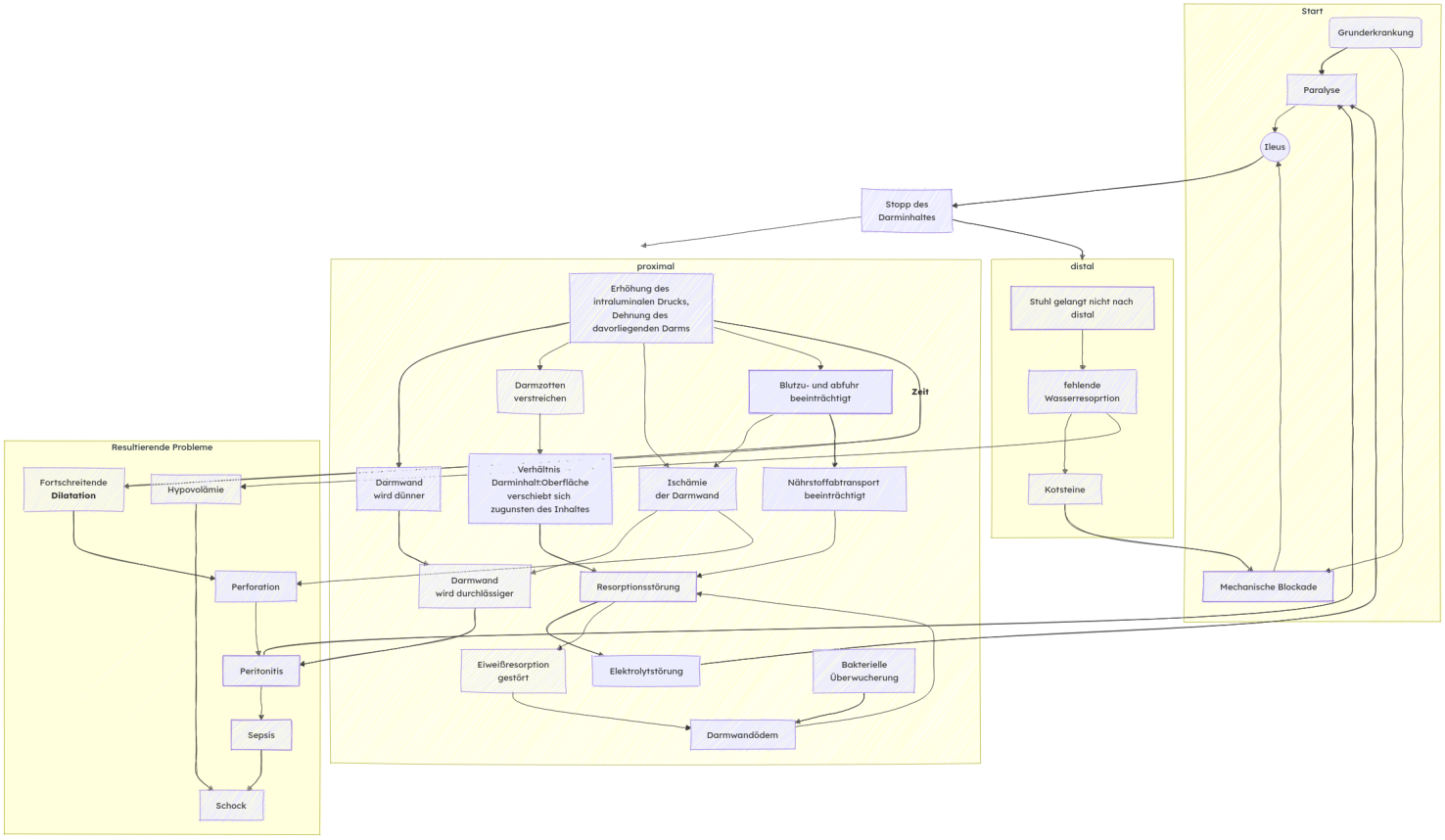


Fig. 198: Vereinfachte schematische Pathophysiologie der Ileuskrankheit – doch komplizierter als gedacht?

Erwähnenswert ist auch die **respiratorische Komponente**: Durch die Distension steigt einerseits der intraabdominale Druck und damit andererseits auch sekundär der Druck auf das Zwerchfell und die Lungen. Weiters kann es durch den Rückstau zur **Aspiration** von Stuhl und einer schwerwiegenden **Aspirationspneumonie** kommen, welche per se die Morbidität deutlich erhöht.

Zusammenfassend kann man sagen, dass die Ergebnisse eines Ileus Resorptionsstörungen, Peritonitis, Sepsis, septischer und hypovolämer Schock, und damit einhergehend ein Multiorganversagen sein können, wenn man nicht rechtzeitig den Circulus vitiosus durchbricht.

Bemerkung:

Hat der Patient “nur” die Diagnose Ileus, hat er gute Chancen die Intensivstation nicht von innen zu sehen, wenn die Ursache rechtzeitig behandelt wird.

Kritisch wird es, wenn sich die oben erwähnten Nebendiagnosen wie “Hypovolämie”, “Schock”, “Peritonitis” etc. dazugesellen.

9.10.4.3 Diagnostik

Symptomatik

Die primäre Symptomatik ist oft unspezifisch und kann je nach **Lokalisation** der Obstruktion stark variieren. Typisch sind beim Dünndarm-Ileus krampfartige Bauchschmerzen und schwallartiges Erbrechen, während beim Dickdarm-Ileus eher die Obstipation und Meteorismus im Vordergrund steht.

Dennoch berichten die meisten Patienten über eher unspezifische Symptome:

- Schmerzen
- Nausea
- Erbrechen
- Stuhl- und Windverhalt
- Zunahme des Bauchumfanges

In extremen Fällen kann es auch zum Erbrechen von zurück gestautem Kot kommen (**Miserere**) .

Anamnese

Abgesehen von den Symptomen orientiert sich die Anamnese besonders an möglichen Ursachen für einen Ileus:

- Voroperationen
- Medikamentenanamnese
- Stuhlverhalten

Klinische Untersuchung

Bei der Inspektion ist auf etwaige Operationsnarben besonders zu achten. Die abdominale Distension kann oft auffällig imponieren, bei der Perkussion zeigt sich aufgrund der Blähung oft ein **hypersonorer Klopfschall**. Bei der Palpation achte man auf Resistenzen und Abwehrspannung (**Peritonitiszeichen**). Die Untersuchung der klassischen **Bruchpforten** ist essentiell, ebenso der Status rectalis.

Bezüglich der Auskultation finden sich in den Lehrbüchern zwei klassische Befunde – dies ist aber mit Vorsicht zu geniessen, weil diese Aussagen durchaus irreführend sein können:

1. Fehlenden Darmgeräusche (**“Totenstille”**, **paralytischer Ileus**) -
   Um dies jedoch sinnvoll beurteilen zu können, muss für jeden (!) Quadrant ausreichend lange auskultiert werden (halbe bis ganze Minute!). Der Darm hat einen anderen Rhythmus als das Herz!

2. Hochgestellte, metallisch klingende Darmgeräusche (**Hyperperistaltik**, **mechanischer Ileus**)

> **Bemerkung:**
>
> Kurzum, die Auskultation ist nicht dafür geeignet, einen Ileus zweifelsfrei zu diagnostizieren, und gar nicht geeignet, diesen auszuschließen!

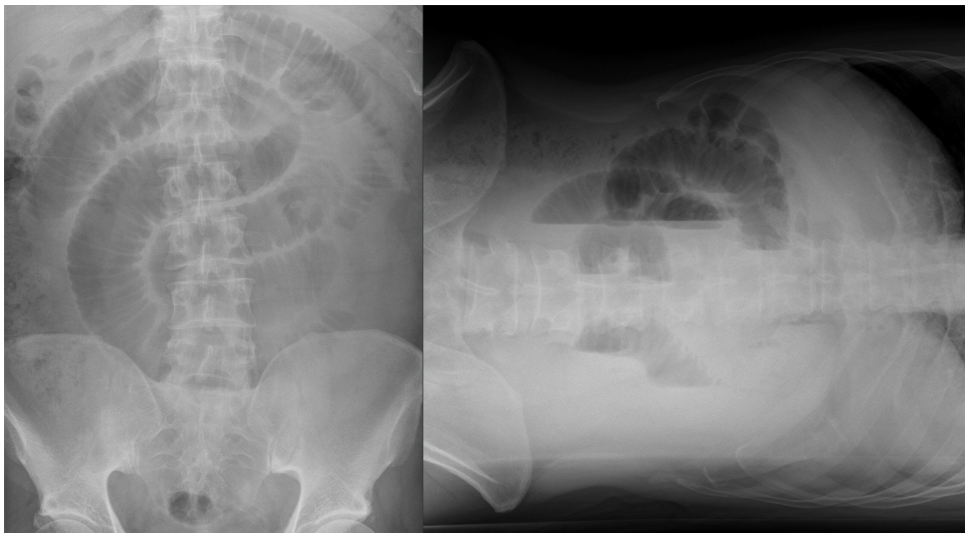
Bildgebung

1. Die **Abdomen Leeraufnahme** (= **konventionelles Röntgen**) in Rückenlage und Linksseitenlage oder Stehend ist die 1.Wahl zur Ileus-Diagnostik
2. Bei der **Gastrografin–Passage** wird der Tarnsport eines oralen Kontrastmittels durch Serien-Röntgenaufnahmen verfolgt. Dadurch ist die Lokalisierung der Höhe und ev. auch die Unterscheidung zwischen einem kompletten und inkompletten Ileus möglich.
3. Die sonst so beliebte **Sonographie** hat aufgrund des vielen Darmgases einen nur sehr geringen Stellenwert, ev. die Darstellung von Pendelperistaltik und Darmwandveränderungen, und ist speziellen Fragestellungen (inkarzerierte Hernien etc.) vorbehalten.

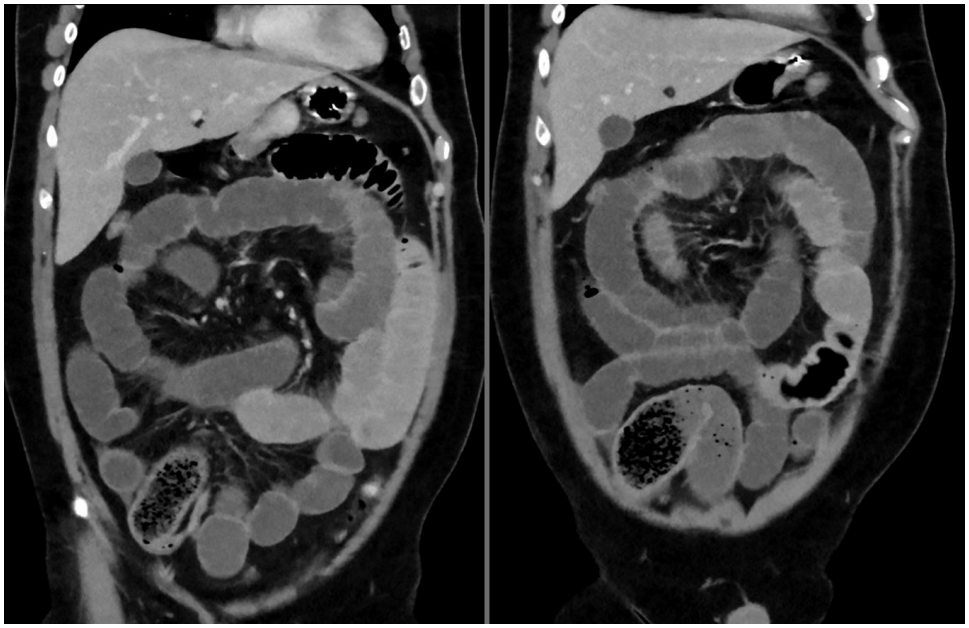
   > **Warnung:**
   >
   > KEINE Darstellung von Luft/Flüssigkeitsspiegel und freier Luft im Ultraschall!

4. Die **Computertomographie** mit Kontrastmittelgabe hat eine sehr hohe Aussagekraft zur Beurteilung der Darmpassage und liefert auch Zusatzinformationen zu etwaigen Operationsplanung.
   Doch Vorsicht: Die Computertomographie ist nicht der heilige Gral der Abdominalchirurgie! Während sie sehr gut dazu geeignet ist, Strukturen darzustellen, ist ihre große Schwäche die Darstellung von Nicht-Strukturen (z.B. Löchern). Perforationen sind oft nur durch ihre Sekundärzeichen (freie Luft, Stuhl, …) erkennbar.

Fig. 199: Ileus in der Bildgebung [oben: © Hellerhof, ℓ CC BY-SA 4.0; unten: © Hellerhof, ℓ CC BY-SA 3.0]



(a) Mechanischer Dünndarmileus im Röntgenbild in 2 Ebenen.



(b) Dünndarmileus bei einem jungen Mann nach offenbar übermäßigem Essen von Chia-Samen. Computertomographie 2 Schichten koronar. Man erkennt den akkumulierten Bolus im unteren Dünndarm, den nachfolgenden Hungerdarm und die dilatierten, vorgeschalteten Schlingen

Labor

Es existieren **KEINE** spezifischen Laborparameter zur Ileus-Diagnostik per se! Es ist jedoch wichtig, um das Stadium der Ileuskrankheit bzw. der pathophysiologischen Kaskade und das Vorliegen von Sekundärdiagnosen (Sepsis, …) zu beurteilen.

- Gerinnung
- Blutbild (Leukozyten[1], hohes Hämoglobin/Hämatokrit als Zeichen einer Exsikkose)
- Elektrolyte

[1] Eine Leukozytose als Infektzeichen ist klassisch. Jedoch kann auch eine Leukopenie bzw. ein **Leukozytensturz** ein Zeichen einer (gramnegativen) Sepsis sein.

- Kreatinin, BUN
- Enzündungsparameter: CRP, Interleukin-6, Prokalzitonin
- Blutgasanalyse (auch venös, wenn keine respiratorische Störung vermutet wird):
  - pH, Base Excess
  - Laktat

9.10.4.4 Therapie

- Alle Formen:
  - **Nahrungskarenz**
  - Entlastung durch **Magensonde**
  - **Flüssigkeits**-Substitution
  - **Elektrolyt**-Substitution
- Mechanischer Ileus
  - OP
- Paralytischer Ileus
  - Prokinetika
  - Vermeidung von auslösenden Faktoren
  - Ev. OP

Basismaßnahmen

- Allgemeine Maßnahmen bei Abdominalerkrankungen (**Maßnahmen: Abdominalerkrankung**)
- Lagerung: bauchdeckenentspannend, bzw. je nach Patientenwunsch
- Patient nüchtern lassen!

Prokinetische Therapie

Vor allem bei primär paralytischen Formen kommen Prokinetika zum Einsatz.

Gastrografin kann, neben seiner diagnostischen Wirkung als Röntgenkontrastmittel, auch bei adhäsiven Dünndarmverschlüssen eine therapeutische Wirkung haben. Es ist ein wasserlösliches Kontrastmittel, das aus Natriumdiatrizoat, Megluminamidotriozoat und einem Netzmittel (Polysorbat 80) besteht. Es hat eine Osmolarität von 1.900 mOsm/l, was etwa dem sechsfachen der extrazellulären Flüssigkeit entspricht. Aufgrund seiner Hyperosmolarität fördert Gastrografin die Verlagerung von Flüssigkeit in das Darmlumen und erhöht den Druckgradienten über einer Verschlussstelle. Der Darminhalt wird verdünnt und in Gegenwart des Netzmittels kann der Darminhalt leichter durch ein verengtes Lumen passieren. Durch die hohe Osmolarität verringert es darüber hinaus auch Ödeme der Darmwand. [**Choi 2005**, **Gu 2019**]

Erythromycin, eigentlich als Antibiotikum bekannt, stimuliert **Motilinrezeptoren** an enteralen Neuronen und wirkt vor allem im oberen Gastrointestinaltrakt prokinetisch, weiters steigert es den Tonus des unterer Ösöphagussphinkters.

Metoclopramid, bekannt unter dem Markennamen Paspertin™, ist ein Antagonist an zentralen und vagalen $5HT_3$- und an zentralen und peripheren D_2-Rezeptoren, sowie ein Agonist an peripheren $5HT_4$-Rezeptoren. Es kommt zur Freisetzung von ACh von enterischen Motoneuronen und wirkt v. a. am oberen Gastrointestinaltrakt prokinetisch und erhöht den Tonus des unteren Ösophagussphinkters und wirkt antiemetisch.

> ⚠ **Warnung:**
>
> Metoclopramid kann extrapyramidale Störungen auslösen und besonders bei älteren Patienen zu Verwirrtheitszuständen führen.

Domperidon (**Motilium®**) ist ein Dopaminrezeptor-Antagonist und wirkt prokinetisch im oberen GIT, stimuliert die Ösophagusperistaltik und Magenentleerung. Es passiert nicht die Blut-Hirn-Schranke und hat damit keine relevanten extrapyramidalen Störungen.

Neostigmin ist der Donnermacher: Es ist ein **reversibler ACh-Esterase-Inhibitor** und führt zu einer Erhöhung der ACh-Konzentration am muskulären Rezeptor. Dadurch steigert es die Kontraktilität der Darmwand.

Es hat eine kurze Eliminations-HWZ (25–80 min) und passiert nicht die Blut-Hirn-Schranke. Eine Kombination mit Metoclopramid kann sinnvoll sein (setzt ACh aus enterischen Motoneuronen frei). Relevante Nebenwirkungen sind Bradykardie, AV-Block, Bronchospasmus, Bauchschmerzen, Anastomoseninsuffizienz.

> ⚠ **Warnung:**
>
> Cave: Neostigmin vs. Anastomosen!

“Absolute” OP–Indikationen

- Peritonitis
- Hohlorganperforation
- Irreponible Hernie
- Verdacht auf Ischämie / Strangulation
- Fehlende Besserung unter konservativer Therapie
- Inkompletter Ileus
- Multiple Voroperationen
- Tumorleiden / palpable Masse

Fig. 200: Ileus im OP [oben: © THWZ, ℓ CC BY-SA 3.0; unten: © THWZ, ℓ CC BY-SA 3.0]



(a) Bridenileus des Dünndarms durch Verwachsungen mit Gangrän eines Teils des Jejunums: OP-Situs



(b) Close Up

Synopsis

Ein Ileus ist eine komplexe Darmerkrankung mit vielen möglichen verschiedenen Ursachen. Er stellt eine bedrohliche systemische Erkrankung dar.

9.10.4.5 38.2. Ileus

Mechanischer Ileus: Okklusions- oder Strangulationsileus (Tumore, Gallensteine, Volvolus, Invag.) Funktioneller Ileus: paralytischer Ileus im Rahmen von intraabdominellen Entzündungen (Pankreatitits, Cholezystitis, Appendizitis, Peritonitits), metabolisch (Urämie, Hypokaliämie), hormonell (SS), Vaskulär (Claudicatio abdominalis), medikamentör (Opioide, Antidepressiva,…)

Dünndarmileus: Starke Vermehrung von Darmkeimen va. E.coli und Hypersekretion der SH mit Stuhlerbrechen und vital bedrohlichen Flüssigkeitsverschiebungen und Elektrolytentgleisungen. Beim tiefen Dünndarmileus steht die Translokation im Vordergrund mit Gefahr des septischen MOF. Dickdarmileus: zunehmende Darmdistension mit hypoxischen Gewebsschaden, Hypovolämie und Schock. Klinik: Schmerzen, Erbrechen, Meteorismus, Misere bei hohem Dünndarmileus 1

Therapie:

- Paralytischer Ileus: konservativ Magensonde zur Dekompression, bilanzierte Flüssigkeit und Elektrolytgabe, Absetzen von motilitätshemmenden Medikamenten, ev. AB, Behandlung der Grunderkrankung, medikamentöse Induktion von Peristaltik (Prokinetika, Laxantien)
- OP bei Okklusions-oder Strangulationsileus

9.10.5 Zenker-Divertikel

Ein Zenker-Divertikel ist ein Divertikel der Schleimhaut des Pharynx direkt über dem Krikopharyngealmuskel über dem oberen Sphinkter des Ösophagus. Es ist ein Pseudo-Divertikel das nicht alle Schichten der Speiseröhrenwand betrifft.

9.10.5.1 Symptome

Es ist oft asymptomatisch, kann aber auch folgende Symptome aufweisen:

- Dysphagie (Schluckbeschwerden) und Fremdkörpergefühl
- Aufstoßen, Reflux in den Mund
- Husten aufgrund von Reflux
- Mundgeruch
- Infektion

9.10.5.2 Therapie

Wenn asymptomatisch oft keine Therpaie nötig.

Operativ: offen oder endoskopisch

9.10.5.3 Anästhesie

Hohe **Aspirationsgefahr**! Schnelleinleitung!

9.11 Stoffwechsel

v4.0.0-alpha.414

9.12 Gynäkologie

v4.0.0-alpha.414

9.13 Schwangerschaft und Geburtshilfe

v4.0.0-alpha.414

9.14 Kinder

v4.0.0-alpha.414

9.14.1 Umgang mit Kindern

Der Umgang soll prinzipiell schonend erfolgen, Aufregung soll nach Möglichkeit vermieden werden. Wichtig ist, dem Kind eine Bezugsperson zu geben; Die Vertrauensperson bzw. Eltern müssen unbebedingt in die (Be-)Handlung einbezogen werden. Nach Möglichkeit soll das Kind während der Betreuung eng bei der Vertrauensperson belassen werden auf den Schoss setzen, …).

9.14.2 Anatomische und physiologische Besonderheiten

Kinder unterscheiden sich wesentlich von erwachsenen Patienten, nicht nur in ihrer Fähigkeit, ihre Umwelt und gesetzte Handlungen zu verstehen, sondern auch hinsichtlich ihrer Anatomie und Physiologie. Die Tabelle **Übersicht: Altersgruppen.** zeigt eine Übersicht über die Einteilung von Kindern nach Altersgruppen. In der Literatur kommt es gelegentlich zu abweichenden Definitionen. So ist z. B. in den ERC-Richtlinien zur Reanimation ein Neugeborenes nur bis unmittelbar nach der Geburt als solches klassifiziert.

Bemerkung:

- Kinder sind keine kleinen Erwachsenen!

Tab. 68: Übersicht: Altersgruppen.

Bezeichnung	Alter	alternativ |
Neugeborenes	bis zum 28. Lebenstag	unmittelbar nach der Geburt |
Säugling	bis zum Ende des 1. Lebensjahr	
Kleinkind*	1–5 Jahre	
Schulkind*	6–13 Jahre	
Jugendlicher	14–18 Jahre	

Tab. 69: Anatomische und physiologische Besonderheiten von Kindern

Atemfrequenz & Neugeborenes: 30—50 / min	Säugling: 20—30 / min Kleinkind: 20—30 / min Beatmung bis zum Säugling in Neutralposition (Kopf nicht überstrecken)
Zeichen der Atemnot	Einziehungen zwischen Rippen **Nasenflügeln** beschleunigte Atmung, Atemgeräusche
Pulstasten beim Säugling	Oberarmarterie (Oberarm Innenseite), Achsel
Herzfrequenz	Neugeborenes: 140–180 / min (Lebensgefahr unter 80 / min) Säugling: 110—160 / min Kleinkind: 95—140 / min Schulkind: 80—120 / min Bradykardie ist fast immer hypoxiebedingt
Systolischer Blutdruck	Neugeborenes: 75 mm Hg Säugling: 80—90 mm Hg Kleinkind: 95 mm Hg Schulkind: 100–110 mm Hg Jugendlicher: 120 mm Hg
Wasser-, Elektrolyt- und Wärmehaushalt	Kinder haben im Verhältnis zu ihrem Körpergewicht eine größere Körperoberfläche als Erwachsene! höherer Wasseranteil Austrocknung und Unterkühlung schneller möglich!

9.14.2.1 Allgemeines zu Erkrankungen im Kindes- und Jugendalter

Grundsätzlich können Kinder viele der bereits erwähnten Erkrankungen auch bekommen. Bei Kindernotfällen können als zusätzlicher Stressfaktor für den Rettungsdienst stark emotional betroffene Angehörige sein. Daher gilt es besonders ruhig und gezielt zu handeln. Sie sollten sich der Verantwortung bewusst sein, es geht um die Rettung eines jungen Menschen mit langer Lebenserwartung.

9.14.3 Speziell die Kindheit und Jugend betreffende Erkrankungen

9.14.3.1 Fremdkörperaspiration

Die Fremdkörperaspiration und mechanische Atemwegsverlegung wird unter mechanische-atemwegsverlegung, behandelt.

9.14.3.2 Akute obstruktive Laryngitis, Pseudokrupp

Bei der Laryngitis (Pseudokrupp[1]) handelt es sich um eine Entzündung des Kehlkopfes. Es können auch die oberen Atemwege durch das Anschwellen der Schleimhäute behindert sein (Pseudokrupp/Kruppsyndrom). Diese Infektion wird durch Viren verursacht.

Symptome

Das Leitsymptom ist ein typischer, **trockener, bellender Husten**. Oft ist auch ein pfeifendes Geräusch beim Einatmen **(inspiratorischer Stridor)** wahrnehmbar, und es besteht Heiserkeit und Dyspnoe. Fieber ist eher diskret und steht nicht im Vordergrund. Die Laryngitis tritt vor allem im Alter zwischen 3 Monaten und 6 Jahren auf, gut geheizte und trockene Räume fördern das Auftreten.

Symptome

- Trockener, bellender Husten
- Pfeifendes Geräusch beim Einatmen, Heiserkeit
- Dyspnoe
- Kaum Fieber
- Typisch:
  - Alter: 3 Monate – 6 Jahre
  - warme, trockene Räume
- Bei Manipulation im Mund-/Rachenraum kann es zu einem Anschwellen und einer Verlegung der Atemwege kommen!

Akute obstruktive Laryngitis

Basismaßnahmen

- Eltern und Kind beruhigen.
- Feuchte Luft einatmen lassen (evtl. Fenster öffnen; feuchte Tücher im Raum aufhängen; Dusche im Badezimmer aufdrehen)
- Zurückhaltende Diagnostik und Behandlung
- **Keine Manipulation im Mund-/Rachenraum!**

9.14.3.3 Akute Epiglottitis

Bei der Epiglottitis handelt es sich um eine **bakterielle Entzündung** und daraus folgende **Schwellung des Kehldeckels**. Sie kommt eher selten vor, kann jedoch **lebensbedrohlich** werden. Die Epiglottitis ist eine schwere Erkrankung, mit richtiger Behandlung besteht aber meist eine gute Prognose.

Epiglottitis

- Entzündung mit Schwellung des Kehldeckels

Symptome

Die Epiglottitis geht mit hohem Fieber einher. Es ist ein Atemgeräusch bei der Einatmung wahrnehmbar (**inspiratorischer Stridor**). Der Patient hält den Mund offen und es ist ein Speichelfluss bemerkbar. Der Patient ist eher ruhig und spricht kaum, er hat Angst.

Symptome

- Hoch fieberhafte Erkrankung
- Inspiratorischer Stridor
- Mund offen, Speichelfluss, spricht kaum!
- Angst!
- Bei Manipulation im Mund-/Rachenraum kann es zu einem Anschwellen und einer Verlegung der Atemwege kommen!

Akute Epiglottitis

Basismaßnahmen

- **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
- Luftbefeuchtung
- Kinder sitzen lassen!
- Zurückhaltende Diagnostik und Behandlung
- **Keine Manipulation im Mund-/Rachenraum!**

[1] "Pseudokrupp" bezieht sich auf die Heiserkeit (griech.: pseudo für „unecht"; schottisch: croup, „Heiserkeit"). Der echte Krupp bezeichnet die Kehlkopfentzündung bei Diphtherie.

9.14.3.4 Vergleich Laryngitis vs. Epiglottitis

Die Unterscheidung beider Krankheiten kann auch für den erfahrenen Sanitäter schwer sein. Darum hier eine Gegenüberstellung der Differenzialdiagnosen Laryngitis und Epiglottitis:

Tab. 70: Gegenüberstellung Laryngitis vs. Epiglottitis

Laryngitis	Epiglottitis
Wenig bedrohlich	Lebensgefährlich
Kind ist weinerlich	Ruhiges Kind, apathisch
Kann schlucken	Speichelfluss
Kaum Fieber	Hohes Fieber
Kind schreit; weint evtl.	Sehr leise, verfällt zusehends

9.14.3.5 SIDS: Sudden Infant Death Syndrome (Plötzlicher Kindstod)

SIDS

- Plötzlich, meist im Schlaf
- Vorwiegend 1.—4. Lebensmonat
- Gehäuft Jänner bis März
- Bei Frühgeburten gehäuft

Der plötzliche Kindstod ist eine plötzliche, einschneidende Katastrophe im Familienleben. Aus **unbekannter Ursache** – und aus oft völliger Gesundheit – hört das Kind plötzlich auf zu atmen und verstirbt. Dieses Schicksal ereilt Kinder im ersten bis vierten Lebensmonat, es ist eine Häufung in den Monaten Jänner bis März zu beobachten.

Ursachen

Ursachen

- Ursache unbekannt
- Risikogruppen
- Zentrale Atemregulationsstörung (unreifes Atemzentrum?)
- Eltern trifft keine Schuld!

Es wird viel über die möglichen Ursachen spekuliert. Als mögliche Ursache wird oft ein unreifes Atemzentrum und eine zentrale Atemregulationsstörung angeführt. Letzten Endes ist die genaue **Ursache unbekannt**, eine verlässliche Vorhersage, welche Kinder betroffen sein werden, gibt es nicht. Es wurden lediglich Risikogruppen wie Frühgeburten und Zwillingsgeschwister von betroffenen Kindern, identifiziert. Auch scheint die Lagerung in Bauchlage das Risiko zu erhöhen.

Es muss betont werden, dass eine verlässliche Vorhersage nicht möglich ist und **die Eltern keine Schuld trifft**!

Maßanhamen: SIDS

Basismaßnahmen

- Reanimation
- Betreuung der Angehörigen. Den Eltern muss das Gefühl gegeben werden, dass sie alles für ihr Kind getan haben. Ein solcher Unglücksfall tritt schicksalshaft auf und wäre nicht abwendbar gewesen.
- In jedem Fall nimmt die Kriminalpolizei Ermittlungen auf. Darauf müssen die Eltern vorbereitet werden.
- Betreuung für die Angehörigen organisieren (Kriseninterventionsdienst)
- Zwillingsgeschwister unbedingt hospitalisieren.
- Einsatznachbesprechung und eigene Psychohygiene. Derartige Einsätze können – auch für erfahrenes Fachpersonal – sehr belastend sein.

Meldung an Gesamteinsatzleiter, dienstführenden Offizier o. ä., Erkundigung nach Verfügbarkeit von Peers (auch wenn Peer-Angebot nicht angenommen wird!).

9.14.3.6 Ertrinkungsunfall

Ertrinkungsunfall

- Ertrinken: Tod innerhalb 24 h nach Ertrinkungsunfall
- Sonst: Beinahe-Ertrinken
  - Nobody is dead until warm and dead!

Als **Ertrinken** wird der Tod in den ersten 24 h nach einem Ertrinkungsunfall bezeichnet; ansonsten besteht ein **Beinahe-Ertrinken** . Kleinkinder sind besonders gefährdet, da sie meist nicht schwimmen können und sich oft schnell und unbemerkt der Aufmerksamkeit der Aufsichtsperson entziehen. Besonders ungesicherte Gartenteiche, Seen, Schwimmbecken, Badeanstalten oder auch Wannenbäder stellen eine Gefahrenquelle im Alltag dar.

> **Achtung:**
>
> Nobody is dead until warm and dead!

Maßnahmen: Ertrinkungsunfall

Basismaßnahmen

- Wenn erforderlich Reanimation mit fünf Initialbeatmungen. Die Reanimation kann auch nach länger andauerndem Kreislaufstillstand erfolgreich sein, da bei einer Unterkühlung der Stoffwechsel verlangsamt wird.
- Bei vitaler Bedrohung: **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
- Bei Aspiration: Wenn der Verdacht auf eine Aspiration besteht, ist der Patient zur Beobachtung zu hospitalisieren.

9.14.3.7 Krampfanfälle im Kindesalter

Grundsätzlich gelten auch bei Kindern die Ausführungen im Abschnitt zerebrale-krampfanfaelle. Eine Besonderheit stellt jedoch der **Fieberkrampf** dar.

Fieberkrampf

Fieberkrampf

- Kinder < 5 Jahre
- Hohes Fieber
- Wie generalisierter Krampfanfall

Kleinkinder **unter 5 Jahren** können bei Fieber sogenannte Fieberkrämpfe entwickeln. Sie entsprechen einem vom Gehirn ausgehenden Krampfanfall und sind grundsätzlich genau so zu behandeln. Mitunter ist die Neigung des Kindes zu Fieberkrämpfen schon bekannt und es wurden bereits spezielle Zäpfchen für den Bedarfsfall verschrieben (und bei Eintreffen eventuell schon von den Eltern gegeben).

Maßnahmen: Fieberkrampf im Kindesalter

Die Behandlung erfolgt grundsätzlich wie beim Erwachsenen (m-zerebraler-krampfanfall-bestendend). Die Körpertemperatur ist immer zu messen!

9.14.3.8 Kindesmisshandlung

Siehe kindesmisshandlung.

Neuromuskuläre Erkrankungen

9.15

v4.0.0-alpha.414

- **Cerebrum**: Temporallappen mit Hörzentrum und Wenicke Sprachzentrum; Parietallappen mit sensorischen und somatosensiblen Zentren; Occipitallappen mit Sehzentrum; Frontallappen mit motorischem Cortex für die Feinmotorik und Broca-Sprachzentrum und Emotionen/Persönlichkeit; Cerebellum für die Koordination der motorischen Aktivitäten und dem Nervus vestibularis.
- **Diencephalon** = Thalamus, das Tor zum Bewusstsein mit Epiphyse und Hypothalamus (Atmung, Kreislauf, Temperatur und Endokrinium)
- **Hirnstamm** mit **Pons** und **Medulla oblongata** = anatomische Substrat des **Bewusstseins** mit **Atemzentrum**.
- **Hirnnerven**: I N. olfactorius, II N. Opticus, III N. Oculomotorius parasymp., IV N. Trochlearis, V Trigeminus parasymp., VI Abduzens, VII Fazialis, VIII Vestibulocochlearis, IX Glossopharyngeus, X Vagus parasymp., XI Accessorius, XII Hypoglossus.
- **Plegie**: vollständige Lähmung
- **Parese**: inkomplette Lähmung

CAVE: Ateminsuffizienz/Schluckstörung/Aspirationsgefahr!

9.15.1 Lambert Eaton Syndrom

paraneoplastisch bei Bronchus CA bilden sich AK gegen den **präsynaptischen Calziumkanal** (VGCC-Ak positiv), sodass ACh vermindert freigesetzt wird. Oft allgemeine Muskelschwäche (auch Atemmuskulatur! Prüfungsbeispiel!), Beinschwäche mit zunehmender Kraft bei körperlicher Betätigung.

AN

- keine Cholinesterasehemmer (verschlechtern!),
- sondern Kalziumkanalblocker (3,4 Diaminopyridin),
- wenn möglich keine Muskelrelaxantien!
  - Wenn doch nötig: Dosisreduktion, mit 10-20 % ED95 und kurzwirksamen Muskelrelaxantien beginnen. (TOF!)

9.15.2 Myasthenia gravis

Durch Autoantikörper verursachte neuromuskuläre Übertragungsstörung (Verminderung der Anzahl der postsynaptischen ACh-Rezeptoren, AK-Bildung gegen postsynaptische nicotinerge ACh-Rezeptoren) durch Blockierung der ACh-Rezeptoren an der motorischen Endplatte. Die Aktivität der Cholinesterase ist erhöht. Die Antikörper werden bei den meisten Patienten im Thymus gebildet.

- 80 % nAChR-Ak positiv, Rest seronegative MG 10–15 % der Thymome weisene eine MG auf.

Klinik

abnorme Ermüdbarkeit der Muskulatur, belastungsabhängige Symptome, Besserung nach Ruhephasen, keine Sensibilitätsstörungen, schmerzlos.

Test

Simpson-Test[1] (Doppelbilder, Ptose), EMG/ENG, Antikörperbestimmung

Tensilon-Test[2]

Therapie

Cholinesterase-Hemmer, hochdosierte Kortikosteroide, nichtsteroidale Immunsuppresiva

- Symptomatisch: Mestinon 3 x 60 mg p.o. (**Pyridostigmin**-Bromid) = Azetylcholinesterase-Inhibatoren oder Ubretid (Distigminbromid)
- Immunsupressiv: Prednisolon, Ciclosporin A
- Immunologisch: monoklonale Ak
- Chirurgisch: Thymektomie (wenn Thymus vorhanden)

Kein Effekt auf AchE-Inhibitatoren = keine MG, muss eine andere Ursache für Muskelschwäche geben.

Präoperativ

Mestinon am OP-Tag pausieren oder präop um 20 % reduzieren! (Besser leicht myasth. als cholinergisch);

Erfragen: Schluckstörungen? Respiratorische Insuffizienz?

Anästhesie

- Möglichst **kein Muskelrelaxans**
- Wenn nötig **Atracurium** in kleinen Dosen!
- Immer Relaxometrie!
- Keine Antagonisierung, sondern Spontanerholung abwarten mit Nachbeatmung, prolongiertes Weaning,
- ev. Intubation ohne Muskelrelaxans in tiefer Inhalationsnarkose mit Lokalanästhesie des Larynx erwägen.

[1] Klinischer Funktionstest, provoziert eine **Myasthenie des Lidhebers**: Bei gerader Kopfhaltung nach oben zu blicken, es kommt zu einer ständigen Kontraktion des Lidhebers. Bei Patienten mit Myasthenia gravis kommt es nach einigen Minuten zu einer Ptosis.

[2] Gabe von **Edrophoniumchlorid** (kurzwirksamer Cholinesterasehemmer), repetitive Muskelarbeit (wiederholtes Öffnen und Schließen der Augenlider): Bei Erkrankungen der neuromuskulären Übertragung kommt es zu einer Verbesserung der Durchführung der Bewegungen.

Myasthene Krise

Exazerbation mit respiratorischer Insuffizienz und Aspirationsgefahr! Ausgelöst durch **Antibiotika** (z.B. **Aminoglykosid, Makrolide, Gyrasehemmer, Cephalosporine der 2. Generation**), Antiarrhythmika (z.B. Betablocker), Muskelrelaxantien, Glukokortikoide, Magnesium (Krampfprophylaxe) + SS, Fieber, Infektion, Stress, SD-Über/Unterfunktion.

Therapie

Neostigmin (Prostigmin), Pyridostigmin

- 1-3 mg Pyrostigmin Bolus, 0,5-1 mg / h
  oder:
  0,5 mg Neostigmin + 0,15-0,3 mg / h
- Atropin 0,25-0,5 s.c. 3-6 mal/d
- Infekttherapie (Cephalopsorin 3. Generation)

Siehe auch:

- Cholinerge Krise bei Überdosierung CHE-Inhib. durch muskarine NW: Schwitzen, Abdominalkrämpfe, Diarrhoe, Speichelfluss, Miosis, Bradykardie, Hypotonie;
  Therapie
  Atropin, Scopolamin

9.15.3 Botulismus

Clostridium botulinum blockiert ACh-Freisetzung (Säuglings, Wund, Nahrungsmittel B)

Klinik

absteigende Symptome mit bds. Doppelbildern, Ptose, Schluckstörung, Paresen der Arme und Beine, **Aaticholinerge** Symptome (Mydriasis, Mundtrockenheit, Darmträgheit)

Diagnose

Kultur, ENG (mit Steigerung der Muskelantwort durch repet. Reize)

Therapie

symptomatisch, Antitoxin

9.15.4 Myotone Muskeldystrophie Typ Duchenne

Verminderte Produktion von **myotoner Proteinkinase** mit **erhöhtem Muskeltonus** und **Übererregbarkeit** der quergestreiften Muskulatur, mit **verspäteter Relaxation** durch abnorme Schließung der Na/Cl-Kanäle nach Depolarisation, dies bewirkt eine repetitive Entladung und Kontraktionen. Progediente Muskelschwäche zw. 20 und 40 Lj. Autosomal dominant vererbt.

Klinik

- Allgemein: **Stirnglatze**, Muskelverlust Schultergürtel, Gonadenatrophie mit Infertilität

- **Bulbäre** Probleme mit verwaschener Sprache, **Dysphagie** und erhöhter **Aspirationsgefahr** bei Herabgesetzten Muskeltonus und verminderten Reflexen. Verminderter IQ.
- **CMP** mit Herzinsuffizienz, MKPS, Überleitungsdefekte AV-Block I°
- **Schwache Atempumpe**, schlechter Hustenstoß, zentral vermittelte erniedrigte Atemantwort auf CO_2, OSAS mit chronischer Hypoxämie und Cor pulmonale.
- **Magenentleerungsstörungen**, Obstipation
- DM

Anästhesiologische Probleme

- Hohes Aspirationsrisiko (RSI),
- erhöhte Sensibilität für Opiate/Barbiturate/Volatile Anästhetika.
- Assoziation mit MH!! Auslösung der Myotonie durch Kälte, Anstrengung, Zittern, Hyperkaliämie, Succinylcholin, volatile Anästhetika und Neostigmin.

AN

- Präoperativ:
  - 24 h EKG
  - LUFU
  - Elektrolyte (K);
  - keine Prämedikamentation!
- Wenn möglich RA!
- Sonst TIVA mit **Rocuronium** (mit TOF !!! Verstärkte Wirkung!) ndMR der Wahl wäre Atracurium.
  Keine Antagonisierung mit Cholinesterasehemmern, da eine Verstärkung der Blockade statt Aufhebung eintreten kann!
- Postoperative Überwachung!
- Keine frühzeitige enterale Ernährung wegen stiller Aspiration bei Schluckstörung und verzögerter Magenentleerung!

Psychiatrie

9.16

v4.0.0-alpha.414

9.16.1 Allgemeines

Die Psychiatrie beschäftigt sich mit der Prävention, Diagnostik und Therapie psychischer Störungen und ist ein sehr kompliziertes und anspruchsvolles Fachgebiet der Medizin. Sie beschäftigt sich einerseits mit handfesten, körperlich bedingten Störungen, die Auswirkungen auf das Denken und die geistige Leistungsfähigkeit haben. Andererseits hat man es in der Psychiatrie sehr oft mit Störungen zu tun, von deren Ursache die Wissenschaft kaum eine Ahnung hat. In der Psychiatrie ist es auch besonders schwierig, zwischen "gesund" und "krank" treffsicher zu unterscheiden.

Grundsätzlich muss aber gesagt werden, dass psychiatrische Erkrankungen[1] etwas alltägliches und nichts außergewöhnliches sind. Je nach Studie leiden bis zu 30 % der Bevölkerung an psychiatrischen Erkrankungen, allen voran an Depressionen und der Alkoholkrankheit.

9.16.1.1 Der Krankheitsbegriff in der Psychiatrie

Man trifft oft auch auf nicht klar umrissene Krankheitsbilder, und auch deren jeweiliger Krankheitswert ist oft umstritten, sehr vom einzelnen Patienten und seiner Situation abhängig: Während der eine Mensch an seiner Depression leidet, verarbeitet ein anderer seine Gefühlserfahrungen zu einem Lied und sichert sich dank der AKM[2] eine Einnahmequelle. (Subjektiv betrachtet erscheint die Depression manchmal als ein treibender Motor der Singer-/Songwriter-Szene.)

Einer der bekanntesten psychiatrischen Patienten war der niederländische Maler **Vincent van Gogh** (1853—1890). Im Alter von 35 Jahren erkrankte er an einer psychiatrischen Erkrankung die von Wahnvorstellungen, Albträumen, Depressionen und wiederholten Selbstmordversuchen geprägt war. Es sollte nicht bei den Versuchen bleiben, doch bis zu seiner Selbsttötung am 29. Juli 1890 schuf er hunderte Gemälde und über tausend Zeichnungen. Heute gilt van Gogh als bedeutender Mitbegründer und Impulsgeber der modernen Malerei.

- Die psychiatrische Diagnose verhält sich zum Patienten wie ein Barcode zur Tafel

[1] Sofern der Begriff **"Erkrankung"** überhaupt angebracht ist …

[2] Autoren, Komponisten und Musikverleger. Die AKM ist die größte Urheberrechts- und Verwertungsgesellschaft in Österreich.

Schokolade: Niemand kauft eine Packung wegen des Codes.



Fig. 201: Vincent van Gogh: Sternennacht über der Rhone

Der Krankheitswert eines Zustandes beginnt dort, wo dieser Zustand für den Patienten selbst oder für seine Umgebung ein Problem darstellt. Dabei gibt es keine scharfe Grenze und die Grauzone ist beträchtlich.

9.16.1.2 Psychiatrische Erkrankung in der Praxis

In der Gesellschaft (repräsentiert durch die Gesetzgebung) gibt es die Übereinkunft, dass bestimmte Krankheitsbilder bzw. Symptome als behandlungswürdig bzw. sogar behandlungspflichtig angesehen werden. Als behandlungspflichtig gelten zum Beispiel die **Eigen-** und **Fremdgefährdung** aufgrund einer psychiatrischen Erkrankung, hier hat der Gesetzgeber Maßnahmen nach dem **Unterbringungsgesetz** (**UbG**) vorgesehen. Auch der geistige Verfall (z. B. im Rahmen einer (Alters-)Demenz) kann rechtliche Schritte nach sich ziehen, im Sinne einer Besachwaltung.

9.16.1.3 Der psychiatrische Patient ist nicht entrechtet!

Es ist hierbei jedoch festzuhalten, dass auch ein psychiatrischer Patient – genauso wie jeder andere Patient auch – über die selben Selbstbestimmungsrechte verfügt, d. h. es ihm grundsätzlich zusteht eine Behandlung zu verweigern. Sollten im Rahmen der gesetzlichen Bestimmungen (**Unterbringungsgesetz**) Maßnahmen durchzuführen sein, so sind diese von der **Exekutive** (Polizei) vorzunehmen. Der Rettungsdienst führt von sich aus keine Zwangsmaßnahmen durch. Das Ziel des Unterbringungsgesetz ist es, das Maß der **Einschränkung der Freiheit des Patienten so gering wie möglich zu halten**.

Auch im Rahmen der **Erwachsenenvertretung** kann ein **Gericht** das Selbstbestimmungsrecht des Patienten einschränken.

Für die Arbeit im Rettungsdienst ist die Kenntnis einiger spezieller Krankheitsbilder

und Symptome notwendig, sowie ein allgemeines Verständnis über den Umgang mit psychiatrischen Patienten.

9.16.2 Umgang mit psychiatrischen Patienten

9.16.2.1 Allgemeines

Wie in der Einleitung erwähnt, ist eine psychiatrische Erkrankung etwas durchaus Alltägliches, oft stellt selbige nicht einmal den Behandlungs- bzw. Transportgrund dar. Ebenso wurde erwähnt, dass der psychiatrische Patient grundsätzlich über die selben (Selbstbestimmungs-)Rechte wie jeder andere Patient verfügt.

9.16.2.2 Haltung gegenüber dem Patienten

Dementsprechend gelten grundsätzlich auch die gleichen Regeln für die Gesprächsführung wie sie unter **Allgemeine Grundregeln und Ratschläge** besprochen wurden. Der Patient verdient den gleichen Respekt und die gleiche Wertschätzung wie ein körperlich Erkrankter.

9.16.2.3 Auftreten

- Besonders wichtig ist ein **ruhiges, sachliches Auftreten**.
- Eventuelle **Aufregung** (durch den Patienten; Angehörige; Feuerwehr; Polizei; Spezialeinsatzgruppe mit Rammbock, Tränengas, Maschinengewehr und Angst; …) **soll nicht auf den Helfer abfärben**.
- Der Patient soll sich **nicht beengt**, bedroht und – wenn möglich – nicht bevormundet **fühlen**.
- Es sollen **keine falschen oder nicht einlösbare Versprechen** gegeben werden.
- **Keine Lügen!**

9.16.2.4 Eigenschutz

Auch wenn vom durchschnittlichen psychiatrischen Patienten keine höhere Gefahr als von der Normalbevölkerung ausgeht, so ist es doch ratsam grundlegende Punkte des Eigenschutzes zu beachten:

1. Fluchtweg freihalten 2. Rücken freihalten 3. Patienten nicht beengen/bedrängen 4. Patienten über Handlungen informieren und evtl. extra um Einverständnis fragen (angurten, …)

Diese Punkte sind grundsätzlich für jeden Einsatz sinnvoll!

9.16.3 Symptome

9.16.3.1 Der Patient mit Wahnvorstellungen

Menschen können – aus unterschiedlichen Gründen – Wahnvorstellungen (Halluzinationen) entwickeln. Diese können sehr unterschiedlich sein und alle Sinne betreffen. Man kann Dinge **hören** (Stimmen hören, …) oder Sachen **sehen** (“weiße Mäuse”, …) die nicht existieren. Der Betroffene nimmt dies jedoch als vollkommen “echt” und real wahr.

Der Wirklichkeitsbezug kann teilweise erhalten oder nahezu komplett verloren gegangen sein.

Fallgeschichte

> Eine 37-jährige Patientin kommt aufgrund eines grippalen Infektes während der Wintermonate in die Ordination eines Arztes für Allgemeinmedizin. Während des Gespräches erzählt die Patienten, dass sie schon seit mehreren Jahren arbeitsunfähig sei, da sie an Halluzinationen leide. Jedes Mal wenn sie das Badezimmer betritt, sieht sie eine ihr unbekannte Frau beim Fenster hinein schauen, obwohl sie im zweiten Stock wohnt. Sie erzählt, dass sie wisse, dass es nicht real sein kann, trotzdem nimmt sie diese Frau so wahr, als würde sie tatsächlich vor dem Fenster stehen. Sie ist nun schon seit Jahren in psychiatrischer Behandlung, allerdings stellt sich keine Besserung ihrer Symptome ein. Die Patientin gibt an einen massiven Leidensdruck zu haben.

Fazit

Auch psychiatrische Patienten haben “normale” Alltagsprobleme, wie z. B. einen grippalen Infekt. Die Wahnvorstellungen werden von den Patienten komplett real erlebt, auch wenn sie vielleicht sogar wissen, dass sie nicht real sein können.

Diese Patientin hat noch eine teilweise intakte Realitätswahrnehmung: Psychiatrische Erkrankungen oder Symptome funktionieren **nicht** nach dem “Alles-oder-Nichts”-Prinzip.

Wahnidee – Wahnsysteme

Auch die Wahrnehmung der Umgebung insgesamt kann gestört sein, auch hier gibt es verschiedene Abstufungen.

Die einfachste Form ist die **Wahnidee** . Hierbei hat der Patient eine klar abgegrenzte Vorstellung von etwas, was mit der Realität kaum oder gar nicht plausibel vereinbar ist:

> **“Das Gebühren-Info-Service des ORF kontrolliert jede Woche am Verteilerschrank, ob das Antennenkabel korrekt vom Verteiler abgesteckt wurde.”**

Diese Wahnideen können in weiterer Folge zu einem **Wahnsystem** ausgebaut werden

> **“Das Gebühren-Info-Service des ORF ist eine Deckmantelorganisation des israelischen Geheimdienstes Mossad, welcher im Auftrag der CIA geheime Abhöranlagen im ganzen Wohnhaus installiert hat. Bei unliebsamen Äußerungen der Bewohner werden Strahlen, welche das Denken beeinflussen können, in die Wohnungen geleitet. Um diesen zu entgehen, hat der Patient das Antennenkabel am Verteilerkasten abgesteckt und zahlt keine Fernsehgebühren mehr. Da ihn nun der Geheimdienst nicht mehr erreichen kann, haben sie vom Gebühren-Info-Service einen Agenten vorbei geschickt, welcher nun gewaltsam die Gedanken des Patienten wegnehmen wollte.”**

Wahnthemen

Ein Wahn kann unterschiedliche Themen haben, die häufigsten sind z. B. Verfolgungswahn, Größenwahn oder der Verarmungswahn.

Maßnahmen: Wahnvorstellungen

Die — für den Außenstehenden — wirren Vorstellungen stellen das Fachpersonal vor die Frage, wie mit diesen Patienten umzugehen ist.

Ziel ist:

1. Abwendung von unmittelbaren Gefahren für den Patienten und die Umgebung
   2. Korrekte und professionelle Durchführung eines Transportes in eine geeignete Einrichtung.

Es gelten somit folgende Grundsätze:

1. Sofern eine Gefährdung für den Patienten oder für Dritte besteht, ist diese (wenn möglich) zu beseitigen, dazu zählt u. U. auch der Rückzug und die Herbeiziehung der Exekutive.
2. Wahnvorstellungen sollen **nicht ausgeredet** werden.
3. Wahnvorstellungen sollen aber auch **nicht bestätigt** werden.
4. Am besten man nimmt die Schilderungen des Patienten **interessiert, aber neutral und möglichst kommentarlos** zur Kenntnis (**“Mhm!”**, **“*Aha.”**).

9.16.3.2 Psychomotorische Unruhe und Aggressivität

Unruhe und Aggressivität kann ein Anzeichen für viele Krankheitsbilder sein. Die Differentialdiagnosen umfassen z. B. Blutzuckerstörungen, Demenz, Intoxikation, Panikattacken, Manie, akute Psychosen u. v. a. m. Hier soll nur auf die grundsätzlich zu bedenkenden Maßnahmen im Umgang mit diesen Patienten eingegangen werden.

Maßnahmen: Unruhiger oder aggressiver Patient

Basismaßnahmen

- Ruhe vermitteln und deeskalieren:
  - Ruhig bleiben! Achtung auf eigenen Tonfall!
  - Nicht provozieren!
  - Aufregung nicht abfärben lassen
  - **“Talk down”**
- Selbstschutz, Fluchtweg offen halten

9.16.3.3 Suizidalität

Suizid bezeichnet die absichtliche Selbsttötung. Als **erweiterter Suizid** wird die Tötung der eigenen und fremder Personen bezeichnet. Selbstmorde und Selbstmordversuche (**SMV**) gehören zu den häufigen Einsatzgründen im Rettungsdienst. Häufig sind Suizid- oder sonstige selbstschädliche Handlungen nicht auf den ersten Blick als solche erkennbar.

Wenn der Verdacht auf eine suizidale Handlung besteht, soll dies vertraulich, aber **direkt angesprochen und geklärt werden**. Es ist dabei wichtig, einen **neutralen Tonfall** zu verwenden und **nicht anklagend zu klingen!**

“Wollten Sie sich verletzen?”

“Wollten Sie sich umbringen?”

Häufig berichten Patienten über Gefühle der Hoffnungslosigkeit, Einsamkeit, Verzweiflung, innerer Leere oder lassen einen fehlenden Realitätsbezug erkennen. **Die geäußerten Aussagen und Gefühle des Patienten sollen nicht gewertet, verharmlost oder verniedlicht werden!**

Ein misslungener – oft zögerlicher – Selbstmordversuch wird oft von Unwissenden im Sinne von **“Der hat es gar nicht so gemeint”** aufgefasst. Das ist meistens falsch! Ein Selbstmordversuch ist oft der letzte Hilferuf, den ein Mensch – sei es aus Vereinsamung oder aus anderen Gründen – aussenden kann.

- Jede Suizidäußerung des Patienten muss ernst genommen und dokumentiert werden.
- Jeder Selbstmordversuch muss ernst genommen werden, auch wenn er noch so lächerlich oder unglaubwürdig aussieht.

9.16.3.4 Der unmittelbar eigen- oder fremdgefährdende Patient

Querverweise

- Unterbringung: unterbringung-jus

9.16.4 Krankheitsbilder

9.16.4.1 Psychose

Psychose ist eine allgemeine Bezeichnung für eine **psychische Störung** mit strukturellem **Wandel des Erlebens** 🕮 **Pschyrembel 259**. Man unterscheidet zwischen organischen, körperlich begründbaren, und nicht-organischen, d. h. körperlich nicht begründbaren Psychosen. In beiden Gruppen kann man weitere Unterscheidungen treffen, vgl. **Einteilung der Psychosen nach** 🕮 **Pschyrembel 259**. Körperliche Ursachen für Psychosen können Störungen und Verletzungen des ZNS, z. B. bei Hirntumoren, Folge eines SHT, Intoxikationen, Stoffwechselstörungen u.v. a.m. sein. Grundsätzlich muss bis zum Beweis des Gegenteils von einer **organischen** Psychose (mit behebbarer Ursache) ausgegangen werden!

Tab. 71: Einteilung der Psychosen nach 🕮 **Pschyrembel 259**

Akute organische Pschosen	• Delir z. B. Alkoholentzugsdelir (**Entzugsdelir und Durchgangssyndrom**) • Dämmerzustand • Durchgangssysndrom z. B. **Entzugsdelir und Durchgangssyndrom**
Chronische organische Psychosen	• frühkindliches organisches Psychosyndrom • Hirndiffuses Psychosyndrom • Hirnlokales Psychosyndrom
Schizophrene Psychosen	
Affektive Psychosen	
Schizoaffektive Psychosen	

Symptome

Die Symptome einer Psychose sind vielfältig und abhängig von der konkreten Störung und dem Schweregrad. Sie sind durch **Störungen des Denkens, der Wahrnehmung und des Affektes** charaktersisiert.

9.16.4.2 Demenz

Die **Demenz** ist eine fortschreitende Einschränkung der geistigen Leistungsfähigkeit des Gehirns. Die häufigste Form ist die **Altersdemenz**, daneben gibt es noch viel andere Formen der Demenz. Die bekannteste Form ist die Demenz im Rahmen der **Alzheimer**-Krankheit. Die geistige Leistungseinschränkung betrifft alle höheren Hirnfunktion, z. B. das Gedächtnis, das Denkvermögen, die Sprache, die Motorik, sowie die Persönlichkeitsstruktur und Affektverarbeitung.

Symptome

Die Symptome sind je nach Form, Fortschritt und Person vielfältig und unterschiedlich, und darüber hinaus auch sehr **wechselhaft** und von der Tagesverfassung abhängig. Klassisch ist eine **zeitliche oder örtliche Desorientiertheit**, **Gedächtnisschwäche** (insbesonders das Kurzzeitgedächtnis betreffend), das Verkennen von Personen, oder auch psychomotorische **Unruhe** und **Aggressivität**.

9.16.4.3 Depression und Manie

Beschreibung: Depression und Manie

Die **Depression** ist eine sehr häufige psychiatrische Erkrankung, welche durch gedrückte Stimmung, Interessensverlust, Freudlosigkeit, Antriebsminderung, erhöhte Ermüdbarkeit und Aktivitätseinschränkung charakterisiert ist. Die **Manie** ist dagegen ein Überbegriff für Auffälligkeiten des Affektes, der Antriebs- und Willenssphäre sowie des Denkens.

Die Depression ist eine sehr häufige Erkrankung (“Volkskrankheit”), etwa 10 % der Patienten einer allgemeinmedizinischen Praxis leiden unter ihr . Sie tritt mit einer Vielzahl von unterschiedlichen Symptomen auf und ist oft nur schwer von alltäglicher Verstimmung abzugrenzen.

Die Depression tritt oft episodenhaft auf. Bei den typischen Episoden leidet der betroffene Patient unter einer **gedrückten Stimmung** und einer **Verminderung von Antrieb und Aktivität**. Die Fähigkeit zu Freude, das Interesse und die Konzentration sind vermindert. Ausgeprägte **Müdigkeit** kann nach jeder kleinsten Anstrengung auftreten. Der Schlaf ist meist gestört, der Appetit vermindert. Selbstwertgefühl und Selbstvertrauen sind fast immer beeinträchtigt. Sogar bei der leichten Form kommen Schuldgefühle oder Gedanken über eigene **Wertlosigkeit** vor.

Die gedrückte Stimmung verändert sich von Tag zu Tag wenig, **reagiert nicht auf Lebensumstände** und kann von so genannten “somatischen” Symptomen begleitet werden, wie Interessenverlust oder Verlust der Freude, Früherwachen, Morgentief, deutliche psychomotorische Hemmung, Agitiertheit, Appetitverlust, Gewichtsverlust und Libidoverlust. Abhängig von Anzahl und Schwere der Symptome ist eine depressive Episode als leicht, mittelgradig oder schwer zu bezeichnen. Im schweren Fällen kann es zum Übergang in ein **suizidales Syndrom** kommen (suizidalität).

Die Episoden können regelmäßig wiederkommen (rezidivierende depressive Störung). Die erste Episode kann in jedem Alter zwischen Kindheit und Senium auftreten, der Beginn kann akut oder schleichend sein, die Dauer reicht von wenigen Wochen bis zu vielen Monaten.

9.16.4.4 Alkohol- und Drogenentzug

Symptome

- Schwitzen
- Unruhe
- Zittern (Tremor)
- Delirium (Bewusstseinsstörungen, Halluzinationen)
- Krampfanfälle
- RR-Entgleisung
- **“Cold turkey”** bei Heroinentzug

Anamnese

- Plötzlich kein Zugang mehr zu Alkohol:
- Kürzlicher Einzug in Altersheim
- kürzlich pflegebedürftig geworden
- …

Entzugsdelir und Durchgangssyndrom

Im Extremfall leidet der Patient an einem Entzugsdelir (Delirium tremens). Dabei kann es zu Zittern, Unruhe, Angst, **Halluzinationen** (“weiße Mäuse”, …), vegetativer Entgleisung (Tachykardie, Hypo-/Hypertonie) und zerebralen Krampfanfällen kommen. Es handelt sich um einen **lebensbedrohlichen Zustand**!

9.16.4.5 Panikattacke

Eine Panikattacke kann sich sehr unterschiedlich äußern und körperliche Beschwerden vortäuschen.

- Plötzliches Angstgefühl
- Dauer: Sekunden bis Minuten
- Thoraxbeschwerden (Infarktangst)
- Hyperventilation
- Mehrfach durchuntersuchte Patienten, wirken gesund
- Erwartungsangst
- Vermeidungsverhalten
- Antriebslosigkeit / Stupor

Siehe auch:

📖 Thun 1981, **📖 Thun 1989**, **📖 Thun 2010**, **📖 Argelander 2009**, , **📖 Battegay 2**,

Intoxikationen

9.17

v4.0.0-alpha.414

9.17.1 Intoxikationen – Allgemein

Eine **Vergiftung** ist eine (meist dosisabhängige) organische Funktionsbeeinträchtigung bzw. Schädigung des Organismus durch eine aufgenommene Substanz.

Vergiftungen sind eine interessante Sache: Ein an sich nützlicher Stoff kann sich in eine todbringende Waffe verwandeln, wenn er im Übermaß zugeführt wird. So ist zum Beispiel ein Überleben ohne Salz nicht möglich. Führt man jedoch 200 g zu, endet das meist tödlich. Sonst nützliche Medikamente können schon bei einer Dosisabweichung im Mikrogramm-Bereich eine fatale Wirkung haben.

Andererseits können Vergiftung in Abhängigkeit vom ursächlichen Stoff so ziemlich alle Erscheinungsformen darbieten. Oft findet man nur **unspezifische Symptome** vor, wie z. B. Erbrechen, Durchfall, Schmerzen im Magen-Darm-Trakt, Bewusstseinsstörungen, Krampfanfälle oder Entgleisung der Vitalparameter. Es ist weder möglich, noch sinnvoll, auf sämtliche mögliche Vergiftungen im Detail einzugehen. Im Folgenden werden einige häufig anzutreffende Vergiftungen sowie Herangehensweisen für andere, weniger häufige, vorgestellt und besprochen.

9.17.1.1 Der Weg in den Körper – Aufnahme des Giftes

Die Aufnahme der Substanz kann über verschiedene Wege erfolgen:

- **Oral**: über den Mund
- **Inhalativ**: Einatmen
- **Stechen, spritzen**: in die Vene (intravenös, z. B. Drogenkonsum), in den Muskel, in die Haut (z. B. Insektenstich, Bisswunden)
- **Über die Haut**: transkutan; fettlösliche Substanz kann Hautbarriere durchdringen (z. B.: organische Lösungsmittel, Insektenschutzmittel etc.). Die schließt auch Schleimhäute und Verätzungen ein.

9.17.1.2 Vergiftungsinformationszentrale

Bei der Vergiftungsinformationszentrale kann Expertenrat eingeholt werden, sofern der verantwortliche Stoff bekannt ist. Unter Umständen kann wird hier auch bei der Identifizierung des Stoffes geholfen.

- Expertenrat
  - Vergiftungsinformationszentrale: `01 / 406 43 43`

Gegen die meisten Vergiftungen kann man präklinisch, ursächlich wenig unternehmen. Das Hauptaugenmerk liegt daher auf der Sicherung der Vitalfunktionen und symptomatischer Therapie.

9.17.1.3 Maßnahmen: Vergiftungen, allgemein

⛑ Basismaßnahmen

- Selbstschutz
- Beendigung des Giftkontaktes
- Evtl. Dekontamination bei Gefahrstoffen (z. B. Insektizide, Lösungsmittel in der chemischen Industrie, …)
- Sicherung der Vitalfunktionen
- Entscheidung, ob es sich um einen akut vital bedrohten Patienten handelt
- Quellenforschung (Mistkübel durchsuchen)
- Nüchtern lassen
- NICHT absichtlich Erbrechen herbeiführen
- Asservierung (Packungen, Erbrochenes in Nierentasse mitnehmen!)
- Anamnese, Besonderheiten:
  1. **Wer**? (Alter, KG, Vorerkrankungen, … → Risikoabschätzung!)
  2. **Was**? (Art des Giftes → evt. zu erwartende Symptome)
  3. **Wann**? (Zeit seit Einnahme)
  4. **Wie**? (inhalativ, oral, perkutan, intravenös etc.)
  5. **Wieviel**? (Dosisabschätzung)
  6. **Warum**? (Ursachenforschung: Selbstmordversuch, Unfall, Fremdverschulden, Vorsatz?)
- Ggfs. **Expertenrat einholen** und Entscheidung bezüglich des weiteren Vorgehens:
  1. Gegenmittel verfügbar?
  2. “Normales” Spitalsbett?
  3. Intensivüberwachung?
  4. Intensivüberwachung mit Entgiftungseinheit?
  5. Dialyse?
  6. Druckkammer?
  7. Sonstige Spezialbehandlungseinheit?

9.17.2 Vergiftungen mit Alkohol

Alkohol

- Enthemmend, stimmungsmodulatorisch
- Sprach- und Gangunsicherheit
- Bewusstseinstrübung

Die Vergiftung mit Alkohol ist häufig, da Alkohol sozial akzeptiert ist. Bei Überschreiten der individuellen Toleranz kann es rasch zu lebensbedrohlichen Zuständen kommen.

Alkohol wirkt enthemmend, teils stimulierend und stimmungsmodulatorisch. Typisch sind Sprach- und Gangunsicherheit sowie eine zunehmende Bewusstseinstrübung.

Die akute Alkoholintoxikation ist von der chronischen Alkoholabhängigkeit zu unterscheiden.

Pathophysiologie

Alkohol ist stark lipidlöslich und wirkt daher rasch im **ZNS**. Es kommt zu einer verminderten **Acetylcholin**-Synthese. Gleichzeitig ist die **GABA**-Aktivität reduziert, was eine erhöhte Krampfneigung begünstigt (Therapie: Benzodiazepine, ggf. **Magnesiummangel**). Eine gesteigerte dopaminerge Aktivität im limbischen System kann Halluzinationen verursachen (Therapie: **Haloperidol**). Alkohol vermindert die myokardiale Kontraktilität und führt zu einer peripheren Vasodilatation mit Reflextachykardie. Die Koronarien dilatieren nicht ausreichend, wodurch eine AP-Symptomatik auftreten kann. Zusätzlich besteht ein erhöhter Sympathikotonus, der therapeutisch mit **Clonidin** (**Catapressan**) beeinflusst werden kann.

Klinik

- Exzitationsstadium
- Rauschstadium
- Narkosestadium
- Asphyktisches Stadium
- „Pupillenspiele“ mit wechselnder links-/rechtsseitiger Anisokorie
- Metabolische Azidose

Therapie

- Symptomatische Therapie
- Korrektur von Flüssigkeits- und Elektrolytstörungen
- Glukoseinfusion bei Normo- oder Hypoglykämie



9.17.2.1 Gefahren

- Koma
- Atemdepression
- Ausfall der Schutzreflexe
- Aspiration
- Schmerzunempfindlichkeit
- Unterkühlung

Mit zunehmender Alkoholmenge kommt es zu Kontrollverlust, Bewusstseinstrübung, Schmerzunempfindlichkeit, Temperaturregulationsstörung und Inkontinenz[1]. Im Ex-

[1] **Inkontinenz:** Unfähigkeit, Harn und/oder Stuhl zu halten.

tremfall tritt eine vegetative Entgleisung mit tiefem Koma auf. Es besteht dann akute Lebensgefahr.

Besonders relevant sind Atemdepression, Aspiration, Verlust der Schutzreflexe und Hypothermie.

Es ist immer zu klären, ob zusätzliche Substanzen eingenommen wurden (**Mischintoxikation**). Aufgrund der verminderten Schmerzempfindung muss gezielt nach Verletzungen gesucht werden. Die vitale Bedrohung wird anhand von Vitalparametern, klinischem Status und Bewusstseinslage beurteilt.

Der Alkoholentzug wird unter **Symptome** behandelt.

9.17.2.2 Maßnahmen: Vergiftungen mit Alkohol

Basismaßnahmen

- Allgemeine Maßnahmen bei Vergiftungen (**Maßnahmen: Vergiftungen, allgemein**)
- Bei vitaler Bedrohung: **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**

9.17.2.3 Chronische Schäden

- Leberschäden bis Zirrhose
- Aszites
- Ösophagusvarizen mit Blutungsgefahr
- Verminderte Blutgerinnung
- Vitaminmangel
- Kognitive Defizite (Korsakow-Syndrom, Wernicke-Enzephalopathie)
- Anämie
- Pankreatitis
- Fetales Alkoholsyndrom **Jones 1973** **Guerri 2009**

9.17.3 Benzodiazepin-Intoxikation

Eine Benzodiazepinüberdosierung tritt typischerweise nach Einnahme von Substanzen wie **Praxiten**, **Somnobene**, **Xanor**, **Psychopax**, **Zolpidem** oder **Gewacalm** auf. Klinisch steht eine zentrale Dämpfung mit Sedierung bis hin zur Atemdepression im Vordergrund.

Therapie

- **Flumazenil** (**Anexate**) titriert verabreichen
  - Initial mit ½ Ampulle beginnen
  - Cave: Entzugssymptomatik mit Krampfanfällen und Unruhe
  - Cave: mögliche kardiale Komplikationen (z. B. bei koronarer Herzkrankheit)
- Forcierte Diurese ggf. erwägen, gegebenenfalls Hämodiafiltration
- Kein Einsatz von **Succinylcholin** (**Lysthenon™**)

9.17.4 Cannabis-Intoxikation

Cannabis enthält **THC** und wird u. a. als Gras, Marihuana, Haschisch, Shit, Pot oder Dope konsumiert. Die Wirkung ist vorwiegend euphorisierend.

Klinik

- Euphorie
- Nystagmus
- Schwindel
- Hypotonie

Therapie

- Benzodiazepine
- Infusionstherapie

9.17.5 Digitalis

Digitalis ist ein auf das Herz wirkendes Medikament und wird seit langer Zeit zur Behandlung der Herzinsuffizienz und von Herzrhythmusstörungen eingesetzt. Die **therapeutische Breite ist gering**, sodass es auch bei korrekter Einnahme relativ häufig zu Überdosierungen kommt.

Klinik

- Herzrhythmusstörungen
- EKG-Veränderungen: typische **muldenförmige ST-Streckensenkung**, Bradykardie, AV-Blockierungen sowie ventrikuläre und supraventrikuläre Extrasystolen bis hin zu tachykarden und bradykarden Rhythmusstörungen
- „Farbensehen“ (**Xanthopsie**)

9.17.6 Kampfgase

Kampfgase sind toxische inhalative Substanzen und werden insbesondere im militärischen Kontext als chemische Kampfstoffe eingesetzt.

Sie werden in **Lungenkampfstoffe**, **Blutkampfstoffe**, **Hautkampfstoffe** und **Psychokampfstoffe** eingeteilt.

Kampfgase übersteigen in der Regel die Expertise ziviler Gesundheitseinrichtungen, sodass frühzeitig spezialisierte Einsatzkräfte hinzugezogen werden müssen.

Maßnahmen

- Strikter Selbst- und Fremdschutz
- Absperrmaßnahmen einleiten
- Abstand halten
- Windrichtung beachten
- Vorgehen gemäß **Appendix**



Fig. 202: © Sebastian Gabriel ℓ MfG

9.17.7 Kohlendioxid (CO_2) – Tod im Weinkeller

Kohlendioxid ist ein farb- und geruchsloses Gas. Es ist schwerer als Luft und sammelt sich daher in Mulden, Weinkellern oder Futtersilos. Typische Expositionsorte sind insbesondere **Weinkeller** (Gärprozesse) und **Futtersilos** in der Landwirtschaft. Es entsteht als Gär- oder Verbrennungsgas in Landwirtschaft und Industrie.

CO_2 wirkt als **Gärgas** und kann sich als „Gärgas-See“ am Boden ansammeln. Dies führt zur Verdrängung von Sauerstoff und damit zum Ersticken. Zusätzlich kommt es durch Hyperkapnie zu einer Atemdepression sowie zu Tachykardie und Hypertonie.

9.17.7.1 Symptome

- Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit
- Krämpfe
- Zyanose
- Hyperventilation durch Stimulation des Atemzentrums bei erhöhtem CO_2-Spiegel

Symptome

- Kopfschmerz, Schwindel, Übelkeit
- Krämpfe
- Zyanose
- Hyperventilation

9.17.7.2 Maßnahmen: Vergiftung mit Kohlendioxid

Basismaßnahmen

- Allgemeine Maßnahmen bei Stickgas-Vergiftungen (**Maßnahmen: Vergiftung mit Stickgasen**)
- Sauerstoffgabe

> **Bemerkung:**
>
> Bedenke!
>
> - Bei Gasunfällen hat der **Selbstschutz** Vorrang.
> - Typische Gefahrensituationen sind **Weinkeller** und **Futtersilos**.
> - Oft ist die Bergung nur mit **schwerem Atemschutz** möglich → FEUERWEHR!
> - Ein toter Helfer ist keine Hilfe.

9.17.8 Kohlenmonoxid (CO) – oder: Von defekten Heizlüftern, Gasthermen und Autoabgasen

Kohlenmonoxid (CO) ist ein farb- und geruchloses Gas. Es entsteht bei unvollständiger Verbrennung (O_2-Zufuhr ↓), dies passiert vor allem bei schlecht gewarteten Gasheizungen und Durchlauferhitzern. CO bindet 300 mal besser an den roten Blutfarbstoff Hämoglobin als O_2, daher verdrängen schon kleine Mengen den Sauerstoff aus dem Blut! Die Folge ist logischerweise eine Unterversorgung mit Sauerstoff.



Fig. 203: © Sebastian Gabriel ℓ MfG

9.17.8.1 Anamnese und Szene

- Mehrere, unerklärliche Opfer, leblose Haustiere
- Gasofen, Durchlauferhitzer
- **“Immer beim Duschen!”**

CO

- Mehrere, unerklärliche Opfer, tote Tiere
- Gasofen, Durchlauferhitzer
- **“Immer beim duschen!”**

9.17.8.2 Symptome

Kohlenmonoxid-beladenes Blut ist – wie Sauerstoff-beladenes – hellrot. Der Patient ist daher eher nicht bleich oder zyanotisch, sondern die Haut ist oft rosig. Pulsoxymeter älterer Bauart verwechseln Kohlenmonoxid-beladenes und Sauerstoff-beladenes Blut, daher wird ein falsch hoher Sauerstoffsättigungswert angezeigt!

Es stehen die Symptome des **Sauerstoffmangels** im Vordergrund (Hypoxie): Der Patient leidet an Atemnot, allerdings **ohne** Zyanose, begleitet von Allgemeinsymptomen wie Schwindel, Kopfschmerz, Übelkeit und Erbrechen, evtl. besteht auch eine Tachykardie. Es können sich rasch Bewusstseinsstörungen bis hin zur Bewusstlosigkeit entwickeln, auch Krämpfe sind gut möglich.

CO-Kohlenmonoxyd (Gastherme, Grillen in Garage, Autoabgase) = 240 x höhere Affinität

Symptome

- Dyspnoe **ohne** Zyanose
- Tachykardie
- Schwindel, Kopfschmerz, Übelkeit, Erbrechen
- Bewusstseinsstörungen, Koma
- Krämpfe
- Pulsoxymeter zeigt falsche Werte an!

zu Hb als O_2 (Komplexbindung mit Fe); Toxizität von Luftkonzentration abhängig und Expositionsdauer;

Klinik: Müdigkeit, Brechreiz, Kopfschmerz, Benommenheit, Somnolenz, Koma, Krämpfe, Hypotension, MCI, ARDS, Basalganglienschädigung, Azidose. Chron. Schädigung Schwerhörigkeit. CO-Hb 20 % kardiotoxisch, 40 % Koma, >50 % Atemlähmung.

Therapie: Sauerstoff!!! PEEP! HBO (Hyperbare Oxygenierung ab 30 % in Grazer Druckkammer)

9.17.8.3 Maßnahmen: Vergiftung mit Kohlenmonoxid

Basismaßnahmen

- Allgemeine Maßnahmen bei Stickgas-Vergiftungen (**Maßnahmen: Vergiftung mit Stickgasen**)
- Hyperbare O_2-Therapie in der Druckkammer erwägen

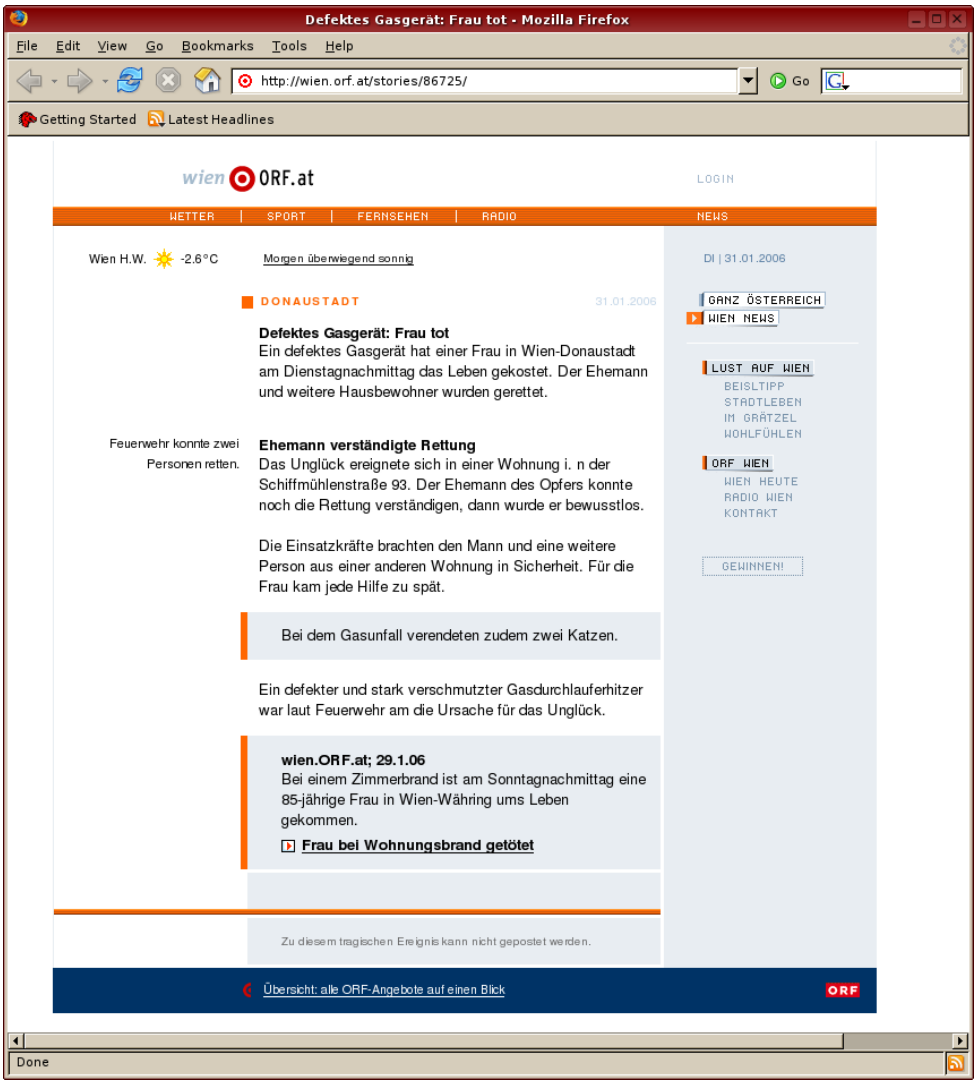


Fig. 204: CO-Vergiftung in einem Wohnhaus in Wien
Regelmäßig kommt es zu Unfällen durch defekte Gasthermen oder Heizlüfter. Bei diesem Einsatz war ein RTW des ASB Floridsdorf-Donaustadt beteiligt. Die dritte Patientin wurde erst, nachdem die Feuerwehr **sämtliche**(!) Wohnungen des Wohnhauses aufgebrochen hatte, in der **darüberliegenden Wohnung** gefunden.
[Österreichischer Rundfunk, http://wien.orf.at/stories/86725, zuletzt abgerufen am 31.01.2006]

9.17.9 Medikamenten-Intoxikation

Überdosierungen von Medikamenten können abhängig von der Substanz sehr unterschiedliche Symptome verursachen. Teilweise treten Beschwerden erst verzögert, Stunden nach der Einnahme, auf und können lebensbedrohlich verlaufen.

Vergiftungen mit Medikamenten müssen daher konsequent abgeklärt und in der Regel stationär überwacht werden.

Ätiologie

- Unabsichtliche Fehleinnahme
- Überdosierung

- Einnahme in suizidaler Absicht

Diagnostik

- Klärung der eingenommenen Substanz(en)
- Zeitpunkt und Menge der Einnahme
- Beachtung möglicher **Mischintoxikation**
- Einschätzung der Suizidalität

Die Umstände der Einnahme müssen immer sorgfältig erhoben werden, insbesondere im Hinblick auf eine mögliche suizidale Intention.

9.17.10 NSAR-Intoxikation

Nichtsteroidale Antirheumatika hemmen die **Prostaglandinsynthese**. Bei Intoxikation kommt es zur Einlagerung der analgetischen Säuren in zelluläre Membranen des **ZNS**.

Klinik

- Bewusstseinstrübung bis hin zum Koma
- Krampfanfälle
  - Cave: **Mefenaminsäure** (**Parkemed**) kann ab etwa 10 g (≈ 20 Tabletten) Krampfanfälle auslösen
- Hypotonie
- Bradykardie oder Tachykardie
- Übelkeit und Erbrechen
- Heftige Bauchschmerzen bei PGE_2-Mangel
- Metabolische Azidose
- Akutes Nierenversagen (verminderte renale Vasodilatation)

Therapie

- **Symptomatische** Therapie
- Häufig **suizidale** Intoxikation bei jungen Patientinnen

9.17.11 Opiat-Intoxikation

Heroin und Morphium gehören zur Gruppe der **Opiate** und sind im Drogenmilieu weit verbreitet. Die Applikation erfolgt in der Regel intravenös. Opiate werden jedoch auch therapeutisch eingesetzt. Extramural sind sie häufig als Transkutanpflaster („Schmerzpflaster“) zu finden, hier kommt es durch Überdosierung (alte Pflaster werden nicht entfernt, setzen aber weiterhin Wirkstoff frei) immer wieder zu Intoxikationen. Intramural werden Opiate in der Anästhesie- und Intensivmedizin zur Analgesie und Sedierung eingesetzt, manche Wirkung, die als Vergiftungssymptom beschrieben wird, ist hierbei sogar erwünscht (z. B. Atemdepression, Vigilanzminderung).

9.17.11.1 Symptome der Opiatvergiftung

Durch unsauberes oder getauschtes Spritzbesteck besteht ein erhöhtes Risiko für **HIV** und **Hepatitis C**. Zusätzlich besteht Verletzungsgefahr durch herumliegendes Spritzbesteck (**Nadelstichverletzung**).

Pathophysiologie

Opiate führen zu einer zentralen Dämpfung mit herabgesetzter Sensitivität der Chemorezeptoren auf CO_2 und O_2. Dies resultiert in einer Bradypnoe und schließlich Atemdepression.

Klinik

Leitsymptom ist die **Atemdepression**.

- **Atemdepression** mit Bradypnoe < 10/min ohne Dyspnoe, dosisabhängig bis hin zum Atemstillstand
- Zyanose
- Sedierung → Somnolenz → Koma
- Miosis (**stecknadelkopfgroße Pupillen**)
- Hypotonie
- Bradykardie
- Harnverhalt
- Nebenbefund: Häufig finden sich Einstichstellen in der Armbeuge

Komplikationen

- Hypoxisches Hirnödem
- Evakuationslungenödem bei tiefen bradypnoischen Atemzügen mit massiv negativem intrathorakalem Druck
  - Therapie: **CPAP**, kein Furosemid
- Crush-Niere bei Kompartmentsyndrom mit erhöhtem **Kalium** und erhöhter **CK**
  - Cave: Lagerungsschäden inspizieren
  - Therapie: Fasziotomie, Nekrosektomie
- Herzstillstand durch Hyperkaliämie

9.17.11.2 Antidot

Das spezifische Antidot ist **Naloxon**[1]. Es wirkt rasch und effektiv, jedoch kürzer als viele Opiate, sodass es nach initialer Besserung erneut zu einer Atemdepression kommen kann.

Zu beachten ist, dass die Naloxon-Gabe einen akuten Entzug auslösen kann. Der Patient ist dann oft unkooperativ und zeigt Symptome eines Opiatentzugs. Eine Atemwegssicherung und Beatmungstherapie ist daher häufig die sinnvollere Strategie.

9.17.11.3 Maßnahmen: Vergiftung mit Opiaten

Basismaßnahmen

- Allgemeine Maßnahmen bei Vergiftungen (**Maßnahmen: Vergiftungen, allgemein**) und symptomatische Therapie
- Bei vitaler Bedrohung: **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**

Pharmakotherapie

- **Naloxon**
  - 1 Ampulle = 0,4 mg

[1] Naloxon, z. B. **Narcanti**, **Naloxon-ratiopharm**

- Titration nach Atemfrequenz
- Bei Atemfrequenz > 10/min keine Gabe erforderlich
- **Cave**: fulminante **Entzugssymptomatik** mit Grand-mal-Krampfanfällen
- Initial maximal 2 Ampullen

9.17.12 Paracetamol

Paracetamol kann in hoher Dosis zu einem akuten Leberversagen führen. Die Symptome treten häufig erst verzögert nach mehreren Stunden auf. Ein wirksames Antidot ist **N-Acetylcystein**, das frühzeitig verabreicht werden muss. Unbehandelt führt die Intoxikation zum Leberversagen und kann tödlich verlaufen.

Pathophysiologie

Paracetamol (**Acetaminophen**) wird über **Cytochrom P450** in der Leber metabolisiert. Bei Überdosierung entstehen toxische Metaboliten, die zu Leberzellnekrosen führen. Die toxische Dosis beträgt bei Erwachsenen etwa 7–15 g, bei Kindern etwa 150–200 mg/kgKG.

Verlaufsphasen

- Phase I (12–24 h): Übelkeit, Erbrechen, Bauchkrämpfe, Appetitlosigkeit
- Phase II (24–48 h): Latenzphase mit relativem Wohlbefinden
- Phase III (> 48 h): Schmerzen im rechten Oberbauch, Anstieg der Leberfunktionsparameter, Gerinnungseinbruch
- Phase IV (3–5 Tage): akutes Leberversagen mit Ikterus, hepatischer Enzephalopathie, Hypoglykämie und akutem Nierenversagen

Therapie

- Antidottherapie mit **N-Acetylcystein** (**Fluimucil**) nach Plasmaspiegel
- Symptomatische Therapie
- Ggf. forcierte Diurese
- Bei Leberversagen Lebertransplantation

9.17.13 Rauchgasvergiftung

Rauchgase enthalten ein Gemisch aus toxischen Substanzen wie **Stickstoffverbindungen**, **CO_2**, **CO**, **Schwefeldioxid**, **Zyaniden**, **Phosgen**, **Asche** und **Ruß**. Sie entstehen typischerweise bei Bränden, insbesondere bei der Verbrennung von Kunststoffen.

Klinik

- Husten
- Atemnot

Therapie

- Antidottherapie mit **Hydroxocobalamin** (**Cyanokit**) bei Zyanidexposition, insbesondere bei Kunststoffverbrennung
- Inhalative Kortikosteroide
- Antiobstruktive Therapie (z. B. **Berodual**)
- Großzügige frühzeitige Intubation mit Beatmung unter 100 % **FiO_2**

9.17.14 Reizgase

9.17.14.1 Typen

Soforttyp

(z. B. Tränengas) sofortige Augenrötung und starker Hustenreiz

Verzögerungstyp

(z. B. Nitrosegase) initial kaum Hustenreiz und oft geringe Symptomatik Nach einer Latenzphase von 3–24 h kann ein **toxisches Lungenödem** auftreten Ohne Behandlung drohen irreversible Lungenschäden

Tab. 72: Vorkommen von Reizgasen

Vorkommen	Art
Chemische Industrie	Nitrosegase, Schwefelwasserstoffe, Ammoniak
Kunststoffindustrie	Chlorwasserstoffe, Formaldehyd
Düngemittelherstellung	Ammoniak, Nitrosegase, Schwefelwasserstoffe
Haushalt	Chlorgas (Kombination bestimmter Haushaltsreiniger mit Essig), Lacke, Imprägniersprays

9.17.14.2 Maßnahmen: Vergiftung mit Reizgasen

Basismaßnahmen

- Auf Selbstschutz achten
  - Patienten retten nur bei gewährleistetem Eigenschutz
  - O_2-Berieselung mit Maske ist kein ausreichender Atemschutz
- Gefahr erkennen: welcher Stoff, ggf. Experten hinzuziehen
- Absperrmaßnahmen durchführen, wenn erforderlich
- Spezialkräfte anfordern, wenn erforderlich
- Vorgehen analog zu **Appendix**
- Weitere Exposition verhindern (z. B. Nachbarwohnungen)
- Sicherung der Vitalfunktionen und Einschätzung der vitalen Bedrohung
- Bei vitaler Bedrohung:
- Traumacheck (Folgeverletzungen)
- Neurocheck inklusive Blutzuckerbestimmung

9.17.15 SSRI-Intoxikation

Selektive Serotonin-Wiederaufnahmehemmer (**SSRI**) sind weit verbreitete Antidepressiva. Zu den genannten Substanzen zählen u. a. **Seropram**, **Seroquel**, **Trittico**, **Tresleen** und **Risperdal**. Zusätzlich können auch Neuroleptika wie **Dominal** oder **Deanxit** beteiligt sein.

Therapie

- Repetitive Gabe von Aktivkohle
  - Initial 30 g **Aktivkohle** (**Carbo medicinalis**) + 2 EL Magnesiumsulfat
  - Anschließend 15 g Aktivkohle + 1 EL Magnesiumsulfat alle 2–6 Stunden
- Natriumbicarbonat (**NaBIC**)
- Symptomatische Therapie

- Magenspülung bei lebensbedrohlichen oder organtoxischen Substanzen innerhalb einer Stunde
  - Kontraindikation bei alkalischen Lösungen und Säuren
  - Cave: mögliche Aggravation der Vergiftungssymptomatik bei zweitem Resorptionspeak
- Darmlavage mit mit Ipecacuana-Sirup in ausgewählten Fällen (z. B. Salicylatvergiftung, Methotrexat)

9.17.16 Einnahme von Säuren und Laugen

Verletzungen der Haut und Augen durch Säuren und Laugen werden unter **Verletzungen durch chemische Stoffe — "Chemische Verbrennungen"** besprochen.

9.17.16.1 Beschreibung

Eine **Verätzung** ist eine lokale Schädigung der Haut bzw. Schleimhaut durch irreversible Denaturierung von Eiweißstoffen (**Cauterisatio**).

9.17.16.2 Symptome

- Ätzspuren im Mund- und Rachenraum sowie Abrinnspuren
- Würgen
- Erbrechen
- Schmerzen

Symptome

- Ätz-, Abrinnspuren
- Würgen
- Erbrechen
- Schmerzen

9.17.16.3 Gefahren

- Ruptur oder Perforation von Speiseröhre oder Magen
- Blutungen

9.17.16.4 Maßnahmen: Einnahme von Säuren oder Laugen

Basismaßnahmen

- Allgemeine Maßnahmen bei Vergiftungen (**Maßnahmen: Vergiftungen, allgemein**)
- Schluckweise Wasser zur Verdünnung trinken lassen
- **Niemals absichtlich Erbrechen herbeiführen**
- Keine Neutralisationsversuche (Milch obsolet)

9.17.17 Schaumbildner (Wasch-/Putzmittel)

Schaumbildner vermindern die Oberflächenspannung und führen dadurch zur Ausbildung von Schaum. Bei oraler Aufnahme besteht eine **hohe Aspirationsgefahr** sowie die Gefahr einer **Verlegung der Atemwege**. Zusätzlich können Übelkeit und Erbrechen auftreten.

Klinik

- Schaumbildung
  - Aspirationsgefahr
  - Verlegung der Atemwege
- Übelkeit und Erbrechen

9.17.17.1 Maßnahmen: Einnahme von schaumbildenden Substanzen

Basismaßnahmen

- Allgemeine Maßnahmen bei Vergiftungen (**Maßnahmen: Vergiftungen, allgemein**)
- Patienten nüchtern lassen
- **Niemals absichtlich Erbrechen herbeiführen**

9.17.18 Vergiftungen mit Stickgasen

9.17.18.1 Maßnahmen: Vergiftung mit Stickgasen

Basismaßnahmen

- Auf Selbstschutz achten
- Patientenrettung nur bei gewährleistetem Eigenschutz
- O_2-Berieselung mit Maske ist kein ausreichender Atemschutz
- Spezialkräfte anfordern (schwerer Atemschutz, i. d. R. Feuerwehr)
- Weitere Exposition verhindern (z. B. Nachbarwohnungen)
- Sicherung der Vitalfunktionen und Beurteilung der vitalen Bedrohung
- Bei vitaler Bedrohung: **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**, Besonderheiten:
  - O_2 hochdosiert (15 L/min)
  - Lagerung situationsgerecht
- Traumacheck (Folgeverletzungen)
- Neurocheck inklusive Blutzuckerbestimmung (Differentialdiagnosen, Verlaufsbeurteilung)

9.17.19 Trizyklische Antidepressiva

Trizyklische Antidepressiva (**TCA**) wie **Saroten** werden heute auch in der Schmerztherapie eingesetzt. Sie wirken als Serotonin- und Noradrenalin-Reuptakehemmer und besitzen zusätzlich **anticholinerge** und sedierende Eigenschaften.

Klinik

- Long-QT-Syndrom durch veränderte Natriumkanalaktivität (QT länger als ½ der R-R-Strecke)
- Zentrales anticholinerges Syndrom
  - Nesteln und Faseln („Zunge klebt am Gaumen“)
- Peripheres anticholinerges Syndrom
  - Tachyarrhythmie
  - Mydriasis
  - Trockene, gerötete Haut
  - Trockener Mund
  - Fehlende Darmperistaltik

Therapie

- Sofortmaßnahmen
  - Repetitive Gabe von Aktivkohle (alle 4–6 h, 15 g)
  - 100 ml **Natriumbicarbonat** (**NaBIC**) als Bolus
  - Alkalisierung führt zu vermehrter Serumproteinbindung der TCA mit geringerer Bioverfügbarkeit und Verbesserung der kardialen Reizleitung im EKG
  - Zusätzlich Infusionen, Benzodiazepine und ggf. Beatmung
- **Physostigmin** (**Anticholium**) titriert

9.17.20 Uppers

Als „Schnelle“ werden stimulierende Substanzen wie **Ecstasy** und **Kokain** bezeichnet. Als **Partydrogen** bezeichnet man Amphetaminpräparate oder ähnliche Stimulanzien. Zu den bekanntesten Substanzen gehört **Ecstasy** (**MDMA**). Typisch sind ein gesteigertes Glücksgefühl, ein Gefühl unerschöpflicher Energie sowie ein intensiviertes Erleben der Umwelt.

9.17.20.1 GHB (Liquid Ecstasy)

GHB wirkt als Neurotransmitter am **GABA-Rezeptor**.

Psychisch treten dosisabhängig Halluzinationen und Panikattacken auf. Körperlich zeigen sich tachykarde Herzrhythmusstörungen, Krampfanfälle, hypertensive Krisen sowie ein massiver Anstieg der Körpertemperatur über 40 °C. Zusätzlich kann es zu Muskelzerfall kommen.

Häufig besteht ein ausgeprägter **Flüssigkeitsmangel** (**Dehydratation**) , da Patienten einerseits vermindert trinken und andererseits durch körperliche Aktivität und Schwitzen vermehrt Flüssigkeit verlieren.

Klinik

- Euphorie
- Übelkeit und Erbrechen
- Mydriasis
- Bradykardie
- Zerebrale Krampfanfälle
- Kreislaufstillstand, insbesondere bei Mischkonsum mit Opiaten und Alkohol

Therapie

- Symptomatische Therapie
- Ggf. Schutzintubation
- Cave: Delir nach dem Erwachen

9.17.20.2 Kokain

Klinik

- Euphorie bis Wahnvorstellungen
- Rhythmusstörungen bis Myokardinfarkt
- Husten und Bronchospasmus
- Rhabdomyolyse

- Hyperthermie

Therapie

- Symptomatische Therapie
- **Cave**: keine Betablocker (Hypertonie durch kokainvermittelte Alpha-Stimulation)

Maßnahmen: Vergiftung mit Uppers

Basismaßnahmen

- Allgemeine Maßnahmen bei Vergiftungen (**Maßnahmen: Vergiftungen, allgemein**) und symptomatische Therapie
- Bei vitaler Bedrohung: **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**

Supady 2009

9.18 Thermische Schädigungen

v4.0.0-alpha.414

9.18.1 Hitzeerkrankungen

Der menschliche Körper hält seine Kerntemperatur im Normalfall zwischen 36,5 und 37,5°C konstant. Übersteigt die Wärmezufuhr die effektive Wärmeabgabe, resultiert ein Hitzeschaden: **Hitzekollaps** , **Hitzeerschöpfung**, **Hitzschlag** (bzw. Sonnenstich bei direkter Sonneneinstrahlung auf den Kopf ein Sonnenstich).

9.18.1.1 Hitzekollaps und Hitzeerschöpfung

Bei einem Wärmestau, bei dem die zugeführte Wärme größer ist, als die abgegebene, kann es zu einem so genannten **Hitzekollaps** kommen. Die **Blutgefäße** in der Haut **erweitern** sich und das Blut versackt, der **Blutdruck fällt ab** und die Durchblutung des Gehirns nimmt kurzfristig ab. Die Folge ist eine **kurze Ohnmacht**, dem Patient wird “schwarz vor Augen”. Lagert man ihn flach, oder eventuell mit erhöhten Beinen, und kühlt ihn, bzw. bringt ihn an einen kühlen Ort, so bessert sich sein Zustand recht rasch.

Bei der **Hitzeerschöpfung** ist die **Wärmeaufnahme dauerhaft größer als die Wärmeabgabe**. Der Körper versucht dies durch starkes Schwitzen zu kompensieren, dadurch kommt es zu einem **starken Wasser- und Elektrolytverlust**. Der **Blutdruck fällt**, es kommt zu einer **Tachykardie**, die Körpertemperatur bleibt jedoch noch normal. Hier ist es wichtig den Patienten zu kühlen.

Hitzekollaps, Hitzeerschöpfung

- Hitzekollaps:
  - Wärmestau
  - Erweiterung der Blutgefäße in der Haut (maximal)
  - RR↓ , Durchblutung des Gehirns kurzzeitig ↓
  - kurze Ohnmacht, “schwarz vor Augen”
- Hitzeerschöpfung:
  - Wärmeaufnahme > Wärmeabgabe
  - Starkes Schwitzen, Wasser- und Elektrolytverlust
  - Starkes Durstgefühl
  - RR ↓, Tachykardie
  - Körpertemperatur normal

Maßnahmen: Hitzekollaps

Basismaßnahmen

- Flachlagerung: → Gehirndurchblutung wieder ↑, bewusstseinsklar
- nach Sekunden gebessert, regelt sich von selbst
- Patient sitzen lassen, Flüssigkeit

Maßnahmen: Hitzeerschöpfung

Basismaßnahmen

- Kühlung, Schatten
- Flüssigkeitszufuhr, wenn bewusstseinsklar
- Neurocheck inkl. BZ-Messung

9.18.1.2 Hitzschlag und Sonnenstich

Der Hitzschlag und der Sonnenstich sind **lebensbedrohliche Hitzeerkrankungen**.

Beim **Hitzschlag** ist die **Regulation der Körpertemperatur gestört**. Es sind **sehr hohe Temperaturwerte** (bis 43°C) möglich. Der Patient hat eine zunächst trockene, rote und weiße, später grau-bläuliche Haut, der Kopf ist oft hochrot. Weiters kommt es zu **neurologischen Symptomen**, wie massiven Kopfschmerzen, Schwindel, Erbrechen und Bewusstseinsstörungen; bis hin zur Bewusstlosigkeit. Der Patient kann Schockzeichen zeigen, evtl. auch eine schnelle, flache Atmung.

Ein **Sonnenstich** ist ein Hitzeschaden durch Hirnerwärmung infolge von direkter Sonneneinstrahlung auf den **ungeschützten Kopf**. Er ist eine Sonderform des Hitzeschadens: er entsteht durch **direkte Sonneneinstrahlung** auf den ungeschützten Kopf. Dadurch steigt die Temperatur im Kopf, es kommt zu einer Reizung der Hirnhäute.

Die Folge sind Symptome wie bei einer Hirnhautentzündung (Meningitis) beziehungsweise andere **neurologische Symptome**, wie z. B. Kopfschmerz, sind die Folge. Die **Gesichts- und Kopfhaut ist hochrot und heiß**, der restliche Körper bleibt dagegen eher kühl. Der Patient wirkt abgeschlagen und klagt über heftige Kopfschmerzen, Schwindel und Übelkeit, auch Unruhe, Verwirrtheitszustände und Nackensteifigkeit sind zu beobachten. In schweren Fällen kann es sogar bis zu Krampfanfällen und Bewusstlosigkeit kommen.

Hitzschlag, Sonnenstich

- Kopfschmerz, Schwindel, Erbrechen
- Haut zunächst trocken, rot und heiß, später grau-blau, Kopf hochrot
- Stark erhöhte Körpertemperatur (bis 43°C möglich, **Lebensgefahr!**)
- Bewusstseinsstörung, Bewusstlosigkeit
- Schockzeichen
- schnelle, flache Atmung
- Sonnenstich:
  - Direkte Sonneneinstrahlung auf **ungeschützten Kopf** → Reizung der Hirnhäute
  - Symptome ähnlich einer Hirnhautentzündung (Nackensteifigkeit)
  - Evtl. kombiniert mit anderen Hitzeschäden
  - Gesichts- & Kopfhaut hochrot, heiß, restlicher Körper kühl
  - Abgeschlagenheit, heftiger Kopfschmerz, Schwindel
  - Unruhe, Verwirrtheitszustände, Brechreiz
  - Schwere Fälle: Krampfanfälle, Bewusstlosigkeit

Maßnahmen: Hitzschlag, Sonnenstich

Basismaßnahmen

Siehe Tabelle

Hitzschlag	Sonnenstich
• **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten** • Beengende Kleidungsstücke lockern • Flachlagerung an kühlem Ort (Schatten), Beine und Kopf hochlagern. • Kühlung von **außen** (Fächer, mit Eiswürfeln abreiben etc.) • Kühlung von **innen**: für **ansprechbare** Patienten viel kühle (alkoholfreie) Flüssigkeit, evtl. Elektrolyt-Getränke • Neurocheck inkl. BZ-Messung	• Vitale Bedrohung einschätzen Bei vitaler Bedrohung: **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten** • Flachlagerung an kühlem Ort (Schatten), Kopf hochlagern • Beengende Kleidungsstücke lockern • Kühlung von außen (Fächer, mit Eiswürfeln abreiben, kalte Umschläge auf die Stirn etc.) • Kühlung von innen: für **ansprechbare** Patienten kühle (alkoholfreie) Flüssigkeit, evtl. Elektrolyt-Getränke • Neurocheck inkl. BZ-Messung

9.18.2 Unterkühlung



Eine **Unterkühlung** ist eine Erniedrigung der Körperkerntemperatur auf unter 36°C. Ähnlich wie beim Schock kommt es auch bei der Unterkühlung zur Zentralisation des Blutes, um die Körperkerntemperatur aufrecht erhalten zu können. Je niedriger diese Kerntemperatur jedoch sinkt, desto schwerwiegender sind die Folgen!

Es besteht die Gefahr, dass kaltes Blut aus der Peripherie zum Körper hin fließt und sich mit dem noch relativ warmen zentralisierten Blut vermischt. Es kommt dann zu einer weiteren Unterkühlung des Körperstammes, im schlimmsten Fall zu einem **Bergungstod** (Blutfluss in Folge von Bewegungen während des Bergungsversuches).

9.18.2.1 Symptome und Phasen

Phasen

- Kampfphase: 36,5—34°C
- Erschöpfungsphase: 34—30°C
- Kältenarkose: 30—27°C
- < 27°C → klinisch tot

- **Kampfphase** : 36,5-34°C, Kältezittern, Herzfrequenz steigt (> 100/ min), schnelle Atmung, Schmerzen.
- **Erschöpfungsphase** : 34—30°C, Bewusstseinstrübung, Kältestarre, Herzfrequenz sinkt wieder (< 60 / min), zu langsame Atmung, keine Schmerzen mehr.
- **Kältenarkose** : 30—27°C, Bewusstlosigkeit, unregelmäßiger Herzschlag, Atempausen.
- < 27°C → klinisch tot.

> ⚠ **Achtung:**
>
> - **"Nobody is dead until warm and dead!"**
>   Schwer unterkühlte Patienten können auch noch nach Stunden (!) ohne Kreislauftätigkeit erfolgreich reanimiert werden!

9.18.2.2 Maßnahmen: Schwere Unterkühlung (< 34°C)

⛑ Basismaßnahmen

- **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
- Den Patient so wenig als möglich (nur soviel wie unbedingt nötig) bewegen (drohender Bergungstod).
- Schutz vor weiterer Abkühlung, **keine aktive Erwärmung!**}
  - Woll- und Aludecken! Mütze!

Sonstiges

9.19

v4.0.0-alpha.414

9.19.1 Allergie und Anaphylaxie

Eine **Allergie** ist eine fehlgeleitete Reaktion des Immunsystems (Immunreaktion) auf wiederholte Zufuhr körperfremder, typischerweise harmloser, Stoffe (Antigene). Die **Anaphylaxie** ist eine akute, systemische, und überschießende allergische Reaktion, die schnell einsetzt und zum Tod führen kann.

Mögliche **Auslöser** können sein:

- Pollen
- Medikamente, Antibiotika
- Kontrastmittel (für radiologische Untersuchungen)
- tierische Gifte (Bienenstich etc.)
- Lebensmittel (Meeresfrüchte, Nüsse, etc.)
- und vieles andere …

Grundsätzlich kann man vier Arten von Allergien unterscheiden, in der Akutsituation ist vor allem der Typ-I (“Soforttyp”) entscheidend, bei dem es innerhalb von Sekunden oder Minuten durch Freisetzung von Mediatoren aus Granulozyten und Mastzellen zu einer allergischen Rekation kommt.

9.19.1.1 Symptome

Das Bild der allergischen Reaktion reicht von leichten Hautreaktionen, Rhinitis, über Organfunktionsstörungen bis zum akut lebensbedrohlichen anaphylaktischen Schock und kann verschiedene Körperregionen betreffen:

- Haut: Urtikaria (Nesselsucht) mit erhabenen, juckenden, rötlichen **Quaddeln** durch Freisetzung von Entzündungsmediatoren aus kutanen Mastzellen, die zu einem Flüssigkeitsleck aus oberflächlichen Blutgefäßen führen
- Atemwege: Rhinitis, Sinusitis, allergisches Asthma bronchiale, Bronchospasmus
- Augen: allergische Konjunktivitis
- Magen-Darm-Trakt: Krämpfe, Übelkeit, Errbechen, Durchfall

Beim anaphylaktischen Schock kommt es durch die von den Immunzellen gebildeten Mediatoren zu einer systemischen Weitstellung der Gefäße und einer Erhöhung der Durchlässigkeit (Gefäßpermeabilität). Dadurch kommt es zu einem relativen Flüssig-

keitsmangel durch Plasmaverlust in den Zwischengewebsraum (Interstitium), Abfall des Blutdrucks und Kreislaufstörungen.



Fig. 205: Urtikarieller Ausschlag
[Enoch Lau // Creative Commons Attribution-Share Alike 3.0 Unported]



Fig. 206: Urtikarieller Ausschlag
[BruceBlaus //Creative Commons Attribution-Share Alike 4.0 International]

Die Symptome sind Abhängig vom Schweregrad und Stadium, siehe dazu **Stadien der Anaphylaxie (nach Ring 1977)** **Ring 1977**.

Tab. 73: Stadien der Anaphylaxie (nach **Ring 1977**)

Grad	Haut- und Allgemein	Abdomen	Respiration	Herz-/Kreislauf
I°	Juckreiz, Flush, Urtikaria, Angioödem	--	--	--
II°	Juckreiz, Flush, Urtikaria, Angioödem	Übelkeit, Ernrechen, Krämpfe	Rhinits, Heiserkeit, Dyspnoe	Tachykardie (↗ > 20 / min), Hypotension (↘ 20 mm Hg / min), Arrythmie
III°	Juckreiz, Flush, Urtikaria, Angioödem	Erbrechen, Defäkation	Larynxödem, Bronchospasmus Zyanose	Schock
IV°	Juckreiz, Flush, Urtikaria, Angioödem	Erbrechen, Defäkation	Atemstillstand	Kreislaufstillstand

9.19.1.2 Diagnostik

- Patienteneinschätzung (**Patient Assessment & Management**)
  Besonderheiten:
  - Inspektion leicht einsehbarer Hautareale sowie der Schleimhäute und Uvula
  - Beurteilung der Atmung (Sprechdyspnoe, Stridor, Giemen; optional: Auskultation)
- **Kernfrage: “Welche Organsysteme sind betroffen?”**

9.19.1.3 Therapie

Basismaßnahmen

- Lagerung: symptomorientiert
  - Grundsätzlich: Flachlagerung, Bewegungsverbot
  - Eingeschränkter Bewusstseinslage: stabile Seitenlage
  - Hypotonie: Trendelenburg-Lagerung (Beine hoch)
  - Atemnot: (halb-)sitzende Position
- Stopp einer weiteren Allergenexposition (wenn möglich)
- Weitere Hilfe ist anzufordern
- Sauerstoff: Bei Atemstörungen: Atemmaske mit Reservoirbeutel mit möglichst hoher Flußrate, sodass möglicht 100 % Sauerstoff erreicht werden.
- Anlage eines i. v.-Zuganges, möglichst großkalibrig

Pharmakotherapie

- **Volumengabe**: Behandlung der relativen Hypovolämie, balancierte Volelektrloytlösung, z. B. **Elo-Mel™ isoton**, Ringer-Laktat. Primär Bolusgabe von 500 mL schnell tropfend.
  Der anaphylaktische Schock erfordert innerhalb kurzer Zeit bei Erwachsenen eine Zufuhr von 0,5–1 L, ggf. bis zu 2–3 L Flüssigkeit je nach Ansprechen, im Kindesalter initial 20 mL / kg KG.
- **Adrenalin i. m.** (wenn Atem- oder Kreislaufsymptome vorhanden):
  i. m.-Applikation 0,3–0,5 mg Adrenalin (ab 30–50 kg KG) in die Außenseite des Oberschenkels
  Wiederholung bei fehlender Wirkung in Abhängigkeit von Nebenwirkungen alle fünf bis zehn Minuten möglich
  Die i. v.-Gabe ist ausschließlich damit Erfahrenen vorbehalten!
- **Inhalation** bei Atemsymptome
  - Bei Bronchospasmus: Salbutamol (**Combivent™**) 5 mg (2 Ampullen) über Verneblermaske
  - Bei Uvulaschwellung, Larynxödem: Adrenalin inhalativ (z. B. 2 mL à 1 mg / mL) über Verneblermaske
- **Antihistaminika** haben einen langsameren Wirkungseintritt, aber ein günstiges Nutzen-Nebenwirkungs-Profil, große therapeutische Breite
  - H1-Rezeptorblocker:
    Dimetinden (Fenistil™): 0,1 mg / kg KG: ca. 4—8 mg (1—2 Amp.)
    alternativ: Diphenhydraminhydrochlorid (Dibondrin™)
  - H2-Rezeptorenblocker: Ranitidin (Ulsal™)
    Wenig Evidenz, aber zusätzliche Anwendung empfohlen, da kaum zu erwartende Nebenwirkungen **Winbery 2002** .
- Glukokortikoide
  z. B. Prednisolon (SoluDacortin™) 500 mg i. v.

Hintergrundinformationen

Adrenalin (Epinephrin) ist das wichtigste Medikament in der Akuttherapie bei Anaphylaxie. Es antagonisiert über Aktivierung von α- und β-Adrenorezeptoren durch daraus resultierender Vasokonstriktion, Erniedrigung der Gefäßpermeabilität, Bronchodilatation und positive Inotropie am Herzen alle wichtigen Pathomechanismen der Anaphylaxie ♕ **S2k Anaphylaxie 2021**. Die intramuskuläre (i. m.-) Gabe ist die medikamentöse Therapie der ersten Wahl.[1]

Bei fehlender Stabilisierung des Patienten und drohender Dekompensation von Atmung oder Kreislauf soll Adrenalin intravenös, jedoch nur **von darin Erfahrenen**, gegeben werden.

Auch bei adäquater Gabe von Adrenalin können ein Therapieversagen oder Nebenwirkungen beobachtet werden. Die Erhöhung des Herzminutenvolumens führt zu erhöhtem Sauerstoff verbrauch und kann arrhythmogen wirken, sodass bei Patienten mit koronarer Herzkrankheit, insbesondere durch intravenöse Gabe, Angina pectoris-Anfälle oder ein Myokardinfarkt ausgelöst werden können. Bei schwerer lebensbedrohlicher Anaphylaxie gibt es jedoch absolute Kontraindikation für Adrenalin.

In höheren Dosierungen können Antihistaminika anticholinerge Wirkungen wie Tachykardie, Mundtrockenheit, Darmatonie, Harnverhalt, Augeninnendruckerhöhung bis hin zum Glaukomanfall sowie paradoxe Erregungszustände auslösen.

Glukokortikoide haben einen **langsamen Wirkungseintritt** und daher kaum Einfluss auf die akute Phase einer Anaphylaxie, sie sind aber effektiv bei Behandlung von **Asthma** und wirken protrahierten bzw. biphasischen Reaktionen entgegen. Eine unspezifische membranstabilisierende Wirkung innerhalb von zehn bis 30 Minuten nach Zufuhr hoher Glukokortikoiddosen wird diskutiert. Eine Behandlung mit Glukokortikoiden sollte erst **nach** Stabilisierung der Vitalfunktionen und lebensrettenden Sofortmaßnahmen (Sauerstoff-, Adrenalin-, Volumengabe) erfolgen. ♕ **S2k Anaphylaxie 2021**

9.19.1.4 Literatur

♕ **S2k Anaphylaxie 2021**
Ring et al.: **Guideline (S2k) on acute therapy and management of anaphylaxis: 2021 update: S2k-Guideline of the German Society for Allergology and Clinical Immunology (DGAKI), the Medical Association of German Allergologists (AeDA), the Society of Pediatric Allergology and Environmental Medicine (GPA), the German Academy of Allergology and Environmental Medicine (DAAU), the German Professional Association of Pediatricians (BVKJ), the Society for Neonatology and Pediatric Intensive Care (GNPI), the German Society of Dermatology (DDG), the Austrian Society for Allergology and Immunology (ÖGAI), the Swiss Society for Allergy and Immunology (SGAI), the German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine (DGAI), the German Society of Pharmacology (DGP), the German Respiratory Society (DGP), the patient organization German Allergy and Asthma Association (DAAB), the German Working Group of Anaphylaxis Training and**

[1] Gegenüber der intravenösen Applikation ist das Risiko schwerer kardialer Nebenwirkungen erheblich geringer. Die subkutane Injektion von Adrenalin wird wegen unzureichender Resorption und damit verbundenem verzögertem Wirkungseintritt nicht mehr empfohlen.

Education (AGATE). Allergo J Int. 2021;30(1):1-25. doi: 10.1007/s40629-020-00158-y. Epub 2021 Jan 28. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC7841027/

Zu tun

#54 Aust-Skriptum: **34. Allergische Reaktion, Anaphylaxie** Anaphylaktische Reaktion: Humorale Allergie vom Soforttyp I durch präformierte membranständige IgE-Ak, welche zu einer Freisetzung von Histamin und anderen Mediatoren führt. Anaphylaxie: Maximalvariante einer akuten allergischen Reaktion. Anaphylaktoide Reaktion: direkte, nichtantikörpervermittelte Reaktiond des allergischen Substates mit der Mastzelle ohne vorhergehende Exposition.

Auslöser: Muskelrelaxantien (60-70 %), Latex (18 %), kolloide Volumenersatzmittel (5 %), Barbiturate, Antibiotika, KM, Protamin.

- Bienen, Wespen, Hornissenstiche. Klinik: H1-rezeptor vermittelte Bronchokonstriktion, Gefäßpermeabilitätszunahme und Koronararterinekonstriktion, Dilatation der kleinen Gefäße und Konstrikton der großen Gefäße. H2-reptorvermittelte Tachykardie, Permeabilitätszunahme, Koronararteriendilatation, Herzrhythmusstörungen, Bronchodilatation = β-vermittelte Wirkung der H2-Rezeptoren. TRIAS: volumenresistente Hypotonie + Tachykardie + Bronchospasmus!

Therapie:

- Stoppen des Allergens
- O_2-Gabe (FiO_2 100)
- Volumen (kristalloide?)
- H1-Blocker (Fenistil 1-2 Amp. Langsam iv., Dibontrin)
- Danach ! H2-Blocker (Cimetidin/Tagamet)
- Solu-Dacortin 50-250-1000 je nach Stadium oder 8-40-120 Fortecortin iv.
- Theophyllin bei schwerem Bronchospasmus
- Adrenalin/Suprarenin vernebelt oder iv. bei ALS

Prophylaxe bei anaphylaktischer Prädisposition bei va. KM-Untersuchungen: Vorabend: Fenistil 2 mg p.o., Cimetidin/Tagamet 200 mg p.o.

- 50 mg Prednisolon OP-Tag morgens: Fenistil 2 mg p.o., Cimetidin/Tagamet 200 mg p.o. + 50 mg Prednisolon ODER bei der Einleitung: 4 mg Fenistil ad. KI, 400 mg Cimetidin iv.
- 100-250 mg Solu-Dac

Typ II- Allergie: Zytotoxische Reaktion, Bindung von Haptenen an Zell- oder Basalmembran mit Zytolyse z.B. Agranulozytose, HIT Typ III- Allergie: Immunkomplexvaskulitis, Entzündungsreaktionen durch zirkulierende Immunkomplexe. z.B. Serumkrankheit, Anaphylaxe durch Dextrane mit intravasaler Komplementaktivierung Typ IV: Kontaktdermatitis durch sensibilisierte T-Lymphozyten Z.B. photoallergische Reaktion

9.19.2 Hirntod und Spenderpflege

Zu tun

#54 Integration des Aust-Skriptums: **Hirntod und Spenderpflege** (13.)

Hirntod = irreversibler Ausfall aller Funktionen des Großhirns, des Kleinhirns und des Hirnstammes, bei gleichzeitig erhaltener Funktion des Herz-, Kreislaufsystems. = Individualtod. Urs.: supra- oder infratentorielle Schädigung.

Tod muss von einem zur selbstständigen Berufsausübung berechtigten Arzt festgestellt werden: Neurologe, Neurochirurg, Intensivmediziner. (Beachte unterschiedliche Vorgehensweisen in z.B. Schweiz)

Hirntoddiagnostik

Bei primärer (SHT,…) oder sekundärer Hirnläsion (hypox-ischäm., tox.). Zu einem späteren Zeitpunkt bei: Intoxikationen, Relaxation, Hypothermie, hypovolämen Schock, metabolisches oder endokrines Koma.

1. **Klinisch neurologische Untersuchung**
   - GCS 3: Augen geschlossen, keine verbale Äußerung, keine motorische Reaktion (niedr. Möglicher Wert GCS)
   - Nachweis des Fehlens sämtlicher Hirnstammreflexe: weite lichtstarre Pupillen, Cornealreflex, Hustenreflex, Pharyngealreflex, Masseterreflex, vestibolookulärer Reflex,…
   - schlaffe Tetraplegie
   - Atropintest: 2 mg Atropin iv = kein HF-Anstieg (Nachspülen, 2-3min Kreislaufzeit warten)
   - **Apnoetest**:
     1. Ausgangs BGA mit Zielwerte paO_2 > 200, $paCO_2$ 35-45mmHg
     2. Diskonektion mit O_2-Insufflation ohne Beatmung
     3. BGA nach 10 Minuten
     4. $paCO_2$ > 60mmHg → keine Spontanatmung setzt ein. (Monitoring: EKG, Pulsoxy, Blutdruck)

   Spinale Reflexe dürfen vorhanden sein!
   - Lazerusreflex = spinale „ Umarmung“ mit Aufrichten des Oberkörpers(Pat. für Verabschiedung von Verwandten relaxieren!!!)
   - Skrotal Reflex, Analreflex, Greifreflex der Hand, Achillessehnenreflex, Erektion, Greifreflex der Zehen,… tonische Plantarflexion (DD Babinski positiv bedeutet kein Hirntod!)

   Es wird empfohlen spinale Automatismen genau zu dokumentieren. Hirntodprotokoll!
2. **Ergänzende Untersuchungen**:
   - Nulllinien – EEG (sonst sterbend, aber nicht tod!) , TCD (Pendelfluss möglich trotz Hirntod), CT-Angio
3. **Irreversibiliätsnachweis**: mittels zweiter klinischen Untersuchung nach 12h beim ERW + Kind > 2 Jahren, 2Monate bis 2 Jahre 24 h, < 2Monate 72 h Beobachtungszeitraum!!!

Hirntoddiagnostik nach hochdosierten Medikamenten (zentralwirksam)

Stopp der Medikamente und nach 12h Spiegelkontrolle der Barbiturate. Diese mussen unter dem Cutoff-Wert (6 µg / ml) sein. Benzodiazepine werden mit 2 Ampullen

Anexate vor der klinisch-neurogischen Untersuchung antagonisiert.

Spenderkonditionierung

Intensivtherapie des Hirntoten, zur Erhaltung der Organe für den Empfänger. Ziel rasche Explantation.

Explantationskriterien

Hirntoddiagnostik, Ausschluss einer tumorbedingten Erkrankung, DIC, SEPSIS, HIV + < 90a Absolute KI: HIV, SEPSIS mit MOF, Metastasierender Tumor Voruntersuchungen zur Spenderabklärung: Blutwerte nach Protokoll, C/P, Herzecho, Adomensonographie, Harnstreifentest.

- **Hämodynamik**: Hypotonie, HZV sinkt durch herabgesetzen SVR = Volumengabe (Kristalloide, Kolloide, Blut oder Komponenten) Ziel: HK > 30 %, Hb > 10 ZVD 5-12 Keine Überwässerung mit Organödemen (Leber) und kardialer Dekompensation. MAP 70-110
- **Flüssigkeits- und Elektrolythaushalt**: Diabetes insipidus, Hypovolämie, Hypokaliämie, Hypernatriämie; PICCO möglichst wenig Katecholamine; Ausfall der hypothalamisch-hypophysiären Achse mit mangelder ADH-Freisetzung = Diabetes insipidus mit > 5 ml/kg / h Harn mit spez. Gewicht < 1005 mosmol / l, Hypernatriämie als Spätsymptom (> 155 mmol / l)
  Therapie: Minirin (Desmopressin) 1-2 µg iv. (1/4 bis ½ Ampulle) nach 1h frühestens wiederholen. Natriumarme Flüssigkeit.
- Verlust der Hirnstammfunktionen mit **Körpertemperatur-Regulationsstörung** mit Hypothermie: Wärmen auf 36-37° + Kreislaufinstabilität (Arrhythmien) und Linksverschiebung der O_2-Kurve.
- **Soffwechselstörungen**: **Hyperglykämie** durch Ausfall der hormonellen Regelkreise (+ Erniedrigung von Cortisol, Trijodthyronin); Therapie Insulinperfusor!
  Ziel BZ 100-150 mg%

Monitoring

EKG, Pulsoxy, Arterie, ZVD, PICCO, Kapnometrie, Tempsonde, Bilanz, Labor 4h mit Elektrolyten, KBB, Glucose, Osmolarität + 2 x täglich komplettes Labor (LFP, NFP,…

Teil 10

Traumatologie

Allgemein

10.1

v4.0.0-alpha.414

> **Achtung:**
>
> Dieser Abschnitt ist noch auf Sanitätshilfe-Niveau und muss noch inhaltlich erweitert werden! Mitarbeit ist gerne geshen. Bitte beachten Sie § 1.3.3: "**Hinweise zur Mitarbeit und Einreichung von Beiträgen**".

Als **Trauma** bezeichnet man eine Schädigung, Verletzung, oder Wunde, die durch eine Gewalteinwirkung physikalischer (mechanischer, thermischer) oder chemischer Art verursacht wurde.

> **Siehe auch:**
>
> Querverweise
>
> - § 7.6.5: **Untersuchung des traumatologischen Patienten: Traumacheck**
> - § 6.1.3: **Unfallmechanismus**

10.1.1 Traumascoring

Traumascores dienen der standardisierten Beurteilung der Verletzungsschwere. Sie werden zur Triage, zur Prognoseabschätzung, zur Qualitätskontrolle sowie zur Vergleichbarkeit im Rahmen wissenschaftlicher Studien eingesetzt.

AIS (Abbreviated Injury Scale)
: Anatomischer Verletzungsscore zur Bewertung einzelner Verletzungen.

- 1: leichte Verletzung
- 2: mäßig schwere Verletzung
- 3: schwere, jedoch nicht lebensbedrohliche Verletzung
- 4: schwere lebensbedrohliche Verletzung
- 5: kritische Verletzung, Überleben fraglich
- 6: nicht überlebbare Verletzung

ISS (Injury Severity Score)
: Anatomischer Gesamtscore. Es werden die jeweils höchsten AIS-Werte aus den drei

am schwersten verletzten Körperregionen quadriert und addiert. Der Wertebereich reicht von 1 bis 75. Liegt eine Verletzung mit AIS 6 vor, beträgt der ISS automatisch 75. Ein ISS > 15 wird häufig als Definition eines Polytraumas verwendet.

RTS (Revised Trauma Score)

Physiologischer Traumascore. Er berücksichtigt:

- **Glasgow Coma Scale (GCS)**
- systolischen Blutdruck
- Atemfrequenz

PTS (Pediatric Trauma Score)

Physiologischer Traumascore zur Beurteilung verletzter Kinder.

Siehe auch:

- **Glasgow Coma Scale (GCS)**
- NACA-Score

10.2 Frakturen

v4.0.0-alpha.414

10.2.1 Allgemeines

Ein **Knochenbruch** (**Fraktur**, lat. **Fractura**, `Fract.`) ist eine vollständige oder unvollständige Kontinuitätsunterbrechung eines Knochens. Neben der knöchernen Verletzung sind insbesondere begleitende Schäden von Weichteilen, Gefäßen und Nerven für die Schwere der Verletzung und die weitere Versorgung von Bedeutung.

Frakturen entstehen durch direkte oder indirekte Gewalteinwirkung. Darüber hinaus können pathologische Frakturen bei strukturell vorgeschädigtem Knochen sowie Ermüdungs- bzw. Stressfrakturen auftreten.

Direkte Gewalteinwirkung
: Die Fraktur entsteht am Ort der einwirkenden Kraft, beispielsweise durch einen direkten Schlag oder Anprall. Häufig bestehen relevante begleitende Weichteilverletzungen.

Indirekte Gewalteinwirkung
: Die Fraktur entsteht entfernt vom Ort der Krafteinwirkung durch Biegung, Torsion, Stauchung oder Zug.

Pathologische Fraktur
: Eine Fraktur entsteht bei strukturell vorgeschädigtem Knochen bereits durch eine für gesunden Knochen normalerweise nicht ausreichende Belastung, beispielsweise bei Osteoporose oder einem Knochentumor.

Ermüdungsfraktur
: Eine Fraktur entsteht durch wiederholte mechanische Belastung eines grundsätzlich gesunden Knochens.

Ferner unterscheidet man zwischen einer offenen und geschlossenen Fraktur:

Geschlossene Fraktur
: Bei einer **geschlossenen Fraktur** besteht keine Verbindung zwischen Fraktur bzw. Frakturhämatom und der Außenwelt. Auch bei intakter Haut können jedoch erhebliche Schäden der Muskulatur, Gefäße, Nerven und anderer Weichteile bestehen.

Offene Fraktur
: Bei einer **offenen Fraktur** (**Fractura aperta**) besteht über eine Haut- bzw. Weichteil-

verletzung eine Verbindung zwischen Fraktur bzw. Frakturhämatom und der Außenwelt. Die Wunde muss nicht unmittelbar über der Fraktur liegen. Ebenso muss der Knochen weder sichtbar sein noch aus der Wunde herausragen.

Offene Frakturen sind als kontaminierte Verletzungen anzusehen und mit einem erhöhten Risiko tiefer Infektionen und einer Osteomyelitis verbunden.

Präklinisch wird die Wunde steril abgedeckt. Eine unnötige Exploration oder Manipulation der Wunde ist zu vermeiden. Sichtbare bzw. herausragende Knochenfragmente werden nicht gezielt in die Wunde zurückgeschoben.

Der Schweregrad offener Frakturen kann anhand der **Gustilo-Anderson-Klassifikation** beschrieben werden. Die definitive Klassifikation erfolgt aufgrund des tatsächlichen Ausmaßes der Weichteilverletzung und Kontamination in der Regel erst nach operativer Exploration und Débridement.

10.2.1.1 Symptome : Frakturzeichen

Frakturzeichen

- Sichere Frakturzeichen
- Unsichere Frakturzeichen
- **Frakturzeichen**

Frakturen können sich durch sogenannte sichere und unsichere Frakturzeichen manifestieren. Dabei gibt es sichere und unsichere Frakturzeichen, welche in der Tabelle **Frakturzeichen** angeführt sind. Das Fehlen sicherer Frakturzeichen schließt eine Fraktur nicht aus.

Tab. 74: Frakturzeichen

“Sichere” Frakturzeichen	Unsichere Frakturzeichen
• abnorme Beweglichkeit • deutliche Fehlstellung • Krepitation • sichtbare Knochenfragmente	• Schmerz • Druck- bzw. Belastungsschmerz • Schwellung • Hämatom • eingeschränkte bzw. aufgehobene Funktion

Fig. 207: Bilderserie: Offene Frakturen



(a) Fehlstellung einer Unterschenkelfraktur nach einem Verkehrsunfall (PKW gegen Fußgänger) in natura … © David Hauer,



(b) … und in Röntgendarstellung © David Hauer,



(c) Nicht immer sind offene Frakturen spektakulär: Offene Fraktur des Mittelfingers © Ben Stephenson, Cleveland, OH, USA ℓ CC BY 2.0

10.2.2 Gefahren und Begleitverletzungen

Eine Fraktur darf nicht isoliert als knöcherne Verletzung betrachtet werden. Insbesondere nach Hochenergietrauma können die begleitenden Gefäß-, Nerven- und Weichteilverletzungen für Prognose und Akutversorgung entscheidender sein als die Fraktur selbst.

Blutung

Blutung

Frakturen können zu erheblichen, äußerlich nicht sichtbaren Blutverlusten führen. Die Blutung kann aus dem Knochen selbst, der verletzten Muskulatur oder verletzten Gefäßen stammen:

- Oberarm: 100–800 ml
- Unterarm: 50–400 ml
- **Becken**: 500–5000 ml
- **Oberschenkel**: 300–2000 ml (Schaftfraktur!)
- Unterschenkel: 100–1000 ml

Besonders relevant sind instabile Beckenfrakturen und Femurfrakturen. Insbesondere eine instabile Beckenfraktur kann Ursache einer lebensbedrohlichen inneren Blutung und eines hämorrhagischen Schocks sein.

Das Ausmaß der Blutung darf nicht anhand des äußerlich sichtbaren Verletzungsbildes unterschätzt werden.

Gefäßverletzung

Gefäßverletzung

Dislozierte Fragmente, Luxationen oder die primäre Gewalteinwirkung können Arterien und Venen verletzen oder komprimieren.

Zeichen einer arteriellen Durchblutungsstörung distal der Verletzung sind insbesondere fehlende oder abgeschwächte **Pulse**, Blässe, verlängerte Rekapillarisierungszeit, Abkühlung, Sensibilitätsstörungen und motorische Ausfälle. Ein tastbarer distaler Puls schließt eine relevante Gefäßverletzung jedoch nicht sicher aus.

Nervenverletzung

Nervenverletzung

Nerven können durch die primäre Verletzung, Dislokation von Fragmenten, Kompression oder sekundär durch zunehmende Schwellung geschädigt werden.

Motorik und Sensibilität werden entsprechend der betroffenen Extremität gezielt untersucht und dokumentiert.

Weichteilverletzung

Weichteilverletzung

Das Ausmaß der Weichteilverletzung ist ein wesentlicher Faktor für Prognose, Infektionsrisiko und definitive Versorgung einer Fraktur.

Auch bei geschlossenen Frakturen können erhebliche Muskel-, Gefäß- und Hautschäden bestehen.

Infektion

Infektion

Offene Frakturen sind mit einem erhöhten Risiko einer tiefen Infektion bis hin zur **Osteomyelitis** verbunden.

Neben der sterilen Wundabdeckung sind in der weiteren Versorgung insbesondere frühzeitige Antibiotikatherapie, Tetanusprophylaxe und operative Wundversorgung zu berücksichtigen.

Fettemboliesyndrom Fettembolie

Das **Fettemboliesyndrom** kann insbesondere nach Frakturen langer Röhrenknochen, Beckenfrakturen und ausgeprägtem Skeletttrauma auftreten.

Fettbestandteile aus dem Knochenmark gelangen dabei in die Zirkulation. Die Pathophysiologie umfasst sowohl mechanische als auch inflammatorische und biochemische Mechanismen.

Klinisch kann sich ein Fettemboliesyndrom insbesondere durch respiratorische Insuffizienz, neurologische Auffälligkeiten und petechiale Hautveränderungen manifestieren, bzw. klinisch einer Lungenembolie ähneln.

Kompartmentsyndrom Kompartmentsyndrom

Das **Kompartmentsyndrom** entsteht durch einen pathologischen Druckanstieg innerhalb eines geschlossenen osteofaszialen Kompartiments. Dadurch nimmt der für die Gewebeperfusion wirksame Druckgradient ab. Unbehandelt entstehen Ischämie und schließlich irreversible Schäden von Muskulatur und Nerven.

Frakturen, insbesondere des Unterschenkels und Unterarms, gehören zu den wichtigen Ursachen. Weitere Ursachen sind unter anderem Weichteiltrauma, Blutungen, Reperfusionsschäden und einengende Verbände.

Klinische Hinweise sind insbesondere:

- zunehmende, im Verhältnis zum Verletzungsmuster ungewöhnlich starke Schmerzen
- Schmerzen bei passiver Dehnung der betroffenen Muskulatur
- pralle bzw. gespannte Weichteile
- Sensibilitätsstörungen
- im weiteren Verlauf motorische Ausfälle

> ⚠ **Achtung:**
>
> **Erhaltene periphere Pulse schließen ein Kompartmentsyndrom nicht aus.**
>
> Pulslosigkeit und ausgeprägte motorische Ausfälle sind Spätzeichen. Bei klinischem Verdacht ist eine unverzügliche chirurgische Beurteilung erforderlich. Die definitive Therapie des manifesten akuten Kompartmentsyndroms ist die operative Fasziotomie.

Auch bei einer harmlos anmutenden Fraktur muss ein gründlicher Traumacheck durchgeführt werden, damit keine Begleitverletzungen übersehen werden. Dafür ist es unbedingt notwendig, dass der Patient entkleidet wird[^footnote-3]. Beim Entfernen der Schuhe ist darauf zu achten, dass eine Person das Bein fixiert während eine andere Person den Schuh öffnet und schließlich mittels **Stiefelgriff** vorsichtig vom Fuß abzieht.

10.2.3 Neurovaskuläre Beurteilung

Bei Verletzungen der Extremitäten erfolgt eine strukturierte Beurteilung von **Durchblutung, Motorik und Sensibilität** (**DMS**) distal der Verletzung. DMS

Durchblutung

Beurteilt werden insbesondere Hautfarbe und -temperatur, Rekapillarisierungszeit

und periphere Pulse. Bei unklarem Pulsstatus kann die dopplersonographische Untersuchung hilfreich sein.

Motorik

Die aktive Motorik wird unter Berücksichtigung des Verletzungsmusters und der Schmerzen geprüft. Soweit möglich erfolgt eine nervenspezifische Beurteilung.

Sensibilität

Sensibilitätsstörungen werden ebenfalls möglichst nervenspezifisch erfasst.

Wichtig:

Die DMS wird zumindest:

- bei der Erstuntersuchung
- **vor** einer Reposition bzw. Manipulation
- **nach** einer Reposition
- **nach** Anlage einer Schiene oder eines Verbandes
- bei jeder klinischen Veränderung

erneut beurteilt und dokumentiert.

Eine neu aufgetretene oder zunehmende neurovaskuläre Störung erfordert eine unverzügliche Reevaluation der Extremität und der durchgeführten Maßnahmen.

10.2.4 Maßnahmen

Priorität hat die strukturierte Traumaversorgung entsprechend der vitalen Bedrohung. Eine offensichtlich eindrucksvolle Extremitätenverletzung darf nicht von lebensbedrohlichen Verletzungen ablenken.

Bei Frakturen umfassen die wesentlichen Maßnahmen:

- Erkennen und Behandeln vitaler Bedrohungen
- Blutstillung
- neurovaskuläre Beurteilung
- sterile Abdeckung offener Frakturen, idealerweise mittels **Folien-Verband**
- Analgesie
- gegebenenfalls Reposition
- Ruhigstellung
- Wärmeerhaltung
- wiederholte Reevaluation
- weiterführende Therapie:
  - Immobilisation (z. B. Gipsverband)
  - Traktion
  - Dammage Control Surgery: z. B. temporäre Fixation mittels Fixateure externe
  - endgültige operative Osteosynthese



Fig. 208: Offene Fraktur, erstversorgt mittels Folienverband
[© Seabstian Gabriel, ℓ MfG]

Bei **vitaler Bedrohung** darf eine aufwendige Versorgung oder Schienung einer Extremitätenverletzung den notwendigen zeitkritischen Transport bzw. die definitive Versorgung nicht verzögern.

⛑ Basismaßnahmen

- **Patient Assessment**
  - gegebenenfalls **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
- **Blutstillung**
  - äußere Blutungen kontrollieren
  - bei klinischem Verdacht auf eine instabile Beckenfraktur gegebenenfalls Beckengurt anlegen
  - bei entsprechendem Verletzungsmuster mit einem relevanten okkulten Blutverlust rechnen
- **offene Frakturen**
  - Wunde steril abdecken, idealerweise mittels Folienverband
  - weitere Kontamination vermeiden
  - Wunde nicht unnötig explorieren oder manipulieren
  - sichtbare Knochenfragmente nicht gezielt zurückschieben
- Kleidung und Schmuck an der betroffenen Extremität gegebenenfalls frühzeitig entfernen
- adäquate Analgesie
- DMS erheben und dokumentieren
- gegebenenfalls **Reposition**
- Ruhigstellung bzw. Schienung
- DMS nach der Maßnahme erneut erheben und dokumentieren
- Wärmeerhaltung
- wiederholte Reevaluation

10.2.5 Reposition und Ruhigstellung

Eine **Reposition** kann bereits präklinisch, insbesondere bei ausgeprägter Fehlstellung und neurovaskulärer Beeinträchtigung, erforderlich sein. Ziel ist dabei nicht die definitive anatomische Frakturversorgung, sondern die Wiederherstellung bzw. Verbesserung der Durchblutung, die Entlastung gefährdeter Weichteile und Nerven sowie eine sichere

Ruhigstellung und Transportfähigkeit.

Besonders dringlich ist die Reposition bei einer distalen Durchblutungsstörung.

Eine Reposition soll kontrolliert, möglichst unter adäquater Analgesie und ohne forcierte Manipulation erfolgen. Vor und nach der Maßnahme wird die DMS dokumentiert.

Die **Ruhigstellung** reduziert Schmerzen und kann sekundäre Schäden durch Bewegung der Frakturfragmente vermindern.

Grundsätzlich sollen bei Frakturen langer Röhrenknochen das Gelenk proximal und distal der Fraktur in die Immobilisation einbezogen werden, soweit Verletzungsmuster und verwendetes Schienensystem dies sinnvoll zulassen.

Schienen und Verbände dürfen die Durchblutung nicht beeinträchtigen. Aufgrund einer zunehmenden posttraumatischen Schwellung ist eine wiederholte neurovaskuläre Kontrolle erforderlich.

Beim Entfernen von Schuhen oder Kleidung soll die verletzte Extremität möglichst wenig bewegt werden. Beim Entfernen eines Schuhs fixiert eine Person das Bein, während eine zweite Person den Schuh öffnet und beispielsweise mittels **Stiefelgriff** vorsichtig entfernt.

10.2.6 Spezielle Knochenbrüche

Spezielle Knochenbrüche

- Schlüsselbeinfraktur
- Schenkelhalsfraktur

10.2.6.1 Schlüsselbeinfraktur

Die **Schlüsselbeinfraktur** (**Klavikulafraktur**) entsteht häufig durch einen Sturz direkt auf die Schulter bzw. durch eine direkte Krafteinwirkung auf den Schultergürtel. Seltener erfolgt die Kraftübertragung beim Sturz auf die ausgestreckte Hand.

Typische Befunde sind:

- Schmerzen über der Klavikula
- schmerzbedingte Schonhaltung des Arms
- Schwellung und Hämatom
- gegebenenfalls sicht- oder tastbare Fehlstellung

Aufgrund der anatomischen Nachbarschaft müssen insbesondere bei deutlich dislozierten Frakturen begleitende neurovaskuläre Verletzungen sowie Thoraxverletzungen berücksichtigt werden. Die DMS der betroffenen Extremität wird kontrolliert.

Bei drohender Hautperforation durch ein dislozierten Fragment besteht ebenfalls eine dringliche Behandlungsindikation.

Die präklinische Versorgung erfolgt durch Analgesie und eine für den Patienten möglichst schmerzarme Lagerung bzw. Ruhigstellung des Arms.

10.2.6.2 Schenkelhalsfraktur

Die **Schenkelhalsfraktur** (**Femurhalsfraktur**) ist eine Fraktur des proximalen Femurs im Bereich zwischen Femurkopf und Trochanterregion. Sie tritt insbesondere bei älteren Menschen nach einem Sturz auf.

Bei jüngeren Patienten ist für eine Schenkelhalsfraktur meist eine deutlich höhere Energieeinwirkung erforderlich. Entsprechend muss hier verstärkt nach Begleitverletzungen gesucht werden.

Typische Befunde sind:

- Schmerzen in Hüfte bzw. Leiste
- Schmerzen bei Bewegung und Belastung
- eingeschränkte bzw. aufgehobene Belastbarkeit des betroffenen Beins
- bei dislozierten Frakturen häufig Außenrotation und Verkürzung des betroffenen Beins

Außenrotation und Verkürzung sind **nicht obligat**. Insbesondere bei eingestauchten bzw. nicht oder gering dislozierten Frakturen können die klassischen Zeichen fehlen und eine Belastung teilweise noch möglich sein.

Bei älteren Patienten ist neben der Fraktur auch die **Ursache des Sturzes** zu beurteilen. Insbesondere Synkope, Herzrhythmusstörungen, neurologische Ereignisse, Hypoglykämie, Infektion oder Medikamenteneffekte können dem Sturz vorausgegangen sein.

Die Versorgung erfolgt möglichst bewegungs- und schmerzarm. Für Rettung und Umlagerung können geeignete Hilfsmittel wie eine Schaufeltrage eingesetzt werden. Die weitere Lagerung und der Transport können beispielsweise auf einer Vakuummatratze erfolgen.

Eine frühzeitige adäquate Analgesie ist wesentlich.

> **Bemerkung:**
>
> Eine isolierte Schenkelhalsfraktur ist hinsichtlich des zu erwartenden Blutverlustes **nicht mit einer Femurschaftfraktur gleichzusetzen**.
>
> Bei hämodynamischer Instabilität muss daher nach zusätzlichen Verletzungen und nichttraumatischen Ursachen gesucht werden.

Weitere Versorgung

Die definitive Versorgung richtet sich insbesondere nach Frakturtyp und Dislokation, Alter und funktionellem Anspruch des Patienten sowie Knochenqualität und Begleiterkrankungen.

Grundsätzlich kommen in Abhängigkeit von der Fraktur insbesondere infrage:

- gelenkerhaltende operative Versorgung durch Osteosynthese
- endoprothetische Versorgung:
  - Hemiprothese
  - Hüfttotalendoprothese

Bei pertrochantären bzw. subtrochantären Femurfrakturen kommen insbesondere intramedulläre Osteosyntheseverfahren, beispielsweise mittels proximalem Femurnagel, zum Einsatz.

Anästhesiologische Besonderheiten

Eine Spinalanästhesie ist grundsätzlich bei kooperativen Patienten möglich, jedoch muss berücksichtigt werden, dass Reposition, Zug, Präparation und Manipulation am proximalen Femur erhebliche mechanische Reize verursachen können. Zur Regionalanalgesie kommen insbesondere infrage:

- **Fascia-iliaca-Block**
- **PENG-Block** (**Pericapsular Nerve Group Block**)
- **N.-femoralis-Block**

Der **Fascia-iliaca-Block** ist ein etabliertes Verfahren zur Analgesie proximaler Femurfrakturen und kann bereits frühzeitig im Behandlungsverlauf eingesetzt werden.

Der **PENG-Block** zielt insbesondere auf die artikulären Äste zur ventralen Hüftgelenkskapsel und ermöglicht eine ausgeprägte Analgesie bei vergleichsweise geringer motorischer Blockade. Eine vollständige Analgesie des Operationsgebietes ist durch den PENG-Block allein jedoch nicht gewährleistet.

Zur Analgesie bei Umlagerung kann noch im Patientenbett eine Blockade des N. femoralis erfolgen. Dies ist auch für die Durchführung einer Spinalanästhesie relevant, da bereits das Aufsetzen bzw. die Seitenlagerung erhebliche Schmerzen verursachen kann.

10.2.6.3 Sprunggelenksfraktur

Die **Sprunggelenksfraktur** betrifft einen oder mehrere knöcherne Anteile des oberen Sprunggelenks. Je nach Verletzungsmechanismus können Außenknöchel, Innenknöchel und hintere Tibiakante sowie der tibiofibulare Syndesmosenkomplex betroffen sein.

Typische Befunde sind:

- Schmerzen und Druckschmerz im Bereich des Sprunggelenks
- Schwellung und Hämatom
- schmerzhafte bzw. aufgehobene Belastbarkeit
- gegebenenfalls deutliche Fehlstellung
- bei Luxationsfrakturen gegebenenfalls erhebliche Weichteilspannung

Besondere Bedeutung hat die **neurovaskuläre Beurteilung distal der Verletzung**. Durch eine ausgeprägte Dislokation bzw. Luxationsstellung können Gefäße, Nerven und insbesondere die Weichteile gefährdet werden.

zeitnahe Reposition

Bei ausgeprägter Fehlstellung mit neurovaskulärer Beeinträchtigung oder erheblicher Weichteilgefährdung ist eine **zeitnahe Reposition** erforderlich. Diese erfolgt möglichst unter adäquater Analgesie. Die DMS wird vor und nach der Reposition dokumentiert.

Anschließend erfolgt die Ruhigstellung in einer geeigneten Schiene. Aufgrund der häufig rasch zunehmenden Schwellung soll:

- eine zirkuläre Einengung vermieden werden
- die DMS wiederholt kontrolliert werden
- die Extremität hochgelagert und gekühlt werden
- bei Operationsindikation frühzeitig die definitive operative Versorgung angestrebt werden, sofern die Weichteilverhältnisse (Schwellung!) dies zulassen

Wichtig:

Bei einer Sprunggelenksverletzung darf sich die Untersuchung nicht auf den unmittelbar schmerzhaften Bereich beschränken.

Das gesamte **Unterschenkel-Fibula-Syndesmosen-System** muss beurteilt werden. Insbesondere bei einer Verletzung der medialen Strukturen kann zusätzlich eine hohe proximale Fibulafraktur im Sinne einer **Maisonneuve-Fraktur** bestehen.

Weitere Versorgung

Die definitive Therapie richtet sich insbesondere nach Frakturtyp, Stabilität, Dislokation, Gelenkkongruenz, Syndesmosenverletzung und Weichteilsituation. Stabile, nicht oder nur gering dislozierte Frakturen können je nach Frakturtyp konservativ behandelt werden. Dabei erfolgt eine geeignete Immobilisation mit anschließender klinischer und bildgebender Verlaufskontrolle.

Instabile oder relevant **dislozierte** Frakturen, **Luxationsfrakturen** sowie Verletzungen mit relevanter Störung der **Gelenkkongruenz** bzw. Instabilität der **Syndesmose** werden in der Regel operativ stabilisiert. Ziel der operativen Versorgung ist die anatomische Wiederherstellung der Gelenkverhältnisse und einer stabilen Malleolargabel.

Der Zeitpunkt der definitiven Osteosynthese richtet sich wesentlich nach der **Weichteilsituation**. Bei bereits ausgeprägter Schwellung oder kritischen Weichteilverhältnissen kann nach Reposition zunächst eine temporäre Stabilisierung und die definitive Osteosynthese nach Erholung der Weichteile erfolgen.

Bei offenen Frakturen gelten zusätzlich die Grundsätze der Versorgung offener Frakturen mit Antibiotikatherapie, Tetanusprophylaxe und operativem Débridement.

Anästhesiologische Besonderheiten

Der Zeitpunkt der operativen Versorgung wird wesentlich von der **Weichteilsituation** mitbestimmt. Bei Operationsindikation kann eine frühzeitige definitive Versorgung vor Ausbildung einer ausgeprägten Weichteilschwellung sinnvoll sein und es ist mit einer entsprechenden Priorität zu triagieren. Bei bereits ausgeprägter Schwellung oder kompromittierten Weichteilverhältnissen kann hingegen eine temporäre Stabilisierung mit aufgeschobener definitiver Osteosynthese erforderlich sein.

Bei Vorliegen eines akuten Kompartmentsyndroms besteht eine **zeitkritische Operationsindikation zur Fasziotomie**. Eine Verzögerung der Dekompression kann zu irreversiblen Muskel- und Nervenschäden sowie bei ausgedehnter Muskelnekrose zu Rhabdomyolyse und deren systemischen Komplikationen führen.

Zur Regionalanästhesie bzw. perioperativen Analgesie eignen sich insbesondere:

- **poplitealer Ischiadikusblock**
  - N. tibialis
  - N. fibularis communis
- **Blockade des N. saphenus**
  - beispielsweise im Adduktorenkanal oder distal am Unterschenkel

Der **popliteale Ischiadikusblock** erfasst den überwiegenden Teil der sensiblen Innervation von Unterschenkel und Fuß, nicht jedoch das Versorgungsgebiet des N. saphenus.

Für eine vollständige Regionalanästhesie im Bereich des Sprunggelenks wird er daher mit einer Blockade des N. saphenus kombiniert.

Bei bestehendem oder drohendem Kompartmentsyndrom ist bei der Wahl und Durchführung regionalanästhesiologischer Verfahren zu berücksichtigen, dass eine sensorische Blockade die klinische Beurteilung erschweren kann.

10.2.6.4 Humerusfraktur

Humerusfrakturen können entsprechend ihrer Lokalisation in proximale Humerusfrakturen, Humerusschaftfrakturen und distale Humerusfrakturen eingeteilt werden. Verletzungsmechanismus, typische Begleitverletzungen und definitive Versorgung unterscheiden sich abhängig von der Lokalisation.

Proximale Humerusfraktur

Proximale Humerusfrakturen treten insbesondere bei älteren Patienten nach einem Sturz auf den Arm bzw. die Schulter auf. Bei jüngeren Patienten sind sie häufiger Folge eines Hochenergietraumas.

Klinisch bestehen typischerweise Schmerzen, Bewegungseinschränkung sowie Schwellung und Hämatom im Bereich von Schulter und proximalem Oberarm.

Begleitende Luxationen des Glenohumeralgelenks sowie neurovaskuläre Verletzungen müssen berücksichtigt werden.

Humerusschaftfraktur

Humerusschaftfrakturen entstehen durch direkte oder indirekte Gewalteinwirkung.

Aufgrund seines engen anatomischen Bezugs zum Humerusschaft ist insbesondere der **N. radialis** gefährdet.

N. radialis

Bei der neurovaskulären Untersuchung ist daher besonders auf die Funktion des N. radialis zu achten. Ein Ausfall kann sich insbesondere durch eine Schwäche bzw. Unfähigkeit zur Extension im Handgelenk und in den Fingergelenken sowie durch Sensibilitätsstörungen im zugehörigen Versorgungsgebiet manifestieren.

Distale Humerusfraktur

Distale Humerusfrakturen betreffen den Bereich des Ellenbogens und können insbesondere bei komplexen Verletzungen mit Gefäß- und Nervenverletzungen einhergehen.

Bei Kindern ist insbesondere bei suprakondylären Humerusfrakturen auf eine mögliche Verletzung der **A. brachialis** sowie auf Nervenläsionen zu achten.

A. brachialis

Die präklinische Versorgung umfasst:

- adäquate Analgesie
- sorgfältige DMS-Kontrolle
- möglichst schmerzarme Ruhigstellung
- erneute DMS-Kontrolle nach der Ruhigstellung
- bei erheblicher Fehlstellung und neurovaskulärer Beeinträchtigung gegebenenfalls Reposition entsprechend dem Verletzungsmuster

Wichtig:

Bei einer **Humerusschaftfraktur** muss die Funktion des **N. radialis** gezielt untersucht und dokumentiert werden.

Bei Verletzungen im Bereich des distalen Humerus bzw. Ellenbogens ist insbesondere auch die arterielle Durchblutung des Unterarms und der Hand zu beurteilen.

Weitere Versorgung

Die definitive Therapie einer Humerusfraktur richtet sich wesentlich nach Lokalisation und Frakturmorphologie, Dislokation und Stabilität sowie nach Begleitverletzungen, Knochenqualität und individuellen Faktoren des Patienten.

Proximale Humerusfraktur

Nicht oder gering dislozierte proximale Humerusfrakturen können häufig konservativ behandelt werden.

Bei instabilen bzw. relevant dislozierten Frakturen kommen operative Verfahren zur Anwendung. Abhängig von Frakturmorphologie, Knochenqualität und Patient können insbesondere winkelstabile Plattenosteosynthese, intramedulläre Osteosynthese oder eine endoprothetische Versorgung erforderlich sein.

Humerusschaftfraktur

Viele geschlossene Humerusschaftfrakturen können konservativ behandelt werden, beispielsweise durch funktionelle Orthese.

Eine operative Stabilisierung ist insbesondere bei bestimmten instabilen oder komplexen Frakturen, offenen Frakturen, relevanten Gefäßverletzungen, Polytrauma oder anderen besonderen Begleitumständen erforderlich.

Als operative Verfahren kommen insbesondere Plattenosteosynthese und intramedulläre Nagelosteosynthese infrage.

Eine begleitende Läsion des **N. radialis** ist für das weitere Vorgehen von besonderer Bedeutung. Eine primäre Radialisparese bei geschlossener Humerusschaftfraktur stellt für sich allein nicht zwingend eine Indikation zur sofortigen operativen Nervenexploration dar. Die Indikation zur Exploration richtet sich unter anderem nach Verletzungsmechanismus, Frakturtyp, Begleitverletzungen und klinischem Verlauf.

Distale Humerusfraktur

Die Therapie richtet sich nach Frakturmorphologie, Gelenkbeteiligung, Dislokation und Stabilität.

Insbesondere dislozierte intraartikuläre Frakturen des Erwachsenen werden häufig operativ durch offene Reposition und interne Fixation versorgt.

Bei Kindern stellen suprakondyläre Humerusfrakturen eine typische Verletzung dar. Dislozierte bzw. instabile Frakturen erfordern häufig eine Reposition und operative Stabilisierung, typischerweise mittels perkutaner Kirschner-Drähte.

Aufgrund der möglichen Schädigung von **A. brachialis** und peripheren Nerven ist die wiederholte neurovaskuläre Beurteilung von besonderer Bedeutung.

Anästhesiologische Besonderheiten

Die geeignete Regionalanästhesie richtet sich wesentlich nach der Lokalisation der Fraktur.

Proximale Humerusfraktur

Zur Regionalanästhesie bzw. perioperativen Analgesie kommen insbesondere infrage:

- **interskalenärer Plexusblock**
- **oberer Trunkusblock** (**Superior Trunk Block**)

Der interskalenäre Plexusblock ermöglicht eine ausgeprägte Analgesie im Bereich von Schulter und proximalem Humerus.

Aufgrund der anatomischen Nähe des N. phrenicus kann es jedoch zu einer ipsilateralen **Phrenikusparese** mit **Hemidiaphragmaparese** kommen. Dies ist insbesondere bei Patienten mit eingeschränkter respiratorischer Reserve relevant.

Phrenikusparese

Hemidiaphragmaparese

Der **obere Trunkusblock** kann als Alternative eingesetzt werden und zielt auf eine Reduktion der Phrenikusbeteiligung. Eine Hemidiaphragmaparese kann jedoch auch mit diesem Verfahren auftreten und ist nicht sicher ausgeschlossen.

Humerusschaftfraktur

Für Eingriffe am Humerusschaft kommen je nach Höhe und Operationszugang insbesondere infrage:

- **supraklavikulärer Plexusblock**
- **infraklavikulärer Plexusblock**

Vor Durchführung einer Regionalanästhesie muss insbesondere eine bereits traumatisch bestehende **Radialisparese** dokumentiert werden. Dadurch kann eine präexistente traumatische Nervenläsion von einer postoperativ festgestellten neurologischen Störung abgegrenzt werden.

Distale Humerusfraktur

Für Eingriffe am distalen Humerus und Ellenbogen kommen insbesondere infrage:

- **supraklavikulärer Plexusblock**
- **infraklavikulärer Plexusblock**
- **axillärer Plexusblock**

Bei komplexen Frakturen mit möglicher traumatischer Nervenverletzung ist der neurologische Ausgangsbefund vor Durchführung der Blockade sorgfältig zu erheben und zu dokumentieren.

10.3 Extremitätentrauma

v4.0.0-alpha.414

> **Achtung:**
>
> Dieser Abschnitt ist noch auf Sanitätshilfe-Niveau und muss noch inhaltlich erweitert werden! Mitarbeit ist gerne geshen. Bitte beachten Sie § 1.3.3: "**Hinweise zur Mitarbeit und Einreichung von Beiträgen**".

> **Siehe auch:**
>
> - § 10.2: **Frakturen**
> - § 10.4: **Gelenkstraumata: Verrenkung und Verstauchung**

Verletzungen der Extremitäten können in verschiedenen Formen auftreten:

- **Verstauchung** (Distorsion)
- **Verrenkung** (Luxation)
- **Knochenbruch** (Fraktur)
- **Amputationen**

10.3.1 Amputationen

Eine **Amputation** (**lat. amputatio**) bezeichnet die vollständige oder teilweise Abtrennung einer Extremität oder eines anderen Körperteils.

Komplette Amputation
: Bei einer **kompletten Amputation** besteht keine Gewebeverbindung mehr zwischen Amputat und Körper. Der abgetrennte Körperteil wird als **Amputat** bezeichnet.

Amputat

Inkomplette Amputation
: Bei einer **inkompletten Amputation** bestehen noch Gewebeverbindungen zwischen Amputat und Körper. Durchblutung und Innervation können dabei teilweise oder vollständig unterbrochen sein.

Amputationsverletzungen können insbesondere durch schneidende, quetschende oder ausreißende Gewalteinwirkung entstehen. Das Verletzungsmuster reicht von einer scharfen Abtrennung bis zu ausgeprägten Quetsch-, Riss- und Kontaminationsverletzungen.

Ob eine **Replantation** möglich und sinnvoll ist, hängt unter anderem von Lokalisation und Ausmaß der Verletzung, Ischämiezeit, Zustand des Amputats, Begleitverletzungen und individuellen Faktoren des Patienten ab. Das Amputat muss daher nach Möglichkeit geborgen und gemeinsam mit dem Patienten in ein geeignetes Zentrum transportiert werden.

Amputationsverletzungen können mit einer **lebensbedrohlichen Blutung** einhergehen. Die Blutstillung erfolgt entsprechend der Blutungsstärke zunächst durch direkten Druck bzw. Druckverband. Bei einer mit diesen Maßnahmen nicht ausreichend kontrollierbaren lebensbedrohlichen Extremitätenblutung ist die Anlage eines **Tourniquets** indiziert.

> **Wichtig:**
>
> Die Versorgung des Amputationsstumpfes und die Bergung des Amputats dürfen die Behandlung vitaler Bedrohungen und insbesondere die Kontrolle einer lebensbedrohlichen Blutung nicht verzögern.

10.3.1.1 Maßnahmen: Versorgung eines Amputats

Basismaßnahmen : - Amputat bergen - grobe Verunreinigungen nicht durch Manipulation oder intensive Reinigung entfernen - Amputat steril und trocken einwickeln und in einen wasserdicht verschlossenen Kunststoffbeutel geben - diesen Beutel in einen zweiten Behälter bzw. Beutel mit Eiswasser legen (Wasser mit Eis im Verhältnis 1:1) - direkten Kontakt des Amputats mit Wasser oder Eis vermeiden - Einfrieren des Amputats vermeiden - Amputat gemeinsam mit dem Patienten transportieren

> **Achtung:**
>
> Das Amputat wird **indirekt gekühlt**. Es darf weder unmittelbar auf Eis gelegt noch in Wasser oder eine andere Flüssigkeit eingelegt werden. Ein Einfrieren des Gewebes muss vermieden werden.

10.3.2 Muskelzerrung

Eine **Muskelzerrung** entsteht durch eine Überdehnung der Muskulatur ohne relevante strukturelle Ruptur von Muskelfasern. Sie tritt typischerweise bei plötzlicher Beschleunigung, abruptem Abbremsen oder ungewohnter bzw. übermäßiger Belastung auf.

Typische Befunde sind:

- ziehende oder krampfartige Schmerzen im betroffenen Muskel
- Schmerzen bei aktiver Muskelanspannung und passiver Dehnung
- gegebenenfalls Verhärtung bzw. erhöhter Muskeltonus
- meist keine ausgeprägte Schwellung oder Hämatombildung
- kein tastbarer Defekt

10.3.2.1 Diagnostik

Die Diagnose wird in der Regel klinisch gestellt. Bei ausgeprägten oder persistierenden Beschwerden, relevantem Funktionsverlust, Hämatombildung oder unklarem klinischem Befund ist insbesondere eine strukturelle Muskelverletzung im Sinne eines **Muskelfaserrisses bzw. einer Muskelruptur** differenzialdiagnostisch zu berücksichtigen.

Mittels **Sonographie** kann eine strukturelle Muskelverletzung bzw. Hämatombildung beurteilt werden. Bei unklarem Befund oder komplexeren Verletzungen kann ein **MRT** erforderlich sein.

10.3.2.2 Maßnahmen und weitere Versorgung

Die Belastung wird zunächst beendet und die betroffene Muskulatur geschont. Eine lokale Kühlung kann zur Schmerzlinderung eingesetzt werden. Eine forcierte Dehnung oder Massage in der Akutphase ist zu vermeiden.

Die weitere Behandlung erfolgt funktionell mit einer schrittweisen Wiederaufnahme von Bewegung und Belastung entsprechend der Beschwerdesymptomatik.

10.3.3 Muskelfaserriss

Bei einem **Muskelfaserriss** kommt es durch mechanische Überlastung zur strukturellen Ruptur eines Teils der Muskelfasern. Bei ausgedehnteren Verletzungen können größere Muskelanteile bis hin zur vollständigen Muskelruptur betroffen sein.

Typisch ist ein plötzlich auftretender, meist stechender Schmerz während einer Belastung.

Weitere mögliche Befunde sind:

- lokaler Druckschmerz
- Schmerzen bei aktiver Muskelanspannung und passiver Dehnung
- Funktions- bzw. Kraftverlust
- Schwellung
- Hämatombildung
- bei größeren Rupturen gegebenenfalls tastbarer Defekt

10.3.3.1 Diagnostik

Die Diagnose wird primär klinisch gestellt. Mittels **Sonographie** können Lokalisation und Ausmaß der Muskelverletzung sowie eine Hämatombildung beurteilt werden. Bei unklarem Befund oder komplexen Muskelverletzungen kann ein **MRT** erforderlich sein.

Bei ausgeprägten Muskelverletzungen kann eine erhebliche intramuskuläre Blutung auftreten. Insbesondere bei Verletzungen innerhalb eines geschlossenen osteofaszialen Kompartiments kann eine ausgeprägte Blutung bzw. Schwellung zur Entwicklung eines **akuten Kompartmentsyndroms** führen. Dies ist insbesondere bei antikoagulierten Patienten bzw. bei Gerinnungsstörungen zu berücksichtigen.

10.3.3.2 Maßnahmen und weitere Versorgung

Die Belastung wird sofort beendet. Die betroffene Extremität wird geschont und gegebenenfalls ruhiggestellt. Lokale Kühlung und Kompression können Schmerzen und Schwellung reduzieren.

Die weitere Behandlung erfolgt in der Regel funktionell mit schrittweiser Mobilisation und Belastungssteigerung. Größere Muskelrupturen mit relevantem Funktionsverlust, ausgeprägter Retraktion oder großem Hämatom können eine operative Versorgung erfordern.

10.3.4 Achillessehnenriss

Eine **Achillessehnenruptur** ist eine teilweise oder vollständige Ruptur der Achillessehne. Sie tritt häufig bei einer plötzlichen kräftigen Belastung des M. triceps surae auf, insbesondere bei Beschleunigungs-, Sprung- und Abstoßbewegungen.

Betroffene beschreiben häufig einen plötzlich einschießenden Schmerz im Bereich der Achillessehne und mitunter das Gefühl eines Tritts oder Schlages gegen die Wade bzw. Ferse. Typisch ist der **"Weekend Warrior"**, der sich am Wochenende sportlich betätigt und sich dabei überlastet.

Typische Befunde sind:

- Schmerzen im Bereich der Achillessehne
- eingeschränkte Plantarflexion
- erschwertes bzw. unmögliches einbeiniges Stehen auf den Zehenspitzen
- gegebenenfalls tastbare Lücke im Sehnenverlauf
- Schwellung und Hämatom

Bestimmte Medikamente können das Risiko einer Achillessehnentendinopathie und -ruptur erhöhen.

Von besonderer Bedeutung sind:

- **Fluorchinolone**
  - insbesondere Ciprofloxacin, Levofloxacin und Ofloxacin
  - können Tendinopathien bis hin zur spontanen Sehnenruptur verursachen
  - am häufigsten ist die **Achillessehne** betroffen
  - Beschwerden können bereits während der Therapie, aber auch nach deren Beendigung auftreten
- **Glukokortikoide**
  - insbesondere bei systemischer Langzeittherapie
  - erhöhen das Risiko einer Sehnenschädigung und -ruptur
  - die Kombination einer systemischen Glukokortikoidtherapie mit Fluorchinolonen erhöht das Rupturrisiko zusätzlich

> **Wichtig:**
>
> Bei neu aufgetretenen Schmerzen oder Schwellung im Bereich der Achillessehne sollte insbesondere nach einer aktuellen oder kürzlich erfolgten **Fluorchinolontherapie** sowie nach einer **Glukokortikoidtherapie** gefragt werden.

10.3.4.1 Diagnostik

Die Diagnose einer Achillessehnenruptur wird in erster Linie klinisch gestellt. Neben der Inspektion und Palpation werden die aktive Plantarflexion und die Fähigkeit zum einbeinigen Zehenspitzenstand geprüft.

Beim **Thompson-Test** wird beim entspannten Patienten die Wadenmuskulatur komprimiert. Bei intakter Achillessehne führt dies zu einer Plantarflexion des Fußes. Das Ausbleiben der Plantarflexion spricht für eine Achillessehnenruptur.

> **Wichtig:**
>
> Eine erhaltene aktive Plantarflexion des Fußes schließt eine Achillessehnenruptur nicht aus, da die Plantarflexion teilweise durch andere Muskeln aufrechterhalten werden kann.

Die **Sonographie** ermöglicht die Darstellung der Ruptur, die Beurteilung der Sehnenenden und die Messung des Defektabstandes. Durch Untersuchung in unterschiedlicher Stellung des Sprunggelenks kann insbesondere beurteilt werden, ob sich die Sehnenenden in Plantarflexion adaptieren lassen.

Eine **MRT** ist bei klinisch und sonographisch eindeutiger Achillessehnenruptur in der Regel nicht erforderlich. Sie kann bei unklarem Befund, partiellen Rupturen oder besonderen differenzialdiagnostischen Fragestellungen eingesetzt werden.

10.3.4.2 Maßnahmen und weitere Versorgung

Bei klinischem Verdacht wird das Sprunggelenk in **Plantarflexion (Spitzfußstellung)** ruhiggestellt, um die Sehnenenden einander anzunähern. Eine Belastung und unnötige Manipulation werden vermieden. Die weitere Versorgung kann abhängig von Rupturmorphologie, funktionellem Anspruch und individuellen Faktoren konservativ-funktionell oder operativ erfolgen.

Lassen sich die Sehnenstümpfe in 20°-Plantarflexion adaptieren, ist eine konservative Therapie möglich. Bei konservativer Behandlung erfolgt initial eine Ruhigstellung in **Spitzfußstellung**, beispielsweise mittels Gips, mit anschließend schrittweise reduzierter Plantarflexion in einer Orthese und funktioneller Nachbehandlung. Bei operativer Versorgung erfolgt die **Adaptation bzw. Naht der rupturierten Achillessehne** mit anschließender funktioneller Nachbehandlung.

10.3.4.3 Anästhesiologische Besonderheiten

Die operative Versorgung der Achillessehnenruptur erfolgt häufig in **Bauchlage**.

Zur Regionalanästhesie bzw. perioperativen Analgesie eignen sich insbesondere:

- **poplitealer Ischiadikusblock**
- zusätzliche **Blockade des N. saphenus** bei Beteiligung seines Versorgungsgebietes

Der **popliteale Ischiadikusblock** erfasst über N. tibialis und N. fibularis communis den überwiegenden Teil der sensiblen Innervation des Operationsgebietes.

Bei Verwendung einer Oberschenkelblutsperre muss berücksichtigt werden, dass ein distal angelegter Nervenblock den **Tourniquet-Schmerz** nicht zuverlässig verhindert.

10.3.5 Meniskusschaden

Eine **Meniskusverletzung** betrifft den Innen- oder Außenmeniskus des Kniegelenks. Sie kann akut traumatisch, insbesondere durch eine Rotationsbewegung des belasteten Kniegelenks, oder degenerativ entstehen.

Typische Beschwerden und Befunde sind:

- Schmerzen im Bereich des betroffenen Gelenkspalts
- belastungs- und bewegungsabhängige Schmerzen
- Schmerzen insbesondere bei Rotationsbewegungen
- Gelenkerguss
- eingeschränkte Beweglichkeit
- Einklemmungs- bzw. Blockierungsphänomene
- mitunter Schnappen oder Klicken im Kniegelenk

Eine akute traumatische Meniskusverletzung kann gemeinsam mit Bandverletzungen des Kniegelenks auftreten.

10.3.5.1 Diagnostik

Die klinische Untersuchung umfasst die Beurteilung von Gelenkerguss, Bewegungsumfang und Druckschmerz über dem medialen bzw. lateralen Gelenkspalt. Meniskusspezifische Provokationstests können den klinischen Verdacht erhärten.

Beim **McMurray-Test** wird der Meniskus durch Flexion und Extension des Kniegelenks unter gleichzeitiger Rotation und Varus- bzw. Valgusstress provoziert. Schmerzen im betroffenen Gelenkspalt bzw. ein palpables oder hörbares Schnappen können auf eine Meniskusläsion hinweisen.

Das **MRT** ist die bildgebende Methode der Wahl zur Darstellung einer Meniskusläsion und ermöglicht gleichzeitig die Beurteilung von Bandapparat, Knorpel und weiteren intraartikulären Strukturen.

Bei akutem Trauma kann ein konventionelles Röntgen zum Ausschluss knöcherner Begleitverletzungen erforderlich sein.

10.3.5.2 Maßnahmen und weitere Versorgung

In der Akutphase erfolgen Entlastung, lokale Kühlung und eine bedarfsgerechte Analgesie. Eine vorübergehende Ruhigstellung kann bei ausgeprägten Schmerzen oder relevanten Begleitverletzungen erforderlich sein.

> **Wichtig:**
>
> Ein mechanisch blockiertes Kniegelenk darf nicht gewaltsam mobilisiert werden.

Die weitere Therapie richtet sich nach Rupturmorphologie, Lokalisation, Gewebequalität, Begleitverletzungen, Beschwerden und funktionellem Anspruch. Nicht dislozierte bzw. degenerative Meniskusläsionen ohne mechanische Symptome werden häufig konservativ mit funktioneller Behandlung und Physiotherapie behandelt.

Bei traumatischen, reparablen Meniskusrupturen wird nach Möglichkeit eine **Meniskuserhaltung durch Meniskusnaht** angestrebt. Die Heilungschancen sind insbesondere in den peripheren, gut vaskularisierten Meniskusanteilen günstiger.

Bei nicht rekonstruierbaren symptomatischen Rupturen kann eine arthroskopische **partielle Meniskusresektion** erforderlich sein. Dabei soll möglichst viel funktionelles Meniskusgewebe erhalten werden.

10.4 Gelenkstraumata: Verrenkung und Verstauchung

v4.0.0-alpha.414

> **Achtung:**
>
> Dieser Abschnitt ist noch auf Sanitätshilfe-Niveau und muss noch inhaltlich erweitert werden! Mitarbeit ist gerne geshen. Bitte beachten Sie § 1.3.3: "**Hinweise zur Mitarbeit und Einreichung von Beiträgen**".

10.4.1 Verstauchung und Bandverletzung

Eine **Verstauchung** (**Syn. Distorsion**, **lat. distorsio**) ist eine traumatische Verletzung eines Gelenks durch Überschreitung seines physiologischen Bewegungsumfangs. Dabei können insbesondere **Gelenkkapsel** und **Bandapparat** geschädigt werden, ohne dass eine persistierende Fehlstellung der Gelenkpartner besteht. Im Gegensatz zur Verrenkung springt der Knochen aber von selbst wieder in seine ursprüngliche Stellung im Gelenk zurück.

Das Ausmaß der Bandverletzung reicht von einer Überdehnung über eine partielle Ruptur bis zur vollständigen Bandruptur. Bei höhergradigen Bandverletzungen kann eine relevante mechanische Instabilität des Gelenks entstehen.

Typische Beschwerden und Befunde sind:

- Schmerzen im Bereich des betroffenen Gelenks
- Schwellung
- Hämatombildung
- schmerzbedingt eingeschränkte Beweglichkeit
- Druckschmerz über den betroffenen Bandstrukturen
- gegebenenfalls klinische Gelenkinstabilität

10.4.1.1 Diagnostik

- klinische Untersuchung des betroffenen Gelenks:
  - Lokalisation des Druckschmerzes, Schwellung und Hämatombildung
  - Bewegungsumfang
  - Gelenkstabilität

  - Durchblutung, Motorik und Sensibilität (**DMS**)
- Ausschluss knöcherner Verletzungen: Die Indikation zur konventionellen Röntgendiagnostik richtet sich nach Lokalisation, Unfallmechanismus und klinischem Befund.
- **Sonographie**, insbesondere bei oberflächlich gelegenen Bandstrukturen, zur Beurteilung von Bandverletzungen und begleitenden Weichteilveränderungen
- **MRT** zur detaillierten Beurteilung des Kapsel-Band-Apparats und weiterer intraartikulärer Strukturen, insbesondere bei Verdacht auf höhergradige oder komplexe Verletzungen

10.4.1.2 Maßnahmen: Verstauchung

Basismaßnahmen

- Kleidung und Schmuck von der betroffenen Gliedmaße entfernen
- Entlastung, Ruhigstellen
- Hochlagern
- Kühlen
- bedarfsgerechte Analgesie

Bei unkomplizierten Distorsionen wird eine frühzeitige funktionelle Behandlung mit schrittweiser Mobilisation und Belastungssteigerung angestrebt. Eine länger dauernde vollständige Immobilisation ist in der Regel nicht erforderlich.

Höhergradige Bandverletzungen können eine temporäre Stabilisierung mittels Orthese und eine gezielte funktionelle Nachbehandlung erfordern. Die Indikation zur operativen Versorgung richtet sich insbesondere nach betroffenem Band, Ausmaß der Instabilität, Begleitverletzungen und funktionellem Anspruch.

10.4.2 Verrenkung

Eine **Verrenkung** (**Syn. Luxation**, **lat. luxatio**, `Lux.`) ist eine Gelenkverletzung mit vollständigem Verlust des Kontakts zwischen den gelenkbildenden Flächen. Bei einer **Subluxation** bleibt ein teilweiser Kontakt der Gelenkflächen erhalten.

Luxationen gehen häufig mit Verletzungen von Gelenkkapsel und Bandapparat einher. Abhängig vom betroffenen Gelenk können zusätzlich Frakturen, Knorpelverletzungen sowie Gefäß- und Nervenläsionen auftreten.

Typische Beschwerden und Befunde sind:

- **federnde Fixation**
- schmerzhaft eingeschränkte oder aufgehobene aktive Beweglichkeit
- sicht- bzw. tastbare Fehlstellung des Gelenks
- ausgeprägte Schmerzen
- Schwellung und Hämatombildung
- gegebenenfalls Durchblutungs-, Motorik- oder Sensibilitätsstörungen

federnde Fixation

Die **Schulterluxation** ist aufgrund der großen Beweglichkeit und der vergleichsweise geringen knöchernen Führung des Glenohumeralgelenks eine besonders häufige Luxationsverletzung.



Fig. 209: Luxation eines Interphalangeal-Gelenks mit Einstichstellen für einen **Oberst-Block**
[© Sebastian Gabriel, **ℓ MfG**]

10.4.2.1 Diagnostik

- Beurteilung von:
  - Luxationsrichtung und Fehlstellung
  - Haut- und Weichteilverhältnissen
  - Durchblutung, Motorik und Sensibilität (**DMS**)
  - möglichen knöchernen und neurovaskulären Begleitverletzungen
- konventionelle Röntgenuntersuchung:
  - Darstellung von Luxationsrichtung und Gelenkstellung
  - Nachweis bzw. Ausschluss knöcherner Begleitverletzungen
- weiterführende Bildgebung abhängig von Gelenk, Verletzungsmuster und vermuteten Begleitverletzungen

Besondere Bedeutung haben luxationsspezifische Gefäß- und Nervenverletzungen. Ein vor der Reposition bestehendes neurologisches oder vaskuläres Defizit muss nach der Reposition erneut beurteilt werden.

Wichtig:

Bei akuter neurovaskulärer Gefährdung darf die notwendige Reposition nicht durch vermeidbare diagnostische Maßnahmen verzögert werden.

10.4.2.2 Maßnahmen, Reposition und weitere Versorgung

Basismaßnahmen

- Kleidung und Schmuck von der betroffenen Gliedmaße entfernen
- Beurteilung von Durchblutung, Motorik und Sensibilität (DMS) an der betroffenen Extremität und an der Gegenseite
  - Danach richtet sich das weitere Prozedere

Bei bestehender oder drohender neurovaskulärer Schädigung ist die **Reposition dringlich**. Sofern keine dringliche Reposition erforderlich ist, erfolgt abhängig vom betroffenen Gelenk zunächst eine bildgebende Diagnostik. Luxationsrichtung und insbesondere knöcherne Begleitverletzungen können das weitere Repositionsverfahren wesentlich beeinflussen (z. B. hintere vs. vordere Schulteluxation).

Die Reposition vermindert Schmerzen und Weichteilspannung und kann eine durch die Fehlstellung verursachte Gefäß- oder Nervenkompression beseitigen. Sie erfolgt kontrolliert und gelenkspezifisch unter adäquater Analgesie und gegebenenfalls Sedierung bzw. Anästhesie. Ist eine geschlossene Reposition nicht möglich oder besteht eine entsprechende Begleitverletzung, kann eine **offene operative Reposition** erforderlich sein. Schulterluxation: Die frühe Erwähnung unmittelbar vor der allgemeinen Luxationsdiagnostik ist

Nach der Reposition erfolgen:

- erneute Beurteilung von Durchblutung, Motorik und Sensibilität (**DMS**)
- Beurteilung von Gelenkstellung und -stabilität
- bildgebende Repositionskontrolle
- Beurteilung knöcherner, ligamentärer, tendinöser und neurovaskulärer Begleitverletzungen

Die weitere Immobilisation bzw. funktionelle Nachbehandlung richtet sich nach dem betroffenen Gelenk, der Stabilität nach Reposition und den vorhandenen Begleitverletzungen.

10.4.2.3 Anästhesiologische Besonderheiten

Eine ausreichende Analgesie und Muskelrelaxation erleichtern die Reposition und reduzieren die erforderliche Manipulation.

Abhängig von betroffenem Gelenk, Repositionsverfahren und Patientenfaktoren kann die Reposition unter Analgesie, prozeduraler Sedierung, Regionalanästhesie oder Allgemeinanästhesie erfolgen.

Wichtig:

Eine dringliche Reposition bei neurovaskulärer Gefährdung darf nicht aufgrund fehlender Nüchternheit verzögert werden. Das Anästhesieverfahren richtet sich in dieser Situation nach der Dringlichkeit und dem Aspirationsrisiko.

10.4.2.4 Schulterluxation

Die **Schulterluxation** ist die häufigste Luxation eines großen Gelenks. Begünstigt wird sie durch die große Beweglichkeit des Glenohumeralgelenks bei vergleichsweise geringer knöcherner Führung. Am häufigsten ist die **anteriore Schulterluxation**, bei der der Humeruskopf nach ventral und meist kaudal aus dem Glenoid luxiert. Typischer Verletzungsmechanismus ist eine forcierte Abduktion und Außenrotation des Armes.

Seltener treten posteriore und inferiore Luxationen auf. Eine **posteriore Schulterluxation** kann insbesondere nach einem generalisierten Krampfanfall oder Stromunfall auftreten und wird klinisch sowie im a.p.-Röntgenbild leichter übersehen.

Typische Befunde einer anterioren Schulterluxation sind:

- starke Schmerzen
- Schonhaltung des Armes in leichter Abduktion
- Verlust der normalen Rundung der Schulterkontur
- prominentes Akromion
- tastbarer Humeruskopf außerhalb seiner physiologischen Position
- erheblich eingeschränkte Beweglichkeit

Diagnostik

- klinische Beurteilung von Schulterkontur und Stellung des Armes
- Prüfung des peripheren Gefäßstatus
- Prüfung der Nervenfunktion, insbesondere des **N. axillaris**
  - Sensibilität über dem lateralen Deltoidareal
  - Motorik des M. deltoideus
- konventionelles Röntgen in mindestens zwei geeigneten Projektionen zur:
  - Bestimmung der Luxationsrichtung
  - Erfassung knöcherner Begleitverletzungen

Mögliche **Begleitverletzungen** sind insbesondere:

- Fraktur des **Tuberculum majus**
- **Bankart-Läsion** mit Verletzung des anteroinferioren Labrums
- **Hill-Sachs-Läsion** als Impressionsdefekt des Humeruskopfes
- **Rotatorenmanschettenruptur**, insbesondere bei älteren Patienten
- Läsion des **N. axillaris**
- seltener Gefäßverletzungen

Bei Verdacht auf komplexe knöcherne Verletzungen kann ein **CT**, zur Beurteilung von Labrum, Rotatorenmanschette und anderen Weichteilstrukturen ein **MRT** erforderlich sein.

Begleitverletzungen

Tuberculum majus

Bankart-Läsion

Hill-Sachs-Läsion

Rotatorenmanschettenruptur

N. axillaris

Reposition und weitere Versorgung

Zur Reposition einer anterioren Schulterluxation stehen verschiedene Verfahren zur Verfügung. Allen Verfahren gemeinsam ist eine möglichst schonende Reposition unter ausreichender Analgesie und Muskelrelaxation; forcierte Manipulationen sind zu vermeiden.

Häufig verwendete Repositionstechniken sind:

- **Stimson-Technik**
  - Patient in Bauchlage mit frei herabhängendem Arm
  - Reposition durch anhaltende Traktion am herabhängenden Arm und Muskelrelaxation
  - vergleichsweise atraumatisches Verfahren, benötigt jedoch Zeit
- **Milch-Technik**
  - Patient in Rückenlage
  - langsame Abduktion des Armes über den Kopf unter vorsichtiger Außenrotation
  - der Humeruskopf kann dabei durch direkten Druck geführt werden
- **FARES-Technik** (**Fast, Reliable and Safe**)
  - Patient in Rückenlage
  - der betroffene Arm wird am Handgelenk gefasst und unter kontinuierlichem axialem Zug langsam abduziert
  - während der Abduktion werden kleine vertikale oszillierende Bewegungen des Armes durchgeführt
  - ab etwa 90° Abduktion wird der Arm zusätzlich vorsichtig außenrotiert
  - die Reposition erfolgt meist im weiteren Verlauf der Abduktion
- **Cunningham-Technik**
  - Patient sitzend mit adduziertem Arm und flektiertem Ellbogen
  - Reposition durch Entspannung der Schulter- und Oberarmmuskulatur bei entsprechender Positionierung
  - weitgehend ohne kräftigen Zug
- **Traktion-Gegentraktion**
  - axialer Zug am Arm bei gleichzeitigem Gegenzug am Thorax
  - erfordert im Vergleich zu überwiegend manipulationsarmen Verfahren eine größere Kraftanwendung und ist weniger atraumatisch als überwiegend manipulationsarme Verfahren

> ⚠ **Achtung:**
>
> Bei der klassischen **Kocher-Technik** besteht insbesondere bei forcierter Außenrotation und Hebelbewegungen das Risiko iatrogener Frakturen und Weichteilverletzungen.

Nach erfolgreicher Reposition erfolgen:

- erneute Beurteilung der Funktion des **N. axillaris** und des peripheren Gefäßstatus
- Beurteilung der Gelenkstabilität
- radiologische Repositionskontrolle und Beurteilung knöcherner Begleitverletzungen

Die weitere Behandlung richtet sich nach Alter, Luxationsmechanismus, Begleitverletzungen, Gelenkstabilität und Rezidivrisiko. Nach kurzfristiger Immobilisation erfolgt in

der Regel eine funktionelle Nachbehandlung.

Anästhesiologische Besonderheiten

Die Reposition kann unter Analgosedierung durchgeführt werden. Eine ausreichende Muskelrelaxation erleichtert insbesondere bei ausgeprägter schmerzbedingter Muskelspannung die Reposition.

Eine **intraartikuläre Lokalanästhesie** stellt bei der unkomplizierten anterioren Schulterluxation eine Alternative zur intravenösen Sedierung dar.

Als regionalanästhesiologisches Verfahren kommt insbesondere der interskalenäre Plexusblock infrage.

10.5 Traumatische Rückenmarkverletzung und Querschnittsyndrom

v4.0.0-alpha.414

Eine **traumatische Rückenmarkverletzung** (**traumatic spinal cord injury**, **tSCI**) entsteht durch direkte mechanische Schädigung des Rückenmarks und die nachfolgende sekundäre Rückenmarkschädigung. Das klinische Spektrum reicht von umschriebenen sensiblen oder motorischen Defiziten bis zum vollständigen **Querschnittsyndrom**.

Typische Verletzungsmechanismen sind:

- Hyperflexion oder Hyperextension
- Flexions-Rotations-Trauma
- axiale Kompression, beispielsweise bei einem Sturz aus großer Höhe: Besonders häufig betroffen sind die **subaxiale Halswirbelsäule**, insbesondere C5–C7, sowie der **thorakolumbale Übergang Th11–L2**.
- Distraktion
- direkte penetrierende Verletzung

Die neurologische Schädigung kann durch Fraktur, Luxation, Bandscheibenverletzung, epidurales Hämatom oder andere raumfordernde Veränderungen verursacht oder verstärkt werden.

Typische Unfallmechanismen

- Hochgeschwindigkeitsunfall
- Sturz ≥ 3-fache Patientengröße bzw- > 3 m
- Penetrierende Verletzungen im Bereich der Wirbelsäule
- Sportverletzungen im Kopf- oder Nackenbereich
- Trauma nach Sprung ins Wasser
- Bewusstloser Traumapatient
- Stauchungsverletzung der HWS (z. B. Schlag auf Kopf)
- Suizidversuch durch Erhängen

10.5.1 Pathophysiologie

Bei der traumatischen Rückenmarkverletzung werden **primäre** und **sekundäre Rückenmarkschädigung** unterschieden.

Primär kommt es durch die mechanische Gewalteinwirkung zu Kompression, Kontusion, Dehnung oder Zerreißung von Axonen und Gefäßen sowie zu Blutungen und Gewebsnekrosen.

Die **sekundäre Rückenmarkschädigung** entwickelt sich in den folgenden Minuten bis Tagen. Zu ihren Mechanismen gehören insbesondere:

- Rückenmarkischämie und gestörte Mikrozirkulation
- Ödembildung
- Störung der Blut-Rückenmark-Schranke
- "**Autodestruktion**":
  - Exzitotoxizität (pathologischer neuronaler Zelltod durch eine anhaltende Reizüberflutung)
  - oxidativer Stress
  - mitochondriale Dysfunktion
  - Aktivierung inflammatorischer Prozesse
  - Apoptose und weitere axonale Schädigung

Autodestruktion

Hypoxämie und arterielle Hypotonie können die Rückenmarkperfusion zusätzlich vermindern und damit die sekundäre Schädigung verstärken. Ihre konsequente Vermeidung ist daher ein wesentliches Ziel der Akuttherapie.

10.5.2 Neurologische Untersuchung

Die neurologische Untersuchung dient der Bestimmung von **Höhe und Vollständigkeit der Rückenmarkverletzung**.

Die standardisierte Untersuchung erfolgt nach den **International Standards for Neurological Classification of Spinal Cord Injury** (**ISNCSCI**) und umfasst insbesondere:

- Prüfung der Sensibilität in den definierten Dermatomen
- Untersuchung der Kennmuskeln
- Untersuchung der sakralen Segmente S4–S5
- Prüfung der tiefen analen Sensibilität
- Prüfung der willkürlichen Analsphinkterkontraktion

Von besonderer prognostischer Bedeutung ist der Nachweis einer erhaltenen sakralen Funktion (**sacral sparing**).

Eine Verletzung wird als **komplett** bezeichnet, wenn in den sakralen Segmenten S4–S5 weder sensible noch motorische Funktion nachweisbar ist. Bei erhaltener sakraler Funktion liegt eine **inkomplette Rückenmarkverletzung** vor.

10.5.3 Schleudertrauma, Peitschenschlagsyndrom

Schleudertrauma, Peitschenschlagsyndrom

- Auffahrunfall
- Zerrung des Halsrückenmarks

Schleudertraumen kommen bei Auffahrunfällen vor, insbesondere dann, wenn der Patient nicht angeschnallt war, oder die Kopfstütze fehlt. Es kommt zu einer Zerrung des Halsrückenmarks, welche sich durch **Schmerzen im HWS-Bereich**, Kopfschmerzen, Schwindel, Tinnitus und evtl. neurologische Ausfälle (in schweren Fällen) bemerkbar macht.

10.5.4 Spinaler Schock

Der **spinale Schock** bezeichnet den vorübergehenden Verlust bzw. die deutliche Abschwächung spinaler Reflexaktivität kaudal einer akuten Rückenmarkverletzung.

Typisch sind initial:

- schlaffe Parese oder Plegie
- Areflexie bzw. Hyporeflexie
- Verlust autonomer Funktionen unterhalb der Läsion

Im weiteren Verlauf kehren die spinalen Reflexe schrittweise zurück. Dies kann bereits innerhalb von Stunden beginnen und sich über Tage bis Wochen erstrecken. Im weiteren Verlauf können **Hyperreflexie und Spastik** entstehen. Der spinale Schock kann Tage bis Wochen andauern.

Der spinale Schock ist **nicht** gleichzusetzen mit einem Kreislaufschock: Er unterscheidet sich vom **neurogenen Schock**, da es sich primär um einen neurologischen Funktionsstopp der Nerven handelt,woraus allerdings ein **neurogener Schock** resultieren kann: Eine hohe Rückenmarkverletzung, insbesondere oberhalb von **Th6**, kann zu einer **ausgeprägten Sympathikolyse** führen. Die Folgen sind:

ausgeprägten Sympathikolyse

- Sympathikolyse
  - Verlust des sympathischen Gefäßtonus mit Hypotonie durch Vasodilatation
  - periphere und venöse Vasodilatation
- verminderter venöser Rückstrom
- arterielle Hypotonie
- fehlende kompensatorische Tachykardie bzw. **Bradykardie**

Die Kombination aus **Hypotonie und relativer oder absoluter Bradykardie** ist für den neurogenen Schock charakteristisch.

Bei Traumapatienten darf eine Hypotonie jedoch nicht vorschnell der Rückenmarkverletzung zugeschrieben werden. Insbesondere eine Blutung muss aktiv ausgeschlossen bzw. behandelt werden.

> **Wichtig:**
>
> **Spinaler Schock** und **neurogener Schock** sind unterschiedliche Krankheitsbilder.
>
> Der spinale Schock beschreibt primär den vorübergehenden Verlust spinaler Reflexfunktionen.
>
> Der neurogene Schock ist eine **hämodynamische Störung** infolge des Verlusts sympathischer Gefäß- und Herzkreislaufregulation.

Siehe auch:

- § 9.7.8.1: **Neurogener Schock**

10.5.5 Kreislauf-Dysfunktion

Initial kann eine systemische Hypertonie durch erhöhte Katecholaminausschüttung durch das Trauma (mit Nachlasterhöhung und Myokardischämien) bestehen, anschließend kann es zu einem **spinalen** und **neurogenem** Schock mit Hypotonie und Bradykardie kommen.

10.5.6 Respiratorische Dysfunktion

Das Ausmaß der respiratorischen Einschränkung hängt wesentlich von der Höhe der Rückenmarkverletzung ab. Das Zwerchfell wird durch den **N. phrenicus** aus den Segmenten **C3–C5** innerviert. Sehr hohe zervikale Läsionen können daher zu einer unmittelbar lebensbedrohlichen ventilatorischen Insuffizienz führen. Bei tieferen zervikalen und hohen thorakalen Läsionen können die Zwerchfellfunktion teilweise oder vollständig erhalten sein, während Interkostal- und Bauchmuskulatur ausfallen:

Die respiratorische Funktion hängt von Höhe und Vollständigkeit der Rückenmarkverletzung ab:

- **C1–C3:** bei kompletter Läsion meist schwere Zwerchfellparese bzw. -paralyse mit Beatmungsabhängigkeit bzw. klinisch Verlust der (suffizienten) Spontanatmung
- **C3–C5:** zunehmender Erhalt der Zwerchfellfunktion durch den **N. phrenicus**
- **zervikale und obere thorakale Läsionen:** Einschränkung der Interkostalmuskulatur
- **thorakale Läsionen:** abhängig von der Läsionshöhe zunehmender Erhalt von Interkostal- und Bauchmuskulatur

Insbesondere der Ausfall der Interkostal- und Bauchmuskulatur vermindert die forcierte Exspiration und führt zu einem **ineffektiven Hustenstoß mit Sekretretention**.

Mögliche Folgen des Verlusts inspiratorischer/expiratorischer Muskelkraft sind:

- vermindertes Atemzugvolumen
- eingeschränkte Vitalkapazität
- ineffektiver Hustenstoß, Sekretretention
- Atelektasen, daraus V/Q-Störung bzw. Shunt
- Pneumonie
- respiratorische Insuffizienz

Begleitende Thoraxverletzungen können die respiratorische Funktion zusätzlich beeinträchtigen.

10.5.7 Weitere Organmanifestationen

Blase

Initial kann eine **areflektorische neurogene Blase** mit Harnretention auftreten. Im weiteren Verlauf hängt die Blasenfunktionsstörung von Höhe und Ausmaß der neurologischen Läsion ab.

Ein strukturiertes Blasenmanagement ist erforderlich, um Überdehnung der Blase, Harnwegsinfektionen, Reflux und langfristige Schädigungen des oberen Harntrakts zu vermeiden.

Gastrointestinaltrakt

In der Akutphase können insbesondere auftreten:

- gastrointestinale Hypomotilität
- paralytischer Ileus
- Obstipation

Langfristig kann sich eine **neurogene Darmfunktionsstörung** entwickeln.

Thermoregulation

Insbesondere bei hohen Rückenmarkverletzungen kann die autonome Thermoregulation unterhalb der Läsion erheblich beeinträchtigt sein.

Dadurch besteht ein erhöhtes Risiko sowohl für **Hypothermie** als auch für **Hyperthermie**.

10.5.8 Akuttherapie

Die Versorgung erfolgt grundsätzlich entsprechend den Prinzipien der Traumaversorgung unter konsequenter Vermeidung sekundärer Rückenmarkschädigungen.

Wesentliche Ziele sind:

- Hypoxämie vermeiden
- Hypotonie vermeiden
- Wirbelsäule entsprechend dem Verletzungsmuster schützen
- neurologische Defizite frühzeitig erkennen und dokumentieren
- relevante Begleitverletzungen diagnostizieren
- rasche definitive Bildgebung
- frühzeitige neurochirurgische bzw. wirbelsäulenchirurgische Beurteilung

Basismaßnahmen

- Erkennen der **Indikation zur Wirbelsäulenimmobilisation**
  - **HWS-Immobilisation** (HWS-Schiene)
  - Bergung mit Schaufeltrage, Spineboard oder KED-System
- **Lagerung** und Schienung mittels Vakuummatratze, Schaufeltrage mit Fixationsmöglichkeit oder Spineboard. Welches Hilfsmittel eingesetzt wird ist abhängig vom Patientenzustand, dem Training des Teams, internen Vorschriften und vorhandenem Material.
- **Monitoring**: Achte besonders auf Störungen von Atmung und Bewusstsein, Schockentwicklung und beginnende neurologische Ausfälle.

- Bei neurologischen Ausfällen: Kennzeichnung der Sensibilitätsgrenze mit Angabe der Uhrzeit
- **Transportentscheidung**: Je nach Verletzungsmuster, lokalen Gegebenheiten und Symptomen (± neurologische Ausfälle)

10.5.8.1 Atemweg

Bei respiratorischer Insuffizienz oder fehlender Atemwegsprotektion ist eine endotracheale Intubation erforderlich.

Bei vermuteter instabiler Halswirbelsäulenverletzung soll die Bewegung der HWS während des Atemwegsmanagements möglichst gering gehalten werden. Bewährte Optionen sind die (**Videolaryngoskopie** oder die **flexible endoskopische Intubation** (mit angelegter HWS-Fixation), eventuell auch als Wachintubation (nicht obligat). Das Verfahren richtet sich nach Situation, Atemweg und Erfahrung des Anwenders.

10.5.8.2 Kreislauf

Hypotonie verschlechtert die Rückenmarkperfusion und soll konsequent vermieden werden.

Bei akuter traumatischer Rückenmarkverletzung wird eine aktive Kreislaufunterstützung mit einer **MAP-Untergrenze** von **75–80 mm Hg** vorgeschlagen. Eine medikamentöse MAP-Augmentation über **90–95 mm Hg** hinaus wird nicht empfohlen. Eine Kreislaufunterstützung soll abhängig von Verletzung und klinischem Verlauf für **3–7 Tage** erfolgen.

75–80 mm Hg

> **Bemerkung:**
>
> Die Evidenz für diese MAP-Zielwerte und die Behandlungsdauer ist niedrig. Die Zielwerte sind daher keine starren Grenzwerte und müssen im klinischen Kontext interpretiert werden.

Bei Hypotonie müssen insbesondere unterschieden werden:

- Blutung bzw. **hämorrhagischer Schock**
- **neurogener Schock**
- weitere traumatische oder nichttraumatische Schockursachen

Bei neurogenem Schock können neben einer situationsgerechten Volumentherapie **Vasopressoren** erforderlich sein. Eine Bradykardie kann insbesondere bei hohen zervikalen Rückenmarkverletzungen ausgeprägt sein.

10.5.9 Bildgebung

Bei relevantem Trauma und Verdacht auf Wirbelsäulen- oder Rückenmarkverletzung ist das **CT** die primäre Bildgebung zur Beurteilung **knöcherner** Verletzungen.

Ein **MRT** hingegen ermöglicht insbesondere die Beurteilung der Weichteile, z. B.:

- Rückenmark
- Bandscheiben
- Bänder
- epidurale Hämatome

- Rückenmarkkompression
- Rückenmarködem und Kontusion

Die Indikation und Dringlichkeit eines MRT richten sich nach neurologischem Befund, CT-Befund und geplanter therapeutischer Konsequenz.

10.5.10 Operative Therapie

Ziele der operativen Therapie sind insbesondere:

- **Dekompression des Rückenmarks**
- Wiederherstellung bzw. Sicherung der Stabilität der Wirbelsäule
- Korrektur relevanter Fehlstellungen
- Ermöglichung einer frühzeitigen Mobilisierung und Rehabilitation

Bei akuter traumatischer Rückenmarkverletzung soll eine erforderliche operative **Dekompression möglichst innerhalb von 24 h nach dem Trauma** erfolgen.

10.5.11 Glukokortikoide

Eine routinemäßige hochdosierte Gabe von **Methylprednisolon** gehört nicht zur obligaten Standardtherapie der akuten traumatischen Rückenmarkverletzung. Eine 24-stündige hochdosierte Methylprednisolontherapie beginnend innerhalb der ersten **8 h** nach dem Trauma wird in einzelnen Leitlinien weiterhin als mögliche Therapieoption diskutiert. Der potenzielle neurologische Nutzen ist gering und muss gegen mögliche unerwünschte Wirkungen abgewogen werden. Nach **mehr als 8 h** soll eine hochdosierte Methylprednisolontherapie **nicht begonnen** werden. Eine 48-stündige Hochdosistherapie wird nicht empfohlen.

10.5.12 Intensivmedizinische Therapie

Abhängig von Höhe und Schwere der Rückenmarkverletzung können besonders erforderlich sein:

- kontinuierliches **hämodynamisches Monitoring** (z. B. mittels **PICCO**) und ggfs. Kreislaufunterstützung mit Vasopressoren
- nichtinvasive oder invasive Beatmung
- **Bronchialtoilette**: Inhalieren, CPAP, Atemphysiotherapie, Umlagerung en-block, Sekretolytika, Absaugung
- regelmäßige Lagerung und Dekubitusprophylaxe
- **Blasenrehabilitation:** Initial besteht häufig eine areflektorische neurogene Blase mit Harnretention (→ **Überlaufblase**). In der Akutphase wird zur sicheren Blasendrainage und Bilanzierung zunächst meist ein transurethraler Dauerkatheter verwendet. Nach hämodynamischer Stabilisierung soll frühzeitig ein langfristiges Blasenmanagement etabliert werden. Der **intermittierende Katheterismus** ist dabei ein wesentliches Verfahren und kann bereits während des spinalen Schocks eingesetzt werden.

Überlaufblase

- **Temperaturmanagement**
- **Stressulkusprophylaxe:** insbesondere in der Akutphase und bei zusätzlichen Risikofaktoren für eine Stressulkusblutung; medikamentös mittels Protonenpumpeninhibitor

oder H_2-Rezeptorantagonist
- frühzeitige Physiotherapie (Durchbewegen der großen Gelenke, Atemtherapie, Kreislauftraining, Kräftigung der motorischen Restfunktion und Atemgymnastik) und Rehabilitation
- **Spastik:** Im Verlauf können Hyperreflexie und Spastik entstehen. Zur medikamentösen Therapie wird insbesondere **Baclofen** eingesetzt, ein $GABA_B$-Rezeptoragonist. Bei schwerer therapierefraktärer Spastik kann eine **intrathekale Baclofentherapie** erwogen werden. Als ultima ratio kann eine longitudinale Myelotomie-OP durchgeführt werden.

Baclofen

- Psychologische Betreuung + Angehörige

Eine **Tracheotomie** wird nicht allein aufgrund der Höhe der Rückenmarkverletzung durchgeführt. Die Indikation richtet sich insbesondere nach Beatmungsabhängigkeit, neurologischer Läsionshöhe, Sekretmanagement und zu erwartender Dauer der invasiven Beatmung.

Es besteht ein hohes venöses **Thromboembolierisiko**. Eine **Thromboseprophylaxe** soll frühzeitig begonnen werden, sobald dies unter Berücksichtigung der Blutungsrisiken vertretbar ist. Ergänzend kommen mechanische Maßnahmen und eine möglichst frühzeitige Mobilisierung infrage.

Thromboembolierisiko

Thromboseprophylaxe

10.5.13 Autonome Dysreflexie

Die **autonome Dysreflexie** ist eine potenziell lebensbedrohliche autonome Reaktion bei Rückenmarkläsionen typischerweise auf Höhe **Th6 oder kranial** davon. Sie tritt überwiegend **nach Abklingen des spinalen Schocks** auf.

Ein nozizeptiver oder viszeraler Reiz unterhalb der Läsion löst eine überschießende sympathische Reaktion mit ausgeprägter Vasokonstriktion unterhalb der Läsion aus. Aufgrund der unterbrochenen supraspinalen Kontrolle kann diese sympathische Reaktion nicht ausreichend gehemmt werden.

Patienten mit hohen Rückenmarkläsionen weisen häufig bereits physiologisch niedrige Ruheblutdruckwerte auf. Bei Erwachsenen ist daher bereits ein **Anstieg des systolischen Blutdrucks um > 20 mm Hg gegenüber dem individuellen Ausgangswert** als Hinweis auf eine autonome Dysreflexie zu werten.

> **Wichtig:**
>
> Die autonome Dysreflexie kann weitgehend **asymptomatisch** verlaufen. Ein ausgeprägter absoluter Hypertonus ist für die Diagnose nicht erforderlich.

Häufige **Auslöser** sind:

- **Blase**
  - überfüllte Blase
  - blockierter oder abgeknickter Blasenkatheter
  - Katheterisierung
  - Harnwegsinfektion
- **Darm**

  - Obstipation
  - Koprostase
  - rektale Manipulation
- Druckstellen und andere Hautreize
- operative oder diagnostische Eingriffe
- sexuelle Aktivität
- Schwangerschaft und Geburt

Typisch ist ein **plötzlicher Blutdruckanstieg um > 20 mm Hg systolisch gegenüber dem individuellen Ausgangswert**.

Weitere Zeichen sind:

- starke, häufig plötzlich einsetzende Kopfschmerzen
- Bradykardie, gelegentlich auch Tachykardie
- Flush und Schwitzen oberhalb der Läsion
- Vasokonstriktion mit blasser, kühler Haut unterhalb der Läsion
- Piloerektion
- Nasenverstopfung
- Sehstörungen
- Angst und Unruhe
- Herzrhythmusstörungen

Schwere hypertensive Krisen können zu intrakranieller Blutung, Krampfanfällen, Myokardischämie, Lungenödem oder anderen Organschäden führen.

10.5.13.1 Akuttherapie

Die autonome Dysreflexie ist ein **Notfall**. Die Therapie besteht primär in der **sofortigen Identifikation und Beseitigung des auslösenden Reizes**.

Sofortmaßnahmen sind:

1. **Patienten aufsetzen und Beine absenken**, um den Blutdruck durch orthostatische Umverteilung zu senken.
2. **Einengende Kleidung und Hilfsmittel entfernen bzw. lockern**, insbesondere Abdominalbinder, Kompressionsstrümpfe und Gürtel.
3. **Blutdruck und Herzfrequenz alle 1–2 min kontrollieren**, bis die Episode beherrscht ist.
4. **Auslösenden Reiz identifizieren und beseitigen.** Zuerst wird aufgrund der Häufigkeit urologischer Auslöser die Blase überprüft:
   - bei liegendem Blasenkatheter Katheter und Schlauchsystem auf Knick oder Obstruktion überprüfen
   - gefüllten Drainagebeutel entleeren
   - Durchgängigkeit und Harnabfluss kontrollieren
   - bei fehlendem Blasenkatheter und Verdacht auf Blasenüberdehnung Katheterisierung durchführen
5. Persistiert die autonome Dysreflexie, insbesondere den **Darm auf Obstipation oder Koprostase** sowie den Patienten auf weitere auslösende Reize untersuchen.

Warnung:

Manipulationen an Blase und Rektum können die autonome Dysreflexie zunächst **verstärken**.

Bei einem systolischen Blutdruck von **≥ 150 mm Hg** soll deshalb vor potenziell stimulierenden Maßnahmen eine rasch einsetzende und kurzwirksame antihypertensive Therapie erwogen werden.

Persistiert die arterielle Hypertonie trotz Beseitigung des auslösenden Reizes oder beträgt der systolische Blutdruck **≥ 150 mm Hg**, ist eine rasch einsetzende und möglichst kurz wirksame antihypertensive Therapie angezeigt bzw. zu erwägen.

Geeignet sind beispielsweise:

- **Nitroglycerin**
- **Nifedipin**
- **Hydralazin**
- **Clonidin**

Die Wahl richtet sich nach klinischer Situation, Applikationsmöglichkeit und lokalen Standards.

Gefahr:

Vor der Anwendung von **Nitraten** muss eine vorausgegangene Einnahme eines **PDE-5-Hemmers** wie Sildenafil, Tadalafil oder Vardenafil ausgeschlossen werden.

Die Kombination kann zu einer ausgeprägten, potenziell lebensbedrohlichen Hypotonie führen.

Nach Beseitigung des Auslösers kann der Blutdruck rasch abfallen. Die engmaschige Blutdrucküberwachung muss daher bis zur hämodynamischen Stabilisierung fortgesetzt werden.

Während Operationen oder schmerzhaften Eingriffen muss eine **ausreichende Allgemein- oder Regionalanästhesie** gewährleistet sein.

ausreichende Allgemein- oder Regionalanästhesie

10.5.14 Anästhesiologische Besonderheiten

Bei Patienten mit Rückenmarkverletzung sind insbesondere zu berücksichtigen:

- atraumatisches Airwaymanagement (**Videolaryngoskopie** oder **flexible endoskopische Intubation** mit angelegter HWS-Fixation)
- En-block-Lagerung zusammen mit Chirurgen
- eingeschränkte respiratorische Reserve bei hohen Läsionen
- **neurogener Schock** und Bradykardie in der Akutphase
- **autonome Dysreflexie** nach hoher Rückenmarkverletzung
- gestörte Thermoregulation
- eingeschränkte Kompensation eines Blutverlusts durch gestörte autonome Gefäßregulation
- erhöhtes Risiko venöser Thromboembolien

- neurogene Blasen- und Darmfunktionsstörung
- Dekubitusrisiko und besondere Anforderungen an Lagerung und Positionierung
- **CAVE Succinylcholin**: Nach Denervierung kommt es zur Hochregulation extrajunktionaler nikotinischer Acetylcholinrezeptoren. Dadurch kann Succinylcholin eine ausgeprägte **Hyperkaliämie bis zum Kreislaufstillstand** auslösen.
  In der unmittelbaren Frühphase nach einer Rückenmarkverletzung besteht dieses Risiko noch nicht in gleichem Ausmaß. Mit zunehmender Denervierung steigt es jedoch innerhalb der folgenden Tage deutlich an.
  Ein vergleichbares Risiko besteht bei anderen Erkrankungen und Verletzungen mit ausgeprägter Denervierung bzw. Hochregulation extrajunktionaler Acetylcholinrezeptoren, beispielsweise bei schweren Verbrennungen oder längerer Immobilisation.
- **Autonome Dysreflexie**: Operative, diagnostische und pflegerische Manipulationen unterhalb der Rückenmarkläsion können eine autonome Dysreflexie auslösen. Bei gefährdeten Patienten sind insbesondere erforderlich:
  - ausreichende Allgemein- oder Regionalanästhesie
  - engmaschige bzw. bei entsprechendem Risiko kontinuierliche Blutdrucküberwachung
  - Vermeidung bzw. Behandlung auslösender Stimuli
  - unmittelbare Verfügbarkeit einer rasch wirksamen antihypertensiven Therapie

  Eine **Regionalanästhesie** kann die afferente Reizleitung und damit die Auslösung einer autonomen Dysreflexie verhindern, sofern eine ausreichende neuraxiale Blockade erreicht wird.

CAVE Succinylcholin

> **Gefahr:**
>
> **Succinylcholin ist nach etablierter Denervierung bei Rückenmarkverletzung kontraindiziert.**
>
> Dies gilt insbesondere ab etwa **48–72 h nach der Verletzung** und für die nachfolgende Phase persistierender Denervierung.

10.5.15 Prognose

Die Prognose wird wesentlich bestimmt durch:

- neurologische Höhe der Läsion
- Vollständigkeit der Rückenmarkverletzung
- erhaltene sakrale Funktion
- Ausmaß der primären Rückenmarkschädigung
- sekundäre Rückenmarkschädigung
- Alter und Begleitverletzungen
- neurologische Entwicklung im weiteren Verlauf

Eine **inkomplette Rückenmarkverletzung** besitzt grundsätzlich eine bessere neurologische Prognose als eine komplette Verletzung.

Die neurologische Klassifikation sollte standardisiert und im Verlauf wiederholt erfolgen. Die Prognose darf nicht allein aus dem Vorliegen oder Abklingen des spinalen Schocks abgeleitet werden. Als günstig anzusehen sind **inkomplette** Läsionen und Lähmungen. Von besonderer prognostischer Bedeutung ist der Nachweis einer erhaltenen sakralen

Funktion (sacral sparing). Eine persistierende **komplette Rückenmarkverletzung** (AIS A) ist prognostisch deutlich ungünstiger als eine inkomplette Läsion. Die neurologische Beurteilung muss im Verlauf wiederholt werden, da sich insbesondere in der Akutphase die Klassifikation verändern kann.

Bei Männern kann unmittelbar nach einer schweren Rückenmarkverletzung ein **Priapismus** auftreten. Er ist typischerweise nichtischämisch und wurde insbesondere bei kompletten Rückenmarkverletzungen beschrieben. Der Befund kann daher ein klinischer Hinweis auf eine schwere neurologische Läsion sein, ersetzt jedoch nicht die standardisierte neurologische Klassifikation.

Priapismus

Untersuchungen

Grundlage sind die wiederholte standardisierte klinisch-neurologische Untersuchung nach ISNCSCI sowie die entsprechende Bildgebung.

Bei speziellen Fragestellungen können ergänzend elektrophysiologische Untersuchungen eingesetzt werden, insbesondere:

- Elektromyographie (EMG)
- Elektroneurographie (NLG)
- somatosensorisch evozierte Potenziale (SSEP)
- motorisch evozierte Potenziale (MEP)

10.6 Schädel-Hirn-Trauma (SHT)

v4.0.0-alpha.414

Schädel-Hirn-Trauma (SHT)

- Leitsymptom: **Bewusstseinsstörung**
- Gedecktes SHT: Dura intakt
- Offenes SHT: Dura eröffnet

Ein Schädel-Hirn-Trauma (**SHT**) ist eine Gewalteinwirkung auf den Kopf mit resultierender Funktionsstörung oder struktureller Schädigung des Gehirns.

Häufige Ursachen sind Verkehrsunfälle, Stürze und Gewalteinwirkungen. Man unterscheidet ein **gedecktes SHT** und ein **offenes SHT**. Das Leitsymptom ist die **Bewusstseinsstörung**.

10.6.1 Schweregrade (GCS)

Die klinische Einteilung erfolgt anhand der Glasgow Coma Scale (GCS, max. 15 Punkte).

- Augenöffnen (1–4)
- Verbale Reaktion (1–5)
- Motorische Reaktion (1–6)
- **Leicht**: 13–15
- **Mittel**: 9–12
- **Schwer**: 3–8

Die GCS erlaubt eine rasche Einschätzung der Schwere und dient der Verlaufsbeurteilung.

10.6.2 Formen

- Offenes SHT
  - Rissquetschwunden
  - Knochensplitter
  - Hirnaustritt
  - Liquorrhoe
- Gedecktes SHT

10.6.3 Begleitende Verletzungen

- **HWS-Verletzungen** sind häufig und müssen immer mitbedacht werden.
- Rissquetschwunden der Kopfhaut
- Frakturen:
  - Schädeldach

- Schädelbasis (**Liquorrhoe**, Monokel- oder **Brillenhämatom**)
- Gesichtsschädel
- Unterkiefer

Die Schwere des SHT lässt sich nicht zuverlässig aus äußeren Verletzungen, bzw. dem Fehlen derselben, ableiten. Eine sorgfältige Untersuchung ist obligat.

10.6.4 Grade

- **SHT I° (Commotio, Gehirnerschütterung)**: Bewusstseinsstörung < 1 h
- **SHT II° (Contusio, Gehirnprellung)**: Bewusstseinsstörung > 1 h
- **SHT III° (Compressio, Gehirnquetschung)**: Bewusstlosigkeit > 24 h, schwere Schäden

(SHT-1)

10.6.4.1 Gehirnerschütterung — SHT 1°

Die Gehirnerschütterung ist die leichteste Form des Schädelhirntraumas. Leitsymptom ist ein Trauma mit anschließender **kurzer Bewusstlosigkeit**. Weiters kann es zu flüchtigen neurologischen Ausfällen kommen, es kann auch eine **retrograde Amnesie** (Gedächtnisverlust über den Vorgang bzw. Unfall) bestehen. Eventuell klagt der Patient über Übelkeit, Erbrechen und Schwindel. Die Gehirnerschütterung zieht keine bleibenden Schäden nach sich.

(SHT-2)

10.6.4.2 Gehirnprellung — SHT 2°

Die Gehirnprellung ist eine schwerere Form des Schädel-Hirntraumas. Leitsymptom ist die **Bewusstlosigkeit länger als 1 h**, beziehungsweise die Bewusstseinseintrübung < 24 h. Mittels weiterführender Diagnostik im Spital lassen sich die **Hirnschädigungen** nachweisen. Es kann zu Nervenverletzungen kommen, dies kann zu vegetativen Störungen führen. Bleibende Schäden sind möglich.

10.6.4.3 Gehirnquetschung — SHT 3°

Die Gehirnquetschung ist eine sehr schwere Form des Schädelhirntraumas. Es kommt zu einer **Bewusstlosigkeit länger als 24 h** und zu teils sehr ausgeprägten Begleitsymptomen wie zum Beispiel Hirndruckzeichen (**Hirndruckzeichen**), Atem und Kreislaufstörungen bis hin zum Atemstillstand durch Einklemmen des Atemzentrums.

Es kann weiteres zu intrakraniellen Blutungen kommen (epidural, subdural, subarachnoidal). Außerdem kommt es zu verschiedenen neurologischen Ausfällen und Symptomen wie zum Beispiel zerebrale Krampfanfälle. Mit **bleibenden Schäden** und Langzeitfolgen ist zu rechnen.

Tab. 75: SHT-Grade: Übersicht

	I°	II°	III°
	Gehirnerschütterung	Prellung	Quetschung
... cerebri*	Commotio	Contusio	
Bewusstlosigkeit / Trübung	< 1 h	1 h < x < 24 h	> 24 h
Symptome	Übelkeit, Erbrechen, Schwindel Evtl. flüchtige neurologische Ausfälle Retrograde Amnesie (kann sich an den Unfallhergang nicht erinnern) Keine bleibenden Schäden	Nachweisbare Gehirnschädigung / bleibende Ausfälle Evtl. Gehirnnervenabrisse vegetative Störungen	Atmungs-/ Kreislaufstörungen Hirndrucksymptomatik Evtl. Einklemmung des Atemzentrums → zentraler Atemstillstand Behinderung der Hirndurchblutung Hirnblutungen, Lähmungen, zerebrale Krämpfe

10.6.5 Gefahren

- **Luzides Intervall**: Initial symptomfreies Intervall mit späterer rascher Verschlechterung. Cave Fehleinschätzung der Schwere!
- **Intrakranielle Blutung**
- **Hirndrucksteigerung**: Sowohl durch eine **Hirnblutung**, als auch durch ein verletzungsbedingtes **Anschwellen des Hirngewebes** (**Hirnödem**) kann es zu einer Drucksteigerung innerhalb des Schädels und zum Auftreten von **Hirndruckzeichen** (**Hirndruckzeichen**) kommen.
- **Hirnstammeinklemmung**: Da sich im Hirnstamm das Atem- und Kreislaufzentrum befindet besteht dabei akute **Lebensgefahr**!
  - Hinweise auf Einklemmung sind Mydriasis, Streckkrämpfe, vegetative Entgleisung oder Bradykardie
  - **Herniationstypen**
    - **Transtentoriell (uncal)**: Kompression des N. oculomotorius → ipsilaterale Mydriasis.
    - **Subfalzin**: Verlagerung unter der Falx cerebri.
    - **Tonsillär**: Einklemmung im Foramen magnum → Atemstillstand.
    - **Transkalvariell**: Herniation durch Knochendefekte.
- **Atmungsstörungen** u. a. aufgrund einer direkten oder indirekten Hirn- bzw. Rückenmarksschädigung

> **Gefahr:**
>
> Das luzide Intervall kann zu einer gefährlichen Fehleinschätzung führen.

10.6.6 Diagnostik

- **Neurostatus**:
  - GCS
  - Pupillen (**Hirndruckzeichen**; Größe, Seitendifferenz, Lichtreaktion)
    Mydriasis bei 35-40 ICP (Seitendifferenz, Herdblick bei Insult zur Ischämieseite, bei Blutung zur Gegenseite)
  - Motorik (gezielte vs. ungezielte Schmerzreaktion)
  - Halbseitenzeichen

  - Zeichen einer Querschnittlähmung
  - Vigilanz: Eine Bewusstseinsstörung kann auch andere Ursachen als den gegenständlichen Unfall haben (Blutzucker, Alkohol, Exsikkose, Schlaganfall, …).
- **Traumacheck**: Ein **Traumacheck** ist natürlich verpflichtend durchzuführen. Besonders zu beachten ist die Gefahr einer hohen Querschnittslähmung, ebenso dass Schädel, HWS und BWS eine Linie bilden.
- **Unfallmechanismus**: Hinweise auf Hochrasanztrauma oder HWS-Beteiligung. Besonders bedenklich sind Sportverletzungen im Kopf- oder Nackenbereich, ein Trauma nach Sprung ins Wasser und Stauchungsverletzungen der HWS. Ggfs. muss eine **HWS-Immobilisation** durchgeführt werden
- **SAMPLE-Schema**: Alter, Notfallereignis mit Zeitpunkt, initialer Neurostatus, Allergien, Medikamente (insb. Antikoagulation), Vorerkrankungen, letzte Mahlzeit, Ereignis.
- **Bildgebung**:
  - CCT + HWS
  - CCT-Verlaufskontrolle: bei Vigilanzverschlechterung/Somnolenz beim wachen Patienten, beim intubierten Patienten, 6 h nach dem Trauma Blutungskontrolle. Hirndruckzeichen im CCT sind das Verstreichen der basalen Zisternen und Verlust der Sulci, Midlineshift mit Abklemmung der Gefäße an der Falx cerebri mit Perfusionsstop (CT-Angio, transcranieller Doppler)
- **Typische CCT-Zeichen**:
  - Verstrichene basale Zisternen
  - Sulcusverlust
  - Midline-Shift
  - Gefäßkompression
- Ggfs. Hirndruckmessung: Ein ICP-Monitoring erfolgt mittels Codman-Sonde (misst Druck im Gehirngewebe) oder EVD (misst Druck im Ventrikel).
- Begleitverletzungen ausschließen: Ev. Abdomensono, C/P (Pneu, Serienrippe, Hämatothorax), Frakturen d. Extremitäten
- Neurochirurgisches Konsil: OP? (Entlastungskraniotomie, EVD (ventrikulär, lumbal), oder konservativ?

> **Achtung:**
>
> Jedes SHT muss im Spital abgeklärt werden (Cave: luzides Intervall).

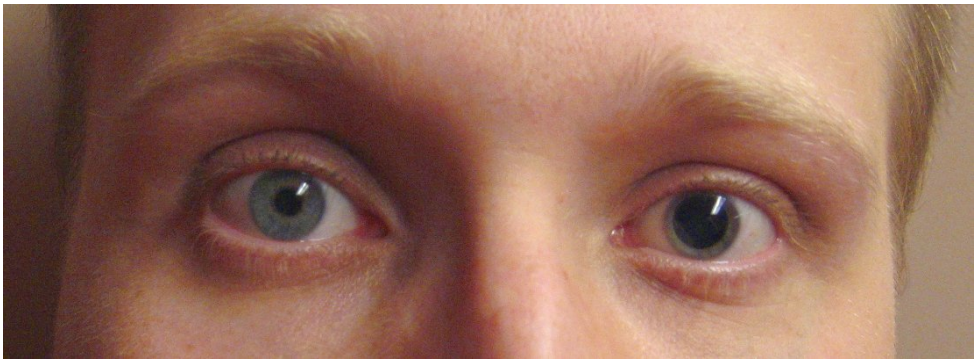


Fig. 210: Pupillendifferenz – Sie ist ein Alarmzeichen: Eine Pupillendifferenz kann ein wichtiger Hinweis auf einen erhöhten Hirndruck sein!

© Sebastian Gabriel ℓ MfG

Hukkelhoven Score

Alter, Motor. Reaktion, Pupillen, Hypoxie, Hypotonie, CCT, Subarachnoidales Hämatom

Licox oder Raumedic-Sonde zur pO_2-Messung im Hirngewebe.

10.6.7 Maßnahmen

Basismaßnahmen

- Vitale Bedrohung beurteilen. Bei vitaler Bedrohung: **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**, Besonderheiten:
- ABC-Stabilisierung
- Lagerung: leicht erhöhter Oberkörper, ca. 30 °, wenn keine Kontraindikation besteht.
- Je nach Unfallmechanismus HWS-Immobilisation (z. B. mit Stifneck™)
- Monitoring (RR, HF, SpO_2, ggf. invasiv)
- ≥ 2 venöse Zugänge
- Oberkörperhochlagerung ca. 30 °
- Ggfs. HWS-Immobilisation
- Wundversorgung:
  - Steril abdecken
  - Hirnmasse feucht steril abdecken
  - Fremdkörper nicht entfernen
- Intubation (bei ca. GCS < 9):
  - Sicherung der Oxygenierung
  - Aspirationsschutz
  - Steuerung des ICP über $paCO_2$

10.6.8 Intensivtherapie / Neuroprotektion

Ziel ist die Vermeidung sekundärer Hirnschädigung durch Einblutung, oder ein fokales oder diffuses Ödem: Neuroprotektion durch Vermeidung hypo- oder hypertensiver Phasen, Hirndruckkontrolle, Sicherung von Perfusion, Oxygenierung und Stoffwechsel.

Zerebraler Perfusionsdruck (CPP)

CPP = MAP – ICP

CPP: 60–70 mm Hg

- **Normotonie** (ggf. Noradrenalin, Urapidil-Perfusor, … zur MAP-Stabilisierung)
- **Normovolämie** (Isotone oder hypertone Lösungen; keine hypotonen Lösungen (G5 %, Ringer-Laktat)!)
- Normale Serumosmolarität: **Natrium** 140–150 mmol / l
- **Normoglykämie**: 120–150 mg / dl
- **Normothermie**: < 37 °C
- Zielblutdruck festlegen;
- Temperatur-DK,
- Magensonde (Bei frontobasalen Frakturen nur oral NIE nasal!)
- Intubation bei GCS < ±9, **RSI** ev. FIO; Midazolam und Ketanest empfohlen!

Normotonie

Normovolämie

Natrium

Normoglykämie

Normothermie

- **O_2-Versorgung** sichern, Aspirationsschutz, ICP-Steuerung über $paCO_2$, Sedierung senkt O_2-Verbrauch)
  - Hkt: > 30 %

O_2-Versorgung

10.6.9 ICP

- Normal: 5–15 mm Hg
- Kinder: bis 2 a 4-10 mm Hg, > 2 a < 20-25 mm Hg (offene Fontanellen)
  CPP Ng 25 mm Hg, Sgl. 40 mm Hg, Jugendlicher 70 mm Hg
- Klinische Korrelation:
  - 20–40 mm Hg: Kopfschmerz, Erbrechen
  - 35–40 mm Hg: Mydriasis
  - 45 mm Hg: Koma, Einklemmung
- Monitoring:
  - **EVD** (Goldstandard: Messung + Therapie)
  - **parenchymale Sonde** (z. B. Codman-Sonde, nur Messung)

10.6.9.1 ICP-Senkung

- **Oberkörperhochlagerung** (15–30 °)
- Tiefe Analgosedierung mit **Optimal Handling** Kat.I (↓ $CMRO_2$ → ↓ CBF → ↓ ICP)
- Liquordrainage EVD, neurochirurgische Entlastungsoperation
- **Osmotherapie**:
  - **Mannitol** 0,25–1 g / kg KG: rasch verabreicht senkt den ICP bis zu 4 h! Es ist hyperosmolar (1100 mosmol / l bei 20% Lsg), führt jedoch auch zur Hypotension und Dehydrierung mit Gefahr eines prärenalem Nierenversagens und Elektrolytstörungen. Erhöht die Blutviskosität.
    → osmotischer Flüssigkeitsentzug aus dem Gehirn
    Cave: Hypotonie, Nierenversagen
  - alternativ hypertones NaCl, Hyperhaes, **TRIS** (TRIS beeinflusst Liquorazidose und Ödem günstig)
- Kurzfristig: Hyperventilation ($paCO_2$ < 30 mm Hg) bei ICP-Krise
- Ev. Milde Hypothermie (33–34 °C) bei therapierefraktärem ICP (Evidenz umstritten)
- Dekompressionskraniotomie bei therapierefraktärem Druck oder raumfordernden Läsionen

Oberkörperhochlagerung

Optimal Handling

Osmotherapie

Mannitol

TRIS

Tab. 76: Optimal Handling Kategorisierung

Kategorie	Maßnahmen
1	Keine Körperpflege, 1× in 12 h Absaugen + Tubusumlagerung + Mundpflege unter Relaxierung
2	Partielle Körperpflege, vertiefte Sedierung statt Relaxierung, Stuhlsorge
3	1× tgl. Körperpflege + Mundpflege, Physiotherapie möglich

Chirurgische Therapie

Dekompression (osteoplastisch oder osteoklastisch) mit/ohne Hämatomentleerung, Bohrlochtrepanation. Goldstandard zur Liquordrainage ist die Ventrikelsonde, aber auch lumbal möglich.

10.6.10 Pathophysiologie

Monro-Kellie-Doktrin

Die **Monro-Kellie-Doktrin** beschreibt die Beziehung zwischen den Volumina von Gehirngewebe, Blut und Liquor innerhalb des weitgehend starren Schädels. Das intrakranielle Volumen setzt sich zu etwa **85 % aus Gehirngewebe**, **10 % aus Blut** und **5 % aus Liquor** zusammen. Eine Volumenzunahme einer dieser Komponenten kann zunächst durch eine Abnahme der anderen Komponenten kompensiert werden. Dabei werden vor allem Liquor aus dem intrakraniellen Raum verdrängt und das intrakranielle venöse Blutvolumen reduziert. Sind diese Kompensationsmechanismen ausgeschöpft, führt bereits eine geringe weitere Volumenzunahme zu einem überproportionalen Anstieg des **intrakraniellen Drucks** (**ICP**).

intrakraniellen Drucks

Das Gehirn macht zwar nur einen kleinen Teil der Körpermasse aus, erhält jedoch etwa **15 % des Herzzeitvolumens** (**HZV**, **CO**) und ist für etwa 20 % des gesamten Sauerstoffverbrauchs verantwortlich. Der **zerebrale Blutfluss** (**cerebral blood flow**, **CBF**) muss daher auch bei Veränderungen des systemischen Blutdrucks möglichst konstant gehalten werden. Der **zerebrale Perfusionsdruck** (**cerebral perfusion pressure**, **CPP**) ergibt sich aus der Differenz zwischen mittlerem arteriellem Druck (**MAP**) und ICP:

zerebrale Blutfluss

zerebrale Perfusionsdruck

$$\mathrm{CPP} = \mathrm{MAP} - \mathrm{ICP}$$

Bei Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma wird in der Regel ein CPP von etwa **60–70 mm Hg** angestrebt.

zerebrale Autoregulation

Unter physiologischen Bedingungen hält die **zerebrale Autoregulation** den CBF über einen weiten Bereich des MAP annähernd konstant. Als klassischer Autoregulationsbereich werden etwa **60–140 mm Hg** angegeben. Unterhalb bzw. oberhalb der Autoregulationsgrenzen wird der CBF zunehmend druckpassiv und damit unmittelbar **vom MAP abhängig**. Bei einer Hirnschädigung kann die Autoregulation regional oder global beeinträchtigt oder vollständig aufgehoben sein.

$paCO_2$

Einen wesentlichen Einfluss auf den CBF hat der arterielle **CO_2-Partialdruck** (**$paCO_2$**). Ein **Anstieg des $paCO_2$** führt zur **zerebralen Vasodilatation** und damit zu einer Zunahme von CBF und intrakraniellem Blutvolumen; bei eingeschränkter intrakranieller Compliance steigt dadurch der ICP. Umgekehrt führt eine **Abnahme des $paCO_2$** zur **Vasokonstriktion** und vermindert den CBF. Eine ausgeprägte Hyperventilation kann deshalb zwar kurzfristig den ICP senken, gleichzeitig jedoch eine **zerebrale Ischämie** begünstigen.

paO_2

Auch der arterielle **O_2-Partialdruck** (**paO_2**) beeinflusst die zerebrale Durchblutung. Bei ausgeprägter Hypoxämie, insbesondere bei einem paO_2 unter etwa 50 mm Hg, führt die **hypoxische Vasodilatation** zu einer deutlichen Zunahme des CBF.

inverse steal

Bei geschädigten Hirnarealen kann die vaskuläre Reaktivität beeinträchtigt sein. Eine durch Hypokapnie hervorgerufene Vasokonstriktion betrifft dann vorwiegend noch reaktionsfähige Gefäße in gesunden Hirnarealen. Dadurch kann es zu einer **relativen Umverteilung** des zerebralen Blutflusses zugunsten geschädigter Areale kommen (**inverse steal** bzw. **Robin-Hood-Phänomen**). Eine ausgeprägte respiratorische Alkalose vermindert jedoch den gesamten CBF und kann insbesondere bei bereits eingeschränkter Perfusion ischämische Hirnschäden fördern.

Cushing-Reflex

Ein ausgeprägter ICP-Anstieg mit drohender oder bestehender Einklemmung kann den **Cushing-Reflex** auslösen. Die klassische **Cushing-Trias** besteht aus

- arterieller **Hypertonie**,
- **Bradykardie** und
- **irregulärer Atmung**.

Sie ist ein spätes Warnzeichen einer schweren intrakraniellen Drucksteigerung.

Blut-Hirn-Schranke

Die **Blut-Hirn-Schranke** wird wesentlich durch **Tight Junctions** zwischen den Endothelzellen der zerebralen Kapillaren gebildet. Sie begrenzt den parazellulären Stofftransport und ermöglicht einen **selektiven Transport** notwendiger Substanzen, beispielsweise von Glukose. Eine Störung der Blut-Hirn-Schranke erhöht die Gefäßpermeabilität und führt zum Übertritt von Flüssigkeit und Proteinen in den Extrazellulärraum mit Ausbildung eines **vasogenen Hirnödems**.

Hirnödem

Beim **Hirnödem** werden unterschiedliche pathophysiologische Mechanismen unterschieden:

zytotoxischen Hirnödem

- Beim **zytotoxischen Hirnödem** führt insbesondere eine Störung des zellulären Energiestoffwechsels, beispielsweise bei Ischämie, zur intrazellulären Flüssigkeitsansammlung und Zellschwellung.

vasogenen Hirnödem

- Beim **vasogenen Hirnödem** führt eine Störung der Blut-Hirn-Schranke zu einer vermehrten Flüssigkeitsansammlung im Extrazellulärraum.

interstitiellen Hirnödem

- Beim **interstitiellen Hirnödem** kommt es bei erhöhtem Liquordruck, insbesondere bei einem Hydrozephalus, zum transependymalen Übertritt von Liquor in das periventrikuläre Hirngewebe.

Liquor cerebrospinalis

Der **Liquor cerebrospinalis** dient unter anderem dem mechanischen Schutz des Gehirns und ist wesentlich an der Regulation des intrakraniellen Volumens beteiligt. Pro Tag werden etwa 400–600 ml Liquor gebildet; das gleichzeitig vorhandene Liquorvolumen beträgt beim Erwachsenen etwa 150 ml. Damit wird das Liquorvolumen mehrmals täglich umgesetzt.

10.6.10.1 Regulation des zerebralen Blutflusses (CBF)

zerebrale Blutfluss

Der normale **zerebrale Blutfluss** (**cerebral blood flow**, **CBF**) beträgt beim Erwachsenen in Ruhe durchschnittlich etwa **50 ml / 100 g / min**. Das Gehirn erhält damit etwa **15 % des Herzzeitvolumens** und ist für etwa **20 % des gesamten Sauerstoffverbrauchs** verantwortlich.

Der CBF wird wesentlich durch den zerebralen Perfusionsdruck, die zerebrale Autoregulation, den Stoffwechsel des Gehirns sowie den arteriellen CO_2- und O_2-Partialdruck bestimmt.

zerebrale Perfusionsdruck

Der **zerebrale Perfusionsdruck** (**cerebral perfusion pressure**, **CPP**) ergibt sich aus der Differenz zwischen mittlerem arteriellem Druck (**MAP**) und intrakraniellem Druck (**ICP**):

$$\mathrm{CPP} = \mathrm{MAP} - \mathrm{ICP}$$

Bei Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma wird in der Regel ein CPP von etwa **60–70 mm Hg** angestrebt.

zerebrale Autoregulation

Durch die **zerebrale Autoregulation** bleibt der CBF unter physiologischen Bedingungen über einen weiten Bereich des MAP annähernd konstant. Als klassischer Autoregulationsbereich werden etwa **60–140 mm Hg** angegeben. Außerhalb der Autoregulationsgrenzen

wird der CBF zunehmend druckpassiv und damit unmittelbar **vom MAP abhängig**. Bei einer Hirnschädigung kann die Autoregulation regional oder global beeinträchtigt oder aufgehoben sein.

Der CBF ist eng an den zerebralen Stoffwechsel gekoppelt (**Flow-Metabolism-Coupling**). Eine Zunahme des zerebralen Sauerstoffverbrauchs (**$CMRO_2$**) führt zu einer Zunahme des CBF. Umgekehrt vermindert eine Reduktion des zerebralen Stoffwechsels, beispielsweise durch Sedierung oder Anästhesie, in Abhängigkeit von der verwendeten Substanz auch den CBF.

Flow-Metabolism-Coupling

Der arterielle **CO_2-Partialdruck** (**$paCO_2$**) beeinflusst den Gefäßtonus der zerebralen Widerstandsgefäße unmittelbar. Innerhalb des physiologisch relevanten Bereichs besteht eine annähernd lineare Beziehung zwischen $paCO_2$ und CBF. Eine Änderung des $paCO_2$ um **1 mm Hg** verändert den CBF um etwa **2 ml / 100 g / min**. Ein **Anstieg des $paCO_2$** führt zur **zerebralen Vasodilatation** und erhöht den CBF, während eine **Abnahme des $paCO_2$** zur **Vasokonstriktion** und Abnahme des CBF führt.

$paCO_2$

Der arterielle **O_2-Partialdruck** (**paO_2**) hat oberhalb von etwa 50 mm Hg nur einen geringen Einfluss auf den CBF. Bei einem paO_2 unter etwa **50 mm Hg** führt die zunehmende Hypoxämie dagegen zu einer ausgeprägten **zerebralen Vasodilatation** und damit zu einem Anstieg des CBF.

paO_2

10.6.10.2 Blut-Hirn-Schranke

Die **Blut-Hirn-Schranke** (**BHS**) bildet eine mechanische und funktionelle Barriere zwischen Blut und zentralem Nervensystem. Die mechanische Barriere wird wesentlich durch **Tight Junctions** zwischen den Endothelzellen der zerebralen Kapillaren gebildet. Zusätzlich bestehen spezifische Transportmechanismen und metabolische Barrierefunktionen.

Blut-Hirn-Schranke

Kleine lipophile Moleküle sowie O_2 und CO_2 können die Blut-Hirn-Schranke durch Diffusion passieren; der Wassertransport erfolgt insbesondere über Aquaporine. Andere Substanzen benötigen spezifische Transportmechanismen. Glukose gelangt beispielsweise über GLUT1-Transporter in das zentrale Nervensystem.

Die Blut-Hirn-Schranke schützt das neuronale Milieu vor potenziell schädlichen Substanzen und trägt zur Homöostase von Elektrolyten, Nährstoffen und Neurotransmittern im Extrazellulärraum des Gehirns bei.

10.6.10.3 Liquor cerebrospinalis

Der **Liquor cerebrospinalis** wird überwiegend in den Plexus choroidei gebildet. Beim Erwachsenen werden etwa **500 ml / d** produziert; gleichzeitig befinden sich ungefähr **150 ml** Liquor im Liquorsystem. Das gesamte Liquorvolumen wird damit mehrmals täglich umgesetzt.

Liquor cerebrospinalis

Der Liquor vermindert durch den hydrostatischen Auftrieb die effektive Gewichtskraft des Gehirns und schützt es vor mechanischer Belastung. Darüber hinaus trägt er zur Homöostase des zentralen Nervensystems und zur Regulation des intrakraniellen Volumens bei.

Veränderungen des CO_2-Gehalts und damit des pH im Liquor werden von zentralen

Chemorezeptoren im Bereich der Medulla oblongata registriert und sind wesentlich an der Regulation der Atmung beteiligt.

10.6.10.4 CCT-Kontrolle

CCT-Kontrolle

Eine **CCT-Kontrolle** ist insbesondere bei einer klinischen Verschlechterung mit Abnahme der Vigilanz indiziert. Beim intubierten und sedierten Patienten ist die klinisch-neurologische Verlaufsbeurteilung eingeschränkt, sodass die Indikation zur bildgebenden Verlaufskontrolle entsprechend großzügiger gestellt wird. Nach einem Schädel-Hirn-Trauma kann insbesondere bei nachgewiesener intrakranieller Blutung eine frühe Verlaufskontrolle, beispielsweise nach etwa 6 h, zur Beurteilung einer Blutungsprogression erforderlich sein.

Zeichen eines erhöhten ICP bzw. eines zunehmenden intrakraniellen Masseneffekts im CCT sind insbesondere

- ein **Verstreichen der kortikalen Sulci**,
- eine **Kompression oder ein Verstreichen der basalen Zisternen**,
- eine **Kompression der Ventrikel** und
- ein **Midline-Shift**.

Midline-Shift

Bei ausgeprägter intrakranieller Raumforderung können Verschiebung und Kompression zerebraler Gefäße die regionale Hirnperfusion zusätzlich beeinträchtigen. Zur Beurteilung der zerebralen Gefäße und Perfusion können je nach Fragestellung insbesondere CT-Angiographie sowie ergänzend der **transkranielle Doppler** eingesetzt werden.

transkranielle Doppler

10.6.10.5 Dynamik des intrakraniellen Drucks

intrakranielle Druck

Der **intrakranielle Druck** (**ICP**) ist keine statische Größe. Auch unter physiologischen Bedingungen treten kurzfristige Schwankungen auf. Husten, Pressen im Sinne eines Valsalva-Manövers, endotracheales Absaugen oder Umlagerungen können zu ausgeprägten transienten ICP-Anstiegen führen.

Bei erhaltener intrakranieller Compliance werden solche kurzfristigen Volumen- und Druckänderungen weitgehend kompensiert. Bei bereits eingeschränkter Compliance können dieselben Reize dagegen erhebliche ICP-Spitzen hervorrufen und den CPP vorübergehend vermindern.

Bei Patienten mit erhöhtem ICP sollen daher unnötige Manipulationen vermieden und notwendige Maßnahmen möglichst schonend durchgeführt werden. Eine ausreichende Analgesie und Sedierung vermindert zusätzliche ICP-Anstiege durch Schmerz, Agitation und Husten.

10.6.11 Beatmung

- $paCO_2$ 33–36 mm Hg
- paO_2 > 100 mm Hg
- VT 6–8 ml / kg KG
- PEEP 5–8 mbar (Cave: ICP-Anstieg)
- I:E: E < 1,5
- Pmax ca. 35 mbar

Bei schlechter Oxygenierung initial FiO_2 hoch, PEEP nur unter ICP-Kontrolle steigern!
Cave: **neurogenes Lungenödem** möglich

Hyperventilation nur kurzfristig bei ICP-Krise, da Hypokapnie zu zerebraler Ischämie führen kann.

10.6.12 Sedierung

- Propofol bis 4 mg / kg KG (↓ zerebraler O_2-Verbrauch)
- Sufentanil: analgesierend und sedierend (NW: Abhängigkeit, Darmparalyse)
- Midazolam: verstärkt die Opiatwirkung
- Opioide (z. B. Sufentanil)
- Ketanest: beim beatmeten Patienten mit konstantem $paCO_2$ und stabilem MAP neuroprotektiv über NMDA-Rezeptoren (NMDA-Antagonist)
- Barbiturate Thiopental oder Methohexital: senken ICP und O_2-Bedarf des Hirns, Burst-Suppression bei therapierefraktärem ICP
  Ein Barbiturat-Koma bis zur Burst-Suppression im EEG wird bei therapierefraktärer Hirndruckerhöhung oder beim therapierefraktären Status epilepticus angewendet.
- Clonidin: sediert und verstärkt Opiatwirkung, bei Entzugssymptomatik, Weaning (0,008–0,033 µg / kg / min) NW: Bradykardie, selten Hypotonie (Sedierung, Sympathikolyse)

10.6.13 Allgemeinmaßnahmen

- Ernährung: enteraler Kostaufbau sobald möglich, initial ca. 12,5 kcal / kg KG, ab Tag 3 ca. 25 kcal / kg KG
- Obstipationsprophylaxe: Erythromycin 3x 200 mg po, Gastrographin, Movichol,…
- Thromboseprophylaxe: ersten 3-5 Tage bei massiver Blutung mechanische Thrombosestrümpfe, danach NMWH sc nach Rücksprache mit dem NC.
- Stressulkusprophylaxe: Pantoloc, Sucralfat, …
- Infektionsprophylaxe: Hygiene! Antibiotika zurückhaltend verordnen. Bei offenem SHT z. B. Cefotaxim/Claforan iv.
- Dekubitusprophylaxe durch Deku-matratze

10.6.14 Labor / Monitoring

- **S100** (Verlaufsmarker)
- Kontrolle der Infektparameter (Leukos, CRP, PCT, IL-6)
- **EEG**:
  - α-Wellen in Ruhe bei geschlossenen Augen,
  - β-Wellen frontal,
  - γ-Wellen (> 30 Hz) beim Kind/Senium und kognitiver Verarbeitung,
  - δ-Wellen < 4 Hz große langsame Wellen in Allgemeinnarkose.

  Eine Burst-Supression unter **Thiopental** ist eine zeitweise Unterdrückung (SUPPRESSION) der kortikalen EEG-Aktivität im Wechsel mit hochfrequenter EEG-Aktivität (BURST). Sie findet sich auch beim hypoxischen Hirnschaden.
- SSEP: somatosensible evozierte Potentiale, diese werden zur Quantifizierung einer Hirnschädigung gemessen. Eine pathologische Verlängerung ist ein prognostisch

schlechtes Zeichen. Bei schwerer Schädigung der Leitungsbahnen fallen sie ganz aus. (Prognose)
- ggf. pO_2-Sonde (Licox)

10.6.15 Komplikationen

- **Krampfanfälle**: Therapie z. B.
  - akut Midazolam,
  - regelmäßig: Valproinsäure (Convulex, Depakine), Phenytoin (Epilan), Levetiracetam (Keppra), Lacosamid (Vimpat, KI bei AV-Block).
    Die antiepileptische Therapie kann nach dem ersten Anfall, soll nach dem zweiten und muss nach dem dritten Anfall begonnen werden.
  - Prophylaxe: Beim schweren SHT soll eine zeitlich befristete Prophylaxe (meist 7 Tage, z. B. Levetiracetam oder Phenytoin) zur Senkung früher posttraumatischer Anfälle erfolgen, unabhängig davon, ob bereits ein Anfall aufgetreten ist.
- Posttraumatischer Diabetes insipidus: durch vermind. ADH-Sekretion (Desmopressin 0,1–2 µg iv.)
- **SIADH** mit Wasserretention: pathologisch erhöhte Sekretion von ADH mit einer konsekutiven Retention von Wasser mit daraus folgender Verdünnungshyponatriämie
- **Cerebral salt wasting** (Na-Verlust): Hyponatriämie mit Volumenmangel + hohes Harnnatrium
- Neurogenes Lungenödem

Krampfanfälle

SIADH

Cerebral salt wasting

10.6.16 Risikofaktoren für sekundäre Hirnschädigung

- Hypotonie
- Hypoxie
- Globale Ischämie bei CCP < 50 mm Hg
- Regionale Ischämie bei Vasospasmus (erhöhte Flussgeschwindigkeiten im transcraniellen Doppler)
- Anämie HK < 30 %
- Hyperkapnie > 38 mm Hg (ICP Anstieg durch Vasodil.) und Hypokapnie < 25 mm Hg (Ischämie durch Vasokonstr.)

10.7 Thoraxtrauma

v4.0.0-alpha.414

> **Achtung:**
>
> Dieser Abschnitt ist noch auf Sanitätshilfe-Niveau und muss noch inhaltlich erweitert werden! Mitarbeit ist gerne geshen. Bitte beachten Sie § 1.3.3: "**Hinweise zur Mitarbeit und Einreichung von Beiträgen**".

Ein Thoraxtrauma bezeichnet eine Gewalteinwirkung auf den Brustkorb mit Verletzung des Brustkorbes bzw. der darin enthaltenen Organe. Thoraxverletzungen gelten als besonders gefährlich, da im Brustkorb (Thorax) lebenswichtige Organe (Herz, Lunge) und große Gefäße liegen. Darüber hinaus hat die Stabilität des knöchernen Thorax einen wesentlichen Einfluss auf die **Atemmechanik**.

Somit beinhaltet der Begriff sowohl Verletzungen des knöchernen Thorax, als auch Weichteilverletzungen der darin liegenden Organe.

> **Achtung:**
>
> - Man darf niemals aufgrund der äußeren Verletzungen auf die Schwere des Thoraxtraumas schließen, da schwere innere Verletzungen auftreten können! Oft ist von außen gar keine Verletzung erkennbar.

10.7.1 Symptome des Thoraxtraumas

Durch die Verletzung des knöchernen Brustkorbes (Sternumfraktur, Serienrippenfraktur) kann ein **instabiler Thorax** resultieren: Die Atemmechanik ist stark beeinträchtigt, da sich die Lunge nicht mehr an den Rippen aufspannen kann. Es kommt folglich zu einer **paradoxen Atmung**, bei der sich der Brustkorb beim Einatmen senkt. Verletzt eine der gebrochenen Rippen die Pleura, oder reisst diese aufgrund der Gewalteinwirkung ein, ensteht ein **Pneumothorax** oder ein Spannungspneumothorax[1].

Der Patient leidet unter **Atemnot** und evtl. atemabhängigen Schmerzen. Evtl. kommt es zum Bluthusten. Bei der Inspektion des Brustkorbes können Prellmarken (z. B. von der Lenksäule eines KFZ) auffallen.

Symptome

- Instabiler Thorax
- Evtl. Pneumothorax
- Dyspnoe
- Atemabhängige Schmerzen
- Bluthusten
- Prellmarken
- Begleitverletzungen!

[1] Pneumothorax evtl. mit Hautemphysem (Luftansammlung in der Haut, typisches Knistern)

Im Brustkorb befinden sich einige lebenswichtige Organe und Strukturen, daher kann es zu schweren **Begleitverletzungen** kommen. Besonders erwähnenswert sind hierbei die Lunge, das Herz, die Aorta, die Luft- und die Speiseröhre. Auch die Organe des Oberbauches (Leber, Milz, …) liegen hinter den den Rippen und können ebenfalls verletzt sein. Häufig kommt es auch zu Blutungen in den Thorax (**Hämatothorax**).

10.7.2 Beim Pneumothorax befindet sich Luft im Pleuraspalts

Pneumothorax

- Offener Pneumothorax
- Geschlossener Pneumothorax
- Spannungspneumothorax
- Spontanpneumothorax

Ein **Pneumothorax** ist eine Luftansammlung im Pleuraspalt.

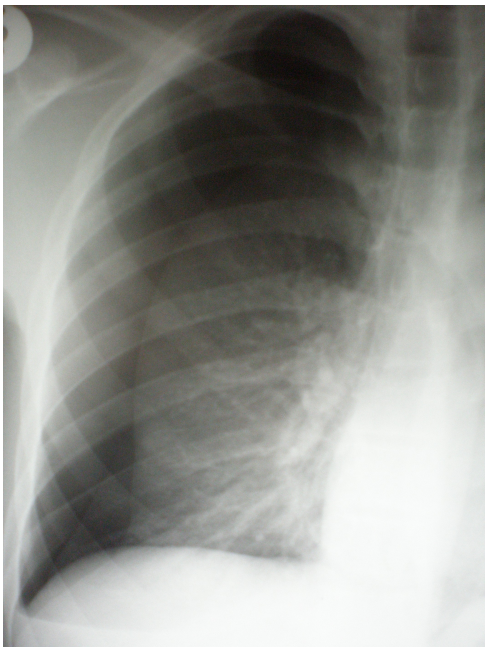
Zwischen Lungenoberfläche und innerer Thoraxwand herrscht beim Gesunden ein Unterdruck gegenüber dem äußeren Luftdruck. Die Lunge ist dadurch flexibel im Brustkorb aufgespannt. Beim Pneumothorax gelangt durch eine Verletzung Luft in diesen Pleuraspalt, welche den Unterdruck aufhebt und die Lunge fällt in sich zusammen und kollabiert (vgl. Anatomie: **Atemmechanik** und **Pleura**).

Man unterscheidet zwischen **offenem Pneumothorax** (Luft strömt durch eine Verletzung der Brustwand von außen in den Pleuraspalt) und **geschlossenem Pneumothorax** (Luft strömt durch eine Verletzung der Lungenoberfläche von innen in den Pleuraspalt).

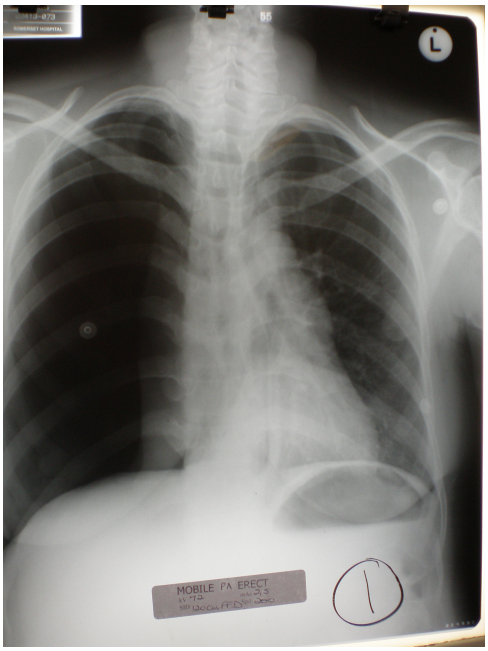
Ist lediglich die lungenseitige Pleura verletzt, oder entsteht durch die Form der Wunde ein Ventilmechanismus bei dem keine Luft nach ausserhalb entweichen kann, entsteht durch die sich im Pleuraraum aufstauende Luft ein Überdruck. Im Extremfall drückt der Überdruck den Mittelfellraum mit dem Herz auf die Gegenseite, wodurch auch noch die gesunde Lungenhälfte und evtl. die Hohlvene komprimiert wird. Im schlimmsten Fall kann das Herz an seiner Bewegung gehindert werden. Tritt bei einem Pneumothorax ein derartiger Ventilmechanismus auf, spricht man vom **Spannungspneumothorax** .

Ein Pneumothorax kann **auch ohne einer Verletzung** auftreten. Diese Form des Pneumothorax nennt man **Spontanpneumothorax** und tritt am häufigsten bei jungen, hochgewachsenen und schlanken Menschen auf. Symptome des Spontanpneumothorax sind Schmerzen, Atemnot und Todesangst.

Fig. 211: Bilderserie: Spannungspneumothorax [© David Hauer, ℓ MfG]



(a) Pneumothorax. Beachte die Randlinie zwischen Lunge (unten, innen) und dem luftgefüllten Pleuraspalt (oben, außen)



(b) Im Vergleich: Kompletter Pneumothorax der rechten Seite (auf dem Bild auf der linken Seite). Die Lunge ist kollabiert.



10.7.2.1 Maßnahmen: Pneumothorax

Taktik

Zeitkritisch! Vitale Bedrohung! Entlastungspunktion, zügiger Transport in eine geeignete Einrichtung

⛑ Basismaßnahmen - **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**, Besonderheiten:

- **Lagerung**: Oberkörper hoch. Wenn stabile Seitenlage notwendig ist, dann Lagerung auf die **verletzte** Seite, damit die unverletzte Lunge nicht unnötig belastet wird.
- **Notarzt**: Ein Pneumothorax kann mittels Drainage bzw. Punktion entlastet werden (ärztliche Maßnahme).

- **Verband** bei offener Thoraxverletzung: **Nicht luftdicht verbinden**, es kann sonst ein Spannungspneumothorax entstehen! Steril abdecken.
- **Transportentscheidung**: Schockraum

10.7.3 Rippenfraktur, Serienrippenfraktur und instabiler Thorax

Rippenfrakturen

- Stumpfe Gewalteinwirkung gegen Thorax
  - Gefahren:
    - Pneumothorax
    - Ateminsuffizienz
    - Schädigung der Oberbauchorgane
  - Der Pneumothorax ist eine gefährliche Komplikation einer Rippenfraktur.

Eine Fraktur einer oder mehrerer Rippen ensteht typischerweise durch eine meist stumpfe Gewalteinwirkung auf den Thorax. Von einer **Serienrippenfraktur** spricht man, wenn mindestens drei benachbarte Rippen gebrochen sind.

Häufige Mechanismen sind z. B. ein Sturz auf den Thorax (insbesonders gegen einen Gegenstand oder eine Kante), Schlägereien (Knüppel!), oder Verletzungen durch einen Airbag.

Nach Rippenfrakturen kann es durch spitze Fragmente zu einer Lungenfell- oder Lungenverletzung kommen, die aufgrund einer Blutung (**Hämatothorax**) oder Ateminsuffizienz lebensgefährlich werden kann. Eine wesentliche Komplikation ist dabei die Entstehung eines **Pneumothorax**. Eine Röntgenuntersuchung und Verlaufskontrolle ist daher unbedingt erforderlich. Ebenso kann es zu einer Schädigung der Oberbauchorgane kommen.

10.7.3.1 Symptome

Symptome

- Schmerzen beim Einatmen
- Evtl. Atemnot, Zyanose, Tachypnoe
- Evtl. paradoxe Atmung
- Evtl. Schocksymptome

Sind die Rippen an verschiedenen Stellen gebrochen oder gar zertrümmert, werden diese Teile bei der Einatmung nach innen gezogen und bei der Ausatmung nach außen gedrückt. Man bezeichnet dies (Brustkorb **senkt** sich bei der Einatmung) als paradoxe Atmung bei **instabilem Thorax**. Die Folge ist eine hochgradige Atemnot, außerdem treten (z.T. heftige) Schmerzen auf, die sich bei der Einatmung verstärken. Rippenbruchstücke können darunter liegende Organe verletzen. Es kann zu Lungeneinrissen, sowie Leber- und Milz- und Nierenverletzungen mit starken **inneren Blutungen** kommen. Der Blutverlust kann mehrere Liter betragen. In diesem Fall herrscht höchste **Schockgefahr**.

10.7.4 Gefahren

10.7.4.1 Sternumfraktur

Sternumfraktur

- Aufprall des Brustkorbes
- Schmerzen

Eine Fraktur des Brustbeins (Sternum) tritt vor allem bei nicht angeschnallten Fahrzeuglenkern auf, wenn der Brustkorb gegen das Lenkrad prallt. Meistens treten starke Schmerzen auf, gelegentlich lassen sich eine Delle oder eine Stufe tasten. Es kann zu Begleitverletzungen kommen.

10.7.4.2 Gefahren

Gefahren

- Pneumothorax
- Herzverletzung
- Herzbeuteltamponade

Aufgrund des Unfallmechanismus muss man immer an die Möglichkeit eines **Pneumothorax** oder einer **Herzverletzung** bzw. einer **Herzbeuteltamponade** denken. Bei der **Herzbeuteltamponade** kommt es durch Eintritt von Flüssigkeit (z. B. Blut) in den Herzbeutel zu einer Einschränkung der Füllung und Bewegung des Herzens.

10.7.5 Verletzung des Herzens und der großen Gefäße

Verletzung des Herzens und der großen Gefäße

- Aortenruptur
- Herzkontusion
- Herzbeuteltamponade

Verletzungen des Herzens und der großen Gefäße treten am wahrscheinlichsten bei Stürzen aus großer Höhe und Verkehrsunfällen mit Frontalaufprall und großer Geschwindigkeit auf, seltener bei Schuss- oder Stichverletzungen. Folgende Verletzungen sind typisch:

- **Aortenruptur**: Durch einen Einriss der Aorta kommt es zu schweren inneren Blutungen. Siehe auch Abschnitt **Weitere innere Verletzungen**.
- **Herzkontusion**: Hier kommt es durch Quetschungen der Herzmuskulatur zu Sickerblutungen. Bei Sternumfrakturen mit Herzrhythmusstörungen sollte man an eine Herzkontusion denken.
- **Herzbeuteltamponade**: Es kommt zu einer Einblutung in den Herzbeutel, wodurch das Herz komprimiert wird und sich nicht mehr mit Blut füllen kann. Leitsymptome sind gestaute Halsvenen und schwerer Schockzustand (kardiogener Schock).

10.7.6 51.1. Thoraxtrauma

Pathophysio: Rippenbrüche, Lungenkontusion mit Störung der normalen Atemmechanik (Ventilations- und Oxygenierungsstörung) und Erhöhung der Kapillarpermeabilität, Hämatothorax/Pneumothorax, Herabgesetzte FRC und Compliance, Ventilations/Perfusions mismatch mit intrapulm. Shunt und Hypoxämie. Blutverlust: Cardial, intrathorakal, extrathorakal Behinderung der Ventrikelfüllung durch Spannungspneumothorax, Pericardtamponade, Herzcontusion, Verletzung intracardialer Strukturen.

Klinik:

- Äußere Verletzungszeichen, Prellmarken, offene Thoraxwunde, saugende Thoraxwunde, instabiler Thorax, Weichteilemphysem,
- Obere Einflussstauung: gestaute Halsvenen
- Hypoxie mit Dyspnoe, Schmerzen, einseitiges Atemgeräusch, Darmgeräusche im Thorax

Diagnose: C/P, CT, Echo, Bronchoskopie, Angio, EKG Barotrauma: geschlossener Mund bei Aufprall: Luft+Flüssigkeit bei Bronchialabriss. Therapie: Drainage, Bülau, Analgetika, OP, Sedierung, Beatmung, Atemtherapie, Physio.

10.8 Bauch- und Beckentrauma

v4.0.0-alpha.414

> **Achtung:**
>
> Dieser Abschnitt ist noch auf Sanitätshilfe-Niveau und muss noch inhaltlich erweitert werden! Mitarbeit ist gerne geshen. Bitte beachten Sie § 1.3.3: "**Hinweise zur Mitarbeit und Einreichung von Beiträgen**".

Bauch- und Beckentrauma

- Offenes (perforierendes) Bauchtrauma
- Geschlossenes (stumpfes) Bauchtrauma

Ein Bauchtrauma oder Abdominaltrauma ist eine Verletzung des Abdomens. In einigen Büchern ist das Bauchtrauma als Untergruppe des akuten Abdomens klassifiziert. Häufigste Ursachen sind Verkehrsunfälle, Stürze aus großer Höhe sowie Stoß- und Schlagverletzungen. (Redelsteiner et al. 1) Grundsätzlich ist zwischen offenem (perforierendem, penetrierendem) und geschlossenem (stumpfem) Bauchtrauma zu unterscheiden. Alle Bauchtrauma können mit massiven inneren Blutungen verbunden sein.

Tab. 77: Offenes und geschlossenes Bauchtrauma

Offenes (perforierendes) Bauchtrauma	Geschlossenes (stumpfes) Bauchtrauma
• Eröffnung der Bauchhöhle, evtl. Austritt von Darmschlingen • Stich-, Pfählungsverletzung • Schnittverletzung, Platzbauch	• Schlag, Tritt • Prellung durch Lenkstange bei PKW-Unfall

10.8.1 Offenes Bauchtrauma

Offenes Bauchtrauma

- Austritt von Darmschlingen
- unterschiedlich schwere Organschäden
- innere Blutungen



Fig. 212: Offenes Bauchtrauma mit Austritt von Darmschlingen
© David Hauer ℓ MfG

Offene Bauchtraumata sind seltener als geschlossene Bauchtraumata. Beim offenen Bauchtrauma kann es zum Austritt von Darmschlingen kommen. Die Größe der Eintrittswunde sagt nichts über den Schweregrad der Verletzung aus, da unter der Eintrittswunde unterschiedlich schwere Organschäden mit inneren Blutungen versteckt sein können. In manchen Fällen treten Begleitverletzungen im Brustkorb auf.

10.8.1.1 Maßnahmen: Bauchtrauma, offen

Taktik

Zeitkritisch! Vitale Bedrohung! Zügiger Transport in eine geeignete Einrichtung

⛑ Basismaßnahmen

- **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**, Besonderheiten:
  - **Lagerung**: Bauchdecke entspannen , Knierolle
- Darmteile nicht zurückstopfen → sonst Darmriß/Darmverschluß
- Steril abdecken, mit Ringerlösung feucht halten
  - Gefahr des Eindringens von Keimen (Peritonitis/Sepsis!)
- **Transportentscheidung**: Schockraum

10.8.2 Geschlossenes Bauchtrauma

Geschlossene Bauchtraumata sind aufgrund der inneren Blutungen besonders gefährlich. So kann es z. B. bei einer Milzruptur zu einem Blutverlust von 4 Liter kommen!

> **Achtung:**
>
> - Immer nach **Prellmarken** suchen. **Patienten entkleiden!**

10.8.2.1 Symptome

- Starke Bauchschmerzen
- Brettharte Bauchdecke (Abwehrspannung, Défense)
- Leitsymptom: Schockzeichen
- Beim Bewußtlosen schwierig zu diagnostizieren

- Gründlich nach **Prellmarken** suchen!

10.8.2.2 Gefahren

- Gefäßverletzungen
  - Aorta, Vena cava, …
  - Massive innere Blutungen → Volumenmangelschock
- Zerreißung von Organen (**Milz**, **Leber**)
  - Massive **innere Blutungen** (bis über 4 Liter) → Volumenmangelschock
- Zerreißung von Hohlorganen (Magen, Darm,Gallengänge)

- Austritt von Speisebrei, Magensaft, Stuhl, Gallensekret
  - Bauchfellentzündung (Peritonitis) nach Std. bis Tagen
  - Sepsis (hohe Letalität), septischer Schock

Geschlossenes Bauchtrauma, Gefahren

- Gefäßverletzungen
- Zerreißung von Organen
- Zerreißung von Hohlorganen

10.8.3 Milzruptur

Die Milz ist ein sehr gut durchblutetes Organ, daher ist bei einer Verletzung die Blutungsgefahr sehr groß. Aufgrund der festen Kapsel kann es sowohl unmittelbar nach der Verletzung zu starken Blutungen kommen, aber auch zeitversetzte, verspätete Blutungen sind möglich. Demnach unterscheidet man:

- **Einzeitige (primäre) Milzruptur**: Die Milz und die Kapsel reißen gleichzeitig, es kommt zu einem unmittelbaren Schockzustand.
- **Zweizeitige (sekundäre) Milzruptur**: Das Milzgewebe ist verletzt, die Kapsel bleibt jedoch erhalten: Es blutet zuerst in die noch erhaltene Kapsel ein und der Druck steigt. Wird der Druck zu groß, reißt nach einer gewissen Zeit, es kann sich dabei um Stunden oder auch Tage handeln **(Latenzzeit)**, die Kapsel und der Patient blutet nun **plötzlich** ungehindert in den Bauchraum: **Der Patient wirkt zuerst unauffällig, unerwartet und plötzlich verschlechtert sich seine Kreislaufsituation und sein Zustand,** er kann binnen kurzer Zeit in einen **Volumenmangelschock** geraten.
  Daher ist es wichtig jeden Patienten, bei dem auch nur der geringste begründete Verdacht auf eine Milzverletzung besteht, einer weiterführenden Untersuchung

Milzruptur

- Schmerzen im linken Oberbauch
- Manchmal Ausstrahlung der Schmerzen in die linke Schulter (Kehr-Zeichen)
- Volumenmangelschock
- Möglicherweise zeitversetzter Kapselriss (sekundäre Milzruptur, unerwartetes Schockgeschehen)
- Primäre Milzruptur
- Sekundäre Milzruptur:
  - Erst nur Riss des Milzgewebes, Kapsel intakt
  - Blutung in die Kapsel, Druck steigt
  - Symptomfreies Intervall (Latenzzeit)
  - Wenn Druck weiter steigt: Kapselriss → plötzlich starke Blutung → Volumenmangelschock
- Cave: Zweizeitige Milzruptur

und Überwachung im Spital zuzuführen und bis dahin jede weitere Bewegung zu vermeiden (*Bewegungsverbot)!*[1]

10.8.4 Weitere innere Verletzungen

Weitere innere Verletzungen

- Leberruptur
- Aortenruptur
- Nierenruptur

Der Bauchraum beherbergt viele, teilweise sehr gut durchblutete Organe die bei einer Verletzung zu erheblichen Blutverlusten führen können. Im Folgenden werden die Leberruptur, die Aortenruptur sowie die Nierenruptur näher beschrieben. Präklinisch äußern sich diese Verletzungen im durch den Blutverlust hervorgerufenen Schockzustand. Weitere Hinweiszeichen sind Prellmarken oder Schmerzen in der entsprechenden Gegend.

Außerhalb eines Spitals kann man derartige Verletzungen kaum ursächlich behandeln, im Vordergrund steht die Erkennung, Schockbehandlung und der zügige Transport in ein Traumazentrum.

10.8.4.1 Leberruptur

Leberruptur

- Druckschmerz im rechten Oberbauch
- Volumenmangelschock
- Späterer Kapselriss möglich (zweizeitige Ruptur wie bei Milz, siehe oben)

Die Leber ist auch gut durchblutet und kann im Falle einer Verletzung große Probleme machen. Ursachen sind meist stumpfe Verletzungen, z. B. ein Lenkradaufprall oder eine Sicherheitsgurtkompression. Der Patient klagt meist über einen starken Drucksschmerz im rechten Oberbauch. Durch den Blutverlust durch die Verletzung dieses stark durchbluteten Organs kann es zu einem Volumenmangelschock kommen. Wie bei der Milz kann es auch hier zu einer zweizeitigen Leberruptur kommen.

10.8.4.2 Aortenruptur

Aortenruptur

- Riss in der Aorta
- schlechte Prognose

Durch einwirkende starke Kräfte kann es zu einem Riss in der Aorta kommen. Besonders bei Stürzen aus großen Höhen kann dies vorkommen. Da es sich bei der Aorta um das größte Gefäß des Körpers handelt ist die Prognose äußerst schlecht.

10.8.4.3 Nierenruptur

Die Niere als naturgemäß gut durchblutetes Organ kann im Falle einer Verletzung auch massive Probleme machen.

10.8.5 Beckentrauma

Beckentrauma

- Verletzung des Beckens
- Massive innere Blutungen → Schockzeichen
- Kompression des Beckens ist überlebenswichtig!
- Verlust von bis zu 5 Litern Blut (= gesamtes Blutvolumen des Menschen) möglich!

Ein Beckentrauma ist eine Verletzung des Beckens.

Besonders gefährlich sind Frakturen des Beckengürtels (**Pelvis (Beckenring)**). Stehen und Gehen ist dann nicht mehr möglich, der Patient verspürt starke Schmerzen bei jeder passiven Bewegung **beider** Beine. Da der Beckenknochen gut durchblutet ist, können binnen weniger Minuten bis zu fünf Liter Blut (also fast die gesamte Blutmenge) verloren gehen. Es besteht höchste **Schockgefahr!** Eine **Kompression des Beckens** ist **überlebenswichtig** um den möglichen großen Blutverlust einzudämmen.

- Entstehung durch erhebliche Gewalteinwirkung (Verschüttung, Überrolltrauma)

[1] Mittels Ultraschall oder Computertomographie (CT) kann eine Milzblutung nachgewiesen werden.

- Massive Blutungen (bis 5L in wenigen Minuten), Gefahr des Ausblutens (evtl. ohne sichtbare Blutungsquelle!)
- Mitverletzung von Organen im kleinen Becken:
  - Dickdarm → Blutung aus Anus
  - Harnsystem → Blut im Harn, Harn in der Bauchhöhle
  - Hoden → Hämatome am Skrotum und am Damm

10.8.5.1 Maßnahmen: Beckentrauma, instabil

⛑ Basismaßnahmen

- **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**, Besonderheiten:
  - Lagerung: flach
- Schockbekämpfung
- Wirbelsäulenschonende, situationsgerechte Rettung (z. B. mittels Schaufeltrage)
- Lagerung auf/Schienung mit Vakuummatratze (wenn Lagerung mit erhöhten Beinen notwendig ist, Tragentisch schräg stellen)
- Bei Beckenfraktur: **Beckengurt**, zur Not mit Gürtel
- Transportentscheidung: Schockraum

10.8.6 51.2. Stumpfes Bauchtrauma

In 30 % findet sich eine Milzruptur! (Sonographie!!) Grad I: subkapsuläres Hämatom, < 1cm Parenchymtiefe, nichtblutend, < 10 % OF Grad II: subkapsuläres Hämatom 10-50 % OF, < 2cm Parenchymtiefe Grad III: subkapsuläres Hämatom > 50 % OF, > 3cm Tiefe oder Gefäßverletzung, aktiv blutend Grad IV: Rupturiert frisch blutend, > 25 des Organs devaskuliert Grad V: komplett zerstörtes Organ, komplett devaskuliert.

Grad I-III konservative Therpie (Ausnahme: Grad III + Polytrauma), IV+V OP!! Milz hat wichtige immunologische Funktion, daher Pneumokokken-Impfung nach Splenektomie. Bei Postsplenektomiesepsis > 50 % Letalität!

Selten Nierenverletzungen (1 % der Polytrauma): blutiger Harn, Sono + IVP + CT bei Verletzung des Nierenbeckens, Nierengefäße, Harnwege und Blase operative Sanierung nötig. 20 % Leberruptur mit hoher Mortalität ab Grad IV; häufig Spätkomplikationen: ARDS, Rezidivblutungen, Leberfunktionsstörungen, Abszesse,… Grad I: subkapsuläres Hämatom, < 1cm Tiefe, nicht blutend, < 10 % OF Grad II: subkapsuläres Hämatom, < 2cm Tiefe, 10-50 % OF Grad III: subkapsuläres Hämatom, 2-3cm Tiefe, > 50 % OF, aktiv blutend Grad IV: > 50 % eines Leberlappens lazeriert, Venenverletzung, blutend Grad V: Vaskulär: Leberzereissung Trend geht zu konservativer Behandlung mit guter Gerinnungskorrektur nach ROTEM. Grad I-II Fibrinklebung, höhere Grade Tuchtamponade, Leberteilresektion bis Hepatektomie.

10.9 Polytrauma

v4.0.0-alpha.414

> ⚠ **Achtung:**
>
> Dieser Abschnitt ist noch auf Sanitätshilfe-Niveau und muss noch inhaltlich erweitert werden! Mitarbeit ist gerne geshen. Bitte beachten Sie § 1.3.3: "**Hinweise zur Mitarbeit und Einreichung von Beiträgen**".

Der Begriff **Polytrauma** bezeichnet gleichzeitige **Verletzungen mehrerer Körperregionen** oder Organsysteme, von denen **wenigstens eine** allein **oder die Kombination mehrerer lebensgefährlich** ist. Die Arbeitsdiagnose Polytrauma kann auch ausschließlich aufgrund eines Verdachts, begründet auf den Unfallmechanismus und eventuell der Vitalparameter, gestellt werden.

Beispiele:

- Bauchtrauma + Oberschenkelfraktur
  SHT + WS + Thoraxtrauma

  → Polytrauma
- Gebrochener Finger + gebrochene Zehe → kein Polytrauma

Definition

- Verletzung einer Körperhöhle und zweier langen Röhrenknochen
- Verletzung zweier Körperhöhlen (Bauch, Thorax, Schädel)
- Gleichzeitiges Vorliegen mehrer Verletzungen, von denen mindestens eine vital bedrohlich ist
- ISS > 17 Mortalität bei Knochenverletzungen am höchsten!

Die Sterblichkeit bei polytraumatisierten Patienten liegt zwischen 20—50 %, ist also hoch. Ein gezieltes, strukturiertes und zügiges Vorgehen ist daher unabdingbar! Im Idealfall sollten zwischen dem Eintreffen der Rettungskräfte und der definitiven Versorgung im Spital nicht mehr als 60 Minuten vergehen. Die Behandlung muss sich daher in erster Linie an der Stabilisierung der Vitalfunktionen und nicht an den Einzelverletzungen orientieren!

Fazit

- Der Patient gilt als polytraumatisiert bis zum Beweis des Gegenteils! Jedes Polytrauma stellt eine **vitale Bedrohung** dar.
- Ein polytraumatisierter Patient ist ein **zeitkritischer** Patient!

Tab. 78: Häufigkeit der betroffenen Organsysteme bei der Diagnose Polytrauma

Anteil [%]	Verletzung
60–67	Schädel-Hirn
45–75	Extremitäten
25–30	Thorax
10–37	Abdomen und Becken
5–15	Wirbelsäule

10.9.1 Pathophysiologie des Polytraumas

- **Ischämie**: Blutverlust mit Hypotonie und Perfusionsabnahme → Zentralisation/Schock = Hypoxie und anerober Stoffwechsel mit Azidose, Aufhebung der Vasokonstriktion durch Zyokine mit Capillaryleak Flüssigkeitsverlust ins Interstitium mit weiterem Blutdruckabfall.
- **Reperfusion**: Bei Wiederauffüllen des Volumens kommt es zur Aufhebung der anerobe Glykolyse durch Reperfusion → **Einschwemmen** von vasoaktiven Substanzen in den Kreislauf mit Hypotonie + Entstehen von **Sauerstoffradikalen**, welche **Tight junctions** schädigen, erhöhte **NO-Produktion** durch **TNFα**, Aktivierung des Komplimentsystems mit **DIC**. Das Ausmaß ist vom Ausmaß der Ischämie und der Dauer der Reperfusionsphase abhängig.
- **Weichteiltrauma**: mit Schmerz, Blutung/Hämatom mit lokaler Mediatorfreisetzung und Fernwirkung der Mediatoren.
- **Immunversagen**: Rascher Verbrauch der humoralen und zellulären Komponenten des Abwehrsystems.
  Leukopenie korreliert mit Verletzungsschwere (Neutrophile Granulozyten und Makrophagen hängen am geschädigten Endothel). **Translokation** der Darmbakterien und Einschwemmen von **Endotoxinen** bei Ischämie des Darms.
  Wichtig sind Hygienemassnahmen!

Gefahr:

CAVE: ab Trauma **Gastroparese**, daher NICHT NÜCHTERN!

Oft Aspiration von bewusstlosen Verletzten!

10.9.2 Diagnostik

Indikation für ein Polytrauma- Ganzkörper CT / Schockspirale:

- **Unfallhergang**: Sturz aus großer Höhe, Verkehrsunfall als Fußgänger oder hohe Geschwindigkeit, Explosion, Einklemmung
- **Vitalparameter**: GCS < 10, RRsyst < 80, O_2 < 90 %, Atemfrequenz < 10 oder > 24/min

- **Verletzungsmuster**: Thorax instabil, > 1 großer Röhrenknochen betroffen, stumpfes Bauchtrauma, prox. Amputation

10.9.3 Maßnahmen Polytrauma, allgemein

Taktik

Vitale Bedrohung! Zeitkritisch! Rasche Bergung, Stabilisierung der Vitalfunktionen, Immobilisierung, rasche Versorgung von **gefährlichen** Verletzungen, rascher Transport

Basismaßnahmen

- **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**, Besonderheiten:
  - Lagerung: situationsgerecht, ggfs. Wirbelsäulenimmobilisation, bzw. entsprechend den Verletzungen und der Herz-Kreislauf-Situation
- Gefährliche Verletzungen versorgen (starke Blutungen, Beckengurt, …)
- **Wärmeerhalt**: Der Wärmeerhalt hat massiven Einfluss auf das Überleben!
- Verletzungsmuster/Unfallmechanismus erheben → zu erwartende Komplikationen einschätzen
- Notarzt: Schmerztherapie, Narkose, Intubation und Beatmung
- Transportentscheidung:
  - Transportentscheidung: Schockraum, mit Voranmeldung (Aviso) über Leitstelle
  - Hubschrauber-Transport erwägen

Management der chirurgischen Versorgung

- Vital ind. OP: sofort, Massiv Blutung, penetr. Traumen, Hämatomausr. bei SHT
- Dringliche OP: Arterienverletzungen, offene und instabile Frakturen (Femur, WS,…)
- Rekonstr. OP: im Intervall bei Kieferchir, stabile Frakturen am 5 bis 8 posttraumatischen Tag, da am 2 bis 4 va. bei OP > 3h erhöhte Rate an Organdysfunktionen.

10.10 Erfrierungen

v4.0.0-alpha.414

> **Achtung:**
>
> Dieser Abschnitt ist noch auf Sanitätshilfe-Niveau und muss noch inhaltlich erweitert werden! Mitarbeit ist gerne geshen. Bitte beachten Sie § 1.3.3: "**Hinweise zur Mitarbeit und Einreichung von Beiträgen**".

Eine **Erfrierung** (**Lat. Congelatio** (**Congelat.**)) ist eine Gewebsnekrose, die durch lokale Durchblutungsstörungen aufgrund von Kälteeinwirkung (Eis, Wind, Nässe, Kälte) entstanden ist.

Besonders gefährdet sind körperferne Körperteile wie Zehen, Finger, Ohren oder Nase. Die Einteilung erfolgt in drei **Stadien** (siehe [Table-Erfrierungen]), diese haben am Notfallort keine entscheidende Bedeutung für die zu setzenden Maßnahmen. Den Schweregrad einer Erfrierung kann man erst nach Tagen voll einschätzen. Deshalb ist es wichtig, die Warnsymptome ernst zu nehmen!

Tab. 79: Grade der Erfrierung

Stadien	Symptome
1	Blässe, Empfindungsstörungen
2	Blasenbildung, Schmerzen
3	grau/schwarze Marmorierung (Nekrose), Gefühllosigkeit

10.10.1 Maßnahmen: Erfrierungen

Basismaßnahmen

- Beengende Kleidungsstücke lockern (Einschnürung erhöht Risiko einer Erfrierung)
- Keimfreier, gepolsterter Verband
- Warme, gezuckerte Getränke – KEIN Alkohol
- Körperstamm wärmen, **nie** den erfrorenen Körperteil abreiben!

10.11 Verbrennung, Verbrühung, Verätzung

v4.0.0-alpha.414

Achtung:

Dieser Abschnitt ist noch auf Sanitätshilfe-Niveau und muss noch inhaltlich erweitert werden! Mitarbeit ist gerne geshen. Bitte beachten Sie § 1.3.3: "**Hinweise zur Mitarbeit und Einreichung von Beiträgen**".

Definition

Eine Verbrennung (**Lat. Combustio**, **Abkz. Comb.**) ist eine durch Hitzeeinwirkung entstandene Schädigung des Gewebes, besonders häufig der Haut. Sie ist eine thermische Wunde.

Eine **Verbrühung** (**Lat. Ambustio** (**Amb.**), **engl.** scald) ist eine thermische Schädigung durch heiße Flüssigkeit oder Dampf[1] 🕮 **Pschyrembel 259**.

Verbrennungen reichen von kleinen Brandblasen bis schweren Schädigungen der Haut und der darunter liegenden Gewebe (z. B. großflächige Verkohlung). Um die Schwere der Verletzung rasch einschätzen zu können müssen die Ausdehnung und der Schweregrad der Verbrennung beurteilt werden. Dazu stehen die **Neunerregel** sowie die Einteilung nach (Schwere-)Graden zur Verfügung. Schwere Verbrennungen können – wie alle Wunden – Auswirkungen auf den gesamten Organismus haben.[2]

Abhängig von den Umständen muss auch an ein **Inhalationstrauma** (**Inhalationstrauma**) oder andere Begleitverletzungen gedacht werden.

Verbrennung, Verbrühung

- Verbrennung
- Verbrühung
- Verschiedene Schweregrade
- Neunerregel
- Cave: Inhalationstrauma

[1] Verbrennung / ASBÖ-Lehrmeinung: Dieser Abschnitt ist kompatibel mit der ASBÖ-Lehrmeinung, publiziert unter **(ASBÖ Akademie 2010)** (ASBÖ Akademie 2010).

[2] Verbrennung / Unterscheidung leichte und schwere Verbrennung: Um die Unterscheidung zwischen leichter und schwerer Vebrennung für den Leser einfacher zu gestalten, wurden diese Unterscheidung hier eingeführt und die Begriffe im Konsens und nach Maßgabe der einschlägigen Literatur entsprechend definiert.

10.11.1 Gefahren

Gefahren

- Haut verliert Schutzfunktion
- Verbrennungskrankheit, Schock
- Ringförmige Brustkorbverbrennung: Atembehinderung
- Unterkühlung

In den verbrannten Arealen **verliert die Haut ihre Schutzfunktion**; es besteht die Gefahr von **Verdunstung**, **Unterkühlung** und **Infektionen**. Ab ca. 20–30 % verbrannter Körperoberfläche kann sich eine **Verbrennungskrankheit** entwickeln. Dabei kommt es zu einer körperweiten **Entzündungsreaktion**. Besonders dramatisch ist die dadurch entstehende erhöhte Durchlässigkeit der Blutgefäße: Dadurch tritt Plasmaflüssigkeit in das Gewebe über und es bilden sich Ödeme. Aufgrund des **Flüssigkeitsverlustes** durch die Verbrennungskrankheit und Verdunstung besteht bei großflächigen Verbrennungen **Schockgefahr** (hypovolämischer Schock)! Der Schock entwickelt sich allerdings erst allmählich.

Bei **ringförmige Verbrennungen**, die um den Brustkorb herumlaufen, kann sich das Gewebe zusammenziehen und die Dehnbarkeit des Brustkorbes abnehmen; dadurch wird die Atmung stark behindert. **Unterkühlung** bedeutet erhöhte **Sterblichkeit**.[3]

10.11.2 Ausdehnung: Handregel und Neunerregel

Ausdehnung

- Handregel
- Neunerregel

Das Verbrennungsausmaß, also die Größe des geschädigten Bereichs, wird in Prozent der verbrannten Körperoberfläche angegeben. Diese kann entweder mit der **Handregel** oder mittels der **Neunerregel** geschätzt werden. Die **Handregel** besagt, dass die Handfläche (ohne Finger!) des Patienten zirka einem Prozent seiner Körperoberfläche entspricht.

Bei großflächigen Verbrennungen wird die **Neunerregel** angewendet: Hier wird der Körper in 9 %-Teile eingeteilt um das Ausmaß der Verbrennung abschätzen zu können.

Tab. 80: Neunerregel

	Erwachsener	Kind (≤ 5. Lj)	Säugling
Kopf:	9	15	20
Arm, je:	9	9,5	9
Rumpf vorne:	18	16	15
Rumpf hinten:	18	16	15
Bein, je:	18	17	15
Genitalien:	1	0	2

10.11.3 Grade

Verbrennungsgrade

- 1°: Rötung, Schwellung, Schmerzen
- 2°: Blasenbildung, Schmerzen
- 3°: Schorfbildung, Verbrennungspanzer

Die Schweregrade einer Verbrennung werden wie folgt eingeteilt:

Tab. 81: Verbrennungsgrade

Grad	Symptome
1°	Rötung, Schmerz, Schwellung
2°	Blasenbildung, Schmerz
3°	Verschorfung (Verbrennungspanzer), Schmerzen abhängig von der Tiefe der Schädigung (Zerstörung von Nerven), Schrumpfung des Gewebes durch Hitzeeinwirkung, reicht bis zur Verkohlung

[3] (Lönnecker and Schoder 2001) spricht bei Verbrennungspatienten von einer über 40 %ig erhöhten Chance zu versterben wenn die Körpertemperatur um 1 Grad abnimmt. Eine Unterkühlung tritt vor allem bei narkotisierten Patienten leicht ein.



Fig. 213: Verbrennung 1°
© Trent Easton; de.wikipedia ℓ PD



Fig. 214: Verbrennung 2°
© Yunaerith; WMC ℓ CC-BY-SA 3.0 unported



Fig. 215: Verbrennung 3°
© Sushma Koirala Memorial Hospital, Dr. Andreas Settje; WMC ℓ CC-BY-SA 3.0 unported



Fig. 216: Großflächige Verbrennung
© David Hauer ℓ MfG



Fig. 217: Ablederung
© David Hauer ℓ MfG



Fig. 218: Aufgrund der ringförmigen Verbrennung am Thorax zieht sich die Haut zusammen, der Brustkorb wird gefesselt und die Atmung dadurch beeinträchtigt (Verbrennungspanzer). Entlastungsschnitte (**Escharatomie**) ermöglichen dem Brustkorb wieder sich auszudehnen und dem Patienten damit zu atmen.

© David Hauer ℓ MfG

10.11.4 Einschätzung

Einschätzung

- Ab 10 % ≥ 2° → schwer
- **Kinder**: 5 %

Man unterscheidet zwischen einer **leichten** und einer **schweren** Verbrennung, maßgebliche Faktoren sind die **Ausbreitung** und der **Verbrennungsgrad**. Ab einer betroffenen Körperoberfläche von >20 % (Erwachsene; Kinder >10 %, Säuglinge >5 %) gilt eine Verbrennung als **großflächig**. Aufgrund des **Flüssigkeitsverlustes** durch die Verbrennungskrankheit und Verdunstung besteht bereits ab **10 %** (oder **5 % bei Kindern**) **≥ 2°** verbrannter Körperoberfläche **Schockgefahr** (hypovolämischer Schock), diese Verbrennungen gelten daher als **schwer**! Der Schock entwickelt sich allerdings erst allmählich.

> ⚠ **Achtung:**
>
> - Ab **10 % ≥ 2°** verbrannter Körperoberfläche gilt eine Verbrennung als "schwer", für **Kinder** gilt eine Grenze von **5 %.**

10.11.5 Maßnahmen: Verbrennung, leicht

⛑ Basismaßnahmen

- Selbstschutz!
- Kleiderbrand löschen

- Vitale Bedrohung einschätzen. Bei vitaler Bedrohung: **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
- Kleidung und Schmuck entfernen (sofern nicht eingeschmolzen!)
- Kühlung mit handwarmen Wasser: Nur **unmittelbar nach dem Unfall!**
  Für max. 10 min mit handwarmen Wasser die betroffenen Körperregionen spülen.
  Bei Frösteln des Patienten früher abzubrechen: **Gefahr der Unterkühlung!**
  Bereits zwei Minuten nach Verbrennungsbeginn ist ein positiver Effekt der Kühlung nicht mehr zu erwarten und daher nicht mehr sinnvoll.
- **Abdeckung**: Sterile, nicht verklebende Wundauflagen; evtl. metallisierte Wundauflagen; locker anlegen
- Ggfs. Schockbekämpfung

10.11.6 Maßnahmen: Verbrennung, schwer

Basismaßnahmen

- **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
- Kleidung und Schmuck entfernen (sofern nicht eingeschmolzen!)
- Besonders auf **Wärmeerhalt** achten!
- Luftzug vermeiden
- **Keine** Kühlung der betroffenen Hautregionen! Bei großflächigen Verbrennungen sollte der Patient nur primär abgelöscht werden.
- **Abdeckung**: Sterile, nicht verklebende Wundauflagen, evtl. metallisierte Wundauflagen. Der Nutzen von kühlenden Spezialverbänden, z. B. Waterjel™ ist aufgrund der Unterkühlungsgefahr und einer möglichen Durchblutungsstörung der Wunde (Gefahr von Wundheilungsstörungen im weiteren Verlauf) umstritten. Locker anlegen. Bei großflächigen Verbrennungen können, wenn das sterile Material nicht ausreicht, zur Not auch saubere Leintücher o. ä. verwendet werden ,.
- Schockbekämpfung
- **Kolloidale** Infusionslösungen sind **kontraindiziert*[4]!**

10.11.7 Was man nicht tun darf …

- NEIN: Salbe, Puder, etc. auf frische Brandwunde
- NEIN: Blasen öffnen
- NEIN: festklebende Kleidung gewaltsam entfernen

Kamolz 2009 **Loennecker 2001** **Beneker 2004**

10.11.8 Inhalationstrauma

Von einem **Inhalationstrauma** spricht man bei Einatmung von reizenden, giftigen und/oder heißen Gasen, was eine Schädigung der Atemwege und der Lunge zur Folge hat. Typische Leitsymptome sind:

Inhalationstrauma

- Z. n. Gasexposition
- Angebrannte Gesichtshaare
- Geschwollene, rußige Lippen
- Rußpartikel im Auswurf
- Husten
- Heiserkeit
- Stridor
- Atemnot

[4] Im Rahmen der Verbrennungskrankheit kommt es zu einem Capillary Leak, daher können kolloidale Stoffe in das Gewebe übertreten und eine unerwünschte Volumsverschiebung in das Gewebe und damit massive Ödeme verursachen können. Erschwerend kommt hinzu, dass künstliche kolloidale Stoffe oft nur schwer im Gewebe wieder abgebaut werden.

- Z. n. Gasexposition
- Angebrannte Gesichtshaare
- Geschwollene, rußige Lippen
- Rußpartikel im Auswurf
- Husten
- Heiserkeit
- Stridor
- Atemnot

Das volle Ausmaß der Schädigung kann unmittelbar oder innerhalb von Stunden erreicht werden. Eine engmaschige Beobachtung des Patienten ist daher sehr wichtig.

Das volle Ausmaß wird oft erst nach Stunden erreicht!

10.11.8.1 Maßnahmen: Inhalationstrauma

Basismaßnahmen

- Vitale Bedrohung einschätzen. Bei vitaler Bedrohung: **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**
- Lagerung: Oberkörper hoch
- **O_2-Gabe**
- Engmaschiges Monitoring

10.11.9 Verletzungen durch chemische Stoffe — "Chemische Verbrennungen"

Chemische Stoffe

- Ausfall der Schutzfunktion der Haut
- Schmerzen
- gefährliche Schockzustände
- Gefahr für den Helfer
- Selbstschutz, Dekontamination!

Vergiftungen durch Einnahme von Säuren und Laugen werden unter **Einnahme von Säuren und Laugen**, besprochen.

Schädigungen der Haut durch Säuren, Laugen oder andere schädliche Stoffe weisen – trotz der unterschiedlichen Entstehung – Gemeinsamkeiten mit Verbrennungsschäden auf. Daher werden diese Verletzungen oft auch als **"chemische Verbrennung"** bezeichnet, auch wenn meist keine Hitze im Spiel ist.



Fig. 219: Notbrause
© Sebastian Gabriel ℓ MfG

Genau wie bei der Verbrennung kommt es zu einem Ausfall der Schutzfunktion der Haut, oft zu Schmerzen und zu gefährlichen Schockzuständen. Auch die Einschätzung der Ausdehnung der Verwundung erfolgt wie bei der Verbrennung mit der Neuner-Regel o.ä.

Eine Besonderheit stellt jedoch der verantwortliche Stoff dar, mit welchem u.U. der Patient, dessen Kleidung und evtl. auch die Umgebung kontaminiert ist. Von diesem Stoff kann sowohl für den Patienten, als auch für den Helfer eine Gefahr ausgehen. Auf den Selbstschutz und die **Dekontamination** muss großer Wert gelegt werden.

10.11.9.1 Maßnahmen: Verletzungen mit chemischen Substanzen

Basismaßnahmen

1. Auf Selbsschutz achten!
   - Patienten ggfs. retten, aber nur wenn es der Eigenschutz zulässt.
2. Gefahr erkennen: **Welcher Stoff?** Expertenrat einholen!
3. Wenn erforderlich: Vorgehen analog zu Abschnitt “Gefahrengutunfall”, GAS-Regel (**Appendix**)
4. Weitere Opfer ausschließen (lassen)
5. Sicherung der Vitalfunktionen, Beurteilung ob der Patient vital bedroht ist.
6. Bei vitaler Bedrohung: **Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten**, Besonderheiten:
   - Lagerung: situationsgerecht.
7. Entfernung kontaminierter Kleidung
8. Spülung der betroffenen Hautpartien mit Wasser (richtig abrinnen lassen)
9. Auge: Spülung mit Wasser / Ringerlösung (nach außen abrinnen lassen!), Kontaktlinsen entfernen
10. Transportentscheidung: Ab einer Ausdehnung von 15 % (Erwachsener) bzw. 10 % (Kind) Spezialabteilung für Verbrennungsverletzungen. Bei Augenverletzungen Abt. für Augenheilkunde.

10.11.10 54. Verbrennungen *

- Verbrühung (Ambustio)
- Brandverletzung (Combustio): Flammen, Strom, Strahlen, Reibung, Kontakt heiß)
- Verätzungen durch Säuren oder Laugen
- Epidermolyse (z.B. nach AB-Gabe, am ganzen Körper auch SH innen!)

Sofortmaßnahmen:

- Kühlung mit Wasser (15°) nur bis < 10-15 % KOF (sonst Unterkühlung mit Vasokonstr.)
- Vorsichtig Vasopressoren: Vasokonstriktion = schlechtere periphere Durchblutung = Nachbrennen.
- Sauerstoff, großzügige Schutzintubation, Schmerztherapie, rascher Transfer ins Zentrum für Brandverletzungen nach Traumacheck

Traumacheck: Begleitverletzungen? Durch Druckwelle bei Explosionen (pulmonal, extrapulmonal), Inhalationstrauma, Intoxikation, Begleitverletzungen traumatisch bei VU

- Airway Management: Schutzintubation rasch (Ödembildung innerhalb von Stunden!), rasch Tracheotomieren
- Großlumige Zugänge, ZVK
- Schmerztherapie: Ultiva (Opiate!)
- Evaluierung wieviel % KOF, welche Grad
- Flüssigkeitssubstitution: kein HES (lösen tightjunctions rascher auf! Ödeme!)
- Hämodynamisches Monitoring: PICCO
- Va. Crush Niere, HF-Katheter!

- Auskühlen verhindern!

Verbrennungsausmaß: Neunerregel + 1 % Handfläche des Patienten Erw: 9 % Kopf, Arme, 18 % Bauch, Rücken, Beine (Kind Kopf 15 %!!)

Verbrennungstiefe: Grad I: Rötung, Epidermis betroffen Grad IIa: Blasen, wegdrückbare Rötung, schmerzhaft, Epidermis und oberflächliche Dermis betroffen Grad IIb: Blasen, bleibende Rötung, schmerzhaft, Epidermis und Dermis Grad III: Zerstörung Epidermis und Dermis, Gewebe weiß, keine Schmerzen!! = gekochtes Eiweis, ischämisch

Dort wo Basalmembran erhalten ist, kann sich die Haut regenerieren. Ist die BM zerstört muss Haut transplantiert werden.

Zu viel Volumensubstitution = hoher IAP mit hohem Risiko eines AKI mit massiven Wundheilungsstörungen = SIRS/SEPSIS = TOD. Vor allem in den ersten 24-36 Stunden ist das größte capillary leak = „trocken führen“ nach PICCO! Beginn mit Kristalloiden und nach 6-8 h FFB (hyperkoagulatorischer Status, keine Gerinnungsfaktoren!). Albumin nur sparsam einsetzen. Vasopressoren und Inotropika sollen einen suffizienten Perfusionsdruck und HZV bewirken. Keine Normalwerte anstreben!

Kompartmentsyndrom: zirkuläre Verbrennungen (Thorax, Extremitäten, Abdomen) müssen sofort (vor Transfer ins Zentrum) Fasciotomiert werden!! Folgen sind Myonekrosen, Hyperkaliämie, Crush-Niere, Organminderperfusion, Beatmungsprobleme, Herzkreislaufstillstand.

Folgen: Beatmungsschwierigkeiten, Myonekrosen, Hyperkaliämie, Crushniere, Organminderperfusion Nekrosen machen Infektionen: erste Nekrosektomie am 3 Tag (oft hoher Blutverlust!), Ziel ist rasche Entfernung der Nekrosen und Wunddeckung mit Spalthaut, Epigard, VAC)

Ausreichende Analgesie mit erhaltener Spontanatmung ist das Ziel!

- Diclofenac/Paracetamol + Ultiva
- Midazolam + Ketanest, ev. Dexdor (Dexmedetomidine) Problem: großflächige Wunden mit Rezidiveingriffen, schmerzhafte Verbandswechsel
- Sandbett (Nanokrist. Glas, Pat. schwebt, Seekrankheit des vest. Systems, trocknet von dorsal aus)
-

10.11.11 55. Inhalationstrauma

= durch Wasserdampf oder Rauch, Nebel/Gase, welche toxische Substanzen enthalten. Thermisch-chemisch-toxisch

- Obere AW thermisch + chemisch, untere AW va. wasserlösliche Substanzen z.B. Aldehyde
- Lungenparenchym mit inflammatorischer Reaktion
- Systemisch bei toxischen Gasen (CO, CO_2) Schutzintubation: Ödem mukös und submukös! Blutungen, Ulcerationen!

Diagnose: Anamnese, Klinik, C/P, CT, EVLW, Serum CO-Bestimmung (KEINE Bronchoskopie!!) Hinweise: geschlossener Unfallraum mit Explosion, Brandverletzung im Gesicht,

Verrußte Atemwege, angesengte Nasenhaare, Rußspuren auf der Kleidung,...

Therapie:

- Schutzintubation und Beatmung mit 100 % FiO_2,
- Flüssigkeitsmanagement: zu viel Volumen = viel ELWI durch capillary leak mit hohem pulmonalem Druck (Ödem ab >8mmHg), da KOD ca. 8 ! (Normal 20!)
- Bronchialhygiene: Spontanatmung mit erhaltener mukozilliären Clearance! Bronchodilation (Bricanyl, Berodual, Pulmicort)
- Adäquate Ernährung
- Konsequente Therapie nosokomialer Infektionen: oft excessive AB-Therapiedauer über mehrere Wochen nötig, mit höherer Dosierung, da höheres Verteilungsvolumen. (BK und Abstriche regelmäßig!)
- Forcierte Diurese: initial rasch Lasix-Perfusor, bei älteren Patienten rasch HF

Bei CO-Vergiftung oft Ischämiezeichen im EKG! Klinik: bei 50 % kirschrote SH, CO-Messung im Serum, Pulsoxymetrie zeigt falsch hohe SO_2!!! (misst nur oxygeniertes/desoxygeniertes Hb). Ab 20 % Organschäden: Herz (Ischämie, MCI), ZNS (KS, Schwindel, Hirndruckzeichen, Krampfanfälle, Tod)

Therapie: Sauerstoff!!! HBO umstritten. Spätschäden nach CO-Intox: Persönlichkeitsveränderungen, Psychosen, Parkinson, Demenz, Kardiale Leistungsschwäche.

10.12 Strom- und Blitzschlag

v4.0.0-alpha.414

> **Achtung:**
>
> Dieser Abschnitt ist noch auf Sanitätshilfe-Niveau und muss noch inhaltlich erweitert werden! Mitarbeit ist gerne geshen. Bitte beachten Sie § 1.3.3: "**Hinweise zur Mitarbeit und Einreichung von Beiträgen**".

Stromunfälle sind zwar selten, stellen jedoch für die Helfer eine große Herausforderung dar. Der Grund hierfür ist, dass bereits im Szeneüberblick die Gefahr eines möglichen weiteren Stromschlages erkannt werden muss! Erster Anhaltspunkt ist daher die Situation am Einsatzort. Typisch sind:

- Spielende Jugendliche oder Arbeiter auf Eisenbahnwaggons
- LKW-Hebekräne oder Bagger, die in Freileitungen geraten sind
- Unachtsamer Umgang mit Elektrogeräten im Badezimmer
- Unsachgemäße Reparatur von Elektrogeräten
- Arbeitsunfälle (Elektriker, Heimwerker)
- Verkehrsunfall mit herabhängenden Stromleitungen
- Blitzunfall

Die erste Maßnahme muss daher immer dem Selbstschutz gelten:

- Strom abschalten (lassen)! → Sicherungen, Abziehen des Netzkabels, NOT-AUS-Taste, Abschalten ganzer Anlagen durch den Fachmann, …
- Sicherheitsabstand einhalten! Bei Hochspannungsleitungen sind dies mindestens 5 m.
- Bahnanlagen sperren und sichern lassen!
- Strom gegen Wiedereinschalten sichern (lassen)!

Die Einschätzung über das Ausmaß der Verletzung bzw. der vitalen Bedrohung ist bei Elektrounfällen sehr schwierig. Dies hat mehrere Gründe:

1. Die Wirkung des Stromes im menschlichen Körper hängt von mehreren Faktoren ab:
   - Höhe der elektrischen Spannung (Volt,[1])

[1] Die elektrische Spannung wird in Volt (V) gemessen. Typische Werte sind 12 V bei einer Autobatterie, 230 V an einer Haushaltssteckdose, 15 000 V bei Eisenbahn-Oberleitungen und bis zu 380 000 V bei Hochspannungsleitungen. Die elektrische Spannung ist die treibende Kraft hinter dem Stromfluss. Die tatsächliche Stärke des Stromes hängt jedoch auch vom elektrischen Widerstand des durchströmten Materials ab.

- Stärke des elektrischen Stromes (Ampere,[2])
- Stromart (Gleich- oder Wechselstrom)
- Weg des Stroms durch den Körper
- Kontaktwiderstand (feuchte Hände, Wasserlacke, …)
- Einwirkzeit

  Meistens sind die Zahlenwerte dieser Faktoren im Einsatzfall jedoch nicht bekannt, sodass eine theoretische Abschätzung der Gefährdung praktisch nicht durchführbar ist.

2. Die **Strommarken** (Verbrennungen an den Ein- und Austrittsstellen) sind i. d. R. klein, sodass die Schädigung im Körperinneren nicht abgeschätzt werden kann. Im Zweifelsfall muss man mit ausgedehnten inneren Verletzungen rechnen.

Die Orientierung an Symptomen ist für die Einschätzung der vitalen Bedrohung daher oft sinnvoller.

10.12.1 Symptome

Strom

- Reizeffekte (Muskel-/ Nervenerregung)
- Bewusstseinsstörungen bis Krampfanfälle oder Bewusstlosigkeit
- Thermische Schäden, z. B. Strommarken

- Szeneüberblick: Unfallmechanismus und Unfallhergang
- Reizeffekte (Muskel-/ Nervenerregung):
  - Verkrampfung (kann den stromführenden Teil nicht loslassen)
  - Sensibilitätsstörungen
  - ZNS → Bewusstseinsstörung
  - Herzrhythmusstörungen (Kammerflimmern, evtl. als Spätfolge!)
- Bewusstseinsstörungen bis Krampfanfälle oder Bewusstlosigkeit
- Lähmungen (vorübergehend)
- Thermische Schäden durch Wärmeentstehung
  - Strommarken (Ein-/ Austrittsverbrennung)
  - Lichtbogen: oberflächliche und tiefe Verbrennungen
  - Blitzfiguren an der Haut
- Das eigentliche Ausmaß der Verletzung ist oft **unsichtbar**, da der Strom im Körperinneren – unterhalb des Hautmantels – viel Schaden anrichtet.

10.12.2 Spezielle Mechanismen und Situationen

Stromüberlandleitungen (Hochspannungsleitungen)

Bei Überlandleitungen ist mit Hochspannung (380 000 V (380 kV)) zu rechnen. Ist eine Hochspannungsleitung gerissen und berührt den Boden, so ist besondere Vorsicht geboten! Da auch das Erdreich einen elektrischen Widerstand hat, gibt es in der Nähe der gerissenen Leitung im Boden einen Spannungsabfall. Bewegt man sich in großen Schritten auf das Kabel zu oder vom Kabel weg, so tritt zwischen den Füßen eine derart hohe Spannung auf, dass es zu einem Stromfluss über den menschlichen Körper von einem Fuß zum anderen Fuß kommen kann (**Schrittspannung**). Bei gerissenen Hochspannungsleitungen darf man daher keine großen Schritte machen, oder stromleitende Gegenstände (z. B. Metalle) berühren (vgl. **Gefahrenzonen**)!

Bahnanlagen

Die Eisenbahn arbeitet mit einer Oberleitungsspannung von 15 000 V, auch bei ge-

[2] Die Stärke des elektrischen Stromes wird in Ampere (A) gemessen.

senktem Stromabnehmer oder Dieselfahrzeugen kann durch Kondensatorladung eine Spannung von bis zu 3 000 V anliegen (vgl. Gefahrenzonen: Appendix).

Im U-Bahnbereich werden Spannungen um die 700 V eingesetzt.

10.12.3 Blitzschlag

Blitzschlag

- extrem kurze Einwirkdauer
- typische Symptome

Bei Gewitterblitzen treten Spannungen von Millionen von Volt und Stromstärken von bis zu 300 000 A auf. Trotzdem gibt es auch bei Blitzunfällen immer wieder Überlebende, da die Einwirkdauer extrem kurz (wenige Millisekunden) ist. Typische Symptome sind

- Bewusstlosigkeit
- Vorübergehende Lähmung
- Blitzfiguren auf der Haut
- Herzrhythmusstörungen

10.12.4 Maßnahmen: Stromunfälle

⛑ Basismaßnahmen

- **Eigenschutz!** Bevor der Patienten berührt wird, muss man sich vergewissern, dass der Patient keinen Kontakt mehr mit dem Stromkreis hat!
  Strom abschalten (lassen)! (Vgl. Appendix)
  - Gefahrenbreich beachten
  - Sicherheitsabstand
  - Schrittspannung und Spannungskegel beachten
  - Bahnanlagen sperren/sichern lassen
  - Schalter ausschalten, (Haupt-)Sicherung auslösen, Starkstrom/Hochspannung durch Fachmann abschalten bzw. erden lassen
  - Strom gegen Wiedereinschalten sichern!
  - Patient mit isolierendem Material aus dem Stromkreis befreien
- Beurteilung der vitalen Bedrohung.
  Bei vitaler Bedrohung:
  Standardmaßnahmen bei vital bedrohten Patienten
- **Monitoring und Reanimationsbereitschaft**: auf evtl. Herzrhythmusstörungen vorbereitet sein (bis zu 24 h Latenz)
- Genaue Patientenuntersuchung → Eintritts- und Austrittsmarke
- Hospitalisierung auch bei symptomlosen Patienten zur Überwachung
- Stromverbrennungen wie Verbrennungen versorgen

Teil 11

Prähospitale Versorgung

11.1 Organisation der Notfallmedizin

v4.0.0-alpha.414

Die Organisation der Notfallmedizin und des Rettungs- und Krankentransportdienstes ist sowohl national, als auch international äußerst variabel. Welche Herausforderungen gilt es denn zu meistern, dass so viele daran Beteiligte ständig versucht sind, das Rad neu zu erfinden, versuchen, den heiligen Gral der Notfallorganisation zu finden?



Fig. 220: Im Notfall ist die Organisationszugehörigkeit nebensächlich.
© Sebastian Gabriel ℓ MfG

Die Frage nach dem **Personal**, also **wer** zu Hilfe eilt, ist eine tiefgreifendere als es zunächst scheint. Von der Frage **"Wie beziehe ich den zufällig anwesenden Ersthelfer ein"** bis hin zur Planung, Ausbildung und Einsatz von professionellem Personal mit unterschiedlichen Kompetenzbereichen berührt man hier wesentliche Faktoren aus den Bereichen Berufs- und Sozialrecht, Bildungswesen, Politik, Medizin, Volks- und Betriebswirtschaftslehre u.v.a.m. Oft sind es Traditionen oder Begebenheiten, die in die Zeit

des ersten und zweiten Weltkriegs zurückreichen, die erklären, warum es in manchen Ländern zu der einen, in anderen Ländern zu anderen Entwicklungen gekommen ist.

Ist einmal das "Wer" geklärt, stellt sich das Problem **wie** man diese Leute an den Ort des Geschehen bekommt. In weiterer Folge **was** sie können dürfen machen wollen sollen, und **wohin** schlussendlich die Reise zu einer Erst- oder Endversorgung gehen soll: In eine Klinik der Grundversorgung? In ein spezialisiertes Zentrum? Nach welchen Kriterien wird das für welche Krankheits- oder Verletzungsbilder von wem entschieden? Gibt es solche spezialisierten Zentren flächendeckend? Sind die Kapazitäten ausreichend?

Glaubt man, dies wäre ein Fass ohne Boden … so hat man eine durchaus realistische Sichtweise. Das Ziel, eine gute Versorgung eines Notfallpatienten, hat dermassen viele Faktoren, die miteinander in Verbindung stehen, dass es praktisch unmöglich ist, eine allgemeingültige Verfahrensweise zur Abwicklung von Notfällen zu geben. Daraus resultieren auch die teils dramatischen Unterschiede in der Art und Weise der Organisation der inner- und ausserklinischen Notfallmedizin.

Somit werden wir im Folgenden mehr oder weniger allgemeingültige Grundsätze des Rettungswesens besprechen, anschließend die Situation in Österreich, speziell in Niederösterreich, betrachten, und gegen Ende einige Fallbeispiele aus der weiten Welt betrachten.

11.1.1 Rechtliche Grundlagen im Land der 10 Gesetzgeber

Präklinische Notfallmedizin im Land der 10 Gesetzgeber

- Gesundheitswesen: Geteilte Zuständigkeiten Bund, Länder
- Krankenanstalten:
  - Bund: Grundsatzgesetzgebung
  - Länder: Ausführungsgesetzgebung
- Rettungswesen: Länder
- Durchführung des Rettungs- und Krankentransports: Gemeinden
  - Beauftragung von Dritten üblich
    - Wien: Berufsrettung (Magistratsabteilung 70)
  - Rettungsverbünde

Österreich ist eine föderale Republik, die Länder haben in der Bundesverfassung (Bundesverfassungsgesetz, B-VG) geregelte Kompetenzen für die sie als Vollzugsorgan und/oder als **Gesetzgeber** zuständig sind. Das Gesundheitswesen fällt in vielen Bereichen in die Zuständigkeit des Bundes, bezüglich der Heil- und Pflegeanstalten ist der Bund für die Grundsatzgesetzgebung, die Länder für die Ausführungsgesetzgebung zuständig. [Art. 12 Abs. 1 Z 1 B-VG] Das **Rettungswesen** fällt jedoch gänzlich in die Zuständigkeit der **Länder** [Art. 10 Abs. 1 Z 12 B-VG]. Somit unterscheidet sich die Rettungsdienstlandschaft von Bundesland zu Bundesland maßgeblich.

Der Rettungs- und Krankentransport an sich ist Angelegenheit der **Gemeinden**. Es ist üblich, dass sich Gemeinden zu Rettungsverbünden zusammenschließen oder Kompetenzen an das jeweilige Bundesland abzutreten. Gemeinden müssen den Rettungs- und Krankentransport nicht direkt selbst durchführen, üblicherweise werden private Anbieter (z. B. Arbeiter-Samariter-Bund, Grünes Kreuz, Rotes Kreuz, …) beauftragt.

Diese Anbieter können grundsätzlich sowohl gemeinnützige Hilfsorganisationen oder kommerzielle Anbieter mit Gewinnabsicht sein. So wurde z. B. der Notarztdienst in Niederösterreich EU-weit **ausgeschrieben** und an ein Bieterkonsortium bestehend aus Arbeiter-Samariter-Bund und Rotem Kreuz vergeben.

Eine wesentliche Ausnahme stellt die Bundeshauptstadt Wien dar: Hier wird der Rettungsdienst direkt durch den Magistrat (Magistratsabteilung 70 — Berufsrettung (MA 70)) organisiert und durchgeführt. Private Organisationen nehmen im Rahmen eines Rettungsbundes im Auftrag des Magistrats am Rettungsdienst partnerschaftlich teil.

Wesentliche rechtliche Grundlagen sind hierbei:

Gesetze und Vorgaben die Krankenanstalten betreffend:

- **Bundesgesetz** über Krankenanstalten und Kuranstalten (KAKuG)
- **Landeskrankenanstaltsgesetze**, welche die Grundsatzbestimmungen des KAKuG in die Landesgesetzgebung umsetzen, z. B. das Wiener Krankenanstaltengesetz 1987 oder das NÖ Krankenanstaltengesetz (NÖ KAG).
- **Österreichischer Strukturplan Gesundheit** (ÖSG 2017 TXT)

Gesetze den Rettungsdienst betreffend

- **Landesrettungsdienstgesetze**, z. B. das Wiener Rettungs- und Krankentransportgesetz – WRKG oder das NÖ Rettungsdienstgesetz 2017 (NÖ RDG). In diesen Gesetzen werden u. a. die Aufgaben und Zuständigkeiten der Rettungs- und Krankentransportdienste geregelt, sowie die Rahmenbedingungen für die Errichtung und den Betrieb. Oft werden Details gesondert in Verordnungen geregelt, z. B. in der NÖ Rettungsdienst-Mindestausstattungsverordnung 2017 (NÖ RD-MAV)

Gesetze die handelnden Personen betreffend:

- **Ärztegesetz** 1998 – ÄrzteG 1998: Dieses definiert neben dem Ärztevorbehalt (Tätigkeiten, die den Ärzten vorbehalten sind) auch das Berufsbild der/des **Notärztin/Notarztes** (NA) und der/des **Leitende Notärztin/Leitender Notarztes** (LNA).
- **Notärztinnen/Notärzte-Verordnung** der Österreichischen Ärztekammer (NA-V): Die Österreichische Ärztekammer hat durch Verordnung nähere Bestimmungen zu erlassen über die notärztliche Qualifikation, Aus- und Fortbildung.
- **Sanitätergesetz** (SanG): Dies regelt die Ausbildung, **Tätigkeiten** und **Beruf** der Sanitäter.
- **Sanitäter-Ausbildungsverordnung** (San-AV)

Rechtliche Grundlagen

Krankenanstalten:
- Bundesgesetz über Krankenanstalten und Kuranstalten (KAKuG)
- Landeskrankenanstaltsgesetze

Rettungsdienst:
- Landesrettungsdienstgesetze
  - Verordnungen

Personal:
- Ärztegesetz 1998 – ÄrzteG 1998: definiert **Notärztin/Notarzt** (NA) und **Leitende Notärztin/Leitender Notarzt** (LNA).
- Notärztinnen/Notärzte-Verordnung der Österreichischen Ärztekammer (NA-V)
- Sanitätergesetz – SanG:
- Sanitäter-Ausbildungsverordnung – San-AV

11.1.2 Präklinische Notfallmedizin: Allgemeines

Die präklinische Notfallversorgung umfasst bodengebundene **Rettungsmittel mit** und **ohne Notarzt-Beteiligung** (z.B. Notarztwagen, Notarzteinsatzfahrzeuge, Rettungstransportwagen) sowie **Flugrettungsmittel** (z. B. Notarzthubschrauber) und wird ergänzt durch den **Krankentransportdienst**. Dabei liegt der Schwerpunkt auf dem Stabilisieren von Vitalfunktionen am Einsatzort, Herstellung der Transportfähigkeit und Transport zur nächstgelegenen, bedarfsadäquat geeigneten ambulanten oder stationären Versorgungsstruktur. ÖSG 2017 TXT

Aufgabe eines **Krankentransportdienstes** ist es, Personen, bei denen während des Transports eine Betreuung durch Sanitäter medizinisch notwendig ist und die aus medizinischen Gründen kein gewöhnliches Verkehrsmittel benützen können, unter sachgerechter Betreuung mit geeigneten Transportmitteln und Personal zu befördern.

Der **Rettungsdienst** versorgt bzw. transportiert **Notfallpatienten**. Notfallpatienten sind Patienten, bei denen im Rahmen einer akuten Erkrankung, einer Vergiftung oder eines Traumas eine **lebensbedrohliche Störung** einer vitalen Funktion eingetreten ist, einzutreten droht oder nicht sicher auszuschließen ist. Er muss diese Patienten **transportfähig machen** und sie erforderlichenfalls **unter sachgerechter Betreuung** mit geeigneten Transportmitteln **in eine Krankenanstalt zu befördern** oder ärztlicher Hilfe zuzuführen.

In manchen Ländern spielen (Not-)Ärzte eine wichtige Rolle in der Versorgung der Patienten vor Ort. Dann ist dieser **Notarztdienst** Bestandteil der Gesamtorganisation des Rettungsdienstes.

Weitere Aufgaben eines Rettungsdienstes sind die Durchführung von **Sanitätsdiensten** zur Behandlung von akuten Erkrankungen oder Verletzungen bei **Veranstaltungen** oder von akuten Transporten von **Blutprodukten oder Organen**.

Rettungsdienste haben einen **ärztlichen Leiter**, welcher neben der medizinischen fachlichen Aufsicht und Qualitätssicherung auch für die Erstellung von medizinischen Handlungsempfehlungen und Richtlinien zuständig ist.

11.1.3 Personal im Rettungsdienst

11.1.3.1 Ehren- und Hauptamt, Zivildienst

Im Rahmen des Feuerwehrwesens sind “freiwillige Feuerwehren”, also Feuerwehren, deren Mitarbeiter diese Tätigkeit im Ehrenamt ausüben, häufig anzutreffen. Im Rettungsdienst ist das — international betrachtet — nicht so weit verbreitet, aber, vor allem in ländlichen Gegenden, auch nicht ungewöhnlich. Speziell in Österreich ist die ehrenamtliche Tätigkeit im Rettungsdienst, vom Probeführerscheinfahrer bis ins hohe Alter, weit verbreitet.

Während der Zivildienst als Wehrersatzdienst mit der Einführung eines Berufsheeres in Deutschland abgeschafft wurde, ist es in Österreich üblich, dass Wehrpflichtige für 536,10 Euro monatlich (Stand 2023) und maximal 9 Monate Erfahrung (Dauer des Zivildienstes) als Rettungssanitäter im Rettungs- und Krankentransport eingesetzt werden.

11.1.3.2 Nicht-ärztliches Personal

Das nichtärztliche Personal stellt im Rettungsdienst den Großteil des Fachpersonals. Häufig findet man unterschiedliche Ausbildungs-und Kompetenzstufen, folglich auch recht unterschiedliche Berufs- und Tätigkeitsbezeichnungen. Die Bezeichnung **“Sanitäter”** ist für nichtärztliches Personal mit gewissen medizinischen Kompetenzen üblich, im angloamerikanischen Sprachraum spricht man vom „**Emergency Medical Technician**“ (**EMT**).

In vielen Ländern werden dem nichtärztlichen Personal weitreichende medizinische Kompetenzen und Aufgaben übertragen, die in anderen Ländern den Ärzten vorbehalten sind. Dementsprechend umfangreich kann in diesen Ländern auch die Ausbildung sein, bis hin zu einem 4-jährigen Hochschulstudium. Häufig sind solche Ausbildungen auch mit einer Pflegeausbildung oder -sonderausbildung kombiniert. Beispiele hierfür sind der **Paramedic** in den angloamerikanischen Ländern, der **Emergency Care Practioner** in Südafrika oder die **Acute Community Nurse** in Niederösterreich.

11.1.3.3 Rettungs- und Notfallsanitäter in Österreich

Der Beruf bzw. die Tätigkeit des Sanitäters wurde in Österreich 2002 durch das **Sanitätergesetz** (**SanG**) bundesweit geregelt. Demnach unterteilt man in **Rettungssanitäter** oder **Notfallsanitäter**. Mit der Schaffung des Sanitätergesetzes im Jahr 2002 wollte man die Tätigkeit der Sanitäter endlich klar regeln und Rechtssicherheit schaffen. Gleich

Rettungs- und Notfallsanitäter

Rettungssanitäter (RS)

- Sanitätergesetz (SanG)
- Tätigkeitsbereich eigenverantwortlich
  - qualifizierten Ersten Hilfe, Sanitätshilfe und Rettungstechnik, einschließlich diagnostischer und therapeutischer Verrichtungen
  - Rezertifizierung

Notfallsanitäter (NFS)

vorweg, **eindeutige** Klarheit über die Tätigkeiten des Sanitäters wurde nicht geschaffen, wie unzählige Diskussionen zu diversen Themen beweisen.[1]

Sanitäter haben ihre Tätigkeit **ohne Ansehen der Person** gewissenhaft auszuüben und haben das Wohl der Patienten und der betreuten Personen nach **Maßgabe der fachlichen und wissenschaftlichen Erkenntnisse und Erfahrungen** zu wahren. **Fortbildung** ist ein wichtiger Teil der Tätigkeit, Sanitäter haben sich laufend tätigkeitsrelevant fortzubilden. Darüber hinaus müssen die **Berufs- bzw. Tätigkeitspflichten** erfüllt werden (z. B. Dokumentationspflicht, Verschwiegenheitspflicht, Auskunftspflicht).

Fig. 221: Sanitäter [© Michael Motal ℓ MfG, © Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) Hilfeleistung



(b) Sanitäter bei der Versorgung nach einem Verkehrsunfall

Der Tätigkeitsbereich des Sanitäters beinhaltet eine Reihe von Tätigkeiten, welche **eigenverantwortlich** durchgeführt werden. Dazu gehört die eigenverantwortliche Anwendung von Maßnahmen der qualifizierten Ersten Hilfe, Sanitätshilfe und Rettungstechnik, einschließlich diagnostischer und therapeutischer Verrichtungen.

Die Berufs- und Tätigkeitsberechtigung ist mit jeweils zwei Jahren **befristet**. Zur Verlängerung der Berufs- und Tätigkeitsberechtigung bedarf es der Absolvierung von Fortbildungen sowie einer **Rezertifizierung** vor einem Arzt.

Der Tätigkeitsbereich des **Rettungssanitäters** umfasst die selbständige und **eigenverantwortliche Versorgung und Betreuung kranker, verletzter und sonstiger hilfsbedürftiger Personen**, die medizinisch indizierter Betreuung bedürfen, vor und während des Transports, die Übernahme sowie die Übergabe des Patienten oder der betreuten Person im Zusammenhang mit einem Transport, eine qualifizierte Durchführung von lebensrettenden Sofortmaßnahmen sowie die sanitätsdienstliche Durchführung von Sondertransporten.

Aufgabe des **Notfallsanitäters** (**NFS**) ist vorrangig die Versorgung von **Notfallpatienten** sowie die **Unterstützung des Arztes**. Er kann dabei **Arzneimittel**, die vom ärztlichen Leiter mittels einer **Arzneimittelliste 1** definiert wurden, verabreichen. Notfallsanitäter können darüber hinaus die Berechtigung zur Durchführung allgemeiner und besonderer **Notfallkompetenzen** erwerben (**Arzneimittellehre** (**NKA**), **Venenzugang und Infusion** (**NKV**), **Beatmung und Intubation** (**NKI**)). Dadurch wird es Notfallsanitätern ermöglicht,

[1] Kleine Auswahl an Kontroversen: Wer bestimmt welche, Fortbildung als Fortbildung geeignet ist? Supraglottische Atemwege? Ad-personam-Freigabe der NKI? Darf eine Organisation mehrere AML 1 oder AML 2 haben, z. B. abhängig von Ausbildungen oder Schulungen? Darf es ein RS+NFS-Team bei einem Notfallpatienten geben? Wer ist für die fachliche Aufsicht zuständig? Sanitäter und Ambulanzdienste?

Patienten vom ärztlichen Leiter in der **Arzneimittelliste 2** definierte Medikamente zu verbreichen.

Eine Übersicht über die Kompetenzstufen gibt die Tabelle **Kompetenzstufen von Sanitätern nach dem SanG (§§ 9—12)**.

Tab. 82: Kompetenzstufen von Sanitätern nach dem SanG (§§ 9—12)

Kompetenzstufe	Beschreibung
Rettungssanitäter **RS**	• Selbstständige und eigenverantwortliche Versorgung und Betreuung des Patienten • diagnostische und therapeutische Verrichtungen inkl. Blutzuckermessung • Hilfestellung bei Akutsituationen; Verabreichung von O_2 • Durchführung von lebensrettenden Sofortmaßnahmen • Durchführung von Sondertransporten
Notfallsanitäter **NFS**	• Tätigkeiten des RS • Versorgung von **Notfallpatienten** • Arztassistenz • Verabreichung von Medikamenten der **Arzneimittelliste 1** • Eigenverantwortliche Betreuung von berufsspezifischen Medizinprodukten und Arzneimitteln • Mitarbeit in der Forschung
NFS mit **allgemeiner Notkompetenz Arzneimittellehre** **NKA**	• Zusätzlich zu den oben genannten Kompetenzen darf der NKA jene Medikamente der **Arzneimittelliste 2** verabreichen
NFS mit **allgemeiner Notkompetenz Venenzugang und Infusion** **NKV**	• Anlage eines peripher venösen Zugangs • i. v.-Arzneimittelgabe
NFS mit **besonderer Notkompetenz Beatmung und Intubation** **NKI**	• Endotracheale Intubation samt Beatmung, ohne Prämedikation • Rezertifizierung der NKI alle 2 Jahre

11.1.3.4 Ärzte

Der Arzt ist zur Ausübung der Medizin berufen. Dies umfasst jede auf medizinisch-wissenschaftlichen Erkenntnissen begründete Tätigkeit, die unmittelbar am Menschen oder mittelbar für den Menschen ausgeführt wird.

Für den Einsatz im organisierten Rettungsdienst sieht das ÄrzteG zwei Ausbildungen vor:

- **Notarzt**: Die Ausbildung zum Notarzt setzt die Absolvierung eines, von der österreichische Ärztekammer anerkannten und mit einer Prüfung abschließenden, Diplomkurses voraus. Zum Erhalt der Tätigkeitsberechtigung ist eine regelmäßige Rezertifizierung (Notarzt-Refresher-Kurs) notwendig.
- **Leitender Notarzt**: Leitende Funktion, insbesonders im Großschadensfall. Die Ausbildung zum Leitenden Notarzt setzt eine entsprechende Berufserfahrung als Notarzt sowie die Absolvierung eines entsprechenden Kurses voraus.

Notarzt

Notärztinnen bzw. Notärzte sind Ärzte, die für die präklinische Notfallmedizin qualifiziert sind und Notfallpatienten mit potentiellen oder bestehenden Vitalfunktionsstörungen im Rahmen organisierter Notarztdienste (insbesondere Notarztwagen und Notarzthubschrauber) behandeln.

Zum Erwerb der notärztlichen Qualifikation sind Ärzte für **Allgemeinmedizin** sowie **Fachärzte** (mit Ausnahmen) berechtigt, sowie Turnusärzte, welche sich in Ausbildung

Notarzt

- Präklinische Notfallmedizin
- Allgemeinmediziner, Fachärzte
- Turnusärzte
  - krankenanstaltenangebundener organisierter Notarztdienst
  - ohne Anleitung und Aufsicht
  - frühestens nach 33 monatiger Ausbildung

hiefür befinden. Ein in Ausbildung befindlicher **Turnusarzt** ist berechtigt, an Einsätzen **im Rahmen krankenanstaltenangebundener organisierter Notarztdienste** auch **ohne Anleitung und Aufsicht** eines Notarztes teilzunehmen, wenn sie/er die Ausbildung absolviert hat und der Leiter der Organisationseinheit in der Krankenanstalt, an die der organisierte Notarztdienst angebunden ist, schriftlich bestätigt, dass sie/er über die zur Ausübung notärztlicher Tätigkeiten erforderlichen Kenntnisse, Fertigkeiten und Erfahrungen verfügt.

Angehende Notärztinnen/Notärzte haben im Rahmen einer zumindest **33 monatigen ärztlichen Berufsausübung** als notärztliche Qualifikation:

1. **klinische notärztliche Kompetenzen** durch Tätigkeiten auf relevanten Gebieten[2] zu erwerben. Diese sind an **anerkannten Ausbildungsstätten** zu erwerben. Die Bestätigung über die Absolvierung der 33-monatigen notärztlichen Qualifikation sowie der Qualifikationsinhalte ist durch ein **Rasterzeugnis** nachzuweisen.
2. einen von der Österreichischen Ärztekammer anerkannten notärztlichen **Lehrgang** mit theoretischen und praktischen Inhalten (von zumindest **80 Lehreinheiten** zu je mindestens 45 Minuten) für die Tätigkeit im Rahmen organisierter Notarztdienste erfolgreich zu absolvieren,
3. zumindest an **20 dokumentierten notärztlichen Einsätzen** teilzunehmen. Turnusärztinnen/Turnusärzte müssen diese unter **verpflichtender Supervision** im Rahmen krankenanstaltenangebundener organisierter Notarztdienste absolvieren, Ärztinnen/Ärzte für Allgemeinmedizin sowie Fachärztinnen/Fachärzten können diese unter **freiwilliger** Supervision absolvieren…
4. Absolvierung einer notärztlichen **theoretischen und praktischen Abschlussprüfung**.

Ausbildung zum Notarzt

- Erwerb klinischer notärztlicher Kompetenzen
  - Rasterzeugnis
- Lehrgang
- 20 dokumentierte Einsätze
- Theoretische und praktische Abschlussprüfung

[2] Die klinischen notärztlichen Kompetenzen umfassen: Reanimation, Atemwegssicherung und Schocktherapie sowie Therapie von Störungen des Säure-, Basen-, Elektrolyt- und Wasserhaushaltes; Anästhesie und Intensivbehandlung; Infusionstherapie; Chirurgie, Unfallchirurgie einschließlich Hirn- und Rückenmarksverletzungen sowie Verletzungen der großen Körperhöhlen, abdominelle Chirurgie, Thoraxchirurgie und Gefäßchirurgie; Diagnose und Therapie von Frakturen und Verrenkungen und Innere Medizin, insbesondere Kardiologie einschließlich EKG-Diagnostik, Neurologie, Frauenheilkunde und Geburtshilfe sowie Kinder- und Jugendheilkunde



Fig. 222: Ein Notarzt bei einer endotracheale Intubation
© Michael Motal ℓ MfG

Notärzte haben **alle drei Jahre** eine von der Österreichischen Ärztekammer anerkannte zweitägige theoretische und praktische notärztliche **verpflichtende Fortbildung** im Umfang von **16 Lehreinheiten** zu je mindestens 45 Minuten zu besuchen. Wird die Fortbildung verabsäumt, ist die Abschlussprüfung zu wiederholen. Es gibt keine Toleranzzeit mehr.

Leitender Notarzt (LNA)

Die „Leitende Notärztin“/Der „Leitende Notarzt” (LNA) können eine **leitende notärztliche Tätigkeit** im Rahmen organisierter Notarztdienste ausüben, sowie als ärztliche Leiterinnen/Leiter von Rettungsdiensten agieren. Der LNA ist gegenüber den am Einsatz beteiligten **Ärztinnen/Ärzten und Sanitätspersonen weisungsbefugt**.

Voraussetzung für die Ausbildung zum LNA ist eine zumindest **dreijährige Tätigkeit** als Notärztin/Notarzt im Rahmen eines organisierten Notarztdienstes oder eine zumindest gleich lange Ausübung einer notärztlichen Tätigkeit im Rahmen einer Krankenanstalt. Darüber hinaus muss eine gültige Berechtigung als **Notärztin/Notarzt** vorliegen.

Die Ausbildung erfolgt durch einen von der Österreichischen Ärztekammer anerkannten **Weiterbildungslehrgang** mit theoretischen und praktischen Inhalten im Gesamtausmaß von zumindest **60 Unterrichtseinheiten** zu je mindestens 45 Minuten, der mit einer Prüfung abzuschließen ist.

Zusätzlich zum Weiterbildungslehrgang ist regelmäßig eine von der Österreichischen Ärztekammer anerkannte **verpflichtende Fortbildung** für Leitende Notärztinnen/Notärzte im Umfang von **16 Lehreinheiten** zu je mindestens 45 Minuten **alle 4 Jahre** zu besuchen.

11.1.3.5 Ärztenotdienst

Nicht bei jeder Krankheit oder Verletzung liegt ein medizinischer Notfall vor, bei dem ein Einsatz des Rettungsdienstes nötig ist. Für notwendige ärztliche Besuche außerhalb der Ordinationszeit gibt es den **Ärztenotdienst** (bzw. den Ärztefunkdienst, kassenärztlichen Bereitschaftsdienst, Ärztenotdienst, Ärztenotruf, hausärztlicher Notdienst, Hausärzte-Bereitschaftsdienst etc.). Das Personal besteht hierbei aus Allgemeinmedizinern. Der Ärztenotdienst hilft außerhalb der Sprechstundenzeiten bei allgemeinmedizinischen Erkrankungen und Beschwerden, mit denen man sonst in die Ordination gehen würde, deren Behandlung jedoch nicht bis zum nächsten Tag warten kann. Die Versorgung von lebensbedrohlichen Notfällen ist **nicht** vorgesehen. Der Ärztenotdienst ist meist in den Nachtstunden, an Wochenenden sowie an Feiertagen besetzt.

11.1.4 Rettungsmittel

Je nach Ausstattung, Einsatzbereich und zugrundeliegender Technik können Einsatzmittel in unterschiedliche Typen oder Kategorien eingeteilt werden. Die Klassifizierung von Fahrzeugen ist grundsätzlich in der Europäischen Union standardisiert, nicht jedoch die Besatzung und ihre Fähigkeiten. In einigen europäischen Staaten, so auch in Deutschland und Österreich, gibt es auch notarztbasierte Systeme, wohingegen andere Länder nahezu gänzlich ohne Ärzte in der präklinischen Notfallmedizin auskommen. Dadurch ergeben sich **verschiedene taktische Anforderungen** an die Fahrzeuge und deren Ausstattung.

Grundsätzlich regelt die EU-Norm **CEN 1789** die Kategorisierung und Ausstattung von Rettungsmitteln:

Krankentransportwagen (Patient transport ambulances, Typ A1 und A2)
: Die Typen A1 und A2 werden im Allgemeinen nur für den nicht-notfallmäßigen Transport von Patienten eingesetzt, der Schwerpunkt liegt auf der eigentlichen Transportleistung.

Rettungswagen (Emergency ambulances, Typ B)
: Der Typ B verfügt über einen größeren Behandlungsraum und auch über mehr medizinische Ausrüstung. Diese Fahrzeuge sind darauf ausgelegt, die Betreuung und den Transport unkomplizierter Notfälle zu bewältigen.

Mobile Intensivstation (Mobile intensive care unit, Typ C)
: Der Typ C ermöglicht die Behandlung und Transport von Notfallpatienten.

Die CEN 1789 wird jedoch aufgrund der oben angesprochenen Unterschiede von den Mitgliedsstaaten oft nur **teilweise** umgesetzt oder überhaupt ignoriert, oft **weichen** die regional angewandten Klassifikationen erheblich **ab**, z. B. durch die unter **Rechtliche Grundlagen im Land der 10 Gesetzgeber** beschriebenen unterschiedlichen Landesgesetzen und -verordnungen. So regelt z. B. die NÖ Rettungsdienst-Mindestausstattungsverordnung 2017 (NÖ RD-MAV) die Ausstattung für Sanitätseinsatzfahrzeuge für die Kategorien Krankentransportwagen (KTW), Rettungstransportwagen (RTW), Rettungstransportwagen Typ C (RTW-C) und Notarzteinsatzfahrzeug (NEF) in **Anlehnung** (aber nicht deckungsgleich) an die CEN 1789.

Im deutschsprachigen Raum hat sich die Einteilung in die Typen

- **Krankentransportwagen** (**KTW**),
- **Rettungstransportwagen** (**RTW**),
- **Notarztwagen** (**NAW**),
- **Notarzteinsatzfahrzeug** (**NEF**) und
- **Notarzthubschrauber** (**NAH**) (in Deutschland: Rettungstransporthubschrauber, RTH)

eingebürgert. Daneben kommen oft regional unterschiedliche oder organisationsspezifische andere Einsatzmitteltypen (z. B. der Sanitätseinsatzwagen (SEW) in Oberösterreich) zum Einsatz.

Die im Folgenden beschriebenen Eigenschaften der verschiedenen Einsatzmitteltypen sind daher nicht als strenge Regeln, sondern als "industrieüblich" bzw. als Richtwert zu verstehen.

11.1.4.1 Krankentransportwagen (KTW)

KTW

- Krankentransport
- Keine Notfallpatienten
- Mind. 2 RS

Der **Krankentransportwagen** (**KTW**) ist für den Transport, die Erstversorgung und die Überwachung von Patienten, welche **keine Notfallpatienten** sind und keine intensive medizinische Betreuung benötigen, konstruiert und ausgerüstet. Das Haupteinsatzgebiet ist der **Krankentransport**, daneben wird der KTW auch zum Transport von erkrankten, unkritischen Patienten im Rahmen des Rettungsdienstes eingesetzt.

Im **Ausnahmefall**, wenn z. B. kein geeigneteres Fahrzeug in angemessener Zeit verfügbar ist, oder im Großschadensfall, können auch Notfallpatienten mit einem KTW transportiert werden. Ein KTW ist mit mindestens 2 Fachkräften besetzt (Mindestqualifikation: **2 Rettungssanitäter**).

11.1.4.2 Rettungstransportwagen (RTW)

RTW

- Notfallrettung, Überstellungen
- Notfallpatienten
- Zusammen mit NEF im organisierten Notarztdienst
- Mind. 1 NFS, 1—2 RS

Der **RTW** ist für den Transport, die erweiterte Behandlung und die Überwachung von Patienten – insbesonders **Notfallpatienten** – konstruiert und ausgerüstet. Er wird in der **Notfallrettung** und bei **Überstellungen** von Patienten, welche eine erweiterte Behandlung benötigen, eingesetzt. Steigt ein Notarzt zu, sollte der RTW weitgehend gleichwertig zu einem NAW sein[1]. Zusammen mit dem **NEF** führt der RTW im **Rendez-vous-System** notarztpflichtige Einsätze durch. Ein RTW ist mit mindestens 2, oft auch 3 Fachkräften besetzt (Mindestqualifikation: **1 Notfallsanitäter, 1—2 Rettungssanitäter**).

In **Niederösterreich** wird zwischen **RTW** und **RTW-C** unterschieden. Den RTW besetzen in der Regel Rettungssanitäter und es werden alleine nur niedrig-priorisierte Einsätze abgewickelt, zusammen mit einem Notarztmittel (NEF, NAH) kann er aber auch bei hoch priorisierten Einsätzen zum Einsatz kommen. Der RTW-C ist jedenfalls ein Großraumfahrzeug und mit mindestens einem Notfallsanitäter besetzt. Er kann gemäß Ausrückordnung viele mittel-priorisierte Einsätze ("C-Codes") ohne Beiziehen eines Notarztmittels durchführen.

[1] Aufgrund diverser Umstände und Vorgaben kann die Forderung, dass ein RTW einem NAW ohne Notarzt entspricht, nicht immer uneingeschränkt umgesetzt werden. Probleme ergeben sich insbesonders durch das Suchtmittelgesetz und besonders teure Geräte oder Medikamente. In jedem Fall soll aber eine "Umrüstung" vom RTW hin zum NAW während des Einsatzes mit **wenigen Handgriffen** möglich sein.

Zu tun

RTW-C: NKV oder NFS?

Fig. 223: RTWs [© Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) RTW der Feuerwehr Hamburg



(b) RTW der Feuerwehr Hamburg



(c) RTW der Feuerwehr Hamburg



(e) Niederösterreichischer RTW-C: Patientenraum



(d) Niederösterreichischer RTW-C des Roten Kreuz: Patientenraum

11.1.4.3 Notarztwagen (NAW)

NAW

- Notfallrettung, Überstellungen
- Notfallpatienten
- Mind. 1 NA, 1 NFS, 1—2 RS

Der **Notarztwagen** (**NAW**) ist für den Transport, die erweiterte **ärztliche** Behandlung und die Überwachung von Patienten – insbesonders **Notfallpatienten** – konstruiert und ausgerüstet. Er wird in der **Notfallrettung** und bei **Überstellungen** von Patienten, welche eine ärztliche Behandlung oder Überwachung benötigen, eingesetzt. Heutzutage wird im Primärrettungsdienst jedoch die Kombination aus RTW und Notarzteinsatzfahrzeug (NEF) aufgrund der höheren Flexibilität bevorzugt, sodass der NAW in der Praxis meist nur mehr bei speziellen Einsatzlagen zum Einsatz kommt. Der NAW ist mit mindestens 3, oft auch 4 Fachkräften besetzt (Mindestqualifikation: **1 Notarzt, 1 Notfallsanitäter, 1—2 Rettungssanitäter**).

Eine Sonderform ist der **Sekundär-NAW** (**S-NAW**), welcher für Transferierungsfahrten von arzt- oder intensivpflichtigen Patienten zum Einsatz kommt.



Fig. 224: Der NAW Krems vor der Umstellung auf ein NEF-System. Das Fahrzeug wurde als RTW weiterverwendet.

11.1.4.4 Notarzteinsatzfahrzeug (NEF)

NEF

- Notfallrettung, Überstellungen
- Mind. 1 NA, 1 NFS
- Transportiert keine Patienten

Ein NEF (Notarzteinsatzfahrzeug) ist ein Zubringerfahrzeug, welches den Notarzt zu einem Einsatzort bringt. Es führt die für eine ärztliche Behandlung notwendige Ausstattung mit sich. Ein NEF kann zwar grundsätzlich ohne andere Rettungsmittel Patienten versorgen, ein **Transport** ist jedoch nicht möglich, sondern muss mit einem anderen Fahrzeug (RTW, KTW, …) erfolgen. Somit erfolgt der Einsatz eines NEF meistens zusammen mit einem RTW im **Rendez-vous-System**. Dieses bietet den Vorteil, dass, wenn der Patient nicht notarztpflichtig sein sollte, dieser an den RTW übergeben werden kann und das NEF wieder einsatzbereit zur Verfügung steht und nicht für den weiteren Transport gebunden ist. Daher hat das NEF den NAW in der Notfallrettung weitgehend

ersetzt. Das NEF ist mit mindestens 2 Personen besetzt (Mindestqualifikation: 1 Notarzt, 1 Notfallsanitäter).

Fig. 225: Notarzteinsatzfahrzeuge [© Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) NEF der Wiener Berufsrettung



(b) NEF der Hamburger Feuerwehr im Einsatz zusammen mit einem RTW



Fig. 226: Niederösterreichisches Standard-NEF [© Sebastian Gabriel ℓ MfG]

Fig. 227: Ausstattung des Niederösterreich-NEF [© Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) Laderaum



(b) Auszug mit Patientenmonitor und Absaugeinheit



(c) Auszug mit Beatmungsgerät und Thoraxkompressionsgerät "LUCAS™"



(d) Kühlbox für Medikamente



(e) Wärmelade für Infusionen

11.1.4.5 Notarzthubschrauber (NAH)

Notarzthubschrauber (**NAH**) werden in der **Notfallrettung**, für **Überstellungen** und z.T. bei **Bergungen** eingesetzt. **Vorteile** sind u. a. ein relativ erschütterungsfreier Transport und kürzere Transportzeiten auf längeren Distanzen. Auf kürzeren Distanzen kann der Einsatz eines NAH allerdings auch einen Zeitverlust mit sich bringen (Vorlaufzeit bis zum Start, Wege von und zum NAH, umlagern, Übergabe, Weg vom NAH-Landeplatz im Krankenhaus etc.). Der NAH hat aber auch eine Reihe von **Nachteilen**:

- **Landefläche**: Der Hubschrauber benötigt einen geeigneten Landeplatz, i. d. R. mind. **25 × 25 m**, es dürfen keine Oberleitungen, lose Gegenstände o.ä. den gefahrlosen Anflug stören. Ist in der Nähe des Einsatzortes keine geeignete Landefläche verfügbar, muss der Patient erst mittels eines Fahrzeuges zu einem entsprechenden Platz transportiert werden, dabei geht Zeit verloren.
- **Wetter**: Geeignetes Flugwetter ist Voraussetzung.
- **Tageszeit**: Ein Nachteinsatz ist in den meisten Gegenden nicht oder nur eingeschränkt möglich.[2]
- **Kosten**: Sowohl die Vorhaltung als auch der Einsatz eines Hubschraubers ist sehr teuer.
- **Platz**: Je nach Typ ist im Innenraum aufgrund des beschränkten Platzangebotes eine Behandlung und Betreuung oft nur eingeschränkt möglich.

Die Vor- und Nachteile müssen abgewogen werden. So kann es bei dem gleichen Patienten mit der gleichen Diagnose klug sein mit dem NAH zu transportieren, wenn der Notfall während der Hauptverkehrszeit eingetreten ist, wohingegen zu einer anderen Zeit evtl. ein bodengebundener Transport schneller und vorteilhafter ist.

Die Besetzung ist uneinheitlich, zwingend erforderlich sind jedoch mind. **1 Pilot, 1 Flugretter (NFS) und 1 Notarzt**.

[2] Eine Landung abseits gesicherter Landeplätze in der Nacht ist nur mit spezieller Ausrüstung und Ausbildung möglich.

NAH

- Notfallrettung, Überstellungen
- Besondere Einsatztaktik
- Vorteile:
  - Erschütterungsarm
  - Überwindung weiterer Strecken in kurzer Zeit
- Nachteile:
  - Landefläche mind. 25 × 25 m
  - Wetter-, tageszeitabhängig
  - Hohe Kosten
  - Wenig Platz
- Mind. 1 Pilot, 1 NA, 1 NFS

Fig. 228: Notarzthubschrauber [© Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) NAH



(b) NAH



(c) NAH Nacht

11.1.4.6 First Responder

First Responder

- Ersthelfer
- Zumindest in erweiterter Erster Hilfe ausgebildet
- Überbrücken Zeit bis Eintreffen des Rettungsdienstes mit qualifizierten Maßnahmen
- Ergänzung zur Rettungskette
- Nicht Teil des Regelrettungsdienstes, aber Ergänzung

Die Definition, Ausbildung und der Aufgabenbereich eines First Responders sind regional sehr unterschiedlich. Grundsätzlich sind **First Responder** in der Regel zumindest in erweiterter Erster Hilfe ausgebildete Personen, die bei Notfällen die Zeit bis zum Eintreffen des Rettungsdienstes mit qualifizierten Maßnahmen **überbrücken** sollen und stellen somit eine **Ergänzung zur Rettungskette** dar (**Ersthelfer**).

Hauptaufgabe ist es, das sogenannte **therapiefreie Intervall** zu verkürzen. First Responder sind nicht Teil des Regelrettungsdienstes, sondern ergänzen diesen. Insbesonders in ländlichen Gebieten ist es oft üblich, dass dienstfreies Sanitätsfachpersonal und Ärzte über die regional zuständige Leitstelle mittels Pager bei Notfällen in der näheren Umgebung mitalarmiert werden. In neuerer Zeit wird zunehmend versucht auch in städtischen Gebieten First-Responder-Systeme zu etablieren. So startete der Verein **Lebensretter** mit einer App für Smartphones, über die registrierte Ersthelfer von der Leitstelle der Wiener Berufsrettung bei in der Nähe stattfindenden Reanimationen alarmiert werden. Mittels einer Datenbank von öffentlich zugänglichen SAEDs können auch First Responder zum Holen eines Defibrillators parallel disponiert werden. Weitere Informationen sind auf der Homepage des Vereins unter http://www.lebensretter.at zu finden.

Tab. 83: Übersicht der grundlegenden Einsatzmitteltypen

Abkz.	Name	Besatzung	Funktion	Anmerkungen
KTW	Krankentransportwagen	2 RS	Krankentransport	Transport von Patienten, die keine intensiven med. Maßnahmen benötigen
RTW	Rettungstransportwagen	1 NFS, 1–2 RS	Notfallrettung	Überstellungen, Versorgung und Transport von Patienten und Notfallpatienten, ausstattungsmäßig weitgehend gleichwertig zu einem NAW
NAW	Notarztwagen	1 NA, 1 NFS, 1–2 RS	Notfallrettung, Überstellungen	Versorgung und Transport von Notfallpatienten
NEF	Notarzteinsatzfahrzeug	1 NFS, 1 NA	Notfallrettung, Überstellungen	Versorgung von erkrankten Notfallpatienten, kein Transport (“Notarzt-Zubringer”)
NAH	Notarzthubschrauber	1 Pilot, 1 NFS, 1 NA	Notfallrettung, Überstellungen	Versorgung und Transport von Notfallpatienten In Deutschland: RTH

11.1.4.7 Sonderfahrzeuge

Neben den vorgenannten “Standardtypen” werden für die Erfüllung spezieller Anforderungen auch eine Reihe von Sonderfahrzeugen eingesetzt.

Fig. 229: Sonderfahrzeuge [© Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) Einsatzfahrzeug des "Fieldsupervisors" (FISU) der Wiener Berufsrettung. Der FISU unterstützt Mannschaften im Einsatz bei besonderen Lagen und ist für die Qualitätssicherung vor Ort zuständig.



(b) Im Vordergrund ein Anhänger mit Material für den Großschadensfall, dahinter Versorgungsfahrzeuge.



(c) Bettenintensivtransporter: Dieses Fahrzeug auf LKW-Basis ermöglicht die Transferierung von Patienten in einem Intensivbett und wird auch im Primärrettungsdienst für sehr stark übergewichtige Patienten eingesetzt.



(d) Ein ausgedienter RTW, welcher zu einem Simulationsfahrzeug mit Videokameras etc. umgewidmet wurde.

11.1.5 Die Rettungsleitstelle

Leitstelle

- **Call Taking**
  - Annahme & Abfrage von Notrufen & Alarmierungen
  - Erfassung im Einsatzleitsystem, Einteilung und Priorisierung nach Art und Dringlichkeit der Meldung, benötigtes Personal, etc.
- **Disposition**
  - Welche Einsatzmittel
  - Alarmierung der Einheiten
  - Übermittlung der Aufträge
  - Unterstützung, Koordination
  - Evtl. Zuteilung von Krankenhausbetten
  - Status-/Standort-Verwaltung
- Dokumentation

Eine Leitstelle leitet den Betrieb einer oder mehrerer zugeordneter Organisationseinheiten. Sie nimmt Informationen (Notrufe, Meldungen der Einheiten, …) entgegen, wertet sie aus und koordiniert die einzelnen, ihr zugeordneten Einheiten.

Eine Leitstelle kann sowohl organisationsübergreifend (eine Leitstelle ist für mehrere Organisationen zuständig, z. B. für Rettungsdienst **und** Feuerwehr) eingerichtet werden, es kann jedoch auch innerhalb einer Organisation verschiedene Leitstellen, getrennt nach Zuständigkeitsbereichen, geben (z. B. getrennte Leitstellen für Rettungs- und Krankentransport, Sonderleitstellen während Veranstaltungen, regionale Trennung, …). Leitstellen sind meistens ortsfest eingerichtet, es gibt jedoch auch mobile Leitstellen, welche bei besonderen Ereignissen geplant oder ad-hoc zum Einsatz kommen können.

Zu den typischen **Aufgaben** einer Rettungsdienstleitstelle gehört die **Annahme und Abfrage von Notrufmeldungen** (Call Taking) oder sonstigen Alarmierungen, sowie deren **Erfassung** in einem Einsatzleitsystem durch einen **Call Taker**. Die Meldungen unterlaufen eine **Einteilung und Priorisierung** nach Art und Dringlichkeit der Meldung.

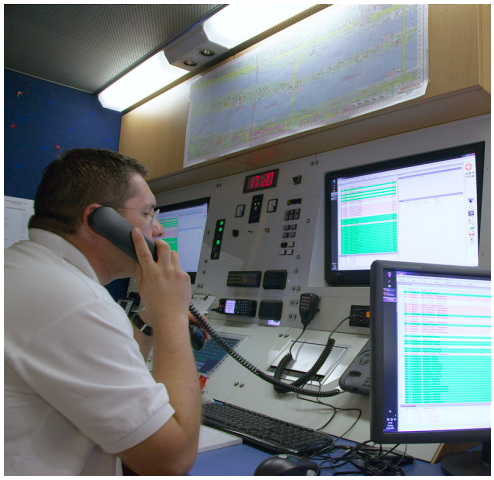


Fig. 230: Call taker in einer Leitstelle
© Sebastian Gabriel ℓ MfG

Der Leitstelle obliegt die Entscheidung, **welche Einsatzmittel** eingesetzt werden, oft wird dazu nach einer Alarm- und **Ausrückordnung** vorgegangen. Die **Alarmierung** der Einheiten erfolgt durch die Leitstelle über Sprech- oder Datenfunk, bzw. andere geeignete Hilfsmittel. Sie **übermittelt die Einsatzaufträge** und unterstützt und koordiniert während des Einsatzes.

Die Einteilung, Alarmierung und Koordination der Einheiten wird **Disposition** genannt und erfolgt durch **Disponenten**. In vielen Rettungsdienstbereichen ist die Leitstelle auch für die Zuteilung von Krankenhausaufnahmekapazitäten (**Bettenzuteilung**) zuständig. Um einen Überblick über einsatzbereite Fahrzeuge etc. zu erhalten, sorgt die Leitstelle für eine **Status- und Standort-Verwaltung**: Es wird der jeweilige Status und – wenn möglich – der Standort der Einheiten (einsatzbereit, Richtung Berufungsort, …) protokolliert und ausgewertet.

Eine sehr wichtige Aufgabe ist die **Dokumentation**: Es werden sowohl die Einsatzdaten

wie z. B. Einsatzort, Einsatzursache und Zeiten protokolliert, als auch besondere Ereignisse. Telefongespräche mit der Leitstelle werden i.d.R. aufgezeichnet und gespeichert.

11.1.5.1 Standardisierte Dispatch-Systeme

In vielen Leitstellen wurden zertifizierte Abfragesysteme etabliert, eines der hierzulande bekannteren ist das **Advanced Medical Priority Dispatch System** (**AMPDS**). Dies ist ein standardisiertes System zur Abfrage von Notrufmeldungen, Klassifizierung und Priorisierung der daraus resultierenden Einsätze, sowie zur telefonischen Hilfestellung bis zum Eintreffen der Einsatzkräfte. Durch die systematisierte Abfrage wird ein 3-teiliger Code generiert, welcher den Auftrag klassifiziert und ihm eine Priorität zuweist.

- Der erste Teil ist eine Zahl von 1 bis 36 und weist auf eine Leit-Beschwerde oder ein spezifisches Protokoll des AMPDS hin.
- Die zweite Komponente, ein Buchstabe (A bis E, Ω), stellt die Priorität dar (A für niedrige, E für höchste Priorität, Ω für "sonstige Situation").
- Die dritte Komponente, eine Zahl, liefert spezifischere Informationen über den Zustand des Patienten.

Zum Beispiel:

Code	Bedeutung
9-E-1	Herz- oder Atemstillstand
9-E-4	Herz- oder Atemstillstand aufgrund von Strangulation
19-C-3	Herzbeschwerden, Brustschmerzen > 35 Jahre
24-A-4	Schlaflosigkeit
26-A-1	Erkrankt, keine Notfallsymptome
28-C-3	Schlaganfall, Sprach- oder Bewegungsstörungen

Diese Einschätzungen und daraus resultierenden Codes sind zwar aufgrund der angewandten Systematik weitgehend reproduzierbar, jedoch haben sie erfahrungsgemäß mit der Realität mitunter wenig zu tun. Dennoch, mittels dieser Diagnosecodes kann eine entsprechende **Ausrückordnung** für die unterschiedlichen Rettungsmittelkategorien erstellt werden, z. B.:

- 9-E-1 → NEF+RTW
- 28-C-3 → RTW

11.1.5.2 Einsatztypen

Einsatztypen

Beim **Primäreinsatz** ist der Rettungsdienst das **erste Glied** der professionellen Versorgung und wird präklinisch ("vor der Klinik") tätig. Beim **Sekundärtransport** wird ein **bereits versorgter Patient** transportiert, z. B. zwischen unterschiedlichen Spitälern (Transferierung, **Überstellung**).

Primäreinsatz
- Erstes Glied der professionellen Versorgung

Sekundärtransport
- Patient bereits versorgt
- Überstellungen

11.1.5.3 Kommunikationswege

Funk

Funk

Als Funk(technik) bezeichnet man allgemein die Methode, Informationen aller Art mit Hilfe elektromagnetischer Wellen im Radiofrequenzbereich (Radiowellen) drahtlos zu übertragen.

- Sprechfunk
- Datenfunk

Das drahtlose Übertragen von **gesprochenen** Informationen wird als **Sprechfunk** bezeichnet. Dabei können Handfunkgeräte, Mobilfunkgeräte oder Feststationen zum Einsatz kommen.

Der klassische Funkbetrieb wird im Wechselverkehr (**Halbduplexbetrieb**) abgewickelt, d. h. es kann nur ein Teilnehmer gleichzeitig senden und belegt dabei die Frequenz.[1] Um einen geordneten Funkbetrieb zu ermöglichen, gibt es für jeden organisierten Funkbereich Vorschriften (Protokolle), wie der Funkverkehr abzuwickeln ist.

Durchführung eines Funkspruchs

I. d. R. wird jede Funkstelle mit einem eigenen **Rufzeichen** bezeichnet und kann mit diesem gerufen werden. Die Systematik der Benennung kann je nach Land, Organisation, Leitstellen- und Funkbereich sehr unterschiedlich sein.

Ein Funkgespräch wird mit Anrufen der Funkstelle begonnen. Ein Funkspruch soll möglichst kurz und bündig sein, Höflichkeitsfloskeln sind nicht statthaft. Das Ende eines Funkspruchs wird mit dem Wort **"kommen"** angezeigt, sodass die andere Funkstelle weiss dass sie nun antworten kann. Das Funkgespräch wird mit dem Wort **"Ende!"** beendet. Zum Buchstabieren werden genormte Buchstabieralphabete nach ÖNORM A 1081 oder DIN 5009 verwendet, in Englisch-sprachigen Konversationen (z. B. im Flugverkehr) das NATO-Alphabet, siehe Tabelle **Buchstabieralphabete nach ÖNORM A 1081, DIN 5009 und NATO**.

Bemerkung:

- Funken: **Denken** – **drücken** – **kurz und bündig sprechen**

Tab. 84: Buchstabieralphabete nach ÖNORM A 1081, DIN 5009 und NATO

	ÖNORM	DIN	NATO		ÖNORM	DIN	NATO			
A	Anton	←	Alpha	O	Otto	←	Oscar	0	Null	Zero
Ä	Ärger	←	—	Ö	Österreich	Ökonom	—	1	Eins	One
B	Berta	←	Bravo	P	Paula	←	Papa	2	Zwo	Two
C	Cäsar	←	Charlie	Q	Quelle	←	Quebec	3	Drei	Three
Ch	—	Charlotte	—	R	Richard	←	Romeo	4	Vier	Fower
D	Dora	←	Delta	S	Siegfried	Samuel	Sierra	5	Fünf	Five
E	Emil	←	Echo	Sch	—	Schule	—	6	Sechs	Six
F	Friedrich	←	Foxtrott	ß	Scharfes s	Eszett	—	7	Sieben	Seven
G	Gustav	←	Golf	T	Theodor	←	Tango	8	Acht	Eight
H	Heinrich	←	Hotel	U	Ulrich	←	Uniform	9	Neun	Niner
J	Julius	←	Juliett	V	Viktor	←	Victor	.	—	Stop
K	Konrad	Kaufmann	Kilo	W	Wilhelm	←	Whiskey			
L	Ludwig	←	Lima	X	Xaver	Xanthippe	X-ray			
M	Martha	←	Mike	Y	Ypsilon	←	Yankee			
N	Nordpol	←	November	Z	Zürich	Zacharias	Zulu			

Digitalfunk, Datenfunk und TETRA

Unter dem Begriff **Datenfunk** versteht man die **automatisierte**, drahtlose Übertragung von codierten **Daten** mittels analoger oder digitaler Funktechnik. I.d.R. erfolgt dies mittels EDV-gestützter Systeme, welche sich um die Codierung und anwendungsgerechte Darstellung (Monitor, Fahrzeugdisplays, etc.) der Daten kümmern. Der Vorteil des

[1] Beim Vollduplexbetrieb kann man gleichzeitig empfangen und senden (z. B. Telefon).

Datenfunkes ist, dass Informationen nur einmal eingegeben werden müssen, und von den Systemen der Empfangsstationen (Fahrzeugdisplays, elektronische Dokumentationssysteme, etc.) automatisiert weiterverwendet werden können. Am Markt haben sich eine Vielzahl von Produkten fest etabliert und lösen den Sprechfunk als Kommunikationsmedium immer mehr ab. In vielen Ländern hat der Digitalfunk analoge Funksysteme für die Behördenkommunikation abgelöst.

In Österreich wurde beinahe flächendeckend das System **TETRA** (Terrestrial Trunked Radio) eingeführt. Dies ist ein Standard für digitalen Bündelfunk, mit dem sich Universalnetze für unterschiedliche Mobilfunkdienste (Sprechfunk, Telefonie, Datenfunk) realisieren lassen. Mittels TETRA ist einerseits die direkte Kommunikation zwischen Endgeräten möglich, die Stärke liegt jedoch in der Anbindung an eine Netzinfrastruktur durch eine Basisstation ähnlich einer Mobilfunkstation.

Fig. 231: TETRA Funkgeräte [© Sebastian Gabriel ℓ MfG]



(a) TETRA Handfunkgerät



(b) TETRA Fahrzeugfunkgerät

Telefon

Das Telefon oder Mobiltelefon hat sich in der täglichen Routine etabliert. Nachteil dieses Systems ist, dass man auf die zivile Infrastruktur angewiesen ist. Ist diese z. B. in Folge von Überlastung gestört, ist dieser Kommunikationsweg nicht mehr zuverlässig nutzbar und man muss mit den Einsatzorganisationen vorbehaltenen Kommunikationswegen auskommen.

Notrufnummern

Neben der internen Kommunikation der Einsatzkräfte hat das Telefon einen großen Stellenwert hinsichtlich der Durchführung von Notrufen. Dazu stehen in Österreich folgende Nummern zur Verfügung:

Tab. 85: Notrufnummern in Österreich

Nr.	Beschreibung	Anmerkungen
122	Feuerwehr	
133	Polizei	
144	Rettungsdienst	
141	Ärztenotdienst	
112	Euro-Notruf	läuft in Österreich bei der Polizei auf
140	Bergrettung	
1450	telefonische Gesundheitsberatung	

11.1.6 Innerklinische Notfallmedizin

Die innerklinische Notfallmedizin deckt verschiedene Schnittstellen ab, z. B.:

- Bevölkerung
- Rettungsdienst
- Andere Gesundheitseinrichtungen: Spitäler haben unterschiedliche Ebenen der Ausstattung, z. B. der Grund-, Schwerpunkt- und Maximalversorgung. Der Transfer von Patienten in spezielle Zentren ist ein üblicher Vorgang.

11.1.6.1 Arten von Krankenanstalten

Allgemeine Krankenanstalten sind nicht auf bestimmte Patientengruppen beschränkt und können unterschieden werden in [§ 2a KaKuG, ♕ ÖSG 2017 TXT]:

- **Standard-Krankenanstalten** übernehmen in den jeweils eingerichteten Fachbereichen in der Regel die **Basis- und Grundversorgung**, können jedoch auch punktuell Schwerpunktversorgungsfunktionen übernehmen. Sie führen zumindest zwei Abteilungen (eine davon jedenfalls für Innere Medizin) und stellen eine ambulante chirurgische bzw. unfallchirurgische Basisversorgung sicher.
- **Schwerpunkt-Krankenanstalten** übernehmen in den Fach-/ Versorgungsbereichen neben der Grundversorgung in der Regel die **Schwerpunktversorgungsfunktion**. Sie haben in mehreren Fachbereichen Abteilungen vorzuhalten, u. a. für Anästhesiologie, Frauenheilkunde und Geburtshilfe, HNO, Kinder- und Jugendheilkunde, Neurologie, Orthopädie und Traumatologie, Intensivbehandlung sowie ein Institut für medizinische und chemische Labordiagnostik inkl. fachärztlicher Betreuung.
- **Zentral-Krankenanstalten** führen grundsätzlich **in allen Fachbereichen** Abteilungen und decken darin jeweils das gesamte fachbereichsspezifische Leistungsspektrum ab.

Es ist möglich, Krankenanstalten mit mehreren Standorten als Einheit zu führen (z. b. UK St. Pölten Standort Lilienfeld).

Weitere für die akutstationäre und tagesklinische/tagesambulante Versorgung relevante Krankenanstalten sind:

- **Sonderkrankenanstalten** für Personen mit bestimmten Krankheiten oder für Personen bestimmter Altersstufen oder für bestimmte Zwecke (z.B. **Kinderspital**, **Unfallkrankenhaus**),
- **Sanatorien** (oder Privatkrankenanstalten) erfüllen durch ihre besondere Ausstattung höhere Ansprüche hinsichtlich Verpflegung und Unterbringung und spielen in der Akutversorgung keine Rolle

11.1.6.2 Schnittstellen zur Bevölkerung: Notaufnahmen et al.

Notfallmedizinische Einrichtungen werden häufig direkt von der Bevölkerung aufgesucht. Dies passiert häufig über Notaufnahmen oder Spezialambulanzen. Die Terminologien und Organisationsformen unterscheiden sich international, national und auch regional oft erheblich. Der Großteil der Fälle wird in Österreich über Fachambulanzen bzw. Allgemeinmediziner abgewickelt, da es kein spezielles Sonderfach für Notfallmedizin gibt.

Aufgrund der Variabilität der Organisation seien hier einige Schlagwörter besprochen:

Medizinisch vs. traumatologisch

Häufig findet man die Unterteilung von Notfällen oder ungeplanten Konsultationen in "medizinisch" und "traumatologisch". Traditionell ist das auch durch die unterschiedliche Herangehensweise an das Patientenkollektiv und den daraus resultierenden Workflow begründet. Vereinfacht gesagt, während internistische Krankheitsbilder oft komplex sind, läuft eine typische traumatologische Konsultation nach dem Muster

1. **'Wo tut es weh?'**
2. Bildgebung
3. Wundversorgung/Verband/Schienung, Rezept für Analgetikum und ev. Terminvergabe für Wiedervorstellung/Verbandswechsel/Nahtentfernung"

ab. Wichtig ist zu betonen, dass es viele Patienten gibt, die sich nicht so einfach in diese Kategorien einteilen lassen (z. B. Synkope mit Sturz).

Notfallambulanzen

Notfallambulanzen behandeln meist nicht-traumatologische Notfälle und ungeplante Konsultationen. Häufig sind sie im Wirkungsbereich einer internistischen Abteilung eingerichtet, da der Großteil der Patienten sich mit internistischen Problemen vorstellt. Bei Bedarf werden andere Fachrichtungen konsiliarisch hinzugezogen.

Notfallambulanzen stellen einen Teil der Primärversorgung (Primary Health Care) als allgemeine und direkt zugängliche erste Kontaktstelle für Menschen mit akuten gesundheitlichen Problemen im Sinne einer umfassenden Grundversorgung dar. Ferner bieten sie häufig eine ambulante Leistungserbringung aus den jeweiligen Sonderfachbereichen.

Typische Bezeichnungen für Notfallambulanzen können sein: Notfallambulanz (NFA), Notaufnahme, Rettungsstelle.

Interdisziplinäre Notfallambulanzen

Diese spezielle Form der Notfallambulanzen sind grundsätzlich darauf ausgelegt, Patienten mit Beschwerden zu behandeln, die unterschiedlichen Fachdisziplinen zugeordnet sind. Problematisch hierbei ist, dass Fachärzte i. d. R. nur innerhalb ihres Fachbereichs kompetent sind und daher eigentlich nur in dessen Rahmen tätig werden dürfen. Da in Österreich kein Sonderfach für Notfallmedizin existiert, erfolgt die Erstbegutachtung häufig durch Allgemeinmediziner. Bei Bedarf werden andere Fachrichtungen konsiliarisch hinzugezogen.

Vorbild für diese interdisziplinären Notfallambulanzen sind die im angloamerikanischen Raum etablierten **Emergency Rooms** (ER) bzw. **A&E Departments** (Accidents & Emergen-

cies). Dort übernehmen speziell ausgebildete **Emergency Physicians** die interdisziplinäre Patientenbetreuung.

Aufnahmestationen

Dabei handelt es sich um Stationen, welche an Notaufnahmen angeschlossen sind, um Patienten und dem Spital langwierige Aufnahmen auf Regelstationen zu ersparen, wenn nur eine kurzweilige stationäre Behandlung oder Überwachung erforderlich ist. Sie dienen damit der Erst- oder Kurzaufnahme von PatientInnen im Not- oder Akutfall mit festgestellter Anstaltsbedürftigkeit bis zur Übernahme in andere Pflegestationen für längeren Aufenthalt oder Direktentlassung [♕ ÖSG 2017 TXT]. Manchmal kommen solche Aufnahmestationen auch zum Einsatz um Normalstationen ausserhalb der Kernarbeitszeit die zeitintensiven Aufnahmeprozeduren ausserhalb der Regelarbeitszeit zu ersparen.

Schockraum

Der Begriff Schockraum ist an sich sehr ungenau, jedenfalls hat die Bezeichnung “Schockraum” nichts mit dem Vorhandensein oder Nicht-Vorhandensein eines **Schocks** zu tun. Es handelt sich dabei um eine Einrichtung, die die Versorgung kritischer, akut vital bedrohter Patienten ermöglicht.



Fig. 232: Ein Schockraum [© Sebastian Gabriel *ℓ* **MfG**]

Manchmal wird, je nach Organisation im jeweiligen Haus sowie räumlicher Möglichkeiten, zwischen **medizinisch/internistischen** und **traumatologischen** Schockräumen unterschieden. Der Schockraum bietet grundsätzlich die Möglichkeit zur Erstversorgung und Intensivtherapie von vital bedrohten Notfallpatienten, ev. mittels chirurgischer Notfalleingriffe (Setzen von Drainagen, Clamshell-Thorakotomie etc.). Konkrete Beispiele

wären:

- Erweiterte **Atemwegssicherung**
- **Narkose**
- **Intensivtherapie**, insbesonders **hämodynamische** Therapie (Vasopressoren, Massivtransfusion, Gerinnungsmanagement)
- erweitertes **Monitoring**
- **Point-of-Care-Labor** (z. B. erweiterte Blutgasanalyse, **Rotations-Thromboelastometrie**, …)
- **Bildgebung**: zumindest konventionelles Röntgen und Ultraschall, wünschenswert ist auch eine Möglichkeit zur Computertomographie in räumlicher Nähe
- Vornahme von **Interventionen** (Punktionen, Bülau-Drainagen, …) und kleinerer chirurgischer Eingriffe
- **Rescue-Operationen**, das sind operative Eingriffe, die unmittelbar durchgeführt werden müssen, um Gefahren für Leib und Leben abzuwenden

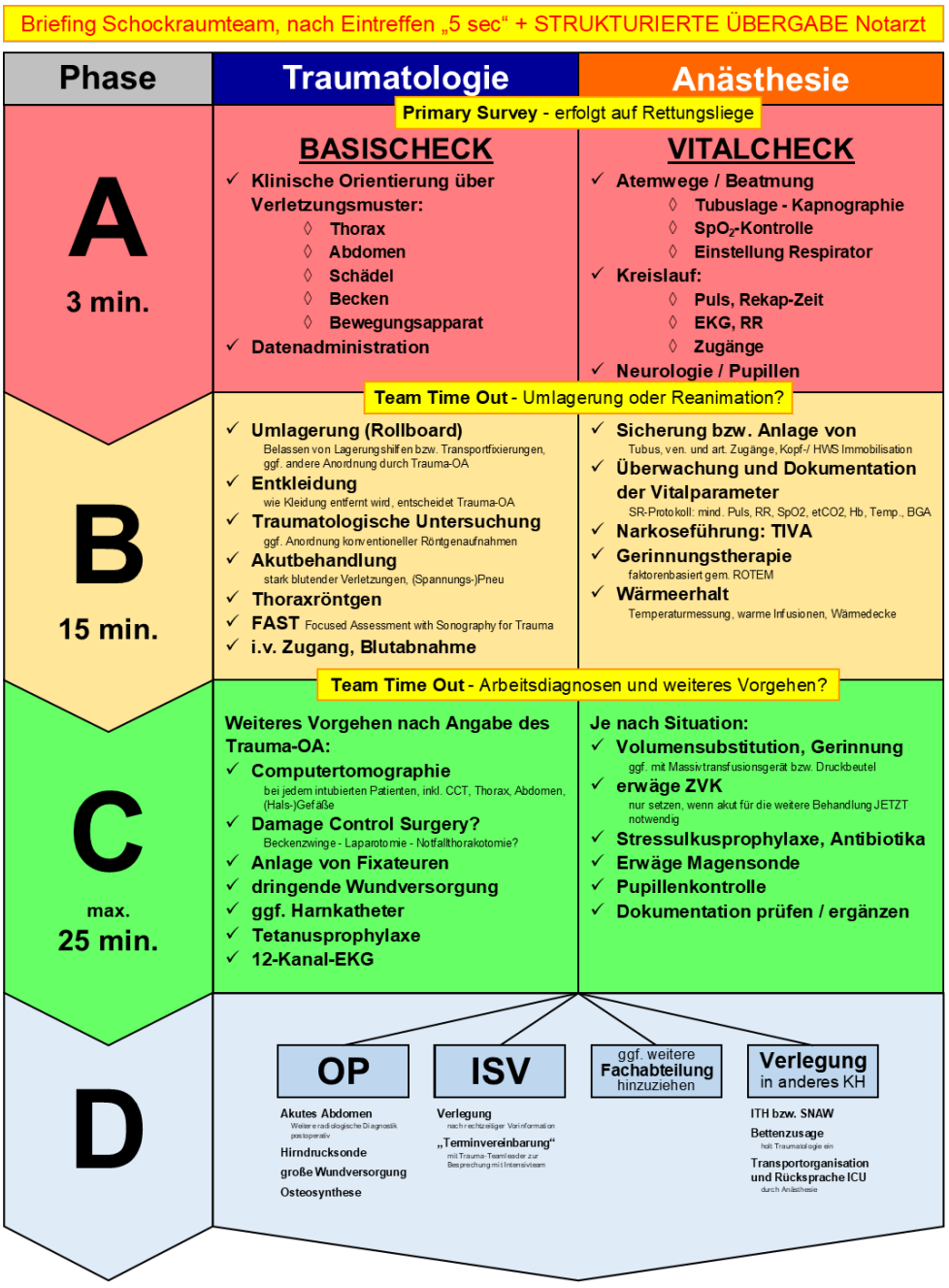


Fig. 233: Beispiel eines Algorithmus zum Management eines traumatologischen Schockraumpatienten [© Viktoria Schinnerl, UK Krems (KS_AN_380) ℓ MfG]

Besondere Bereiche

Spezielle Krankheitsbilder oder Zustände benötigen mitunter spezialisierte Versorgungseinheiten. Darunter fallen:

- **Koronarangiographie**-Labor (“Herzkatheter”)
- **Stroke Unit**: An neurologischen Abteilungen etablierte Einheiten zur Behandlung von akuten Schlaganfällen mit der Möglichkeit zur Differenzierung von hämorrhagischen und ischämischen Insulten (Bildgebung), Lyse und interventionellen Techniken, sowie einer Überwachungsstation

- **Intensivüberwachungsbereiche**
- **Intensivbehandlungsbereiche** (“Intensivstationen”)
- **Neonatologische** Intensivstationen
- **Schwerbrandverletzten**-Versorgung

Die Kapazitätsvorhaltung für diese Spezialeinheiten stellen die Länder und Spitalsträger vor große Herausforderungen. Zur Sicherstellung der Abstimmung für die Ressourcen- und Leistungsangebotsplanung ausgewählter hochspezialisierter komplexer Leistungen hat eine überregionale Versorgung zu erfolgen. Häufig werden **Versorgungsnetzwerke** etabliert, um die Ressourcen überregional nutzen und Behandlungspfade harmonisieren zu können. Dies bedingt häufig jedoch auch Transferierungen von Patienten von Häusern der Regelversorgung hin zu Häusern mit einem breiteren Leistungsangebot (Schwerpunkt- und Zentralkrankenhäuser).

Sehr spezielle Zentren werden im Rahmen der überregionalen Versorgungsplanung im österreichischen Strukturplan Gesundheit (♕ ÖSG 2017 TXT) geregelt. In der Notfallmedizin betrifft dies die Schwerbrandverletzten-Versorgung sowie die hochkontagiösen lebensbedrohlichen Erkrankungen (Sonderisolierstation).

Beispiel: Myokardinfarktnetzwerk in Niederösterreich

Das **Infarkt-Netzwerk** in Niederösterreich startete im Jahr 2005 als Zusammenschluss der Katheterzentren in Krems, Waidhofen an der Ybbs und St. Pölten (umfassend das Mostviertel, Waldviertel, Weinviertel und den Zentralraum Niederösterreichs) mit dem Ziel einer flächendeckenden und durchgehenden Versorgung für Infarktpatienten. Dies beinhaltet einerseits eine **direkte Anfahrt** eines Katheterzentrums, andererseits eine **standardisierte, Guideline-konforme** präklinische Versorgung, sodass Infarktpatienten nach einem einheitlichen Schema behandelt und vorbereitet in einem Katheterzentrum ankommen. Vor dem Start des Infarkt-Netzwerkes wurden Infarktpatienten in ihr Heimatspital gebracht, diagnostiziert und danach weiter in ein Katheterzentrum transferiert. Dadurch kam es zu beträchtlichen Zeitverzögerungen bis eine kausale Therapie gestartet wurde.

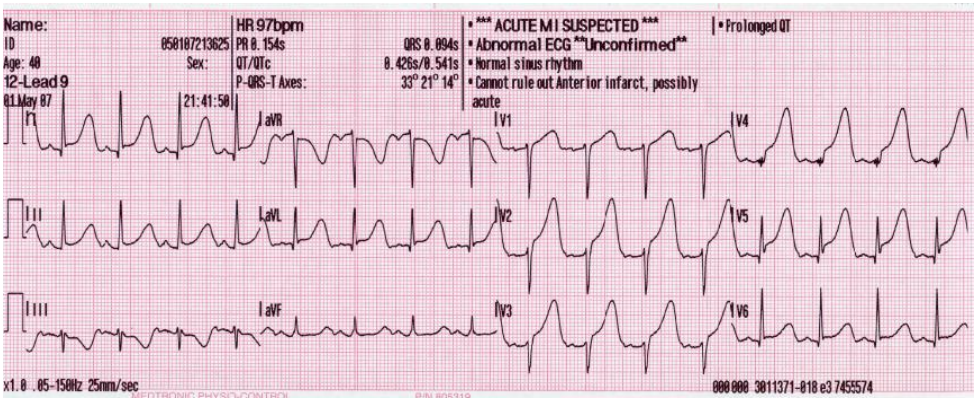


Fig. 234: Ein Fall für den Herzkatheter.

Eine Auswertung von Daten zwischen 2006 und 2016 von 🗎 **Mayr 2019** zeigt, dass sich in diesem Zeitraum die durchschnittliche Zeit vom ersten EKG am Patienten bis zur ersten Dehnung (**“Time to balloon”**) im Katheterzentrum von 2006 noch 153 Minuten auf nur mehr 92 Minuten in 2010 reduziert hat. Während 2006 die Primärtransporte in ein

Katheterzentrum noch bei 51 Prozent lagen, wurden im Verlauf 90 Prozent der Patienten direkt in ein Katheterzentrum gebracht. Auch die Guideline-konforme Behandlung im Notarztwagen mit Blutverdünnung, Plättchenhemmung und medikamentöser Behandlung, konnte auf 94 Prozent gesteigert werden. Die Ein-Jahres-Mortalität der Patienten lag zu Beginn des Netzwerks bei 8,7 % und sank auf 4,3 %. Die kardiovaskuläre Mortalität sank von 7,8 % auf 3,8 %, während die Mortalität bei primärer PCI von 4,7 % auf 2,8 % sank. Die Auswirkungen von

- **verbesserter Transportlogistik**,
- **Guideline-konformer präklinischer Behandlung** und
- **vermehrter primärer PCI**

im Infarkt-Netzwerk waren damit äußerst positiv. **Mayr 2019** In einer Untersuchung im Jahr 2018 konnte ferner gezeigt werden, dass das Myokardinfarktnetzwerk Niederösterreich so gestaltet ist, dass der sozioökonomische Status auf das Outcome keinen Einfluss hat **Goerg 2018**.

Teil 12

Perioperative Versorgung

Patient Blood Management

12.1

v4.0.0-alpha.414

Siehe auch:

Blutprodukte

Das Patient Blood Management umfasst Maßnahmen zur Reduktion des Transfusionsbedarfs, insbesondere bei geplanten blutungsriskanten Operationen.

Präoperativ erfolgt eine **Anämiediagnostik** etwa 6 Wochen vor dem Eingriff mit Ursachensuche und gezielter Therapie bzw. Korrektur. Ergänzend wird eine **Gerinnungsdiagnostik** durchgeführt, und bei Bedarf sollte eine Verschiebung des Operationstermins erwogen werden.

Eine **präoperative Eigenblutspende** kommt bei ausgewählten Patientengruppen (z. B. seltene Blutgruppen oder spezielle Antikörperkonstellationen) oder bei ausdrücklichem Patientenwunsch infrage, insbesondere bei hoher Transfusionswahrscheinlichkeit, spätestens 2 Wochen vor der Operation.

Intraoperativ stehen eine **minimalinvasive Operationstechnik**, sorgfältige chirurgische Blutstillung sowie eine unspezifische Gerinnungsoptimierung im Vordergrund. Hierzu zählen insbesondere die Aufrechterhaltung der Normothermie, die Vermeidung einer Azidose und die Korrektur einer Hypokalziämie. Zusätzlich kann eine **maschinelle Autotransfusion** (**MAT**; Wiederaufbereitung von abgesaugtem Blut; z. B. CellSaver™) eingesetzt werden.

Die Gabe von Bluttransfusionen erfolgt streng indikationsgerecht. Bei einem Hämoglobinwert von > 8 g/dl sollte eine Transfusion von **Erythrozytenkonzentraten** nur erfolgen, wenn mindestens eines der folgenden Kriterien erfüllt ist:

- Es bestehen klinische Hinweise auf globale oder regionale Sauerstoffdefizite unter Berücksichtigung relevanter **Vorerkrankungen**.
- Es ist von einem **absoluten Hämoglobinverlust** auszugehen (vor kristalloidem Volumenersatz).
- Es ist mit einem relevanten **bevorstehenden Blutverlust** zu rechnen.

Zur Verbesserung der individuellen Anämietoleranz werden anästhesiologisch-intensivmedizinische Maßnahmen eingesetzt. Hierzu zählen insbesondere die Optimierung des Herzzeitvolumens und der Beatmung sowie die

Reduktion des Sauerstoffverbrauchs. Postoperativ sind eine suffiziente Anxiolyse und Schmerztherapie (Optimierung des O_2-Bedarfs), die Kontrolle des Eisenstatus mit ggf. Substitution sowie gegebenenfalls die Gabe von Erythropoetin relevant.

12.2 Allgemeinnarkose

v4.0.0-alpha.414

Siehe auch:

- Ⓐ wie Airway
- Pharma-Anaesthesie
- Hypnotika
  - Propofol
  - Midazolam
  - Esketamin
  - Inhalationsanästhetika (VIA)
- Opiate
  - Fentanyl
  - Remifentanil
- Muskelrelaxantien
  - Rocuronium
  - Succinylcholin
- Wikungsweise der Hypnotika: Hypnotika
- Kremser Anästhesieskriptum: Allgemeinanästhesie

12.2.1 Allgemeines

Ziel einer Allgemeinnarkose ist das Auslösen eines schlafähnlichen Zustands des Patienten unter Ausschaltung des Bewusstseins und der Schmerzempfindung.

Es kommt schließlich zu:

- Bewusstseinsausschaltung: „Hypnose“
- Schmerzausschaltung: „Analgesie“
- Gedächtnisverlust: „Amnesie“
- Verminderung des Muskeltonus: „Relaxierung[1]“
- Dämpfung von neurovegetativen Reizen

Dies wird erreicht durch eine strukturierte Zufuhr

- eines Hypnotikums zur reversiblen Beeinflussung von Erregungsbildung und -überleitung im ZNS

[1] Relaxierung hat in diesem Zusammenhang nicht zwangsläufig etwas mit der Gabe eines dezidierten Muskelrelaxanz zu tun.

- eines **Analgetikums**
- ggfs. eines **Amnesie** schaffenden Medikamentes
- eventuell eines **Relaxans**

Weniger absolut, aber vergleichbar, ist dabei auch die **Analgosedierung**, bei der der Patient im Idealfall zwar leicht erweckbar ist, jedoch dennoch immer damit zu rechnen ist, dass die Schutzreflexe beeinträchtigt sind.

Narkose und Airway

Allen Narkosemedikamenten gemein ist eine unterschiedlich stark ausgeprägte

- Unterdrückung der Eigenatmung: **Atemdepression**
- **Unterdrückung des Hustenreflexes**
- **Verlegung der Atemwege** durch Erschlaffung der Zungengrundmuskulatur

Diese Atemdepression zusammen mit der Atemwegsverlegung erfordert eine **Atemwegsicherung** und in der Regel ist dabei eine **Unterstützung** oder **Übernahme der Atmung** notwendig.

Die Auswahl der **Atemwegstechniken** richtet sich dabei grundsätzlich nach der Aspirationsgefahr des Patienten, sowie Art und Dauer der Operation. Während bei einer Sedierung von nüchternen Patienten mit weitgehend erhaltener Spontanatmung häufig das mechanische Offenhalten der Atemwege im Vordergrund steht, so muss man bei einer Allgemeinnarkose mit der Notwendigkeit einer assistierten oder kontrollierten Beatmung rechnen, sodass die Anwendung entsprechender Atemwegs-Devices sinnvoll ist.

Häufige Atemwegs-Techniken bzw. -Devices im Rahmen der Allgemeinnarkose sind die

- **Endotracheale Intubation** und die
- **Larynxmaske** als weniger invasive Alternative für nüchterne Patienten ohne besondere Aspirationsgefahr, Eingriffe in Rückenlage und kurzer bis mittlerer Eingriffsdauer.

12.2.2 Narkoseregime: Gasnarkose, TIVA, balancierte Anästhesie

Heutzutage wird meist eine **Kombinationsnarkose** angewandt. Diese kann aus verschiedenen Medikamentengruppen bestehen:

- **Prämedikation** (Sedierung, vegetative Dämpfung)
- **Präoxygenierung** bis **$etO_2 \geq 90\,\%$**
- **Narkoseeinleitung** (i.v.-Anästhetika)
  - **Hypnotika**
  - Analgetika
  - wenn nötig (und nur dann!) **Muskelrelaxans**
- **Aufrechterhaltung** der Anästhesie (**Inhalationsanästhetika**, i.v.-Anästhetika)
  - **Hypnotika**
  - Analgetika
  - nur bei besonderer Indikation **Muskelrelaxans**; “Pressen” ist per se keine Indikation!

> **Wichtig:**
>
> Ein Patient wird primär **narkotisiert**, **nicht relaxiert!**

Narkotika beeinflussen das **ZNS** in einer bestimmten Reihenfolge – zuerst die **Hirnrinde**, dann folgt das **Mittelhirn**, darauf der **Hirnstamm**, dann das **Rückenmark** und nur bei Überdosierung die **Medulla oblongata**.

Narkosestadien, die während der Narkose durchlaufen werden:

- Amnesie und Analgesie
- Erregung und Exzitation
- Toleranz
- Paralyse

Logischerweise sollte die Operation im Stadium der Toleranz erfolgen und die Paralyse nie erreicht werden. Diese Narkosestadien könne klassisch bei der obsoleten Äther-Narkose beobachtet werden, bei modernen Narkosemedikamenten sind sie normalerweise nicht gut abgrenzbar. Bei der Narkoseausleitung durchläuft der Patient die Stadien in umgekehrter Reihenfolge.

In der modernen Anästhesie stehen verschiedene Methoden zur Verfügung, um eine adäquate Allgemeinanästhesie zu erzielen. Die drei wichtigsten Konzepte sind die **Inhalationsnarkose (Gasnarkose)**, die **Total-intravenöse Anästhesie (TIVA)** sowie die **balancierte Anästhesie** (bzw. als Sonderform, mit Schwerpunkt auf intravenöser Gabe und komplementärem Narkosegas zur Awareness-Prophylaxe, die **balancierte intravenöse Anästhesie** (**BIVA**[1])), eine Kombination aus beiden. Die Wahl des geeigneten Verfahrens hängt von patienten- und eingriffsspezifischen Faktoren sowie institutionellen Gegebenheiten und nicht zuletzt der Präferenz und Erfahrung des Durchführenden ab.

Im Gegensatz zu den Inhalationsanästhetika haben **i.v.-Anästhetika** den Vorteil einer **raschen Narkoseeinleitung** und sind daher heutzutage bei der Einleitung Standard. Die inhalative Narkoseeinleitung ist heutzutage praktisch nur noch in der Kinderanästhesie gängig, wenn beim wachen Kind mangels Compliance kein i.v.-Zugang gelegt werden kann.

Zunächst ist es wichtig, die Grundprinzipien der möglichen Regime abzugrenzen, vgl. Tab. 86.

Tab. 86: Abgrenzung: Gasnarkose, TIVA, BIVA, balancierte Anästhesie

Regime	Beschreibung
Gasnarkose (Inhalationsnarkose)	Narkoseerhaltung überwiegend oder ausschließlich über volatile Anästhetika (**VIA**, (z. B. Sevofluran, Desfluran) Die Narkoseeinleitung erfolgt üblicherweise als i.v.-Gabe.
TIVA Total-intravenöse Anästhesie	Einleitung und Erhaltung ausschließlich über intravenöse Medikamente (z. B. Propofol, Remifentanil)
Balancierte Anästhesie	Kombination aus intravenöser Gabe und **VIA** zur Aufrechterhaltung
BIVA[1] Balancierte intravenöse Anästhesie	Balancierte Anästhesie mit Schwerpunkt auf intravenöser Gabe und komplementärem Narkosegas zur Awareness-Prophylaxe

[1] BIVA: nicht weit-verbreitete Bezeichnung

12.2.2.1 Pharmakokinetik & Steuerbarkeit

Die Steuerbarkeit der Narkose sowie die Pharmakokinetik der eingesetzten Substanzen beeinflussen das intraoperative Management wesentlich.

Die **Gasnarkose** mit modernen **Narkosegasen** hat eine mittelmäßige Steuerbarkeit, welche jedoch bei einer notwendigen Kombination mit Opiaten wie Fentanyl oder Musekelrelaxatien (ev. additiver Effekt) negativ beeinflusst werden kann. Problematisch ist hierbei die sonst vorteilhefte **Multimodalität** von manchen Narkosegasen, welche zugleich **hypnotisch**, **analgetisch** als auch in gewissem Maß **muskelrelaxierend** wirken. Somit ist die gezielte Steuerung der einzelnen Teilaspekte der Narkose mit einem Narkosegas alleine oft nicht zufriedenstellend möglich. Positiv zu nennen ist die **pulmonale Elimination**, welche etwaige Organinsuffizienzen elegant umschifft.

Intravenöse Anästhetika können **substanzabhängig** sehr gut steuerbar sein. Auch sind die Teilaspekte einer Narkose besser gezielt steuerbar (z.B. relevant bei **Schmerzspitzen** während des Eingriffs oder **Tubustoleranz** bei sonst leicht erweckbaren, spontan atmenden Patienten bei der Ausleitung oder im Rahmen des Weanings). Relevant kann auch die **kontextsensitive Halbwertszeit** sein, welche bei längerer Dauer zunehmen kann (extremes Beispiel: Fentanyl). Die **Elimination** ist substanzspezifisch (hepatisch, renal), etwaige **Organinsuffizienzen** müssen in Betracht gezogen werden.

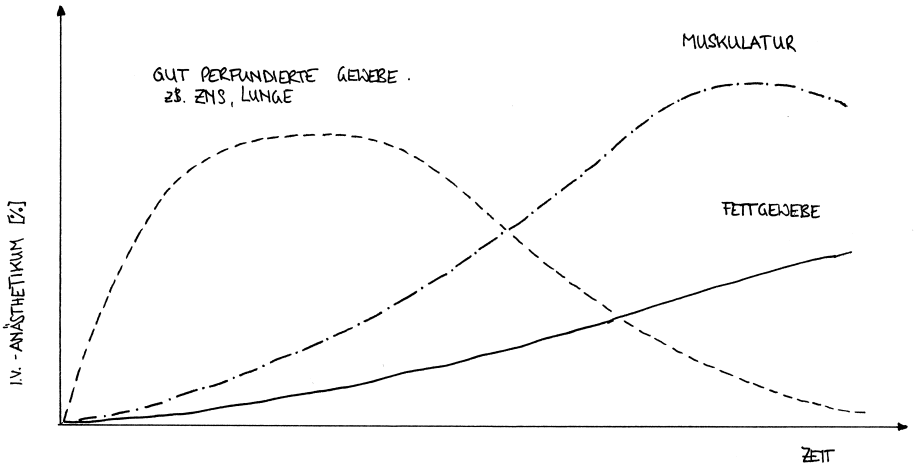


Fig. 235: Die i.v.-Anästhetika verteilen sich je nach Durchblutung in den verschiedenen Geweben

12.2.2.2 Indikationen und Kontraindikationen – Vor- und Nachteile

Jede Methode hat typische Einsatzgebiete, in denen sie besonders geeignet ist. Die Wahl hängt von der Art des Eingriffs, dem Patienten und auch technischen Voraussetzungen sowie etwaigen Kontraindikationen ab.

Tab. 87: Narkoseregime: Vor- und Nachteile

Methode	Vorteile	Nachteile
Gasnarkose	Oft adäquate Steuerbarkeit, bronchospasmolytisch, geringere Awareness-Gefahr Indikationen: Bronchospasmus-Neigung, Routineeingriffe, inhalative Einleitung bei Kindern, kurze bis mittellange Eingriffe	PONV, Umweltbelastung, MH-Risiko, Uterus-Relaxierung (substanzabhängig), Relaxierung der Schlund-Muskulatur (substanzabhängig) Kontraindikationen: Maligne Hyperthermie, erhöhter ICP, PONV-Risiko, Laser-OPs, substanzabhängig: Eingriffe, bei denen eine Uterus-Relaxation nachteilig ist (Curretagen, postpartale Blutung, …), OSAS, neuromuskuläre Erkrankungen
TIVA	Weniger PONV, weniger Pressen beim Ausleiten, Tubustoleranz beim spontan atmenden kooperativen Patienten eher möglich, konstantere Narkoseführung möglich (Neuromonitoring), kein MH-Trigger, EEG-Awareness-Monitoring-tauglich Indikationen: PONV, EEG-Monitoring (Neuro), Laser-Eingriffe im Mund-Rachen-Bereich, Langzeiteingriffe, Maligne Hyperthermie,	Materialbedarf, höhere Awareness-Gefahr, Gefahr der postoperativen Hyperalgesie bei alleiniger Verwendung von kurzwirksamen Opiaten, mögliche Kumulation Kontraindikationen: Organinsuffizienz bei kumulierenden Substanzen
Balancierte Anästhesie	Flexibel, gute Kombination aus Hypnose & Analgesie, Awareness-Prophylaxe Indikationen: Standard bei vielen Eingriffen, gute Steuerbarkeit und Analgesie	PONV, MH-Trigger Kontraindikationen: Unverträglichkeit einzelner Komponenten

12.2.2.3 Praktische Beispiele

Es gibt kein ultimativ-ideales Narkoseregime, die Auswahl sollte stets individualisiert und situationselastisch erfolgen. Tabelle Tab. 88 zeigt exemplarische Situationen aus dem klinischen Alltag.

Tab. 88: Narkoseregime: Beispiele

Situation	Bevorzugte Methode	Rationale
Neurochirurgie mit Neuro-Monitoring	TIVA	Keine Beeinflussung des EEGs durch volatile Anästhetika
Kind, “nicht stechbar”	Gasnarkose	Inhalative Einleitung ohne i.v.-Zugang möglich
Patient mit MH-Risiko	TIVA	Keine MH-auslösenden Substanzen
Tonsillektomie mit Laser	TIVA	Keine Explosionsgefahr durch Gase
Routine-Appendektomie	Balancierte Anästhesie	Standardverfahren, effizient und kostengünstig
Laparotomie	TIVA, BIVA	Weniger Pressen beim Ausleiten
Eingriffe an den Extremitäten	Gasnarkose	
Patient mit i.v.-Opiat-Abusus	Gasnarkose, ev. + Lachgas	Häufig ausgeprägter Gewöhnungseffekt gegenüber Opiaten und i.v.-Sedativa; aber: Körper “kennt Gase noch nicht”
Patient mit OSAS	TIVA	Keine zusätzliche Relaxierung der Schlundmuskulatur
Patient mit PONV	TIVA	Signifikant geringere Inzidenz von PONV

12.2.3 Narkoseeinleitung

Syn.

Induktion; enl.: induction

> **Siehe auch:**
>
> Die Narkoseeinleitung beim **nicht-nüchternen** Patienten wird unter **Rapid Sequence Induction (RSI): Beim nicht-nüchternen Patienten** besprochen.

12.2.3.1 Präoxygenierung

Die **Präoxygenierung** erfolgt vor der Narkoseeinleitung mit dem Ziel, einen endtidalen Sauerstoffanteil von **$etO_2 \geq 90\,\%$** und eine Sauerstoffsättigung **$SpO_2 \approx 100\,\%$** zu erreichen. Dabei wird der Stickstoff in der funktionellen Residualkapazität der Lunge durch Sauerstoff ersetzt (**Denitrogenierung**). Dies erhöht den pulmonalen Sauerstoffvorrat und verlängert die **"sichere Apnoezeit"**, sodass während der Intubation mehr Zeit zur Verfügung steht, ohne dass die Sauerstoffsättigung relevant abfällt.

Standardmäßig erfolgt die Präoxygenierung über **3 min mit 100 % O_2** bei dicht sitzender Maske. Alternativ können **8 tiefe Atemzüge mit 100 % O_2 innerhalb von etwa 60 s** ebenfalls ausreichend sein.

Eine besonders **kurze sichere Apnoezeit** findet sich bei **adipösen** PatientInnen, **Kindern**, **Schwangeren**, **älteren** PatientInnen sowie bei PatientInnen mit **Lungenerkrankungen**. Ursächlich sind unter anderem eine reduzierte funktionelle Residualkapazität, ein erhöhter Sauerstoffverbrauch (VO_2), Perfusionsstörungen sowie ein beeinträchtigter Gasaustausch. Besondere Aufmerksamkeit erfordern außerdem PatientInnen mit erwartet **schwierigem Atemweg**.

12.2.3.2 Narkoseeinleitung beim nüchternen Patienten

Eine Narkoseeinleitung beim nüchternen Patienten folgt im Prinzip meist folgendem Schema:

- **Präoxygenierung** bis **$etO_2 \geq 90\,\%$**
- **Narkoseeinleitung** (i.v.-Anästhetika)
  - **Hypnotika**: z. B. **Propofol** (Cave: Dosis stark von Alter und Patientenzustand abhängig, große Variabilität!); alternativ **Midazolam**, **Thiopental**
  - Analgetika: Oft **Opiate**, z. B. **Fentanyl**; alternativ Ketanest
  - wenn nötig (und nur dann!) **Muskelrelaxans**: z. B. **Rocuronium**

Gefahr:

Große Variabilität und Individualität bei Propofol-Dosis!

Die gleiche Propofol-Dosis kann sowohl zur zu seichten Narkose, als auch zur Reanimationspflichtigkeit aufgrund der Kreislaufdepression führen!

12.2.3.3 Praktische Beispiele

Es gibt kein ultimativ-ideales Narkoseregime, die Auswahl sollte stets individualisiert und situationselastisch erfolgen. Tabelle Tab. 88 zeigt exemplarische Situationen aus dem klinischen Alltag.

Beispiel: W, 35a, Curettage

Plan
TIVA, gasfrei!

Vorbereitung
Propofol 1 %-Perfusor 50 ml

Einleitung

- **Präoxygenierung** bis etO_2 ≥ 90 %, **Fentanyl** 0,200 mg, **Propofol** 200 mg aus Perfusor

Aufrechterhaltung

Propofol 1 % 45 ml / h

Beispiel: M, 65a, Hüft-TEP

90kg, ohne relevante Vorerkrankungen, **SPA** abgelehnt

Plan

AN mit **ETI**

Einleitung

Präoxygenierung bis etO_2 ≥ 90 %, **Fentanyl** 0,300 mg, **Propofol** 200 mg, **Phenylephrin** 0,050 mg, **Rocuronium** 30 mg (mind. 3 min Wartezeit)

Aufrechterhaltung

Sevofluran MAC_{65a} 1, **Remifentanil** 1 mg / 50 ml (0,020 mg / ml) auf 10 ml / h, adaptieren je nach Schmerzreiz

Beispiel: W, 90a, Hüft-TEP, SPA abgelehnt

60kg, ohne relevante Vorerkrankungen

Plan

AN mit **ETI**

Einleitung

Präoxygenierung bis etO_2 ≥ 90 %, **Fentanyl** 0,300 mg, **Propofol** 80 mg (sehr variabel!), **Phenylephrin** 0,100 mg, **Rocuronium** 25 mg (mind. 3 min Wartezeit)

Aufrechterhaltung

Sevofluran MAC_{90a} 0,8-1 (variabel!), **Remifentanil** 1 mg / 50 ml (0,020 mg / ml) auf 10 ml / h, adaptieren je nach Schmerzreiz

Beispiel: M, 45a, lap. Cholezystektomie

90kg, ohne relevante Vorerkrankungen

Plan

AN mit **ETI**, TIVA/BIVA

Obligat

EEG-basiertes Monitoring

Einleitung

Präoxygenierung bis etO_2 ≥ 90 %, **Fentanyl** 0,300 mg, **Propofol** 200 mg, **Rocuronium** 30 mg (mind. 3 min Wartezeit)

Aufrechterhaltung

Propofol 1 % 45 mg / ml, **Remifentanil** 1 mg / 50 ml (0,020 mg / ml) auf 45 ml / h, adaptieren je nach physiologischer Reaktion und EEG-Verfahren, **Sevofluran** 0,2 MAC_{45a}

Bei Pressen oder erhöhtem intraabdominalen Druck Propofol- (10-20 mg) bzw. Remifantanil-Bolus (z.B. 0,020 mg)

12.2.4 Rapid Sequence Induction (RSI): Beim nicht-nüchternen Patienten

Syn.
Schnelleinleitung, “Blitzen”

Beim **nicht nüchternen** Patienten besteht eine hohe **Aspirationsgefahr** zwischen Beginn der Narkoseeinleitung (und dem damit einhergehenden Verlust der Schutzreflexe) bis zur Vollendung der Atemwegssicherung mittels des gecufften Tubus.

Somit wird in der Regel eine **Rapid Sequence Induktion** (**RSI**; **Blitzintubation**, **Schnelleinleitung**) durchgeführt, um dieses Intervall möglichst zu verkürzen. Diese zeichnet sich durch folgende Maßnahmen aus:

- Intensive Präoxygenierung vor Narkoseeinleitung
- Es wird möglichst kein (oder nur wenig) Hustenreiz-verursachendes Opiat verabreicht
- Lagerung des Patienten mit erhöhten Oberkörper
- Möglichst mehrere Absaugevorrichtungen in Reichweite
- Schnelle Gabe des Hypnotikums
- Schnellwirksames Muskelrelaxans
- Intubationsmethode mit dem am schnellsten zu erwartenden Intubationserfolg: Führungsdraht, ev. Videolaryngoskopie etc.

Achtung:

Die Videolaryngoskopie ist per se **kein** Garant für einen schnellen Intubationserfolg. Bei hellem Umgebungslicht oder viel Sekret (Blut, Erbrochenes etc.: blockiert die Kamera) kann sie nachteilig sein.

Bespiel: Ablauf RSI: Jung, gesund, 70 kg, Reflux

1. Präoxygenieren
2. **Fentanyl** 0,2 mg
3. Abwarten der Fentanyl-Wirkung
4. **Propofol** 200 mg
5. **Phenylephrin** 0,050 mg
6. **Rocuronium** 70 mg
7. 1 Minute warten
8. **ETI**

Beispiel: Ablauf RSI: 80 Jahre, präseptisch, 70 kg, Ileus

1. Präoxygenieren

2. **Midazolam** 5 mg
3. Esketamin 25 mg
4. **Phenylephrin** 0,100 mg
5. **Rocuronium** 70 mg
6. 1 Minute warten
7. **ETI**

Bespiel: Ablauf RSI: 80 Jahre, präseptisch, 70 kg, Ileus

1. Präoxygenieren
2. Noradrenalin einschleichen
3. **Propofol** 50 mg
4. Noradrenalin steigern, ev. **Phenylephrin** 0,100 mg
5. **Rocuronium** 70 mg
6. Noradrenalin steigern, ev. **Phenylephrin** 0,100 mg
7. 1 Minute warten
8. **ETI**

12.2.5 Awareness

Awareness bezeichnet das intraoperative Wachwerden unter Allgemeinanästhesie mit oder ohne explizite Erinnerung.

Die Inzidenz liegt bei etwa 0,1–0,2 % für bewusstes Erleben ohne Schmerzen und bis zu ca. 1,2 % für Awareness insgesamt. Häufig treten Bewusstseinsleistungen ohne spätere Erinnerung auf (**implizite Erinnerung**).

Awareness wird oft erst verzögert (nach 24–48 h) berichtet. Viele Patienten äußern sich initial nicht, unter anderem aus Angst, nicht ernst genommen zu werden.

Daher ist eine **strukturierte postoperative Befragung** erforderlich, Fragen: Was ist das Letzte woran sie sich vor dem Einschlafen noch erinnern? Was ist das Erste woran sie sich nach dem Erwachen erinnern? Hatten sie irgendeine Wahrnehmung während des Eingriffs? Haben sie etwas geträumt? Was war das Schlimmste an ihrem Eingriff?

Risikofaktoren

- Eingriffe:
  - Sectio caesarea
  - Traumaanästhesie
  - Kardiochirurgische Eingriffe
- Patienten
  - Frühere Awareness-Episoden
  - Substanzabusus (Benzodiazepine, Opioide, Alkohol)
  - ASA > 3
  - Schwangerschaft
- Anästhesiebezogene Faktoren
  - Unzureichende Dosierung von Hypnotika (z. B. Propofol, volatile Anästhetika)
  - Hämodynamische Instabilität mit Dosisreduktion

- Technische Fehler (z. B. leerer Vapor, nicht geöffneter Verdampfer)

Prävention

- Ausreichende Narkosetiefe sicherstellen, Monitoring: - **EEG-basierte Verfahren** (z. B. BIS, Narcotrend) - **akustisch evozierte Potentiale** - **MAC-Werte** bei volatilen Anästhetika
- Zurückhaltender Einsatz von Muskelrelaxanzien (wenn möglich)
- Prämedikation mit Benzodiazepinen
- Technische Systeme konsequent überprüfen

12.2.5.1 BIS = Bispektralindex

= Sedierungstiefe korreliert mit EEG-Muster (empirisch aus 5000 BIS festgestellt)

Die Wahrscheinlichkeit einer motorischen Reaktion (Augen öffnen) korreliert schlecht mit dem BIS, aber mit der Wirkortkonzentration von Propofol, und sehr stark mit der Opiatkonzentration am Wirkort. = TIVA mit BIS + Opioid-lastig!! 40-60 in AN (= normalisierte niedrigfrequente EEG-Aktivität) < 30 spricht man von einer **Burst Supression**!

Narkotrend

ist eine Ableitung eines Roh-EEG´s über 3 Elektroden an der Stirn. Die Narkosestadien werden mit Hilfe eines numerischen Index von 0 bis 100 eingeteilt.

Kontext sensitive HWZ = Zeit die nach Beendigung der Infusion eines Pharmakons notwendig ist, bis die Plasmakonzentration um 50 % abgefallen ist. Context bezieht sich auf die Dauer der Infusion.

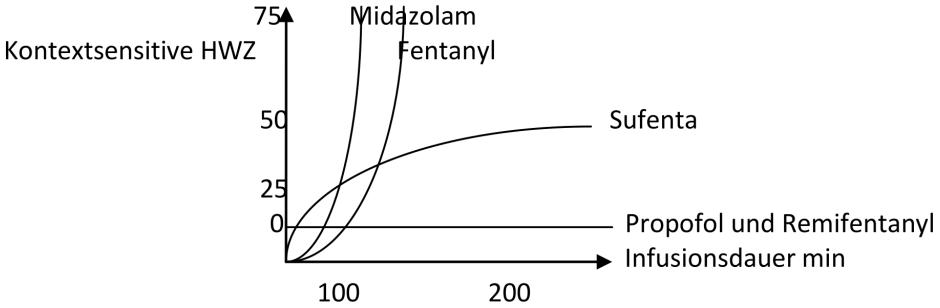


Fig. 236: Kontextsensitive Halbwertszeit

Lange Aufwachzeiten nach langer TIVA ergeben sich aus der verlängerten 80 % Konzentrationsabfallskurve von Propofol, die deutlich länger braucht als Remifentanyl. Daher Propofol beim Zunähen stoppen, und Remifentanyl höher drehen!

12.3 Analgosedierung bei Eingriffen

v4.0.0-alpha.414

Für Analgosedierung bei operativen Eingriffen gilt grundsätzlich dass unter **Analgosedierung (Intensivtherapie)** hinsichtlich der Langzeit-Sedierung beim Intensivpatienten Gesagte. Dennoch gibt es einige Besonderheiten auf die hier speziell eingegangen werden soll.

Die Analgosedierung ist ähnlich einer Allgemeinnarkose, jedoch nicht so tief. Der Patient ist im Idealfall erweckbar, jedoch ist immer mit einer Beeinträchtigung des Atemwegs, der Atmung bzw. der Schutzreflexe zu rechnen. Der Übergang zur (Kurz-)Narkose ist fließend.

12.4 Regionalanästhesie

v4.0.0-alpha.414

Die Regionalanästhesie erlaubt die Betäubung von Körperregionen durch Blockade der zugehörigen nervalen Leitungsbahnen. Dabei kann nicht nur Schmerzfreiheit durch Blockade der afferenten Nerven erreicht werden, je nach Ort und Dosierung kann es auch zu einer motorischen oder somatischen (sympathischen) Blockade kommen.

Grundsätzlich unterscheidet man **zentrale**, **Plexus-** und **periphere** Nervenblockaden. Die zentralen Blockaden interagieren mit der **neuroaxialen** Komponente des Nervensystems, also dem Rückenmark bzw. der Cauda equina und den davon abgehenden Segmentwurzeln. Die vom Rückenmark abgehenden Nervenwurzeln können Nervenfasern untereinander austauschen, sodass periphere Nerven aus Fasern unterschiedlicher spinaler Segmente bestehen können. Diese “nervalen Verschiebebahnhöfe” werden **Plexus** genannt. Wichtige Plexus sind der **Plexus brachialis** für die obere, und der **Plexus lumbosacralis** für die untere Extremität.

Die Blockade peripherer Nerven ist ihrem Wesen nach trivial zu verstehen (wenn auch die Durchführung herausfordernd sein kann); jedoch ist hierbei die Modalität der jeweiligen Nerven zu beachten, z.B. ob es sich um **afferente** oder **efferente** Nerven handelt: Eine motorische Blockade des distalen N. saphenus wäre jedenfalls bemerkenswert.

12.4.1 Lokalanästhetika

Lokalanästhetika unterbinden die Reizweiterleitung an Nervenzellen durch Blockade der Fähigkeit der Nervenzelle zur Depolarisation und bewirken damit eine örtlich begrenzte reversible Hemmung der Schmerzempfindung.

12.4.1.1 Wirkung

Lokalanästhetika blockieren die **Innenseite** der **Natriumkanäle** der Nervenzellen und hemmen dadurch den schnellen Einstrom von Natriumionen: Die Depolarisation und Bildung von Aktionspotentialen wird verhindert. Sie müssen daher erst durch die Zellmembran diffundieren und wirken dann nur auf **inaktivierte geschlossene** Natriumkanäle. Offene zuvor aktivierte Na-Kanäle werden besser gehemmt als ruhende.

Zu tun

#61 GRAFIK: Lokalanästhetika wirken nur auf inaktivierte geschlossene **Natriumkanäle**

Na-Ionenkanaele.png

Besonderheit: Wedensky-Block

Als Wedensky-Block wird die Unempfindlichkeit gegen einen Einzelreiz, nicht jedoch gegen fortgesetzte Reize (Dauerstimuli) bezeichnet. Dies kann Auftreten, wenn die minimale Hemmkonzentration des Lokalanästhetikums gerade erst erreicht ist. Ein fortgesetzter Reiz kann somit die nötige Schwelle überschreiten

Besonderheit: Differenzialblock

Die unterschiedlichen Nervenfasertypen weisen eine **unterschiedliche Empfindlichkeit** gegenüber Lokalanästhetika auf. Dadurch kann eine **Reihenfolge der einsetzenden Wirkungen** beobachten:

1. Sympathikolyse und Vasodilatation (B-, C-Fasern)
2. Temperatur, Schmerz (C- und Aδ-Fasern)
3. Druck, Berührung (Aβ-Fasern)
4. Motorik (Aα-, Aγ-Fasern)

Als **Differenzialblock** bezeichnet man die unterschiedliche Blockierung der verschiedenen Nervenfasertypen aufgrund deren unterschiedlicher Empfindlichkeit. Dicke myelinisierte Fasern werden später blockiert als dünne nicht myelinisierte Fasern.

D.h. der Patient ist schmerzfrei (Aδ und C-Fasern), kann aber Berührung und Lage empfinden (Aβ + Aα sind noch nicht blockiert). Darüber muss der Patient vorab aufgeklärt werden! Weiteres Vorgehen: beruhigen, abwarten, ev. nachinjizieren.

Tab. 89: Reihenfolge der sensorischen Blockade, die Aufhebung erfolgt in umgekehrter Reihenfolge

Fasergruppe	Effekt
B	präganglionäre sympathische Fasern → Gefäßdilatation, Wärmegefühl, RR↓
Aδ, C	Schmerz, Temperatur
Aδ	Kälte/Wärme
Aβ	Druck, Berührung
Aα	Motorik, Vibrations- und Lageempfinden

12.4.1.2 Chemischer Aufbau

Chemisch sind Lokalanästhetika in drei Teile aufgebaut:

- Die **aromatische** Gruppe mit dem klassischen Benzol-Ring, welche **lipophil** ist. An ihr hängt die
- **Zwischengruppe**: Diese kann aus einem
  - **Amid**[1] oder einem
  - **Ester**[2] bestehen. Daran hängt dann die

[1] Amide sind stickstoffhaltige chemische Verbindungen.

[2] Ester sind Stoffe, die durch Reaktion einer Säure und eines Alkohols oder Phenols unter Abspaltung von Wasser entstehen.

Aufbau

- Aromatische Gruppe (lipohiler Teil)
- Zwischengruppe (Amid oder Ester)
- Aminogruppe (hydrophiler Teil)
- Ester-Bindung an Albumin gebunden;
  - Procain, Tetracain, Chlorprocain, Cocain (HNO);
  - Der Abbau erfolgt durch Pseudocholinesterase.
- Amid-Bindung an saures α1-Glycoprotein gebunden:
  - Lidocain, Mepivacain, Prilocain, Bupivacain, Ropivacain;
  - Abbau durch Metabolisierung in Leber

- **hydrophile Amino-Gruppe**.

Durch die Zwischen- und Aminogruppen ergibt sich ein **Aminoamid** oder **Aminoester**. Die Unterscheidung von **Amid-** und den **Ester-Typ** ist hinsichtlich des Abbaus wichtig: **Aminoester** werden **im Gewebe** durch die Cholinesterase abgebaut, die **Aminoamide** in der **Leber** (, bei kontinuierlicher Gabe Kumulation in den toxischen Bereich bei Leberinsuffizienz möglich!).

Tab. 90: Lokalanästhetika vom Amid- und Ester-Typ, Beispiele

Amid-Typ	Ester-Typ
Lidocain	Cocain
Mepivacain	Procain
Bupivacain	
Ropivacain	

Zu tun

#62 GRAFIK: Strukturformeln im Vergleich: Aminoester und Aminoamide

12.4.1.3 Ladung und Nicht-Ladung

Entscheidend für die Wirkung des Lokalanästhetikums ist u.a. die Fähigkeit des Wirkstoffes durch die Zellmembran zu diffundieren und in das Zellinnere vorzudringen. Dies wird wesentlich von der **Ladung** beeinflusst, welche wiederum vom pH-Wert abhängig ist.

Die Dissoziationskonstante pKa = pH + log (Säure/Base) = Henderson-Hasselbach Gleichung

Grundlegend zum Verständnis ist die **Henderson-Hasselbalch-Gleichung**[3] (“Pufferglei-chung”). Sie beschreibt den Zusammenhang zwischen dem pH-Wert und dem **Gleichgewicht** einer Säure-Base-Reaktion. Im Kontext der Lokalanästhetika erklärt sie, in welchem **Anteil** das Lokalanästhetikum bei einem bestimmten pH **in geladener** (ionisierter, kationischer) oder **in ungeladener** Form vorliegt (**Gleichgewicht zwischen ionisierter und ungeladener Form**). Der **pKa-Wert** ist ein **substanzspezifischer pH-Wert**, bei dem 50 % als ungeladene Base und 50 % als geladenes Kation vorliegen.

Bemerkung:

Je höher der pKa eines LA, desto größer ist der Anteil an ionisierten LA. Je kleiner der pKa-Wert, deso kürzer ist die Anschlagzeit (Basenanteil) z.B. Ropivacain und Bupivacain haben pKa 8,1 Mepivacain hingegen hat 7,6 pKa. Mit steigender Temperatur sinkt der pKa. Bei entzündlichem Gewebe mit Azidose (saurer Gewebe-pH) erfolgt nur eine schlechte Penedration und damit schlechte Wirkung eines LA.

[3] Henderson-Hasselbalch-Gleichung:

$$pK_a = pH - \log \frac{\text{Base}}{\text{Kation}} \tag{13}$$

Lokalanästhetika sind schwach basisch und haben einen pKA-Wert zwischen 7 und 9. Sie sind nur in der ionisierten (protonierten) Form, d. h. bei pH-Werten unter dem jeweiligen pKa-Wert, wasserlöslich, daher haben Injektionslösungen einen leicht sauren pH von 4–6. Nach Injektion wird durch den weniger sauren Gewebe-pH (pH ~7,4) die Lösung abgepuffert und es liegt je nach pKa-Wert des Lokalanästhetikums **ein gewisser Anteil in der nichtionisierten, lipidlöslichen Form** vor, welche durch die Zellmembran diffundieren kann. Die geladene Form kann nicht durch die Zellmembran diffundieren, erst die **Protonen-Abgabe** (Abspaltung von H^+ von der Amino-Gruppe) erlaubt dem nun ungeladenen Lokalanästhetikum den Durchtritt. Je niedriger der pKa–Wert ist, desto höher ist der Anteil freier Basen, d.h. das Lokalanästhetikum wirkt schneller.

Bemerkung:

Lokalanästhetika liegen bei physiologischem pH-Wert in geladener (kationischer) **und** ungeladener Form vor. Nur die ungeladene Form kann durch die Zellmembran diffundieren.

Ist das Milieu im Gewebe sauer, also der pH niedrig, z. B. aufgrund einer lokalen **Entzündung**, verschiebt sich das Reaktionsgleichgewicht zugunsten der ionisierten Form (anders ausgedrückt: es kann aufgrund des **H^+-Überschusses** im Gewebe das Proton nicht abgegeben werden.), welche nicht in die Zelle gelangen kann: Die Wirkung des Lokalanästhetikums ist reduziert oder es ist überhaupt wirkungslos.

Bemerkung:

Alle Lokalanästhetika sind schwach basisch. Daher sind sie in Entzündungsgewebe (sauer) nicht wirksam.

Zu tun

#53 GRAFIK: LA-Wirkung.png B ungeladene, BH kationische Form des Lokalanästhetikums.

LA-Wirkung.png

B ungeladene, BH kationische Form des Lokalanästhetikums.

Nur die ungeladene Form kann durch die Zellmembran durchtreten. Das Verhältnis der Konzentration von B und BH wird durch die **Henderson-Hasselbalch-Gleichung** beschrieben und ist abhängig vom **Umgebungs-pH-Wert** und des **pKa-Wert** des Lokalanästhetikums.

> **Warnung:**
>
> Im entzündlichen Milieu ist ein Lokalanästhetikum aufgrund des sauren Umgebungs-pHs wirkungslos!

Physikochemische Eigenschaften

Die Eigenschaften von Lokalanästhetika werden maßgeblich durch die vorgenannten Faktoren bestimmt. Dazu gehören:

- Lipidlöslichkeit: Wirkungseintritt ↓, Wirkungsdauer ↑, Anästhetische Potenz ↑
- Wasserlöslichkeit
- pK Wert
  - Niedriger pK Wert → Konzentration nichtionisierter Base ↑ - verbessert Penetration
- Proteinbindung
  - Niedrige Proteinbindung – rascher Wirkungseintritt, kurze Wirkdauer
- Stereoisomerie: Racemisches Gemische (S- und R-Enantiomer)

Ein schneller Wirkeintritt wird durch eine schnelle Penetration durch die Nervenzellmembran der nicht ionisierten Form erreicht. Eine gute Wirksamkeit benötigt eine hohe intrazelluläre Konzentration der ionisierten Form. Eine hohe Plasmaeiweißbindung hat eine geringe allergische Potenz und eine geringe systemische Toxizität zur Folge.

Eigenschaften

- Lipidlöslichkeit: Wirkungseintritt ↓, Wirkungsdauer ↑, Anästhetische Potenz ↑
- Wasserlöslichkeit
- pK Wert
  - Niedriger pK Wert → Konzentration nichtionisierter Base ↑ - verbessert Penetration
- Proteinbindung
  - Niedrige Proteinbindung – rascher Wirkungseintritt, kurze Wirkdauer
- Stereoisomerie: Racemisches Gemische (S- und R-Enantiomer)

Eigenschaften 2

- Schnelle Penetration durch Nervenzellmembran (nicht ionisierte Form): Schneller Wirkeintritt
- Hohe intrazelluläre Konzentration der ionisierten Form: Gute Wirksamkeit
- Hohe Plasmaeiweißbindun: Geringe allergische Potenz, geringe systemische Toxizität

12.4.1.4 Beispiele

Tab. 91: Lokalanästhetika, Beispiele

Wirkstoff	Markennamen	Eigenschaften	Typische Anwendungen
Lidocain	Xylanaest™, Xylocain™	mittellang wirksam	Lokalanästhesie
Bupivacain	Carbostesin™	langsam, aber lang wirksam	Spinalanästhesie
Ropivacain		langsam, aber lang wirksam	Periduralanästhesie, periphere Regionalanästhesie
Mepivacain		mittellang wirksam	Regionalanästhesie, mittellange Eingriffe

EMLA®-Salbe

Diese 5 %ige Creme enthält 2,5 % Lidocain und 2,5 % Prilocain. Sie ist besonders bei Kindern vorzüglich geeignet zur Lokalanästhesie von peripheren Venenpunktionen und kleineren Hautoperationen. Prilocain (Emla Salbe) führt zu Met-Hb Bildung daher für Kinder < 6 Monate nicht zugelassen.

12.4.1.5 Nebenwirkungen

- Risiko einer allergischen Reaktion abhängig von der chemischen Struktur Ester > Amide, oder durch Zusatzstoffe.
- Lokale Toxizität bei stark lipophilen LA: Nervenschäden (Axon, Schwannschen Zellen), Störung der nervalen Blutversorgung, TNS (transiente neurologische Symptome) oder Cauda equina Syndrom nach SPA mit hyperbaren, hochprozentigem Lidocain.
- Myotoxizität bei Retrobulbärblock mit Bupivacain.
- Systemische Toxizität bei wenig lipophilen LA: Na-Blockade im Gehirn und Herz mit Prodromalstadium (Unruhe, Angst, periorale Taubheit), Präkonvulsives Stadium (Tre-

mor, Tinnitus, Somnolenz, Nystagmus), Konvulsives Stadium (gen. tonisch klonische Krämpfe), ZNS-Depression mit Koma, Apnoe, Kreislaufversagen.

Die Nebenwirkungen sind v.a. auf eine systemische Resorption (oder unbeabsichtigte intravasale Gabe) zurückzuführen: Zu hohe Blutspiegel rufen unerwünschte Wirkungen in ZNS (präkonvulsive Warnzeichen, generalisierte Krampfanfälle, Koma, Atemlähmung) und Herz-Kreislaufsystem (kardiale Depression, Vasodilatation) sowie allergische Reaktionen hervor.

Ursachen toxischer Plasmaspiegel: intravasale Injektion, Injektion am Hals, Überdosierung, Hypoproteinämie, reduzierter Metabolismus.

Symptome:

- Taubheit von Zunge und perioral
- Metallischer Geschmack
- Verwaschene Sprache
- Tinnitus
- Sehstörungen
- Schwindelgefühl
- Muskelzittern
- Neurotoxizität:
  - Zunächst Somnolenz oder Unruhe
  - Dann präkonvulsive Warnzeichen
  - Danach generalisierte Krampfanfälle
  - Danach Zentrale Sympatikolyse, Koma, Apnoe, Kammerflimmern oder Asystolie
  - Daher schon beim Auftreten von präkonvulsiven Warnzeichen reagieren!
- Kardiale Toxizität:
  - Herzrhythmusstörungen

Maximaldosis der LA:

- **Lidocain** 3-4 mg / kg (300 mg), mit Adrenalin 7 mg / kg
- Bupivacain 2 mg / kg (150 mg), oder 30 mg/h kontinuierlich, mit Adrenalin 2-3 mg / kg
- Ropivacain 3-4 mg / kg (250 mg), oder 37,5 mg/h
- Prilocain 5-6 mg / kg (400 mg), mit Adrenalin 8-9 mg / kg (600 mg)

12.4.1.6 Lokalanästhetika-Intoxikation und Lipidrescue

- Prodromal Stadium mit ZNS Erregung -
- Präkonvulsiv mit ZNS Dämpfung -
- Konvulsivstadium -
- ZNS-Depression mit Koma und kardiale Probleme. (max. nach 15-40min)

Prophylaxe der LA-Intoxikation: negative Testdosis (Adrenalin-Zusatz, HF-Anstieg?), fraktionierte Injektion mit Aspiration, Überwachung der Vitalparameter, gezielte Wahl von LA, Dosis und Konzentration, exakte Technik/Sonographie, Equipment für Notfall bereit halten. Benzodiazepine für Patientenkomfort: Vorteil: antikonvulsiv; Nachteil: Initialsymptome werden verschleiert, keine sichere Kommunikation möglich.

Kardiovaskuläre Auswirkung der toxischen LA-Konzentration:

- Phase I: Hypertension, Tachykardie, zentrale Exzitation

- Phase II: hohe T-Welle, zunehmender R-Verlust, Myokarddepression mit hochgradiger Einschränkung der Myokardkontraktiliät. Bupivacain blockiert sehr schnell, hoch toxisch!
- Phase III: Bradykardie, AV-Block, ventrikuläre Dysarrhythmie, profunde Hypotension Therapie: Injektion unterbrechen sofort, Hyperventilation, Sauerstoff + Atropin, pass. SM bei Bradykardie oder höhergradigen AV-Block, Kreislaufstabilisierung (Ephedrin, Phenylephrin), Sedacoron bei VT, ev. Adrenalin 0,2-0,3 mg iv. bei Bradykardie mit massiver Kardiodepression.

100 ml Intralipid 20 % Gabe, wiederholt bis KRL stabil. CPR bei Kreislaufstillstand (Blockade der Na- Kanäle), frühzeitig HLM, LUCAS erwägen.

Die Lipidrescue-Therapie mit einer 20%igen Lipidemulsion wird bei schwerer systemischer Lokalanästhetika-Intoxikation (LAST), insbesondere bei kardiovaskulärer Instabilität oder Kreislaufstillstand, empfohlen. Die klinische Evidenz beruht überwiegend auf Fallberichten und Fallserien sowie tierexperimentellen Untersuchungen; insbesondere für Lidocain ist sie begrenzt .

Lipidrescue

Bei schwerer systemischer Lokalanästhetika-Intoxikation (LAST), insbesondere bei kardiovaskulärer Instabilität oder Kreislaufstillstand, wird die frühzeitige intravenöse Gabe einer 20%igen Lipidemulsion empfohlen (**Neal 2021**). Die Evidenz beruht überwiegend auf tierexperimentellen Untersuchungen und klinischen Fallberichten (**Hoegberg 2016**, **Gosselin 2016**, **Weinberg 1998**).

- **Initialbolus**: **1,5 ml / kg** über 2–3 min (bei Erwachsenen über 70 kg vereinfacht **100 ml**).
- **Erhaltungsinfusion**: **0,25 ml / kg / min** (bei Erwachsenen über 70 kg vereinfacht **250 ml** über 15–20 min).
- **Anhaltende hämodynamische Instabilität**: Bolus wiederholen und Infusionsgeschwindigkeit verdoppeln.
- **Nach Stabilisierung**: Lipidinfusion noch mindestens 15 min fortführen.
- **Maximale Gesamtdosis**: ca. **12 ml / kg KG**.

Die Dosierung entspricht der ASRA-LAST-Checkliste von 2020

Therapie toxischer ZNS-Symptome:

- Injektion abbrechen, auch bei Verdacht.
- Hyperventilation (= resp. Alkalose, dh. weniger LA kann ins ZNS, und in die Herzmuskelzelle eintreten) + Sauerstoffgabe
- Benzodiazepine: Krampfprophylaxe mit z.B. Dormicum 2-3 mg iv.
- Therapie der Krämpfe (Thiopental)
- Beatmung/Hyperventilation, ev. Intubation
- 100 ml Intralipid 20 %, wiederholen bis stabiler KRL
- Ev. Lidocain 100-200 mg bei Bupivacain-Intoxikation
- Prolongierte CPR, ev. HLM, LUCAS
- Antiepileptika
- Allgemeinnarkose
- Lipidinfusion Lipid Rescue®: Bolus Intralipid 20 % 100 ml sofort und ev. wiederholen; in der Lipidphase soll mehr Bupivacain gebunden werden, vermehrt NO gebildet, und

der Bupivacain-Transport in die Myokardzelle gehemmt werden. Propofol ist als Ersatz NICHT geeignet!
- Azidoseprophylaxe
- Elektrolytausgleich
- Kreislaufunterstützung
- Katecholaminzufuhr
- Reanimation

Zu tun

#54 Integration des Aust-Skriptums

Nebenwirkungen:

Kontraindikationen: Überempfindlichkeit, Schock, Hypovolämie, Gerinnungsstörungen, lokale Entzündung, Sepsis.

Folgende Formen der Regionalanästhesie gibt es:

- Oberflächenanästhesie
- Infiltrationsanästhesie
- periphere Nervenblockade
- rückenmarksnahe Nervenblockade

Wirkung der LA

= Reversible Unterbrechung der Nervenleitgeschwindigkeit. Nur die ungeladene Form kann die Lipidmembran passieren. Die Wirkung entfaltet die geladene Form. Nur 2-5 % des LA blockieren den Nerv. Der Rest geht systemisch verloren.

Isobar = gleiche Dichte wie Liquor cerebralis, hyperbar = höhere Dichte als Liquor, dh. steigen auf bzw. sinken ab nach der Injektion (in Rückenlage Ausbreitung bis Th3-Th6, Sattelblock/einseitige SPA).

Radialblock
LA-Diffusion von außen nach innen (Aufsteigen der SPA-Wirkung von den Zehen zur Hüfte)

Differentialblock :

BIER-Block
i.v.-Regionalanästhesie

Wirkdauer
WD ist abhängig von der Proteinbindung = langsame Freisetzung, lange Wirkdauer.

Verlängerung durch Adrenalin, Clonidin und Dexamethason möglich. Die Halbwertszeit beschreibt den Konzentrationsverlauf im Plasma, und ist nicht gleichzusetzen mit der WD.

Bupivacain 1,5-8h, Prilocain 1-3h, Ropivacain 3-6h, Mepivacain 1,5-3h

Wirkstärke ist abhängig von der Lipidlöslichkeit = hohe Potenz, aber auch hohe Toxizität. Bsp. Bupivacain > Ropivacain > Lidocain > Procain.

Anschlagzeit ist abhängig vom pKa. (pKa = pH bei dem 50 % des LA ionisiert vorliegen) dh. niedriger pKa = rasche Wirkung. Mepivacain 7,6 < Bupivacain 8,1; Wirkungseintritt steigern durch Erwärmen des LA oder Alkalisierung (+ NaBic, schaffe künstlich alkalisches Umfeld)

Azidose erhöht Kationen-Konzentration mit viel freier/toxischer LA-Konzentration, senkt Proteinbindung, Gefahr der intrazellulären Anreicherung mit LA. Hypoxie erhöht daher die Toxizität!

12.4.2 Rückenmarksnahe Regionalanästhesie

12.4.2.1 Allgemeines

Grundlegende Kontraindikationen

- Erhöhter intrakranieller Druck
- Höhergradige Herzvitien
  - insb. Aortenklappenstenose: Durch den Blutabfall kann es zur Tachykardie kommen und damit eine hämodynamisch wirksame Aortenklappenstenose dekompensieren.
- Hypovolämie bzw. Schock
- Deformitäten bzw. Voroperationen der Wirbelsäule
- Virämie bei primärer genitaler Infektion mit HSV-2 bei Schwangeren
- Langjährige Kopfschmerzanamnese
- Mehrfache frustrane Punktionsversuche (insb. bei Periduralanästhesie)
- Tethered-Cord-Syndrom (nur bei Spinalanästhesie)
- Infektionen an der Einstichstelle

Orientierung an der Wirbelsäule

Zur Einschätzung der Punktionshöhe an der Wirbelsäule orientiert man sich am prominenten **Dornfortsatz des C7**, den **Schulterblättern** und der **Beckenschaufel**, siehe Lagerung und Orientierung an der Wirbelsäule.

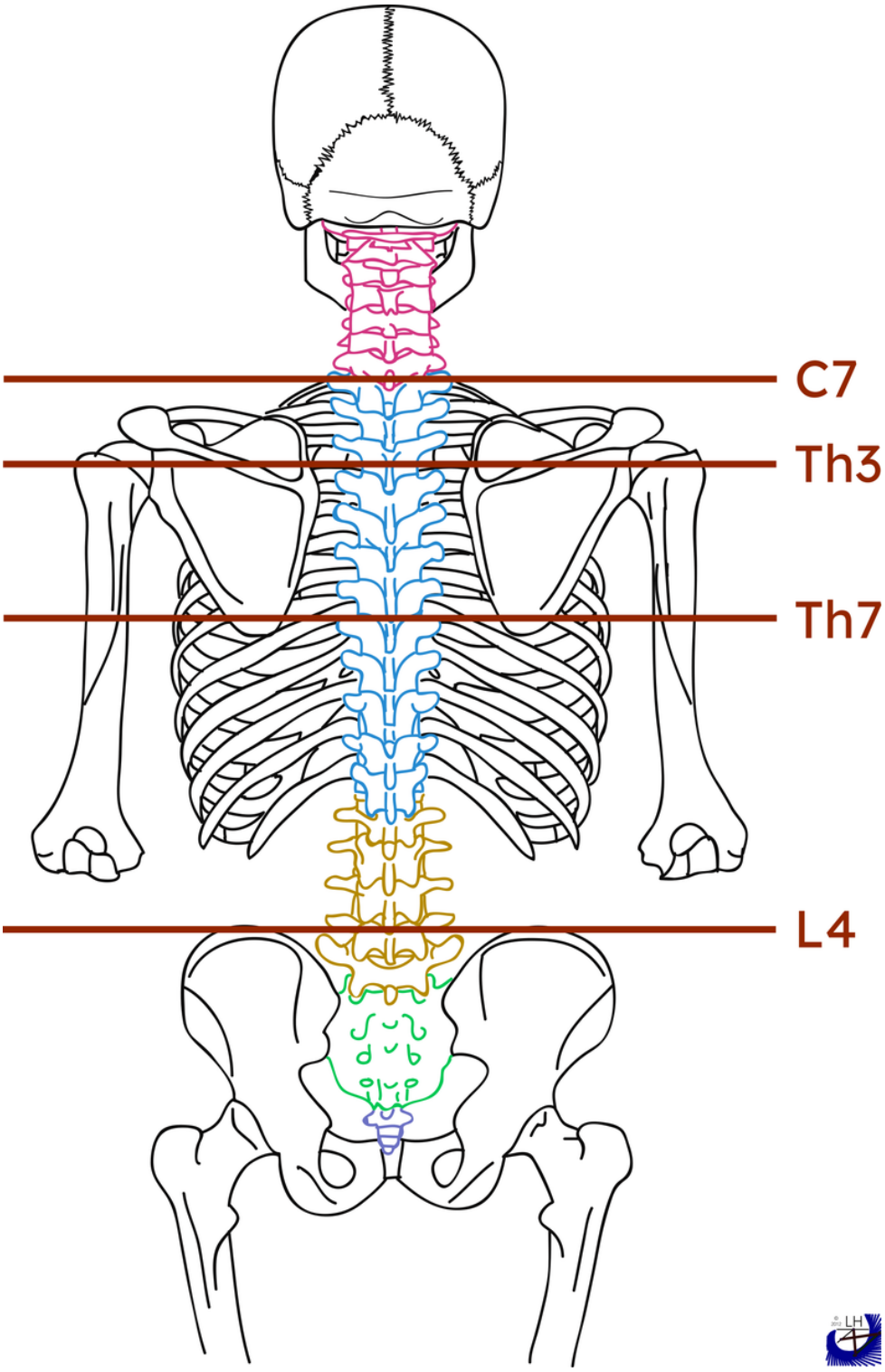


Fig. 237: Landmarks zur Orientierung an der Wirbelsäule

12.4.2.2 Spinalanästhesie (SPA)

Bei der Spinalanästhesie wird ein Lokalanästhetikum in den Spinalraum eingebracht. Aufgrund der direkten Punktion des Spinalraumes darf diese erst ab einer Höhe (bzw. Tiefe) erfolgen, bei der das Rückenmark bereits in die Cauda equina übergegangen ist. Dies ist regelhaft ab L2 der Fall. Punktionen werden daher in den Segmenten L3/L4 sowie L4/L5 durchgeführt.

Zu tun

#47 FOTO: Wirbelsäule mit Punktionskanüle im Querschnitt SPA-Querschnitt.png

Wirbelsäule mit Punktionskanüle im Querschnitt

Zu tun

#48 FOTO: Spinalnadel in situ, Liquor tropft aus der Spinalnadel

Indikationen

- Generell: Eingriffe unterhalb des Nabels
- Unterbauchoperationen, Leistenhernien
- Eingriffe an den Beinen, Hüftoperationen
- Urologische Eingriffe z.B. TUR-P, TUR-B
- Als First-Line vorzuziehen bei:
  - Suchtpatienten: Minimierung des Suchtgift-Bedarfs
  - **Sectio caesarea**
    1. Reduktion der pharmakologischen Exposition des Kindes
    2. Erhöhtes Risiko für Allgemeinnarkose bei Gebärenden:
       1. Schwieriger Atemweg
       2. Hohe Aspirationsgefahr
       3. Hohe Awareness-Gefahr

Absolute Kontraindikationen

- Ablehnung durch den Patienten
- nicht kooperative Patienten
- bekannte Allergie gegen Lokalanästhetika
- bestimmte Antikoagulationen
- Gerinnungsstörungen
- Sepsis
- ausgeprägte Hypovolämie, z.B. Schock oder erwarteter hoher intraoperativer Blutverlust
- lokale Infektionen im Punktionsbereich
- erhöhter intrakranieller Druck
- Aortenklappenstenose (relativ)

Warnung:

Generell ist festzuhalten, dass die Spinalanästhesie **nicht** kreislaufschonender ist als eine Allgemeinnarkose. Dies resultiert allein schon aus der Vasodilatation und der damit verbundenen Reflextachykardie.

Die Aussage `"zu krank für eine Allgemeinnarkose, daher Spinalanästhesie"` zeugt von einem profunden medizinischen Unverständnis.

Tätowierungen an der Punktionsstelle sind nicht unbedingt ein Ausschlussgrund (Kluger 2020).

Zu tun

#49 FOTO: SPA-Set.png

SPA-Set

Zu tun

#50 FOTO: SPA-Lagerung.png

width
50%

Spinalanästhesie: Aufrechte Lagerung mit “Katzenbuckel”

Nadeltypen

- Spinalnadeln:
  - Atraumatische Kanülen: z.B. Sprotte™-Kanüle: Stumpf, Verdrängt Dura, Öffnung seitlich
  - Traumatische Kanülen: z.B. Quincke-Kanüle: Seitlicher Schliff, stanzt Loch, Öffnung an der Spitze
- Introducer (Führungskanüle): Kräftige, kurze Kanüle zur Führung der dünnen Spinalkanüle

Zu tun

#51 Fotos: Spinalnadeln (links, Mitte) und Introducer (rechts), Schliff: Quincke, Sprotte

–>

Bemerkung:

Je dünner der Durchmesser der Spinalkanüle, desto geringer ist das Risiko für postpunktionellen Kopfschmerz

Regionalanästhetika

Als Regionalanästhetika kommen für die Spinalanästhesie Lokalanästhetika zum Einsatz. Diese werden je nach gewünschter Wirkdauer ausgewählt. Weiters kann man durch die Verwendung von Präparationen mit unterschiedlicher Dichte (**Barizität** im Verhätnis zum Liquor: **hyperbar** (dichter als Liquor), **isobar** (dicht wie Liquor), **hypobar** (weniger dicht als Liquor)) und anschließender entsprechender **Lagerung** des Patienten die Ausbreitung des Mittels nach dem Einspritzen beeinflussen, d.h. ob es **absinkt**, **aufsteigt** oder am Platz der Injektion verweilt. Hyperbare Präparationen sinken ab, während isobare Mittel keine Tendenz diesbezüglich haben.

Zur Verlängerung der Wirkdauer können auch Zusätze (wie z.B. Fentanyl) verabreicht werden.

Typische Präparate sind:

- Bupivacain 0,5 % isobar oder hyperbar (Carbostesin™):
  2-4 mL: Wirkbeginn 5–8 min, Fixierungszeit 15–30 min, Wirkdauer 240–480 min
- Zusätze:
  - Fentanyl 10 µg / 0,2 ml
  - Sufentanil 5 µg

Mischlösungen eines isobaren Lokalanästhetikums und eines Opioids verhalten sich bei Körpertemperatur hypobar (potenziell höhere Ausbreitung der Spinalanästhesie).

Warnung:

Bei Schwangeren kommt es aufgrund des erhöhten intraabdominalen Druck zu einer höheren Ausbreitung, das Volumen muss daher reduziert werden!

Durchführung

Material

- Sterile Kleidung, Mundschutz, Haube
- Steriles Set: Abdecktücher, Material zur Hautantiseptik, trockene Tupfer, Pflaster
- Introducer
- Spinalnadel
- Lokalanästhetikum für Oberflächenanästhesie (z.B. Lidocain purum 2 %)
- Regionalanästhetikum (z.B. Carbostesin 0,5 % isobar)

1. Patient **aufsetzen** (alternativ ist auch Seitenlagerung möglich)
2. **Lagerung**: Dorsales Spreizen der Dornfortsätze: Patient soll sich nach vorne beugen, “schlampig sitzen”, einen **“Katzenbuckel”** machen
3. Strukturen ertasten, Wirbelsäulenverlauf einschätzen, Punktionsstelle aussuchen
4. **Steriles Waschen**

5. Sterile **Abdeckung** unter Einbeziehung der Beckenschaufeln
6. **Oberflächliche Betäubung**: Z.B. Lidocain purum 2 % 2,5 mL über geplanter Einstichstelle (somit hat man noch 2,5 mL über sollte man die Etage wechseln müssen.)
7. Steriles Einkleiden
8. **Regionalanästhetikum** exakt und luftblasenfrei aufziehen
9. **Introducer** einführen
10. **Spinalnadel** bis zum Ende des Introducers einführen, anschließend stabilisiert die nicht-dominante Hand die Spinalnadel am Patientenrücken, mit der dominanten Hand wird die Spinalnadel langsam vorgeschoben.
    Stop bei:
    - **Parästhesien**, Stromschlag-artigen Schmerzen
    - **Widerstand**: Stichrichtung anpassen oder Nadel entfernen und Stichrichtung des Introducers anpassen
    - **Nadelende**: Ev. längere Nadel wählen oder beim Zurückziehen ohne Mandrin prüfen ob man den Durasack durchstochen hat.
11. Bei **Durchdringen** (oder vermutetem Durchdringen) des **Durasacks Mandrin entfernen**: Liquor kommt.
    Das Lig. flavum imponiert oft als federnder Widerstand, bei Durchstechen der Dura wird oft ein spürbares **"Klicken"** beschrieben.
    Es gilt: **"Im Zweifel Mandrin entfernen und kontrollieren ob Liquor kommt."**
    - Wenn kein Liquor kommt: Nadel weiter vorschieben.
12. Spinalnadel **mit nicht dominanter Hand fixieren**
13. Spritze mit Regionalanästhetikum ansetzen und verlustlos **langsam** injizieren, ev. wiederholt Aspiration und Reinjektion von Liquor und Lokalanästhetikum (**Barbotage**).
14. Spinalnadel und Introducer gemeinsam entfernen
15. Pflaster kleben
16. Umlagerung (bei hyperbaren Mittel je nach gewünschter Wirkungsseite und -höhe)
17. Dokumentation

Kontrolle des Erfolgs:

- Überprüfen des Kälteempfindes mittels eines Alkohol-Tupfers
- Warmes Gefühl in den Pobacken
- Blutdruckabfall
- Vor Hautschnitt: Probe mit spitzem Gegenstand (z.B. chirurgischer Pinzette)

Komplikationen

- Hypotension
- Bradykardie, Herzstillstand
- Übelkeit, Erbrechen
- Hohe bzw. totale Spinalanästhesie
- Abfall der Körpertemperatur
- Harnretention
- Postspinaler Kopfschmerz
- Postspinale Rückenschmerzen
- Neurologische Schädigung

Totale Spinalanästhesie

Als totale Spinalanästhesie bezeichnet man das Aufsteigen des Regionalanästhetikums nach weit kranial unter Einbeziehung des Atem- und Kreislaufzentraums.

- Aufgeregtheit
- Schwerer Blutdruckabfall
- Atemstillstand
- Pupillenerweiterung
- Bewusstseinsverlust

Therapie

Symptomatisch:

- Narkose, Atemwegssicherung, Beatmung
- Beine hoch, Volumensubstitution
- Vasopressor, Adrenalin bei Bradykardie
- Aussitzen der Wirkung

Postspinaler Kopfsschmerz

- 24-48 h nach Spinalanästhesie
- Liquorverlust in der Dura
- Okzipital oder beidseits frontal, evtl Sehstörung, Schwindel
- Stärkster noch nie empfundener Kopfschmerz
- Intensitätszunahme im Sitzen oder Stehen

Vermeidung

- Dünne nicht schneidende Nadeln (25-27G)
- Vermeidung von Mehrfachpunktion der Dura beim Aufsuchen
- Keine Spinalanästhesie bei Patienten mit sehr häufigen Kopfschmerzen – Nutzen – Risiko Abwägung

Je jünger der Patient und je dicker die verwendete Nadel, desto größer das Risiko des Auftretens von postspinalen Kopfschmerzen. Flachliegen und Immobilisation nach Spinalanästhesie hat keine Auswirkung auf die Entwicklung eines postspinalen Kopfschmerzes.

Therapie

- Coffein
- Bettruhe
- NSAR, Analgetika
- Epiduraler blood patch (20 ml steril entnommenes Blut epidural appliziert), danach 2 h Bettruhe
- Positive Wirkung in > 90 %

Neurologische Komplikationen

- Sehr selten
- Direkte Schädigung durch **Punktion**, indirekt durch **Blutung**, Störung der spinalen Durchblutung durch Hypotension, **Toxizität** der verabreichten Substanzen, bakterielle **Kontamination**
- Nicht immer durch die Spinalanästhesie, evtl vorbestehender Schaden, OP Lagerung

- **Transiente Neurologische Symptome** (**TNS**): ausstrahlende dumpfe Rückenschmerzen, die innerhalb von 24 h nach dem Abklingen einer SPA auftreten und üblicherweise 1–3 Tage anhalten
- Meningitis,
- Conus-Cauda-Symptomatik

12.4.2.3 Periduralanästhesie (PDA)

Bei der Periduralanästhesie (PDA) wird ein Regionalanästhetikum in den Periduralraum appliziert um eine eine sensible, sympathische und eventuell auch motorische Blockade der Spinalnerven zu erreichen. Die Art und Ort der Blockade ist vom Ort der Punktion, der Dosis und dem Volumen und damit der Ausbreitung des Regionalanästhetikums abhängig.

Die PDA kann einmalig (Single Shot) oder kontinuierlich mittels eines in den Periduralraum eingebrachten Katheters erfolgen. Sie kann als Anästhesieverfahren oder auch zur analgetischen Behandlung eingesetzt werden, jeweils bei Bedarf auch in Kombination mit einer Allgemeinnarkose oder Analgosedierung.

Anatomie

Die Begriffe **Periduralraum**, **Epiduralraum** und **Extraduralraum** sind synonym. Der Periduralraum erstreckt sich vom Foramen magnum bis zum Lig. **sacrocczygeum** und ist ventral durch die Dura mater, dorsal durch das Lig. flavum, dem hinterm Längsband der Wirbelkörper, und den Foramina intervetrebralia begrenzt. Die Weite ist abhängig von der Höhe und liegt lumbal bei ca. 5-6 mm, thorakal bei 3-5 mm und zervikal bei 3 mm. Ebenso ist die Distanz zur Haut abhängig vom Wirbelsäulenabschnitt Der Periduralraum besteht aus Fett, Bindegewebe, dem Venenplexus und Arterien und weist gegenüber der Atmosphäre einen leichten Unterdruck auf.

Um den Periduralraum zu punktieren müssen folgende Strukturen durchstochen werden (von dorsal nach ventral):

- Haut und subkutanes Fettgewebe
- Lig. supraspinale
- Lig. interspinale
- Lig. flavum

Der Durasack wird bei der Periduralpunktion **nicht** durchstochen!

Zu tun

#64 GRAFIK: Anatomie Periduralraum

Indikationen

- Kombination mit Allgemeinanästhesie bei größeren Operationen
- postoperative Schmerztherapie
- geburtshilfliche Schmerztherapie
- Therapie chronischer und akuter Schmerzen (z.B. Pankreatitis)
- Verbesserung der Durchblutung (z.B. pAVK)
- Stimulierung der Darmtätigkeit

Kontraindikation

- Ablehnung
- Gerinnungsstörung
- Infektionen an der Einstichstelle
- Schock
- Relativ
  - Hypovolämie
  - Sepsis
  - Vorbestehende neurologische Erkrankung

Tätowierungen an der Punktionsstelle sind nicht unbedingt ein Ausschlussgrund (Kluger 2020).

Wirkung

Je nach Penetration des Lokalanästhetikums sind unterschiedliche Modalitäten erfasst:

- Motorische Blockade
  - **Bromage-Score**
- Sensorische Blockade
  - Empfindung auf Reize (Nadel)
- Sympathische Blockade
  - Wärmeempfindung, Temperatur

Tab. 92: Bromage-Score zur Beurteilung der motorischen Blockade der unteren Extremität

Score	Ausmaß der Blockade
3	Komplett: Weder Fuß noch Knie kann bewegt werden
2	Fast komplett: Nur der Fuß kann bewegt werden
1	Teilweise: Knie kann bewegt werden
0	Keine: Volle Flexion in Knie und Füßen

Systemische Wirkungen und Nebenwirkungen umfassen daher:

- Herz Kreislauf
  - Blockade des Sympathicus, LA-Nebenwirkungen, Abhängig von der Ausdehnung
- Atemfunktion
  - Abhängig von der Ausdehnung
- Organdurchblutung
- Stressreduktion
- Harnblasenfunktion, Restharn, Blasenatonie
- Verbesserung der Darmmotilität

Die **Ausdehnung** der Blockade ist abhängig von

- Volumen des Lokalanästhetikums (ca 1,5 ml/Segment)
- Konzentration des Lokalanästhetikums
  - Konzentration x Volumen = Menge des Lokalanästhetikums
- Lage
- Injektionsort
- Alter
- Schwangerschaft

- Diabetes
- Größe und Gewicht

Dosierung

Für rein sensorische Blockaden wird eher eine niedrige Konzentration, für motorische Blockade eine höhere Konzentration benötigt.

Tab. 93: PDA: Dosierung unterschiedlicher Lokalanästhetika

Wirkstoff	Konz.	Volumen	Dosis	Wirkeintritt	Wirkdauer
Lidocain	1-2 %	15-30 ml	200-500 mg	10-30 min	100 ± 40 min
Mepivacain	1-2 %	15-30 ml	150-500 mg	15-20 min	120 ± 50 min
Bupivacain	0,25-0,75 %	15-30 ml	150 mg	18-30 min	200 ± 80 min
Ropivacain	0,2-1 %	15-30 ml	220 mg	10-20 min	180 ± 360 min

Empfohlene LA-Dosierung:

- thorakal: 0,7 ml / Segment
- lumbal: 1 ml / Segment
- kaudal: 2 ml / Segment
- +/-:
  - Opioide
  - Vasokonstriktor

Nadeltypen

- Touhy-Nadel
  - Abgerundete Spitze, seitliche Öffnung, 17-18G, gebräuchlichster Nadeltyp
- Crawford

Zu tun

#52 FOTO: PDA-Nadeln

Punktionstechnik

Zu tun

#63 GRAFIK: PDA-Punktionstechnik

Zur Auffindung des Periduralraumes können zwei Techniken angewendet werden:

- **Loss of resistance**: Hierbei wird ein Druck auf den Spritzenstempel ausgeübt, tritt die Kanüle in den Periduralraum ein, sinkt plötzlich der Widerstand und die Kochsalzlösung kann leichtgängig in den Periduralraum eingespritzt werden. Als Nebeneffekt wird der Periduralraum durch die Kochsalzlösung aufgedehnt.
- **Hängender Tropfen**: Hierbei hängt ein Tropfen am distalen Konus der PDA-Kanüle. Tritt die Kanülenspitzen in den Periduralraum ein, wird der Tropfen angesogen.

1. Die Punktion erfolgt unter streng sterilen Kautelen analog zur **Durchführung einer Spinalanästhesie**. Abweichend dazu gilt:
   - Die PDA-Kanüle ist deutlich dicker und benötigt keinen Introducer.

- Es kommt bei der Loss-of-resistance-Methode eine spezielle, besonders leichtgängige, mit Kochsalzlösung gefüllte Spritze zur Anwendung.

2. Loss-of-Resistance
   1. Vorschieben der Kanüle mit aufgesetzter, leichtgängiger Spritze mit NaCl 0,9 %, dabei ständiger Druck auf den Stempel
   2. Beim Vorschieben durch das Lig. flavum ist ein deutlicher Wiederstand spürbar
   3. Bei Verlassen des Lig. Flavum und Eintritt in den Periduralraum ist ein deutlicher Widerstandsverlust spürbar, die Kochsalzlösung lässt sich leichtgängig einspritzen
3. Aufspritzen des Periduralraumes mit NaCl 0,9 %
4. Einführen des Periduralkatheters, ca. 3 cm
5. Entfernen der Kanüle über den liegenden Katheter, dabei Katheter nicht versehentlich mit herausziehen!
6. Fixieren des Katheters
7. Anbringen des Filters und Spritzenadapters am Katheter
8. Aspirationsversuch
9. **Testdosis** mit 2–3 mL schnell wirksamen Lokalanästhetikum, je nach Hausstandard ev. mit 5 µg / mL Adrenalin-Zusatz
   - Einsetzende Spinalanästhesie bei intrathekaler Lage?
   - Kreislaufwirkung bei intravasaler Lage?
     - Blutdruckanstieg, Herzfrequenzanstieg

Gefahr:

Der Katheter darf nie über eine liegende Kanüle zurückgezogen werden, da er durch den Schliff der Kanüle abscheren kann.

Weiterführende Ressourcen

- Video: Epiduralanästhesie

12.4.2.4 Kaudalblock

1 ml / kg 0,25 % Bupivacain isobar, oder 1 ml / kg 0,2 % Ropinaest (Hoden: 0,7 ml / kg)

1. Hiatus
2. Nadel 45° Schliff zum Rektum bis Widerstand
3. Nadel flach legen
4. Klick (Lig. **sacrococcygeale**) → Aspiration, dann 1—2 mm vorschieben

12.4.3 Periphere Blockaden

12.4.3.1 Indikationen und Kontraindikationen

Absolute Kontraindikationen

- Ablehnung des Verfahrens durch Patienten
- Allergie gegen Lokalanästhetika

- Lokale Infektion an Punktionsstelle
- Lokale Raumforderung an Punktionsstelle

Relative Kontraindikationen:

- Blutgerinnung: siehe **Regionalanästhesie und Gerinnungsmedikation**
- Vorbestehendes neurologisches Defizit
- Als primäres Anästhesieverfahren bei langen oder laparoskopischen Eingriffen oder unbequemer Lagerung
- Systemische Infektion bzw. Sepsis, insbesonders bei Katheterverfahren

Tätowierungen an der Punktionsstelle sind nicht unbedingt ein Ausschlussgrund (**Kluger 2020**).

12.4.3.2 Orientierung

Orientierung

- Knöcherne Leitstrukturen und Muskeln
- Palpation pulsierender Gefäße
- Widerstandsverlusttechnik
- Nervenstimulator
- Ultraschall

Bei der peripheren Regionalanästhesie werden Nervenplexus oder einzelne oder mehrere Nerven, welche das Operationsgebiet versorgen, mittels eines Lokalanästhetikums betäubt. Die Auffindung der Zielstrukturen stellt dabei eine besondere Herausforderung dar, je nach Lokalisation mit variierender Schwierigkeit. Während manche Strukturen sich relativ gut mittels äußerer Landmarken identifizieren lassen, liegen andere Strukturen in der Tiefe oder werden durch andere Strukturen verdeckt. Zur Orientierung kommen im Wesentlichen folgende Verfahren zum Einsatz:

- Landmarken und Palpation
- Nervenstimulation
- Ultraschall

Landmarken

Landmarken bilden die Grundlage für weitere Verfahren, manche Strukturen sind durch sie bereits relativ gut identifizierbar. Die wichtigsten Leitstrukturen bilden knöcherne Strukturen, gefolgt von markanten Muskelgruppen (z.B. der M. sternocleidomastoideus). Die **Palpation** ist im weiteren Sinne vergleichbar mit den Landmarken, neben knöchernen Strukturen eignen sich hier vor allem **pulsierende Gefäße**, wie z.B. die A. femoralis, neben der lateral der N. femoralis liegt.

Nervenstimulation

Die **Nervenstimulation** mittels elektrischer Impulse eignet sich gut zur Lageüberprüfung von motorischen Nerven, indem man die motorische Reaktion des betreffenden Nerven auslöst. Zudem eignet sich die Methode auch um eine intraneurale Gabe zu vermeiden. Diese Methode eignet sich **nicht** zum Auffinden rein sensibler Nerven (z.B. N. saphenus).

Die Nervenstimulation erfolgt mittels eines Nervenstimulators, welcher an die Punktionskanüle angeschlossen wird. Dabei wird eingestellt:

- Impulsamplitude zw. 0–1 mA (bis max.5)
- Impulsbreite (0,1-1 ms)
- Impulsfrequenz (1-2 Hz)

Je geringer der Strom, der zur Kontraktionsauslösung erforderlich ist, desto näher ist die Nadelspitze am Nerven. Während die motorische Reaktion eines Nervens mit hoher

Impulsstärke auslösbar sein soll, soll die motorische Antwort bei niedriger Impulsstärke verschwinden, damit sichergestellt ist, dass die Kanülenspitze zwar nahe, aber nicht zu nah am Nerv liegt. Ziel ist eine Reizantwort bei 0,2–0,5 mA um eine intraneurale Gabe zu vermeiden.

Ultraschall

Mittels **Ultraschall** lassen sich Strukturen häufig gut darstellen, vgl. hierzu auch ANA 2, ASON Ultraschall.

Bei der Blockade motorischer Nerven empfiehlt sich die Kombination mit der elektrischen Nervenstimulation.

Je nach Zielstruktur (oberflächlich oder tief liegend) kommen unterschiedliche Sonden zum Einsatz. Für oberflächliche Strukturen (“small parts”) eignet sich eine hochfrequente, und damit hochauflösende, Linearsonde (7,5-15 MHz).

Neben der direkten Darstellung von Strukturen erlaubt die Sonographie auch das Beobachten der Nadelspitze sowie der Ausbreitung eines applizierten Lokalanästhetikums. Da die Ausbreitung visuell verifiziert werden kann, sind häufig geringere Mengen notwendig, welche im Idealfall durch die Nähe zum Zielnerv schneller und länger wirken.

Zur Darstellung der Kanülenspitze muss bedacht werden, dass das B-Mode-Ultraschallbild immer nur ein Schnittbild ist. Das bedeutet, dass eine im Bild dargestellte Kanüle oft **nicht** die Kanülenspitze zeigt, sondern im Verlauf angeschnitten ist. Mittels Kippen bzw. Bewegen der Sonde muss immer das Nadelende gesucht werden.



Fig. 238: Femoralisblockade mittels Ultraschall in Out-of-Plane-Technik
[© PhilippN, ℓ CC BY-SA 3.0]

Gefahren und Komplikationen

- Parästhesien
- Nervenschäden, durch:
  - Intraneuraler Injektion
  - Ischämie durch Hämatom
  - Toxizität (konzentrationsabhängig)
  - Infektion
  - Direkte mechanische Verletzung
- Blutungen, Kompartmentsyndrom
- Intravasale Gabe, Intoxikation
- Unzureichende Anästhesie, frühzeitiger Wirkungsverlust
- allergische Reaktionen

> **Warnung:**
>
> Bei der Injektion von Lokalanästhetika sollen keine Parästhesien ausgelöst werden – Gefahr der intraneuralen Injektion!

12.4.3.3 Obere Extremität

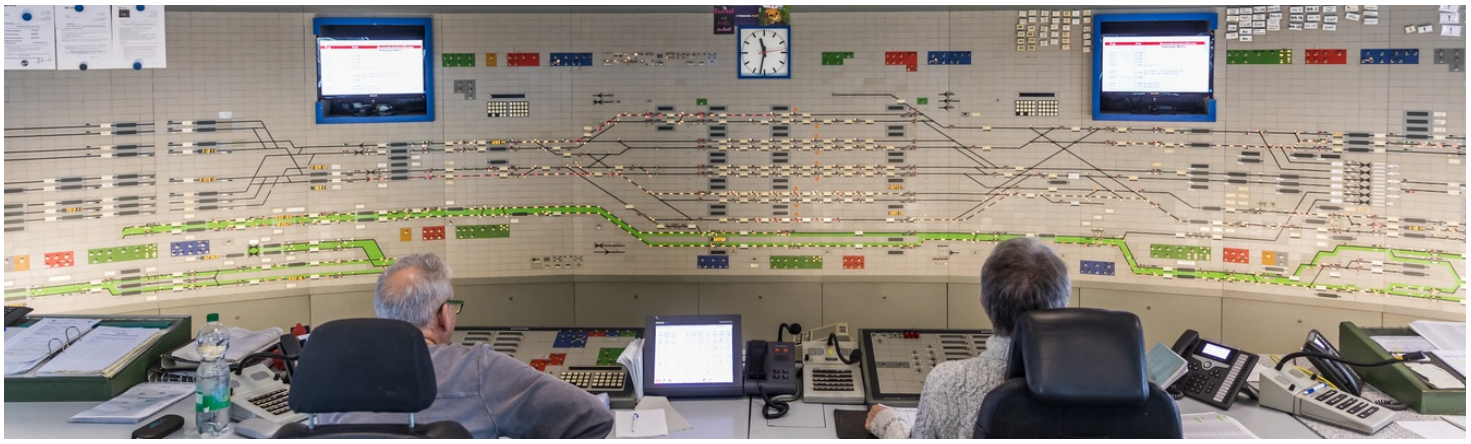
Klassische Blockaden der oberen Extremität sind:

- **Plexus-brachialis**-Blockade:
  - **Interskalenär** (ISK), z.B. bei Operationen an der Schulter
  - Supraklavikulär
  - Infraklavikulär
  - **Axillär**, z.B. bei Operationen am Unterarm und an der Hand
- **Periphere** Blockade einzelner Nerven

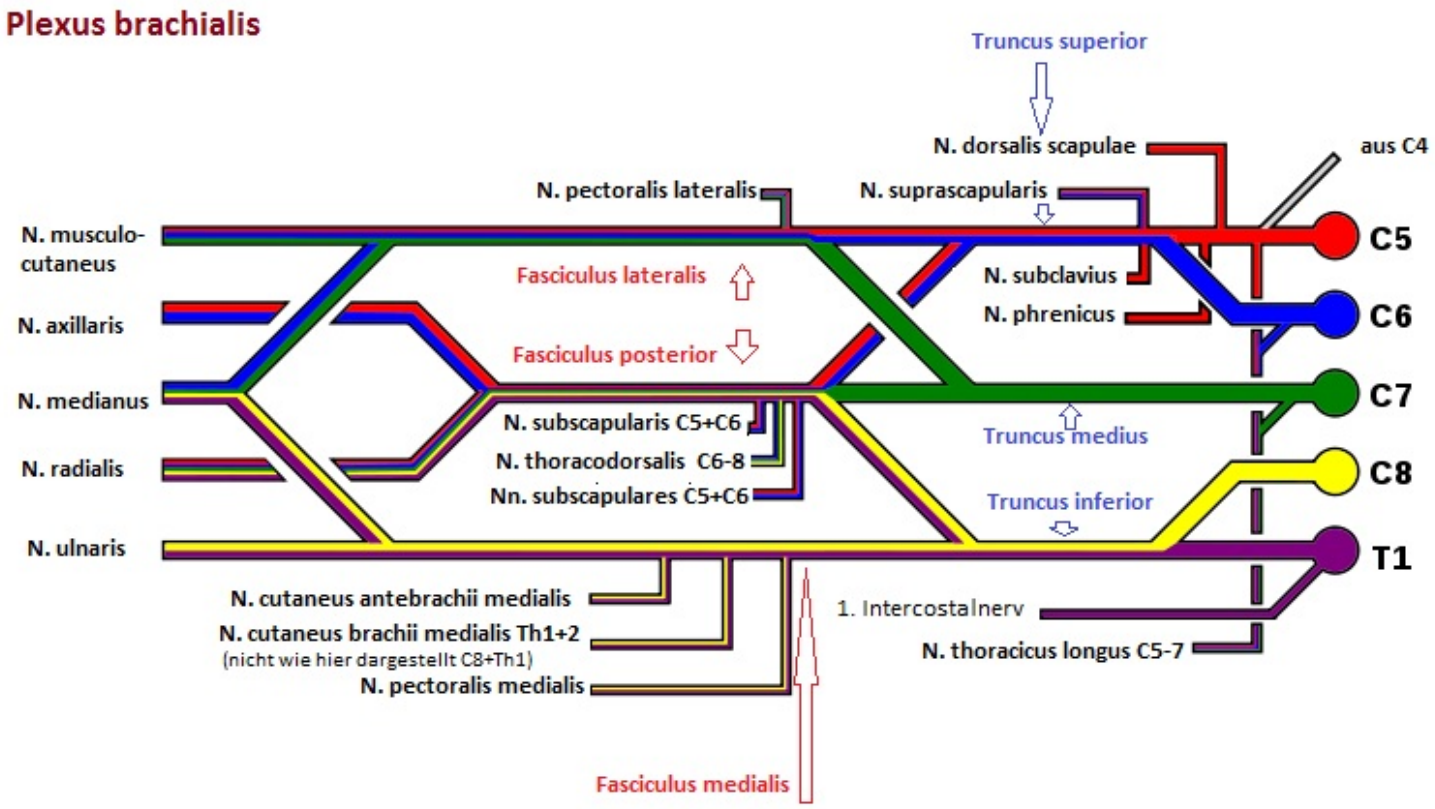
Plexus Brachialis

Der Plexus brachialis, manchmal auch scherzhaft “Komplexus brachialis” genannt, ist ein Geflecht aus den ventralen Ästen der Spinalnerven der Segmente C4–Th2. Die Spinalnerven vereinigen sich nach ihrem Durchtritt durch die hintere Skalenuslücke (Spalt zwischen dem vorderen und mittleren Musculus scalenus) zum Truncus superior, medius und inferior. Anschließend bilden sie den Fasciculus lateralis, medialis und posterior. Diese verlaufen entlang der Aa. subclavia und axillaris in Richtung der Achsel. Schlussendlich bilden sich durch Faseraustausch Nerven welche Anteile von mehreren Spinalsegmenten haben. Dieser Austausch von Fasern ähnelt in der schematischen Darstellung dem Gleisbild eines Verschiebebahnhofes.

Fig. 239: Plexus brachialis im Vergleich zu einem Stellwerk. [oben: © Raimond Spekking, ℓ CC BY-SA 4.0; unten: © Marshall Strother, ℓ CC 0]



(a) Gleisplan im Relaisstellwerk Köln Hbf Kf. Hier braucht es zwei Bedienpersonen, wohingegen …



(b) … der Plexus brachialis im Vergleich geradezu simpel aufgebaut ist und zwei Plexus (einer je Seite) von einer einzelnen Person bedient werden können.

Der Plexus brachialis kann an verschiedenen Punkten (interskalenär, supra- oder infraklavikulär, axillär) seines Verlaufs blockiert werden, abhängig vom Blockadeort ergeben sich durch diese Verschiebungen unterschiedliche von der Anästhesie erfasste Regionen.

Pars	Faszikel	Nerv
Pars supraclavicularis		N. dorsalis scapulae
		N. thoracicus longus
		N. suprascapularis
Pars infraclavicularis	Fasciculus lateralis	N. musculocutaneus
		N. pectoralis lateralis
		N. medianus (Radix lateralis)
	Fasciculus medialis	N. medianus (Radix medialis)
		N. ulnaris
		N. pectoralis medialis
		N. cutaneus brachii medialis
		N. cutaneus antebrachii medialis

Axilläre Plexusblockade

Im Detail sei beispielhaft die axilläre Plexusblockade besprochen, da sie für typische unfallchirurgische Versorgungen von Verletzungen des Unterarms und der Hand bei nicht-nüchternen Patienten eine große Relevanz im klinischen Alltag hat (Operation von **Ellbogen, Unterarm und Hand**). Ziel ist die Blockade der Abgänge des Plexus brachialis nach deren Aufzweigung in periphere Nerven im Pars infraclavicularis, dabei kann typischerweise eine Anästhesie der Nn. radialis, medianus und ulnaris erreicht werden. Durch Richtungsänderung der Punktion wird auch der N. musculocutaneus erreicht um die laterale Unterarmseite zu betäuben. Der N. axillaris wird dabei **nicht** blockiert, da dieser davor nach dorsal zieht.

In der Axilla sind die **Nn. medianus**, **ulnaris** und **radialis** um die **A. axillaris** rundherum angeordnet. Der **N. musculocutaneus** (Ast des N. cutaneus lateralis) versucht dem Gruppendruck zu trotzen, indem er bereits proximal abgeht und zwischen den Muskelfaszien vom Plexus weg zieht. Er muss jedoch ggfs. mitblockiert werden, um den radialen Rand des Unterarms zu betäuben.

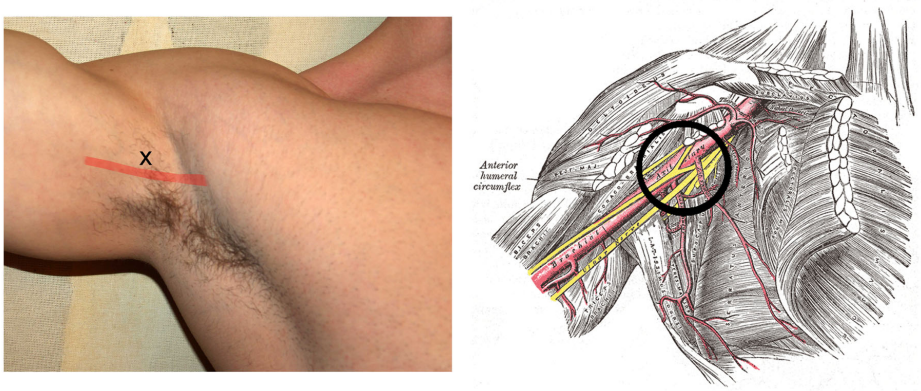


Fig. 240: Axilläre Blockade [© David Shankbone (Foto), Grey's anatomy, ℓ CC BY-SA 3.0]

Tab. 94: Kennmuskeln, obere Extremität

Nerv	Muskel	Funktion
N. medianus	M. flexor digitorum	beugt HG und Daumen, Zeige und Mittelfinger; Schwurhand
N. ulnaris	M. flexor carpi ulnaris	beugt Fingergrundgelenke; Krallenhand
N. radialis	M. trizeps u. M. extensor digitorum	Fallhand
N. muskulocutaneus	M. biceps	beugt im Ellbogengelenk
N. axillaris	M. deltoideus	Schultergelenk

(Interskalenaere-Blockade)

Interskalenäre Blockade (ISK)

Die ISK-Blockade wird häufig in der **Schulterchirurgie** eingesetzt. Die **Kathetertechnik** erlaubt die kontinuierliche Gabe eines Lokalanästhetikums zur **postoperativen Schmerztherapie**. Während wir auf die Anlage nicht im Detail eingehen wollen, so ist das Wissen um die typischen Komplikationen, welche im Rahmen der postoperativen Schmerztherapie auch häufig auf einer Normalstation auftreten können, essentiell:

Durch die räumliche Nähe kann es zur Blockade des **N. phrenicus** und damit zu einer **Phrenikusparese** mit Beeinträchtigung der **Atempumpe** (**Zwerchfell!**) und Atemnot kommen. Oft kann man dabei auch ein **Horner-Syndrom** beobachten.

Durch die Punktion kann es grundsätzlich auch zu einem Pneumothorax kommen, welcher aber im Rahmen einer Allgemeinanästhesie durch die damit verbundene Überdruckbeatmung eher schon perioperativ zu Problemen führt. Gleiches gilt auch für eine unbeabsichtigte Peridural- oder hohe Spinalanästhesie.

Interskalenäre Blockade:

- Schulter-OPs
- Kathetertechnik zur post-OP-Schmerztherapie

Komplikationen:

- Phrenikusparese, Horner Syndrom
- Pneumothorax
- Hohe Spinalanästhesie, Periduralanästhesie

> **Warnung:**
>
> Schwere pulmonale Vorerkrankungen oder eine kontralaterale Phrenikus- oder Rekurrensparese sind Kontraindikationen für eine interskalenäre Blockade!

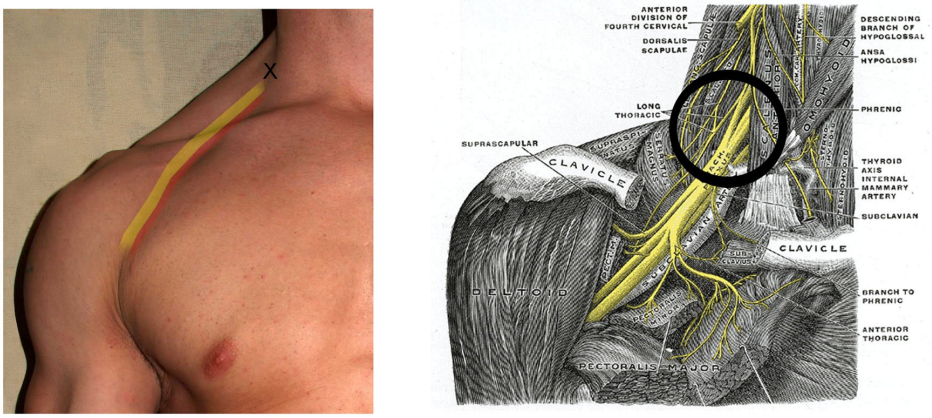


Fig. 241: Interskalenäre Blockade (ISK)
[© David Shankbone (Foto), Grey's anatomy., ℓ CC BY-SA 3.0]

12.4.3.4 Untere Extremität

Die untere Extremität wird durch Nerven des Plexus lumbosacralis innerviert. Dieser entsteht aus den Rami anteriores der Spinalnerven von Th12–S4. Typische Blockaden der unteren Extremität sind:

- Psoas-Kompartment-Block
- Periphere Blockaden von:
  - N. femoralis
  - N. ischiadicus
  - N. obturatorius
  - N. saphenus
- Blockade einzelner Nerven

Beispiel Knie-TEP

Beispielhaft sei hier ein mögliches Regime für Patienten mit Knie-Totalendoprothese (K-TEP) beschrieben. Neben dem eigentlichen Anästhesieverfahren (Spinalanästhesie, Allgemeinanästhesie) können regionale Katheterverfahren zur postoperativen Schmerztherapie zum Einsatz kommen. Dabei werden vor der Operation beim wachen Patienten Katheter an den N. femoralis oder N. saphenus sowie dem N. ischiadicus angebracht. Postoperativ werden dann an die Katheter Pumpensysteme angeschlossen, welche kontinuierlich Regionalanästhetika abgeben (z.B. Ropivacain 0,2 % mit 6 mL / h). Die Katheter bleiben üblicherweise bis zu 2 Tage postoperativ in situ.

> **Kontroverse**
>
> Trotz der analgetischen Wirkung [Hussain 2023] bestehen jedoch, insbesonders bei der prolongierten Verwendung, deutliche Einschränkungen in der Mobilisierbarkeit mit erhöhtem Sturzrisiko wegen der reduzierten sensomotorischen Funktion. Daher wird der Einsatz von Schmerzkatheterverfahren im Rahmen von Fast-Track-Konzepten kritisch gesehen und an manchen Zentren nicht mehr durchgeführt [Greimel 2021].

Der **N. femoralis** entspringt dem Plexus lumbalis und tritt zwischen dem M. iliacus und dem M. psoas major lateral der A. femoralis (IVAN: Innen Vene, dann Arterie, dann Nerv) durch die Lacuna musculorum durch und hat motorische und sensorische Anteile. Er versorgt sensibel die Vorderseite des Oberschenkels sowie über den Ast des N. saphenus den medialen Unterschenkel bis zum Mittelfuß. Der **N. saphenus** selber hat keine motorischen Faserqualitäten, dadurch beeinträchtigt seine Blockade die Mobilisation nicht, jedoch ist die Punktionsstelle deutlich distaler gelegen, was Konflikte mit dem OP-Feld bzw. der Blutsperre verursachen kann.

Der **N. ischiadicus** entspringt dem Plexus sacralis und besteht eigentlich aus dem N. fibularis (peronaeus) communis und dem N. tibialis, welche am Oberschenkel in einer gemeinsamen Bindegewebshülle verlaufen. Er hat sensible und motorische Komponenten, und versorgt sensibel unter anderem den lateralen Unterschenkel und die Haut der Wade. Es gibt verschiedene Zugänge zur Punktion des N. ischiadicus.

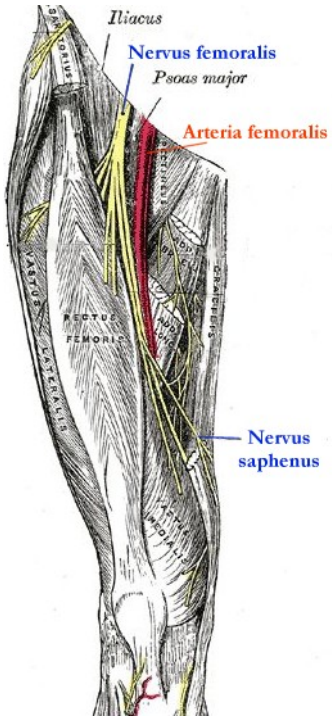


Fig. 242: [© Gray's Anatomy of the Human Body (1918), ℓ PD]

N. obturatorius

Der N. obturatorius entspringt dem Plexus lumbalis, hat motorische und sensorische Qualitäten und versorgt sensibel den medialen Oberschenkel und das Kniegelenk. Motorisch versorgt er u.a. den M. adductor magnus. Dies ist vor allem für urologische Kollegen, welche mit der Elektrokaustik an der seitlichen Blasenwand arbeiten, ein Erlebnis: Durch Stimulation kommt es zur Adduktion der Beine im Hüftgelenk des in Steinschnittlagerung gelagerten Patienten und der dazwischen sitzende Operateur hat unliebsamen Körperkontakt.

Tab. 95: Ausgewählte Nerven der unteren Extremität

Nerv	Wurzel	Sensorik	Motorik	Reaktion Nervenstim
N. femoralis	L1 - 4	Ventraler und medialer Oberschenkel	Mm. Iliopsoas, sartorius, quadriceps, femoralis	Kontraktion M. quadriceps mit Beugung der Patella
N. saphenus		Medialer Unterschenkel	-	
N. obturatorius	L2 - 4	Medialer Oberschenkel	Oberschenkeladduktion	Adduktion am Oberschenkel
N. ischiadicus	L4 – S3	Oberschenkel dorsal, Unterschenkel dorsal und lateral	Mm. Biceps femoris, semitendinosus, semimembranosus	Beugung Unterschenkel

12.4.3.5 Peniswurzelblock

Zur Betäubung des N. dorsalis penis wird Lokalanästhetikum in beidseits im Bereich der Peniswurzel knapp unterhalb der Symphyse unter die Fascia penis (Buck-Faszie) appliziert. Die (para-)mediane Punktion erfolgt im Bereich der Peniswurzel. Indiziert ist er für Eingriffe am distalen Penis, insbesonders bei Eingriffen an der Vorhaut (Zirkumzision).

2 mögliche Verfahren:

1. einzeitige, mediane Methode
2. zweizeitige, laterale Methode

Dosierung

Bupivacin 0,1 mg / kg, max. 10 mL

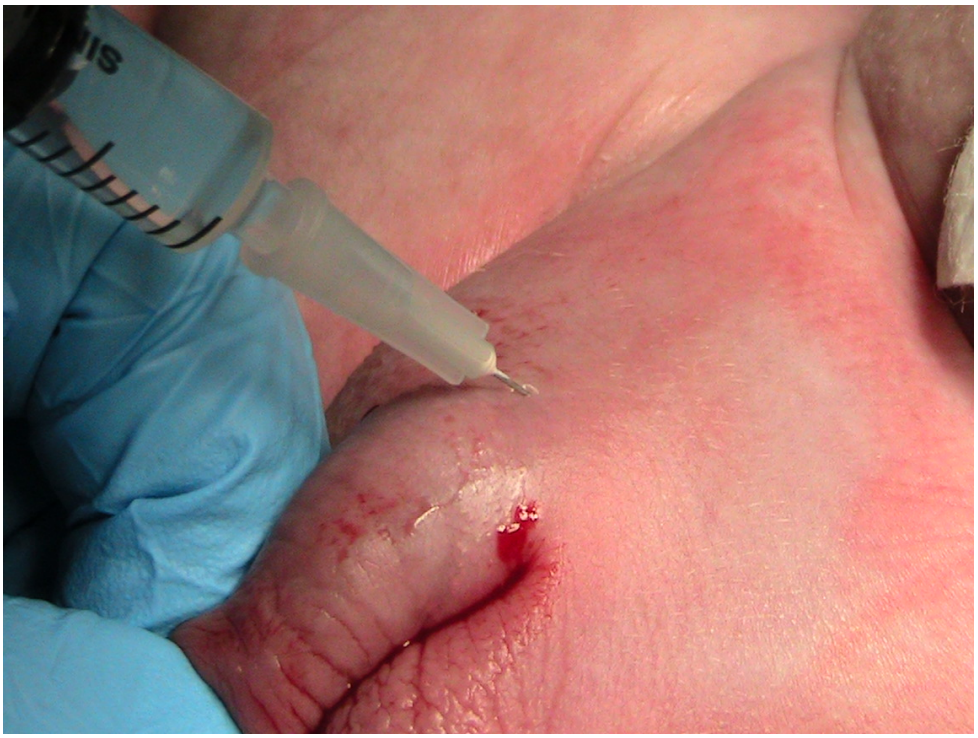


Fig. 243: Peniswurzelblock [© Msales, ℓ CC BY 3.0]

12.4.3.6 Oberst-Block

Für kleine Eingriffe an Fingern und Zehen kommt der Oberst-Block zum Einsatz. Dabei erfolgt die Blockade der Nerven lateral, unmittelbar distal und beidseits der jeweiligen Phalanx-Grundgelenke. Dabei wird von dorsal am Knochen vorbei nach palmar ein Depot gesetzt und anschließend nach Abwarten der Einwirkzeit die Kanüle weiter vorgeschoben und weitere Depots gesetzt.

12.4.3.7 Bier-Block (i. v.-Regionalanästhesie)

Die intravenöse Regionalanästhesie (**Bier-Block**) ist ein Verfahren zur Anästhesie von Extremitäten durch Injektion eines Lokalanästhetikums in das venöse System **unter Blutsperre**.

Nach Exsanguination der Extremität wird eine Blutsperre angelegt. Das Lokalanästhetikum wird intravenös appliziert und diffundiert in das umliegende Gewebe sowie zu den Nervenstrukturen.

Indikationen

- Kurzzeitige Eingriffe an Hand und Unterarm

- Repositionen
- Kleinere chirurgische Eingriffe an der Extremität

Durchführung

- Anlage eines venösen Zugangs distal
- Exsanguination (Hochlagerung, Esmarch-Binde)
- Verwendung eines **2-Manschetten-System**s
  - Anlage einer **proximalen** Blutsperre
- Injektion des Lokalanästhetikums
- Nach Wirkung ggf. Umschalten auf **distale** Manschette zur Schmerzreduktion

Lokalanästhetika

- Meist **Prilocain** oder **Lidocain**
- Kein Einsatz von Adrenalin-haltigen Lösungen!

Komplikationen

- Systemische Toxizität des Lokalanästhetikums (bei vorzeitigem Ablassen der Blutsperre)
- Schmerzen durch Manschettendruck
- Nervenschädigung
- Thromboembolische Ereignisse

Kontraindikationen

- Schwere periphere arterielle Verschlusskrankheit
- Infektionen der Extremität
- Allergie gegen Lokalanästhetika
- Fehlende Kooperationsfähigkeit des Patienten

Bei korrekter Durchführung kommt es nach Öffnen der Blutsperre zu keiner ausgeprägten systemischen Toxizität, da mehrere Mechanismen greifen:

Warum keine relevante systemische Wirkung beim Bier-Block?

- **Gewebebindung** des Lokalanästhetikums
  - Ein Großteil diffundiert während der Einwirkzeit aus dem Gefäßsystem in Gewebe und Nerven
  - Dadurch steht weniger freie Substanz für eine systemische Freisetzung zur Verfügung
- Zeitabhängige **Redistribution**
  - Mit zunehmender Dauer nimmt die intravasale Konzentration kontinuierlich ab
- **Verdünnungseffekt**
  - Nach Öffnen der Blutsperre gelangt das Restanästhetikum in den systemischen Kreislauf und wird sofort verdünnt
- **Fraktionierte Freisetzung**
  - Durch langsames bzw. intermittierendes Ablassen der Manschette erfolgt kein plötzlicher Bolus

Voraussetzungen

- Ausreichende Wirkzeit (≥ 20–30 Minuten)

- Korrekte Technik (2-Manschetten-System, langsames Ablassen)
- Verwendung geeigneter Lokalanästhetika (z. B. **Prilocain**)

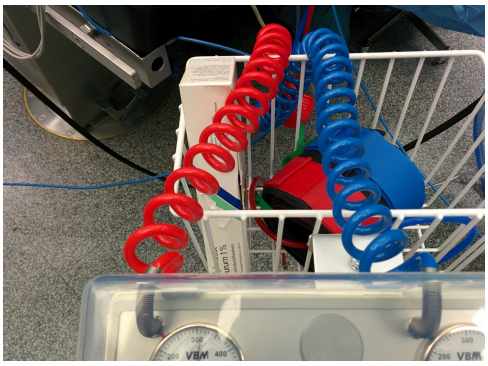
> **Wichtig:**
>
> Bei zu frühem oder abruptem Ablassen der Blutsperre kann es zu einem plötzlichen Konzentrationsanstieg mit systemischer Toxizität (z. B. Krampfanfälle, Arrhythmien) kommen.
>
> Die Blutsperre darf erst **nach** ausreichender **Wirkzeit** und langsam gelöst werden, um toxische Spitzenkonzentrationen zu vermeiden.

Ein Abbau durch Gewebecholinesterasen spielt beim Bier-Block nur eine untergeordnete Rolle. Die beim Bier-Block verwendeten Lokalanästhetika sind in der Regel vom **Amid-Typ** (**Prilocain**, **Lidocain** etc.), die überwiegend **hepatisch** metabolisiert werden und nicht relevant durch Cholinesterasen abgebaut werden.

Fig. 244: 2-Manschetten-System Blutsperre für Bier-Block

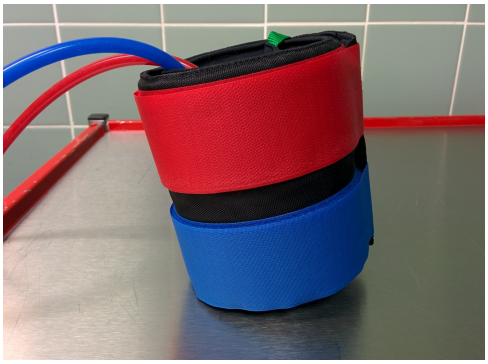


(a) Steuergerät für die 2 Blutsperren



(b) Doppelmanschette für Bier-Block





(c) Doppelmanschette

12.4.4 Vorgehen bei Verdacht auf Nervenschädigung

Neurologische Komplikationen treten unabhängig von der Methode (Ultraschall-geführte Punktion vs. Stimulationstechnik) bzw. Blockadelokalisation mit einer Häufigkeit zwischen 0,19 % und 1,7 % auf. Es besteht kein signifikanter Unterschied zwischen oberflächlichen und tiefen Blockaden. Die meisten Symptome verschwinden nach Tagen bis Wochen, über 99 % innerhalb eines Jahres. **ÖGARI RA-Neuro 2021**

Perioperative Nervenschäden sind häufig, aber auch nicht kausal durch die Regionalanästhesie, z.B. durch direkte intraoperative Nervenschädigung (Durchtrennung, Quetschung), Verletzung durch Fremdkörper (Schrauben, Platten, Trokare), Überdehnung durch Repositionsmanöver, Blutsperr-Manschetten (Tourniquet), Lagerungsschäden.

Tritt ein Verdacht auf eine durch Regionalanästhesie verursachte Nervenschädigung auf, so ist die durchführende Abteilung zu verständigen.

Der **rasche Ausschluss reversibler Ursachen** ist wichtig:

- Hinweis auf Kompartment/ zu enger Verband: chirurgische Beurteilung
- Ausschluss Hämatom: Sonografie, ggf. CT/ MRT, Gerinnungsstatus
- Hinweis auf Infektion:
  - Klinik (lokale Entzündungszeichen, …)
  - Labor: Leukozyten, PCT, IL6
  - Sonographie
- Hinweis auf entzündliche Neuropathie?

Rascher Ausschluss reversibler Ursachen

- Kompartment/zu enger Verband
- Ausschluss Hämatom
- Hinweis auf Infektion:
  - Klinik (lokale Entzündungszeichen, …)
  - Labor: Leukozyten, PCT, IL6
  - Sonographie
- entzündliche Neuropathie?

Wichtig ist eine differenzierte neurologische Testung durch eine spezialisierte Person, z.B. durch ein neurologisches Konsil. Man kann schließlich zwischen **rein sensiblen** Ausfällen und **motorischen** Schwächen unterscheiden.

Rein sensible Ausfälle haben eine **gute Prognose**, da der Nerv in seiner Kontinuität i.d.R. erhalten ist und lediglich ein **Myelonschaden** vorliegt. Es sollen regelmäßige neurologische Kontrollen während des Aufenthaltes erfolgen und mit dem Patienten die Situation ausführlich besprochen werden. Bei ausbleibender Besserung nach über 3 Wochen soll eine erweiterte neurologische Diagnostik (Elektromyogramm (EMG)/ ENG) erfolgen.

Bei **motorischen** Ausfällen, ausgeprägten oder postoperativ **zunehmenden**, multifokalen oder schwierig zuzuordnenden Ausfällen oder **neuropathischer Schmerzsymptomatik** muss immer ein **zeitnahes neurologisches Konsil** erfolgen und die Suche nach reversiblen Ursachen forciert werden. Ein EMG/ENG soll nach 3 Wochen, dann 2-3 monatlich erfolgen. Bei fehlender Reinnervation ist eventuell nach 3-6 Monaten eine OP eine Option.

Jedenfalls muss immer eine adäquate Schmerztherapie und eine Wiedervorstellung nach Entlassung sichergestellt sein.

Wenn eine neurologische Störung eindeutig nicht im Bereich der durchgeführten Regionalanästhesie auftritt, erfolgt die Dokumentation und Übergabe an den zuständigen Arzt des betreuenden operativen Fachs und ggfs. die konsiliarische Unterstützung zur Behandlung eventueller neuropathischer Schmerzen.

Bei Verdacht auf Infektion im Rahmen eines Katheters muss der Katheter raschest möglich entfernt und die Katheterspitze zur mikrobiologischen Untersuchung (Kultur + Resistenztestung) eingeschickt werden.

♛ **ÖGARI RA-Neuro 2021**

12.4.4.1 Infektion bei Neuroaxialen Kathetern

Achte auf Infektionszeichen:

- lokal:
  - Rötung, Schwellung, schmerzhafte Palpation, Überwärmung

Infektionszeichen neuroaxialer Katheter

lokal:

- Rötung, Schwellung, schmerzhafte Palpation, Überwärmung
- putride Sekretion

neuroaxial/zentral:

- Kopfschmerzen, Verwirrtheit
- Nackensteifigkeit, Lichtscheu
- Rückenschmerzen, ausstrahlende Schmerzen

  - putride Sekretion
- neuroaxial/zentral:
  - Kopfschmerzen, Verwirrtheit
  - Nackensteifigkeit, Lichtscheu
  - Rückenschmerzen, ausstrahlende Schmerzen
  - neurologische Ausfälle

Neuroaxiale Infektion

Bei Vorliegen von neuroaxialen bzw. zentralen Infektzeichen ist die zuständiger Abteilung (Anästhesie) sofort zu verständigen und der Katheter **auch bei fehlenden lokalen Infektionszeichen** unter sterilen Kautelen sofort zu **entfernen** und die Katheterspitze der mikrobiologischen Untersuchung (Kultur + Resistenztestung) zuzuführen. Anschließend wird ein Verband mit antispetischer Salbe (z.B. Povidon-Iod) angelegt und mit einer **Antibiose** begonnen. Weiters erfolgt eine Blutabnahme zur Untersuchung der Infektparameter. Eine **Liquor-Untersuchung**, **Notfall-MRT** (Ausschluss eines spinalen oder epiduralen Abszesses) sowie ein **neurologisches** und **neurochirurgisches Konsil** sind erforderlich.

♕ **ÖGARI RA-Neuro 2021**

Neuroaxiale Infektion

- Anästhesie verständigen
- Katheter entfernen
- Katheterspitze einschicken (Kultur + Resistenz)
- Verband, antispetische Salbe
- Antibiose
- Blutabnahme (Infektparameter)
- Liquor-Untersuchung
- Notfall-MRT
- neurologisches/neurochirurgisches Konsil

12.4.4.2 Epidurales Hämatom

Ein epidurales Hämatom kann nach neuroaxialer Punktion, aber auch nach Entfernung eines neuroaxialen Katheters (Periduralkatheter) auftreten.

Risikofaktoren stellen vor allem Gerinnungsstörungen (inkl. laufende Antikoagulation), mehrfache Punktionen und Geburtshilfe dar.

75 % treten fulminant innerhalb von 24 h auf, 25 % sind eher verzögert. Typischer zeigen sie einen progredienten Verlauf: Der lokale spinale Schmerz bei Blutungsbeginn wird oft durch die Analgesie verschleiert. Persistierende sensorische und motorische Ausfälle (untere Extremität) sind hoch-verdächtig. In 2/3 der Fälle sind späte neurogene Blasen- und Darmstörungen zu beobachten.

Die frühe Diagnose und Behandlung (ggf. Gerinnungskorrektur und Hämatom-Entlastung) ist für das Outcome entscheidend! Die Entlastung muss innerhalb von 8 h nach Symptombeginn erfolgen, es kommt in bis zu 66 % der Fälle zur kompletten Erholung.

♕ **ÖGARI RA-Neuro 2021**

Epidurales Hämatom

Risiko:

- Antikoagulation, Gerinnungsstörung
- mehrfache Punktionen
- Geburtshilfe

Verlauf:

- 75 % fulminant (< 24 h), 25 % eher verzögert
- typischer progredienter Verlauf
- spinaler Schmerz bei Blutungsbeginn (oft verschleiert)
- sensorische, motorische Ausfälle (untere Extremität)
- 2/3 mit späten neurogenen Blasen- und Darmstörungen

Therapie:

Frühe Diagnose und Behandlung!

- ggfs. Gerinnungskorrektur
- Hämatomentlastung < 8 h nach Symptombeginn

Bis zu 66 % komplette Erholung.

12.4.5 Regionalanästhesie und Gerinnungsmedikation

Eine **Blutung** aufgrund der Verletzung von Gefäßen ist eine typische Komplikation der Regionalanästhesie. Das Risiko relevanter Blutungen steigt natürlich durch **Gerinnungsstörungen** und den Einsatz von **Antikoagulanzien**, daher ist dies bei der Auswahl des Anästhesieverfahrens zu berücksichtigen und sind entsprechende Risikoabwägungen und Maßnahmen zu treffen.

Besonders kritisch sind Blutungen bei **zentroaxialen Verfahren**, da bereits kleine Volumina **Druck auf das Rückenmark** ausüben und zu dauerhaften Nervenschäden führen können. Dennoch sollten vor allem bei großen abdominal- und thoraxchirurgischen Eingriffen die Vorteile der Epiduralanästhesie (Schmerztherapie, Peristaltik) auch Patienten unter bestehender antithrombotischer Medikation nicht grundsätzlich vorenthalten werden. Bei Einhaltung **substanzspezifischer Zeitintervalle** zwischen letztmaliger Gabe und neuroaxialer Intervention ist das Risiko von spinalen Hämatomen vertretbar. Ein **atraumatisches Vorgehen** und der Verzicht auf Mehrfachpunktionen sind bei Patienten unter Antithrombotikagabe obligat. **S1 RM-RA Antikoag 2021**

12.4.5.1 Risikoevaluierung und Risiko-Nutzen-Abwägung

Vorab, das **Standard-Gerinnungslabor** (INR, aPTT, Thrombozytenzahl) schließt eine klinisch relevante Gerinnungsstörung oder relevante Antikoagulation **nicht** sicher aus! Abweichend von den für die älteren Antikoagulanzien etablierten Testverfahren (NMH, DOAKs), sind herkömmliche Tests der Gerinnung (Thrombozyten, aPTT, Quick/INR, anti-Xa) aufgrund ihrer für andere Antikoagulanzien geringen Sensitivität und Spezifität, sowie der starken Abhängigkeit vom eingesetzten Reagenz, nicht geeignet, die aktuelle Wirkung hinreichend zu quantifizieren **Gosselin 2018**.

Die klinische Einschätzung und Erhebung einer **Gerinnunganamnese** (Nasen-/Zahnfleischbluten, langes Nachbluten nach Verletzungen, unerklärliche Hämatome (ohne erinnerliches Trauma), verlängerte Menses, vorbekannte Gerinnungsstörungen des Patienten und in der Familie, Medikamentenanamnese) ist wesentlich.

Die Risikoeinschätzung umfasst:

- Geplanter Punktionsort: Während bei einem zentroaxialen Verfahren schon verhältnismäßig geringe Blutungen große Schäden anrichten können, so stellen periphere Verfahren oft ein geringeres Risiko dar, nicht zuletzt da Blutungen oft besser behandelt werden können, z.B. durch Kompression.
- Präparat(e) und deren
  - Pharmakokinetik
  - Dosierung (z.B. “prophylaktische” vs. “therapeutische” Dosierung)
- Nierenfunktionsstörungen: Aufgrund der **Akkumulationsgefahr** mit zunehmender Niereninsuffizienz unterscheiden sich die empfohlenen Zeitintervalle bei Patienten mit Niereninsuffizienz unter einer GFR von 30-60 ml/h deutlich. Zur Beurteilung der Nierenfunktion und Risikoevaluierung soll die Kreatininclearence herangezogen werden. **S1 RM-RA Antikoag 2021**
- Leberfunktionsstörungen
- Gerinnungstörungen

12.4.5.2 Zeitintervalle

Bei Behandlung mit Antikoagulanzien ist **vor und nach** einer **Punktion UND** einer etwaigen **Katheterentfernung** auf die Einhaltung der empfohlenen wirkstoffspezifischen Sicherheitsabstände zu achten! Eine Faustregel zum erforderlichen Sicherheitsabstand zwischen der letzten Gabe einer prophylaktischen Antikoagulation und der Durchführung einer rückenmarksnahen Regionalanästhesie (bei normaler Nieren- und Leberfunktion,

♛ **S1 RM-RA Antikoag 2021**) lautet:

- 2 Halbwertszeiten bei Monotherapie bzw.
- 4–5 Halbwertszeiten bei zusätzlicher ASS-Einnahme

Unter geplanter Fortführung von ASS (≤ 100 mg/d) sollten zusätzliche Antikoagulanzien (in prophylaktischer Dosierung) 4-5 HWZ vor Punktion/ Katheterentfernung pausiert werden ♛ **S1 RM-RA Antikoag 2021**.

> ⚠ **Warnung:**
>
> Bei allen Patienten unter Antithrombotika ist Abwägung des Blutungs- und Thrombembolierisikos (Art und Umfang des Eingriffes einerseits, Grunderkrankung andererseits) obligat.
>
> **Das blinde Absetzen von Antikoagulanzien ist keine Lösung!** Die notwendige Therapiestrategie, ggfs. mittels "Bridging" mit kurz wirksamen und damit besser steuerbaren Substanzen, ist ganz wesentlich von der ursprünglichen Indikation zur gerinnungshemmenden Therapie abhängig und kann oft nur in **Zusammenarbeit mit dem relevanten Fach** (z. B. Kardiologie) festgelegt werden.

Tab. 96: Empfohlene Zeitintervalle vor und nach rückenmarksnaher Punktion bzw. Katheterentfernung, Auszug nach ♛ **S1 RM-RA Antikoag 2021**

Substanz	Dosierung, Besonderheiten	Halbwertszeit	Vor Intervention	Nach Intervention	Spezifische Laborparameter
Unfraktionierte Heparine	Prophylaxe, ≤ 15.000 IU / d	1,5-2 h	4h	s.c./i.v.: 1 h	aPTT, ACT
	Therapie	2-3 h	i.v. 4-6 h s.c. 8-12 h	i.v.: 8-12 h, s.c.: 6-8 h	aPTT, ACT
Niedermolekulare Heparine	Prophylaxe, s.c.	4-6 h (NFP!)	12 h	4 h	Anti-Xa
	KreaCl ≤ 30 ml / min		24-30 h		
Niedermolekulare Heparine	Therapie, s.c.	4-6 h (NFP!)	24 h	4 h	Anti-Xa
Fondaparinux	1 x 1,5-2,5 mg / d s.c.	17-21 (NFP!)	36-42 h	6-12 h	Anti-Xa
	1 x 5- 10 mg / d s.c.	17-21 (NFP!)	(84-105 h)	6-12 h	Anti-Xa
Danaparoid	2-3 x 750-1250 I.E. / d s.c.	22-24 h (NFP!)	44-48 h	3-4 h	Anti-Xa
Vitamin-K- Antagonisten	Tage	INR < 1,4	Nach Entfernung	INR	
Acetylsalicylsäure	100 mg / d**	Thrombo- Lebensdauer	Keine	Keine	
	> 100 mg / d	Thrombo- Lebensdauer	7-10 Tage	Nach Entfernung	
Clopidogrel		Thrombo- Lebensdauer	7-10 Tage	Nach Entfernung	
Ticlopidin		Thrombo- Lebensdauer	7-10 Tage	Nach Entfernung	
Prasugrel		Thrombo- Lebensdauer	7-10 Tage	6h nach Entfernung	
Ticagrelor		aktiver Metabolit 5 d	5 Tage	6h nach Entfernung	

12.5 Ambulante Anästhesie

v4.0.0-alpha.414

Die häufigsten ambulanten Eingriffe lassen sich als „3 C“ zusammenfassen: **Cataract**, **Cholezystektomie (CC)** und **Curettagen**.

Vorteile

- Geringere Kosten
- Reduktion nosokomialer Infektionen
- Keine Hospitalisierung

Gründe für Wiederaufnahme

- Blutung aus der Wunde
- Wundschmerzen
- **PONV**

Ziel des Anästhesieverfahrens

- Gute Steuerbarkeit
- Geringe Nebenwirkungen
- Kurze Aufwachzeit
- Schmerzfreiheit
- Kein **PONV**
- Wenn möglich **Regionalanästhesie**, sonst **Allgemeinanästhesie**

Entlassungskriterien

- Freigabe durch Operateur und Anästhesisten
- Orientierung vorhanden
- Respiratorisch und hämodynamisch stabil
- Keine Schmerzen
- Kein **PONV**
- Keine Restblockaden oder Miktionsstörungen

Hinweise

- Eingeschränkte Orientierung für 24 h (kein Autofahren)
- Sicherstellung einer Begleitperson

Kapnoperitoneum

12.6

v4.0.0-alpha.414

Die CO_2-Resorption ist abhängig von Resorptionsfläche, Dauer, intraabdominellem Druck, Elimination und **Herzzeitvolumen**. Bei subkutanem Emphysem ist die Resorptionsfläche massiv erhöht.

Hämodynamische Auswirkungen

- Anstieg von ZVD, PVR, MAP und SVR
- Veränderung des Cardiac Output
- Arrhythmien bei Insufflation
  - Therapie: **Atropin** bei Bradykardie
- Cave: ZVD ist kein verlässlicher Parameter für den Volumenstatus

Respiratorische Auswirkungen

- Verminderte Compliance mit erhöhtem Beatmungsdruckbedarf
- V/Q-Mismatch mit Atelektasenbildung
  - Therapie: PEEP erhöhen
  - AMV durch Erhöhung der Atemfrequenz steigern
- $etCO_2$-Plateau nach etwa 20–30 Minuten

Komplikationen

- CO_2-Gasembolie
  - $etCO_2$ sinkt, $paCO_2$ steigt
  - Häufig bei Laparoskopischer Cholezystektomie und bei Hypotonie sowie akuten Arrhythmien
  - Im TEE Nachweis von Gas in V. cava superior und rechtem Vorhof
  - Therapie
    - Linksseitenlage und Kopftieflage
    - Aspiration von Gas über ZVK möglich
- Pneumothorax (Zwerchfellruptur oder Diffusion)
  - $etCO_2$ sinkt, Atemgeräusch vermindert, hypersonorer Klopfschall
  - Erhöhter Beatmungsdruck erforderlich
- PONV (50–60 %)
- Passagere Arrhythmien
- Oxygenierungsstörungen mit Atelektasen
- Schulterschmerzen

- Subkutanes Emphysem
- Hypothermie
- Gefäßperforation mit intra- oder postoperativer Blutung

Bemerkung:

Häufigste Ursache für einen plötzlichen Abfall des $etCO_2$ ist eine Diskonnektion.

12.7 Aufwachraum

v4.0.0-alpha.414

12.7.1 Beurteilung des stationstauglichen Patienten

Post-Anesthetic-Recovery-Score

- Activity
  - Alle 4 Extremitäten / 2 Extremitäten / keine Bewegung (2/1/0)
- Respiration
  - Tiefe Atmung + Husten / eingeschränkt mit Dyspnoe / Apnoe (2/1/0)
- Circulation
  - RR ± 20 % vom Ausgang / −20–49 % / −50 % (2/1/0)
- Consciousness
  - Wach / weckbar / reagiert nicht (2/1/0)
- Colour
  - Rosa / blass / zyanotisch (2/1/0)
- < 8 Punkte: überwachungspflichtig

ALDRETE-Score

- Sauerstoffsättigung
  - 90 % bei Raumluft / O_2-Maske nötig / < 90 % trotz Maske (2/1/0)
- Postoperativer Schmerz
  - Kein oder mild / moderat bis stark / anhaltend stark (2/1/0)
- Postoperative Übelkeit
  - Keine / vorübergehend / anhaltendes Erbrechen (2/1/0)

Vigilanz

Abhängig von vorbestehender Beeinträchtigung (z. B. Demenz), Medikamentenüberhang (Opiate, Benzodiazepine) sowie neurologischen Komplikationen (z. B. Lagerungsschäden, Ischämie, Blutung).

12.7.2 Zentrales anticholinerges Syndrom (ZAS)

Klinik

- Dämpfung oder Agitiertheit
- Desorientierung

- Schläfrigkeit
- Ataxie
- Halluzinationen
- Unruhe
- Mydriasis
- Trockene Haut und trockener Mund

Differenzialdiagnosen

- Medikamentenüberhang (**Opiate**, **Benzodiazepine**, Muskelrelaxanzien)
- Volle Blase
- Neurologische Komplikationen

Therapie

- **Physostigmin** (**Anticholium**) 2 mg i.v.
- Cave: Kontraindikation bei Glaukom
- Cave: bei zu rascher Gabe Bradykardie, Tachykardie, Bronchospasmus, Krampfanfälle

12.7.3 Wichtiges im Aufwachraum

Hämodynamik

- Hypotonie (z. B. Hypovolämie)
- Hypertonie (z. B. Schmerz, Stress, vorbestehende Hypertonie)
- Rhythmusstörungen bei Elektrolytstörungen (Mg, K)
- Myokardischämie
- Lungenembolie
  - Diagnostik: TTE, TEE bei unklarer Hämodynamikstörung

Respiratorische Insuffizienz

- Ggf. nicht-invasive Ventilation
- Ursachen
  - Lungenembolie
  - Lungenödem
  - Muskelrelaxanzüberhang
  - Opiatüberhang
  - Bronchospasmus
  - Verlegung der Atemwege (Schwellung, Blutung)
  - Pneumothorax
  - Atelektasen
  - Pleuraerguss
  - Vorerkrankungen (z. B. COPD, Lungenfibrose)

Schmerztherapie

- Zentrale Aufgabe im Aufwachraum
- VAS < 5 anstreben
- Multimodales Konzept
  - **Opiate**

    - **NSAR**
    - Regionalanästhesie
    - Lagerung und Kryotherapie

PONV

- Risikofaktoren
    - Weibliches Geschlecht
    - Nichtraucherstatus
    - Reisekrankheit
    - Volatile Anästhetika
    - Opioide
    - Intraoperative Kreislaufinstabilität
- Prophylaxe und Therapie
    - Regionalanästhesie und TIVA bevorzugen
    - **Dexamethason** 4 mg i.v. zu OP-Beginn (Wirkung nach ca. 2 h)
    - 5-HT_3-Antagonisten (z. B. **Ondansetron**/**Zofran**)
        - Cave: QT-Verlängerung, Interaktionen (z. B. Paracetamol, Tramadol)
    - **Metoclopramid**
    - **Dimenhydrinat**
    - **Propofol**

Nachblutung

- Lokalisationen
    - Hals (Struma, Carotis, HWS)
    - Untere Extremität (Kompartmentsyndrom)
    - Intraabdominell (bei PDA oft schmerzarm)
    - Thorax (Drainagen)
- Differenzierung
    - Diffus → Gerinnungsstörung (z. B. ROTEM, gezielte Substitution)
    - Lokal → chirurgisches Problem

Shivering

- Unwillkürliches Muskelzittern bei Hypothermie
- Erhöhter Energie- und Sauerstoffverbrauch
- Therapie
    - Wärmezufuhr bzw. Vermeidung von Wärmeverlust
    - **Clonidin** 75–150 µg i.v. (Kurzinfusion)
    - Ggf. **Pethidin**, **Nalbuphin**, **Tramadol**

Nierenfunktion

- Kontrolle der Diurese
- Ggf. Einmalkatheter bei Harnverhalt nach Spinalanästhesie

12.8 Adipositas

v4.0.0-alpha.414

Der **Body-Mass-Index** (**BMI**) berechnet sich als kg/m^2. Ein BMI bis 25 gilt als normal, unter 18,5 als Untergewicht. Adipositas Grad I: 30–35, Grad II: 35–40, Grad III: > 40. Eine morbide Adipositas liegt typischerweise zwischen 40 und 50 vor, die Mortalität steigt insbesondere ab einem BMI > 40.

Ätiologie

- Fehlernährung
- Bewegungsmangel
- Endokrine Ursachen (z. B. **Hashimoto-Thyreoiditis**, **Cushing-Syndrom**)
- Medikamentennebenwirkungen
  - **Insulin**
  - Orale Kontrazeptiva
  - Antidepressiva
  - Betablocker

Assoziierte Erkrankungen

- Hypertonie
- Koronare Herzkrankheit
- Diabetes mellitus
- Herzinsuffizienz
- Fettleber

Dosierung von Medikamenten

Unterschiedliche Bezugsgrößen werden verwendet.

- **Total Body Weight** (tatsächliches Gewicht)
  - **Suxamethonium**, Antibiotika
- **Adjusted Body Weight** (angepasstes Gewicht)
  - Propofol (Perfusor), Midazolam, Alfentanil, Sugammadex, Neostigmin, Niedermolekulare Heparine
- **Lean Body Weight** (fettfreie Körpermasse)
  - Berechnung: (Größe in cm – 100) + ¼ der Differenz zum Gesamtkörpergewicht
  - Propofol (Induktionsdosis), Fentanyl, Remifentanil, Rocuronium, Morphin, Ketamin, Paracetamol

12.8.1 Intraoperative Besonderheiten

Erschwerte Intubation

- Kleine Mundöffnung
- Kurzer, dicker Hals
- Eingeschränkte Nackenbeweglichkeit
- Pro-/Retrognathie
- Verkürzter thyreomentaler Abstand

Einleitung

- RSI erwägen, ggf. Wachintubation
- Präoxygenierung ≥ 10 Minuten (rasche Desaturation bei geringer Apnoetoleranz)
- Wenn möglich Regionalanästhesie
- Bei Herzinsuffizienz Einleitung mit **Etomidat**
- Volatile Anästhetika fluten schneller an (verminderte FRC)
- Erhöhtes Verteilungsvolumen lipophiler Substanzen → Überhang postoperativ

Relaxantien

Dosierung nach Normalgewicht (hydrophil, normales Verteilungsvolumen)

Aspirationsrisiko

- Erhöht durch verzögerte Magenentleerung und gesteigerte Magensaftproduktion
- Erhöhter intraabdomineller Druck mit Zwerchfellhochstand
- Häufig Hiatushernie/Reflux

Beatmung

- FRC um 40–75 % reduziert
- Verminderte Compliance
- Erhöhter Atemfrequenzbedarf
- Hohe Beatmungsdrücke erforderlich

Hämodynamik

- Erhöhtes Blutvolumen und Herzzeitvolumen
- Gleichzeitig reduzierte kardiale Reserve möglich

Extubation

- Nur beim vollständig wachen Patienten
- TOF > 0,9

Postoperativ

- Bei **OSAS** verlängerte Überwachung (z. B. 24 h im Aufwachraum)
- Erhöhte Fehlerrate bei Periduralanästhesie
- Erhöhtes Risiko peripherer Nervenschäden durch Lagerung

12.8.2 Weitere Aspekte

Blutgasanalyse

$paCO_2$ erhöht (gesteigerte Produktion)

Prämedikation

- Kein **Midazolam**
- Ggf. Natriumcitrat
- H_2-Blocker etwa 1 h präoperativ

Praktische Aspekte

- Geeignete, belastbare Liege/Bett
- Einsatz von Liftern erwägen

Allgemeinchirurgie

12.9

v4.0.0-alpha.414

12.9.1 Appendektomie

Tab. 97: Kurzübersicht: Appendektomie

Abkürzung, Synonyme	AE
Varianten	laparoskopisch (Standard), alternativ offen
Beschreibung, Pathophysiologie	Entzündung des Appendix vermiformis ± Perforation
Dringlichkeit	innerhalb von 6 h (je nach Klinik auch dringlicher)
Dauer (S/N)	ca. 30 min
Präanästhesie, Aufklärung	Erhöhtes Aspirationsrisiko, Rapid Sequence Induction, Magensonde
Prä-OP-Diagnostik	—
Blutmanagement	BG+ASK
Lagerung	Rückenlage, ev. Kopf tief
Aufstellung	Operateure stehen links, Anästhesie am Kopf
Geräte	Laparoskopie-Turm
Antibiotika	ja (oft bereits laufende Antibiose)
Anästhesieverfahren	AN, **RSI**! (Patienten mit Appendicitis acuta sind per Definition als nicht nüchtern zu betrachten!)
Airway	AGT-Tubus, Ableitung nach caudal
Invasivitäten	Magensonde (fakultativ, per os)
Narkoseführung	bevorzugt TIVA oder IVASG
Peri-OP-Diagnostik	—
OP-Ablauf	
Typische Komplikationen	• Umstieg von Laparoskopie auf offen • Perforation
Gefahren	
Postoperatives Management	**AWR**

12.9.2 Cholecystektomie, laparoskopisch

Tab. 98: Kurzübersicht:

Abkürzung, Synonyme	CHE lap.
Varianten	
Beschreibung, Pathophysiologie	
Dringlichkeit	elektiv, bei Cholecystitis subakut
Dauer (S/N)	
Präanästhesie, Aufklärung	Magensonde
Prä-OP-Diagnostik	LFP
Blutmanagement	AKS, keine gEK
Antibiotika	
Anästhesieverfahren	AN Bei akuter Cholecystitis RSI
Airway	**ETI** (obligat)
Invasivitäten	Magensonde (peroral, kann nach OP vor Ausleiten entfernt werden)
Narkoseführung	TIVA bevorzugt; Durch Pneumoperitoneum erschwerte Beatmung: PEEP erforderlich, erhöhte Atemwegsdrücke, CO_2-Anstieg //
Lagerung	Rückenlage, reversed Trendelenburg, Beine gespreizt; Arme: rechts ausgelagert, LINKS augelagert; Kopf: Schaumstoffpolster
Aufstellung	Operateur zwischen Beinen des Patienten, Assistenz seitlich
Geräte	Endoskopie-Turm
Peri-OP-Diagnostik	—
OP-Ablauf	
Typische Komplikationen	Blutdruckabfall bei reversed-Trendelenburg-Lagerung // Eventuell erschwerter venöser Rückfluss durch Pneumoperitoneum und PEEP (beim Gesunden geringer Effekt)
Gefahren	1. Galliger Reflux 2. Iathrogener Pneumothorax 3. Blutungen
Postoperatives Management	AWR Schmerztherapie: Achte auf LFP!

12.9.3 Fundoplicatio

Tab. 99: Kurzübersicht: Fundoplicatio

Abkürzung, Synonyme	Fundo
Varianten	nach Nissen/Rosetti, modifiziert nach de Meester
Beschreibung, Pathophysiologie	Anlage einer Manschette um den distalen Ösophagus, z.B. bei therapieresistentem Reflux bzw. **Barrett-Ösophagus**
Dringlichkeit	elektiv
Dauer (S/N)	
Präanästhesie, Aufklärung	Magensonde/Magenschlauch
Prä-OP-Diag	—
Blutmanagement	
Antibiotika	
Anästhesieverfahren	AN
Airway	**ETI**
Invasivitäten	Magenschlauch
Narkoseführung	**RSI**!; TIVA bevorzugen
Lagerung	Rückenlage, Beine gespreizt, Arme ausgelagert, Anti-Trendelenburg
Aufstellung	Operateur steht zwischen Patientenbeinen, Videoturm rechts vom Kopf, Monitor über Kopf des Patienten, Narkosemaschine hinter Kopf, linker Arm zugänglich
Geräte	Endoskopie-Turm
Peri-OP-Dia	—
OP-Ablauf	1. Anlage Pneumoperitoneum. 2. Darstellung der Kardia-Fundus-Region, Weghalten der Leber mit Retraktor, Inzision des Peritoneum parallel zur rechten Ösophaguskante im Bereich des kleinen Netzes, ventral um den Hiatus nach links. 3. **Mobilisierung**: Darstellung des rechten und linken Zwerchfellschenkels, Osöphagus dorsal stumpf unterfahren. Stumpfe zirkuläre Mobilisierung des Ösophagus in das Mediastinum, Reponierung der Hiatus-Hernie. Skelettierung der großen Magenkurvatur, Durchtrennung der Aa. gastricae breves und des Lig. gastrosplennicum. Präparation endet am linken Zwerchfellschenkel mit der **kompletten Mobilität des Magenfundus**. 4. Anlegen der **hinteren Hiatoplastik** unter Fassung der Muskulatur des rechten und linken Zwerchfellschenkels, wobei der Ösophagus nach ventral hochgehalten wird. 5. Anlage der **Fundoplicatio**: Unterfahren des distalen Ösophagus, fassen der Funduskante und Durchzug als **Manschette**, Vereinigung mit der Fundusvorderwand mittels Naht (360°-Manschette), während ein **Magenschlauch** (Ch 32–40) in situ liegt (Alternativ: 270°-Manschette nach Toupet). 6. Rückzug.
Typische Komplikationen	Pneumothorax
Gefahren	Pleuraperforation, Pneumothorax
Postoperatives Management	**AWR**

12.9.4 8.2.4 Mammae

Zeitlicher Ablauf

Eventuell vorher Drahtmarkierung / **Markierung der Lymphabflusswege mit blauem Farbstoff vor Hautschnitt** / Am Ende Anlage eines Verbandes, dazu Aufsetzen des Patienten notwendig.

Anmerkungen

Durch das Einspritzen von blauem Farbstoff zur Darstellung der Lymphabflusswege kommt es zu einer **grünlich-bläulichen Verfärbung** der Harns, selten auch wahrnehmbar des Hautkolorits. Die Funktion der Pulyoxymetrie kann beeinträchtigt sein, es werden dann **falsch-niedrige SpO_2-Werte** angezeigt.

Anästhesieverfahren, Airway

Allgemeinnarkose, **Larynxmaske** oder **ETI**

Perioperative Diagnostik

SpO_2 kann falsche Messwerte anzeigen



Fig. 245: Grüner Harn.Nach Einspritzung von blauem Farbstoff zum Darstellen der Lympfabflussbahn

12.9.5 TAPP

Dringlichkeit

Wenn keine Inkarzaration elektiv

Dauer

75 min

Lagerung

Kopf-Tieflagerung // Arme: rechts angelagert, LINKS ausgelagert // Kopf: Kopfschale; Besondere Stützen: Evtl. Schulterstütze //

Aufstellung

Operateur und Assistenz am Kopf Anästhesie-Platz seitlich links

Besondere Geräte

Endo-Turm am Fußende

Anästhesieverfahren, Airway

ETI, AGT-Tubus, abgeleitet Richtung Anästhesie-Platz

Blutmanagement

Keine EK, kein AKS

Invasivitäten

1–2 PVZ

Sonstiges

Kopf ist wärehnd OP nicht zugänglich. Tubus der Länge nach mit Klebeband fixieren.

Aufrechterhaltung

TIVA

Beatmung

Adaption der Beatmung bei CO_2-Insufflation (PEEP > 7 mbar, AZV, AF) und Kopf-Tieflagerung

Perioperative Diagnostik

Entropie/BIS

Ausleitung

Möglichst wenig pressen

Gefahren

1. CO_2-Embolie

12.10

Gefäßchirurgie

v4.0.0-alpha.414

Gynäkologie und Geburtshilfe

12.11

v4.0.0-alpha.414

12.11.1 Hysterektomie

- per Lap
- vaginal, oft mit Scheidenplastik

Besondere Aufklärung auf

Gabe von Fremdblutprodukten, arterieller Zugang, ZVK

Lagerung

/ Arme: rechts , LINKS / Kopf: ; Besondere Stützen: //

Vaginal: Steinschnittlagerung, tw. Kopf tief **/ Arme: rechts ausgelagert, LINKS ausgelagert /** Kopf: k.B. **/ Besondere Stützen: Schulterstütze, mit extra Gelpad abgepolstert /**

Anästhesieverfahren, Airway

- VaginaL. AN mit **ETI**, SPA möglich

Blutmanagement

AKS, 2 EK

Invasivitäten

PVK: mind. 2 großlumige Zugänge **/ Harnkatheter oder eventuell suprapubischer Katheter (durch Operateur) /**

Aufrechterhaltung

TIVA bevorzugen

Zeitlicher Ablauf

- Vaginal:
  Präparation der Zervixschleimhaut, Durchtrennung des Lig. supravaginale, Eröffnung der peritonealen Umschlagfalte (zervikal und rektal)
  Abpräparation des Uterus bis zu den Abgängen der Adnexe, Absetzen des Adnexbündels bds., Entfernung des Uterus
  Verschluß des Douglas-Raums, evtl. Peritonealisierung (zur Enterozelenprophylaxe), manchmal **zusätzliche Scheidenplastik**. Eventuell gegen Ende Blaseneinlauf und suprapubischer Blasenkatheter.

Gefahren

1. Massive Blutungen aus Aa. bzw. Vv. ovaricae
2. Verletzung von benachbarten Strukturen (Ureter, Blase, Darm)

Strategie

12.11.2 Hysterektomie mit Adnexen und Lymphknoten

Beschreibung, Pathophysiologie
Malignom

Lagerung
Modifizierte Steinschnitt-Lagerung **/ Arme: rechts ausgelagert, LINKS ausgelagert /** Kopf: Schaumstoffpolster; **/ Besondere Stützen: Schulterstütze mit extra Gelpad /**

Anästhesieverfahren, Airway
AN + PDK // **ETI**

Blutmanagement
AKS, 3 EK bereitstellen

Invasivitäten
PVK: mind. 2 großlumige Zugänge **/ Evtl. arterieller Zugang /** Harnkatheter mit Temperatursonde//

Perioperative Diagnostik
Je nach Blutverlust und OP-Dauer evtl. regelmäßige BGA-Kontrollen (Hb, Laktat)

Antibiotika
Ja

Strategie
AWR-Standard, je nach Schmerzen oder Blutverlust evtl- AWR-Verlängerung oder IMCU

Post-OP-Kontrollen
Je nach Bluverlust evtl. Hb-Kontrolle

12.11.3 Hysteroskopie, Curettage, Konisation

Varianten, Abkürzung, Synonyme

- Abort-Cur
- **LLETZ**: **Large Loop Exzicision of the Transformation Zone**:
  Konische Resektion der Zervix, i.d.R. bei verdächitgem PAP-Befund

Dringlichkeit
Elektiv, <=24= h

Dauer
10–20 min

Zeitlicher Ablauf

Dilatation des Gebärmutterhalses mit Hegar-Stiften, Hysteroskopie, erneute Dilkatation, Curettage

Lagerung

Steinschnittlagerung **/ Arme: rechts ausgelagert, LINKS ausgelagert /**

Besondere Geräte

Endoskopie-Turm für HSK

Anästhesieverfahren, Airway

Allgemeinnarkose, **Larynxmaske**

Blutmanagement

AST, keine EK

Einleitung

Bezüglich Hypnotikum empfiehlt es sich, Propofol mittels Bolus-Gabe aus einer einer 50 mL -Perfusorspritze einzuleiten und diese dann für die Aufrechterhaltung weiter zu verwenden.

Aufrechterhaltung

Nach Möglichkeit kein Narkosegas verwenden, das dadurch der Uterus weicher wird und Perforationsgefgahr besteht, insbesonders bei älteren Patientinnen oder Abort-Cur.

> **Gefahr:**
>
> Gefahr der **Uterusperforation** bei Verwendung von **Narkosegas**, besonders bei **Abort-Curettagen**!

Gefahren

1. Uterusperforation

Strategie

AWR-Standard

12.12

Schwangerschaft

v4.0.0-alpha.414

HNO und MKG-Chirurgie (ORL) 12.13

v4.0.0-alpha.414

12.13.1 Tracheotomie

Lagerung

/ Arme: rechts angelegt, LINKS angelegt / Kopf: Überstzreckt, Nackenrolle, Gelring; //

Aufstellung

Narkosemaschine nach hinten versetzt, Infusionsständer bds. in Kopfhöhe, Tubus muss gut zuämglich sein,

Anästhesieverfahren, Airway

1. LA
2. AN mit ETI

Verlauf

Trachea wird präpariert. Vor Eröffnung derng der Tarchea wird der Tubus /vor/geschoben damit der Cuff beim Fenestrieren nicht beschädigt wird. Vor der Fenestrierung drückt der Operateur mit dem Finger auf die Trachea, am Cuffdruckmesser sollte nur ein geringer bis kein Ausschlag erfolgen. Wenn die Trachealkanüle eingesetzt werden kann wird unter Sicht durch das Trachea-Fenster der Tubus langsam /zurück/gezogen bis das Einführen der Kanüle möglich ist (nicht weiter!). Dann wird die Kanüle gecufft und der Beatmungsschlauch an die Trachealkanüle angehängt und beatmet. Die Wunde wird vernäht, anschließend abgedeckt und die Trachealkanüle fixiert. Vor OP-Ende sollen die Lungen zur Lagekontrolle auskultiert werden.

Post-OP-Kontrollen

Röntgen: Cor-Pulmo

12.14 Orthopädie und Traumatologie

v4.0.0-alpha.414

Thoraxchirurgie

12.15

v4.0.0-alpha.414

12.15.1 Allgemeines

Das Patientenkollektiv gliedert sich im Wesentlichen in zwei Gruppen:

1. Patienten, welche nach dem Eingriff respiratorisch schlechter sind:
   - Resektion von Lungenteilen (Keil-, Segmentresektionen, Pneumektomien), insbesonders bei onkologischen Indikationen

   Bei diesen Patienten ist die Erkennung, Beurteilung und Minimierung des respiratorischen Risikos vorrangig.
2. Patienten, die nach dem Eingriff respiratorisch besser sein sollten:
   - Ausräumung von Pleuraempyemen
   - Ausräumung von Fluidothoraces (Hämatothorax, Chylothorax, …)
   - Sanierung von Pneumothoraces
   - etc.

   Bei diesen Patienten ist die respiratorische Problematik bereits gegeben und soll in der Regel durch den Eingriff kausal therapiert werden.

12.15.1.1 Präoperative Vorbereitung

Im Mittelpunkt stehen:

- Evaluierung der Atem- und Herz-Kreislauf-Funktion
- Operabilität
- Risiko von postoperativen Störungen
- Komorbdidäten
- Optimierung möglich (Bronchiolyse, Antibiose, Raucherentwöhnung, kardiale Therapie) ?

Methoden:

- Anamnese
- Körperliche Untersuchung
- Präoperative Laboruntersuchungen: wie für andere große Eingriffe → besonderer Beachtung bedürfen hohe Hämatokritwerte trotz normaler Hydrierung und ein erhöhter $paCO_2$
- EKG: v.a. Zeichen der Rechtsherzbelastung
- Thorax-Röntgen (oder CT):

  - Verziehungen des Bronchio-Trachealbaums und Tracheleinengungen können Intubation erschweren! Entscheidung ev. Tracheobronchial-Stent präoperativ?
  - mediastinale Massen?
- Labor
- Lungenfunktion
- BGA
- ev. TTE
- Ev. Messung des Pulmonalarteriendrucks (v.a. bei ausgedehnten **Lungenlappenresektionen** oder **Pneumektomien)**

Die **präoperative Spirometrie** ist kooperationsabhängig. Sie erlaubt die Einschätzung sowohl der statischen Lungenvolumina als auch der dynamischen Lungenfunktion. Die beiden wichtigsten Parameter sind

- die **forcierte Vitalkapazität** (**FVC**): Lungenvolumen, das nach maximaler Inspiration forciert **ausgeatmet** werden kann.
- **exspiratorische Einsekundenkapazität** oder forciertes exspiratorisches Volumen (**FEV1**). Ein abgeleiteter Wert ist der **Soll-FEV1 %**. Er ist definiert als FEV1 des Patienten geteilt durch den durchschnittlichen FEV1 in der Bevölkerung (Alters-, Größen- und Geschlechts-adaptiert).
- Die Ratio **FEV1/FVC** hilft bei der Unterscheidung zwischen obstruktiven und restriktiven Ventilationsproblemen. Bei gesunden Erwachsenen sollte sie etwa 0,7-0,8 % betragen (altersabhängig). Bei obstruktiven Erkrankungen kommt es zu einem verringerten Wert (<70 %), wohingegen bei restriktiven Erkrankungen die FEV1 und FVC proportional verringert und der Wert normal, oder, aufgrund der verringerten Lungencompliance, sogar erhöht sein kann.

Bei chronisch-obstruktiver Lungenerkrankung gilt:

- **Spasmolytische Therapie bis zur Operation fortsetzen**
- akute pulmonale Infekte **gezielt** antibiotisch behandeln
- Rauchen einstellen (> **4–8 Wochen**)
- Sekretolyse
- Atemübungen, physikalische Atemtherapie
- ggfs. Sauerstofftherapie
- Behandlung eines Cor pulmonale

Beurteilung der Operabilität bei Resektionen

Hier muss einerseits die aktuelle Lungenfunktion, als auch die erwartete Lungenfunktion nach der geplanten Resektion beurteilt werden. Eine Hilfe bei der Einschätzung ist das anhand der resezierten Subsegmente (Tab. **Lungenstrukturen und deren Subsegemnte**) errechnete **Predicted postoperative FEV1** (**ppoFEV1**):

$$\text{ppoFEV1} = \text{FEV1}_{\text{prä-OP}} \times \left(1 - \text{Anteil reseziertes Lungenvolumen}\right) \tag{14}$$

Tab. 100: Lungenstrukturen und deren Subsegemnte

Struktur	Subsegmente
Oberlappen rechts	6
Mittellappen	4
Unterlappen rechts	12
Oberlappen links	10
Unterlappen links	10
Subsegmente insgesamt	**42**

Beispiel

z.B. Lobektomie rechter Unterlappen: → postoperative FEV1 Verlust 29 % (12/42)

Daraus ergibt sich eine Risikoeinschätzung gem. Tab. **ppoFEV1 und postoperatives Risiko**.

Tab. 101: ppoFEV1 und postoperatives Risiko

ppoFEV1	Risiko
> 50 %	keine bis min.Komplikationen
< 40 %	u.a. schwere Komplikationen
< 30 %	10/10 Pat.postoperative Nachbeatmung

Abschätzung respiratorischer Komplikationen: ppoFEV1 (predicted post-operativ FEV1) > 50 %: keine/minimale Komplikationen zu erwarten.

Beurteilung der Oxygenation

Die mechanisch-respiratorische Komponente ist nicht der einzige Faktor hinsichtlich der Zelloxygenation. Entscheidend ist auch die Diffusion bzw. die Parenchym-Funktion, Perfusion und die Zirkulation. Man kann dies als 3 Säulen beschreiben und beurteilen:

1. Atemmechanik:
   - FEV1
   - MVV, FVC
   - RV/TLC
2. Diffusion und Parenchym-Funktion (mit auch abhängig von der Perfusion):
   - DLCO
   - (ppo< 40 %)
   - Blutgasanalyse
3. Zirkulation und kardio-pulmonale Reserve:
   - VO_2 max (vgl. **Bestimmung der Sauerstoffausschöpfung $\dot{V}O_2$: SaO_2 vs. $SmvO_2$**): 15 ml / kg / min
     Bestimmung der VO_2max am Ergometer: junger untrainierter Erwachsener hat ca. 40 ml/kg / min (Ruhe VO_2 3 ml/kg / min)
     Zur Beurteilung erfolgt normalerweise kein invasives hämodynamisches Monitoring, sondern eine Erhebung der Belastbarkeit des Patienten:
     - 2 Stöcke Stiegen steigen, 6 Minuten gehen

12.15.1.2 Besonderheiten bei Tumorpatienten

Die 4 „M"

- Masseneffekte: Obstruktive Pneumonie, Lungen-Abszess, Tracheo-bronchiale Verlagerung, Pancoast-Syndrome, Rekurrens-Parese, Phrenicus-Parese, Vena-Cava-Superior Syndrom, Mediastinale Vergrößerungen
- Metabolic effects: Lambert-Eaton Syndrom, Hyperkalziämie, Hyponatriämie, Cushing-Syndrom
- Metastasen: Speziell in Gehirn, Knochen (Lagerung!), Leber und Nebenniere
- Medication: Chemotherapie, pulmonale Toxizität (Bleomycin, Mitomycin), cardiale Toxizität (Doxorubicin), renale Toxizität (Cisplatin)

12.15.1.3 Prämedikation

Patienten mit guter Lungenfunktion können zumeist in üblicher Weise prämediziert werden. Ist der Eingriff nur kurz und soll der Patient frühzeitig mobilisiert werden, sollten **keine lang wirkenden** Sedativa zugeführt werden.

Aber:

- Patienten mit Hypoxie (paO_2 < 75 mmHg) und Hyperkapnie ($paCO_2$ > 45 mmHg) bei Raumluftatmung dürfen **keine** atemdepressorisch wirkende Prämedikation erhalten. **Vielmehr ist es ratsam, auf jede Prämedikation zu verzichten, um die Hypoventilation nicht noch mehr zu verstärken.**
- Anticholinergika sollten bei chronisch-obstruktiven Lungenerkrankungen **nicht routinemäßig** zugeführt werden, um eine Sekreteindickung (**CAVE: Erhöhung des Totraums !**) zu vermeiden.
- Weitergabe kardialer Medikation
- Inhalative Therapien (Dosieraerosole) werden weiter verordnet

12.15.1.4 Intraoperatives Monitoring

Standard-Überwachung bei sonst Gesunden ohne operative Besonderheiten:

- FiO_2, Diskonnektion,
- Pulsoxymetrie, EKG, Temperatur,
- Blutdruckmanschette
- Kapnometrie
- Temperatursonde
- NIBP oder IBP je nach geplanten Eingriff

Zusätzliche Überwachung bei Lungenoperationen und bei thoraxchirurgischen Risikopatienten:

- intraarterielle Druckmessung (großzügige Indikation)
- zentrale Venendruckmessung (ZVK bei oberer Einflussstauung über V. femoralis!)
- arterielle Blutgasanalysen: obligatorisch bei Ein-Lungen-Anästhesie
- Blasenkatheter bei Eingriffen > 2 h Dauer
- TEE bei Hochrisiko-Eingriffen
- Bei speziellen Fragestellunken: Pulmi

Bei schwerer Kardio-pulmonaler Grunderkrankung und geplanter Pneumektomie:

- Pulmonaliskatheter erwägen
- Messung des Herzzeitvolumens
- Berechnung des pulmonalen Gefäßwiderstandes

12.15.1.5 Narkoseführung/Aufrechterhaltung

- (Robinul oder Atropin vorab)
- ev. Antihistaminika u. Bronchiolytika
- TIVA, bei Single-Lung-Ventilation kein Narkosegas
- Cave: Auto PEEP, Überblähung der Lunge, Hypokapnie, Hohe Atemwegsdrücke und oberflächliche Narkose vermeiden! (hyperreag. Bronchien mit Gefahr des Bronchospasmus!)
- Lagerungsschäden: N.Peronäus, Plexus brachialis, Ohr, Augen!

12.15.1.6 Single lung Beatmung

Insbesonders bei der Videoassistierten Thorakoskopie (VATS) ist die expandierte, beatmete Lunge in der Thoraxhöhle im Weg. Bei der Ein-Lungen-Beatmung wird mittels eines Doppellumentubus oder eines Bronchusblockers gezielt eine Seite (d.h. die nicht operierte Seite) beatmet, somit kann der operierte Lungenflügel geplant kollabieren.

Indikationen

- absolute Indikationen
  - Prävention einer Infektion der gesunden Lunge, einseitige Infektion
  - massive einseitige Blutungen
  - einseitige bronchioalveoläre Lavage
  - bronchopleurale Fistel
  - einseitige Riesenzyste
  - alveoläre Proteinose einer Lunge
  - Tracheobronchiales Leak bei z.B. Pfählungsverletzung
- relative Indikationen
  - thorakale Aortenaneurysmen
  - Pneumektomie, Lobektomie
  - Ösophagusresektion
  - Lobektomie

    Häufigster Einsatz bei: VATS, Pneumonektomie, Oberlappenresektion, thorakales Aortenaneurysma

Die Schwere der durch die Ein-Lungen-Anästhesie entstehenden **Hypoxie** ist sehr variabel, weil zahlreiche Faktoren die **Größe der Durchblutung** der **nichtbeatmeten** Lunge bestimmen.

Am wichtigsten sind:

- Hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (**Euler-Liljestrand-Reflex)**
- Ausmaß der chirurgischen Manipulation am operierten Lungenflügel
- prä- und intraoperativer Funktionszustand des nicht-operierten Lungenflügels
- Beatmungsverfahren für den nciht-operierten Lungenflügel

Bemerkung:

Primäres Ziel: Hypoxie vermeiden !

Zu Beginn der Ein-Lungen-Anästhesie wird die untere Lunge mit einem Atemzugvolumen von ca. **8–10 ml / kg** beatmet. Die ursprünglich eingestellte Atemfrequenz wird beibehalten. Unter dieser Beatmungsform steigt der Beatmungsdruck an, der paO_2 bleibt meist im Normbereich, ebenso der $paCO_2$.

Während der gesamten Zeit der einseitigen Beatmung werden hohe inspiratorische Sauerstoffkonzentrationen eingestellt, um die Hypoxiegefahr zu vermindern. Hierbei muss jedoch beachtet werden, dass ein intrapulmonaler Rechts-links-Shunt durch Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration nicht wesentlich beeinflusst wird. Die arteriellen Blutgase müssen während der Ein-Lungen-Anästhesie häufig kontrolliert werden.

Tritt eine schwere Hypoxie auf, können **folgende Maßnahmen** durchgeführt werden:

- Vorsichtige Anwendung eines PEEP von etwa 5 cm H_2O auf die beatmete Lunge.
- Ist der PEEP nicht wirksam: intermittierende Beatmung der oberen Lunge oder kontinuierliche Insufflation von Sauerstoff in Kombination mit CPAP (5–10 cm H_2O) der oberen Lunge, wenn erforderlich, auch mit PEEP der unteren (5 cm H_2O).
- Bei **Pneumektomie**: Pulmonalarterie der nichtbeatmeten Lunge so früh wie möglich abklemmen, hierdurch wird der intrapulmonale Rechts-links-Shunt schlagartig beseitigt: Der paO_2 steigt meist deutlich an.
- Die Gesamtzeit der einseitigen Beatmung sollte so **kurz** wie möglich sein.

Möglichkeiten:

1. Single lumen Endobronchialtubus (länger mit kleineren Cuff für rechtsseitige Beatmung)
2. Fogarty Katheter: zum Stilllegen eines Bronchus unter Bronchoskopischer Kontrolle
3. Arndt Bronchialblocker, Easy-blocker (EZ-Blocker)
4. Univent Tubus SL-Tubus mit integr. Endobronchialblocker (Nachteil: high pressure cuff, Lungenkollaps oft inkomplett, Applikation von PEEP nicht möglich, Absaugen nicht möglich)
5. Doppellumentubus (kleiner Innendurchmesser, daher zum Weaning immer umintubieren auf SLT, da Spontanatmung sonst kaum möglich!)

Intubation mit DLT (Doppellumentubus)

Bei schwierigem Atemweg mit SLT intubieren und über Cook-Stab umfädeln auf DLT.

Lagekontrolle

Bronchoskopisch, (auskultieren, Brustkorbextensionen) Bei trachealem Abgang des rechten OL-Bronchus darf kein re DLT gesetzt werden!! (1:250)

Doppellumen-Tubus

Ein Doppellumentubus ermöglicht das gezielte Beatmen eines Lungenflügels. Er verfügt dazu über ein Lumen welches in einen Hauptbronchus eingeführt wird, während das andere Lumen früher und damit in der Trachea endet. Er verfügt über zwei Cuffs, einer dichtet das bronchiale Lumen im Bronchus ab, während der andere Cuff das tracheale

Lumen nach distal abdichtet. Das bronchiale Lumen beatmet den zugehörigen Lungenflügel somit direkt, während das tracheale Lumen den kontralateralen Flügel indirekt beatmet.

Es gibt eine Vielzahl an verschiedenen Typen mit einer nach links und nach rechts gebogenen Variante. Da der Abgang des linken Oberlappens weiter von der Carina entfernt ist als der rechte, erlaubt der linksseitig gebogene eine einfachere und risikoärmere Positionierung.

Wird ein rechtsseitig-gebogener Tubus verwendet, besteht ein realistisches Risiko, dass der Abgang zum rechten Oberlappen durch den Tubus verlegt wird und der rechte Oberlappen nicht beatmet wird.

Sollte der Patient postoperativ intubiert bleiben, muss auf einen normalen Tubus umintubiert werden (kleiner Innendurchmesser, daher zum Weaning immer umintubieren da Spontanatmung sonst kaum möglich!).

Zu tun

#66 GRAFIK: Doppellumentubus, Schema

Zu tun

#129 Foto: Doppellumentubus

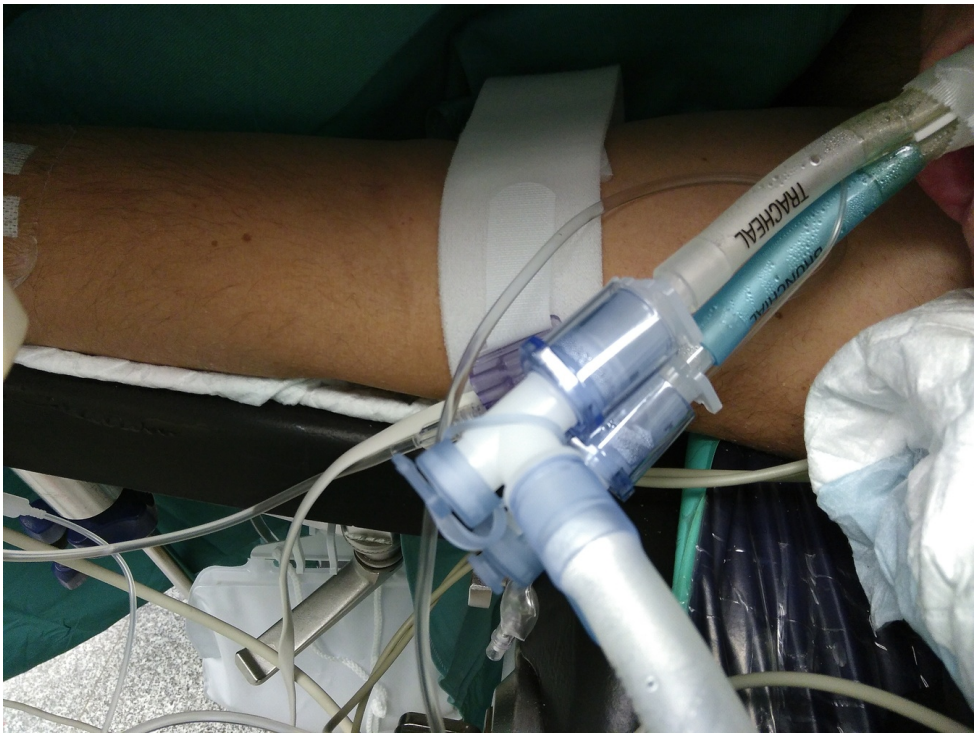


Fig. 246: Doppellumentubus

Bronchusblocker

Bronchusblocker sind im Prinzip Cuffs, welche den jeweiligen Bronchus verlegen. Indikationen für Bronchusblocker beim Erwachsenen sind:

- wenn am Ende der Operation ein Tubuswechsel aus unterschiedlichen Gründen zu einer erheblichen Gefährdung des Patienten führen würde
- wenn der Patient intraoperativ aus der Seiten- in die Bauchlage gedreht werden muss
- bei Hämoptysen oder hämorrhagischen Diathesen
- wenn ein Doppellumentubus aufgrund schwieriger Atemwegverhältnisse nicht platziert werden kann
- in seltenen Fällen bei bilateralen Lungenoperationen

Lagekontrolle bronchoskopisch

Re DLT: über das tracheale Lumen muss die Carina gesehen werden, über das bronchiale Lumen der Oberlappenbronchus identifiziert werden. (ca. 1,5cm ab Carina)

Li DLT: über das tracheale Lumen muss die Carina und der obere blaue Teil des endobronchialen Cuffs sichtbar sein, über das bronchiale Lumen muss der linke Oberlappenbronchus (5cm ab Carina) idendifiziert werden.

Lungenperfusion bei Einlungenventilation

Die ventilierte Lunge wird hauptsächlich durchblutet (ca. 77 %), die nicht ventilierte Lunge aufgrund von HPV reduziert durchblutet (ca. 23 %) = Shunt! HPV und Hyperkapnie verschlechtern eine vorbestehende Rechtsherzinsuffizienz (Cor pulmonale!)

Mechanismen um intraoperative Hypoxie bei ELV zu vermeiden:

- Klemmen der A. pulmonalis
- FiO_2 1,0
- PEEP auf die abhängige Lunge (cave. COPD)
- CPAP auf die nicht abhängige Lunge (die oben liegende Lunge wird mit O_2 gebläht aber NICHT beatmet!)
- Blähmanöver nach endotrachialer Absaugung
- Ultimo ratio: beidseitige Beatmung nach Absprache mit dem Operateur (solange wie möglich)
- Vermeidung von Tubusfehllage und hohen Atemdrücken

Risikofaktoren für Hypoxämie: Rechtsseitiger Eingriff (größeres Shuntvolumen), paO_2-Abfall bei Seitenlage, hoher Perfusions/Ventilationsgrad der operierten Lunge in der Szintigraphie paO_2 ist abhängig vom Shunt-Volumen, Effizienz des Gasaustausches der ventilierten Lunge, HZV Hyperkapnie führt zur Vasokonstriktion in der ventillierte Lunge, und damit zur Blutumverteilung in die nicht ventilierte Lunge! PEEP in der ventilierten Lunge erhöht den intraalveolären Druck und damit den Gefäßwiderstand und vermindert so die HPV!

12.15.1.7 Post-OP

Schmerztherapie

- thorakale PDA zur Frühmobilisation, Sekretmobilisierung durch Verhinderung von Schonatmung (Atelektasen, Infektionen!)!
- Oder PCA mit Opioiden, Interkostaler oder paravertebraler Block (unter Sicht durch den Chirurgen) +NSAR!

IMCU

Postoperative Nachbeatmung (CPAP) in Absprache mit dem Operateur im AWR oder IMCU, BGA und C/P bei Aufnahme

> **Gefahr:**
>
> Cave: KEIN Sog auf Thoraxdrain nach Pneumonektomie! Bei Sog am Drain wird das Herz auf die leere Seite gezogen und die Coronarperfusion abgedrückt + Vena cava abgedrückt = Herz schlägt leer!

Idiopathisches Lungenödem post Pneumonektomie

> **Zu tun**
>
> #54 Integration des Aust-Skriptums: **Idiopathisches Lungenödem post Pneumonektomie** (33.2.)

Ursache

zu viel Flüssigkeit intraoperativ (lieber Vasopressor!), zu hohe Beatmungsdrücke mit Barotrauma,

Ultimo ratio intra- und postoperativ ECMO!

Prüfung:

Möglichkeiten die HPV zu vermindern: NO, Prostacyclin, volatile Anästhetika, Opioide, Hypokapnie.

12.15.2 Mediastinoskopie

Komplikationen (~ 1,5 %):

- Blutungen,
- Pneumothorax,
- Schädigung des N. recurrens,
- **Tumorverschleppung in die Wunde,**
- **Schädigung des N. phrenicus,**
- **Verletzungen des** Ösophagus,
- Chylothorax,
- Luftembolie,
- vorübergehende Hemiparese,
- Infektionen.

Praxis:

Für die Mediastinoskopie ist meist eine tiefe Narkose erforderlich Hierzu eignet sich eine

Inhalationsanästhesie oder die Kombination von **Remifentanil** mit einem Inhalationsanästhetikum oder mit Propofol.

Die Standardüberwachung umfasst

- EKG-Monitor,
- Blutdruckmanschette,
- Pulsoxymeter,
- Kapnometer,
- Temperatursonde,
- Stethoskop.

Bedenke:

- Als **venöser Zugang** reicht gewöhnlich eine großlumige Venenkanüle.
- Wegen der **Blutungsgefahr** sollte vor dem Eingriff Blut gekreuzt werden.
- Wegen der starken Überstreckung des Halses sollte für die endotracheale Intubation ein **Spiraltubus** verwendet werden.
- Das Mediastinoskop kann die **A. anonyma komprimieren,** so dass die rechte A. carotis und A. subclavia weniger Blut erhalten. **Puls- und Drucklosigkeit am rechten Arm** weisen auf diese Komplikation hin. Aus diesem Grund sollten am linken Arm der Blutdruck und an der rechten Hand der Fingerpuls kontinuierlich

12.15.3 Thorakotomie

Tab. 102: Kurzübersicht: Thorakotomie

Abkürzung, Synonyme	TKT
Varianten	Unterschiedliche Indikationen: • onkologisch (Segmentresektion, Lobektomie, Pneumektomie) Bei onkologischer Indikation oft mit Lymphadenektomie • Ausräumung von • Thoraxempyem, Dekortikation • Hämatothorax
Beschreibung, Pathophysiologie	
Dringlichkeit	Abhängig von Indikation und Klinik
Dauer (S/N)	3–5 h
Präanästhesie, Aufklärung	Doppelllumentubus, arterieller Zugang, ZVK
Prä-OP	• Bei onkologischer Indikation: Lungenfunktion, ppFEV1 • Thorax-Bildgebung (CP-Röntgen, CT) • BGA
Blutmanagement	MAT bei Hämatothorax, nicht bei onkologischer oder infektiologische Indikation!
Antibiotika	ja
Anästhesieverfahren	AN mit Single Lung Ventilation + thorakale PDA oder Erector-spinae-Block
Airway	**ETI** mit Doppelllumentubus oder Bronchusblocker
Invasivitäten	mind. 2 großlumige Zugänge, arterieller Zugang (bevorzugt kontralateral), Harnkatheter mit Temperatursensor bei OP-Dauer > 3h ev. ZVK (ipsilateral oder femoral)
Narkoseführung	• TIVA, • kein Narkosegas (erhöht Shunt-Volumen), • moderater PEEP (erhöht Shunt-Volumen) • bei Hypoxie:

12.15.4 Video-assistierte Thorakoskopie (VATS)

Tab. 103: Kurzübersicht: Video-assistierte Thorakoskopie (VATS)

Abkürzung, Synonyme	VATS
Varianten	Unterschiedliche Indikationen: • onkologisch (Segmentresektion, Lobektomie) • Ausräumung von • Thoraxempyem, Dekortikation • Hämatothorax • rez. Spontanpneumothorax
Beschreibung, Pathophysiologie	
Dringlichkeit	
Dauer (S/N)	
Präanästhesie, Aufklärung	Doppelllumentubus, Bronchoskopie, arterieller Zugang, ZVK, Gabe von Fremdblutprodukten, CPAP postoperativ
Prä-OP-Diagnostik	• Bei onkologischer Indikation: Lungenfunktion, ppFEV1 • Thorax-Bildgebung (CP-Röntgen, CT) • BGA
Blutmanagement	MAT bei Hämatothorax, nicht bei onkologischer oder infektiologische Indikation!
Antibiotika	ja
Anästhesieverfahren	AN mit Single Lung Ventilation
Airway	**ETI** mit Doppelllumentubus oder Bronchusblocker
Invasivitäten	mind. 2 großlumige Zugänge, arterieller Zugang (bevorzugt kontralateral), Harnkatheter mit Temperatursensor bei OP-Dauer > 3h ev. ZVK (ipsilateral oder femoral)
Narkoseführung	• TIVA, • kein Narkosegas (erhöht Shunt-Volumen), • moderater PEEP (erhöht Shunt-Volumen) • bei Hypoxie: • primär FiO_2 erhöhen • ggfs. Jet-Ventilation • ggfs. intermitterend Single Lung beenden
Lagerung	• Kontralaterale Seitenlage, aufgeknickt • Arme: seitlich, CAVE Dehnung im Schulterbereich • Kopf: Gelring, CAVE Ohr und Auge • Lagerungsschäden: N.Peronäus, Plexus brachialis, Ohr, Augen!
Aufstellung	Instrumentaria am Fußende, Operateur und Assistenz seitlich vom Patienten (Seite variabel), Video-Turm via-á-vis von Operateur
Geräte	Bronchoskop, Videoturm
Peri-OP-Diagnostik	• Bronchoskopie zur Lagekontrolle 1. nach Intubation 2. nach Lagerung 3. Ständige Bereitschaft • Regelmäßige BGA-Kontrollen, Korrelation $etCO_2$ und pCO_2
OP-Ablauf	
Gefahren	• Blutungen • Leckage • Cuffinsuffizienz, Bronchusblockerinsuffzienz • Leckage auf Operationsseite bei Belüftung • Durch Ein-Lungen-Beatmung: • Hyperkapnie • Hypoxie • Absorptionsatelektase bei hoher FiO_2 • Vagusreiz
Typische Komplikationen	• ipsilateraler Pneumothorax, ev. auch kontralateral • Blutungen • Atelektasen • septisches Zustandsbild bei Pleuraempyemen
Postoperatives Management	• Thoraxdraingen, i.d.R. mit Sog (-20 cm H_2O), bevorzugt elektronische Systeme (Medela™) • IMCU

Urologie

12.16

v4.0.0-alpha.414

12.16.1 Prostatektomie

Tab. 104: Kurzübersicht: Prostata-OP

Varianten	• Radikale Prostatektomie (RPE) • Suprapubische Prostatektomie
Beschreibung, Pathophysiologie	
Dringlichkeit	semielektiv
Dauer (S/N)	
Präanästhesie, Aufklärung	Periduralanästhesie (PDA), arterieller Zugang, Harnkatheter, Fremdblutprodukte
Prä-OP-Diagnostik	“Schwerer Eingriff”
Blutmanagement	AKS, 2 EK; bei vermuteter Malgnität keine MAT
Antibiotika	Ja, z.B. Amoxicilin + Clavulansäure
Anästhesieverfahren	AN + PDK
Airway	Konventionelle endotracheale Intubation (oral)
Invasivitäten	PVK: mind. 2 großlumige Zugänge, arterieller Zugang, Harnkatheter, Temperatursonde
Narkoseführung	Narkoseregime: Gasnarkose, TIVA, balancierte Anästhesie/Narkoseregime: Gasnarkose, TIVA, balancierte Anästhesie bevorzugt
Lagerung	Rückenlage, ev. aufgeklappt; Tisch wird im Verlauf wechselweise gekippt
Aufstellung	Operateure seitlich vom Patienten
Geräte	
Peri-OP-Diagnostik	Ausgangs-BGA, weitere BGA-Kontrollen je nach Erfordernis
OP-Ablauf	
Gefahren	Luftembolie (Kopf-Tieflage), Beckenvenenthrombose, starke Blutungen
Typische Komplikationen	
Postoperatives Management	AWR, IMCU wenn keine PDA

12.17

Zahn, Mund, Kiefer

v4.0.0-alpha.414

Teil 13

Intensivbehandlung

Im Gegensatz zum internistischen Intensivpatienten hat der anständige chirurgische Intensivpatient eine 4-stellige Plusbilanz.

— Ein Zyniker

13.1 Analgosedierung (Intensivtherapie)

v4.0.0-alpha.414

13.1.1 Einleitung

Der Begriff “Analgosedierung” setzt sich aus den beiden Komponenten **Analgesie** (“Schmerzbehandlung” bzw -unterdrückung) und **Sedierung** (Dämpfung des Bewusstseins). Der Übergang zu einer Allgemeinnarkose ist fließend, als Faustregel gilt, dass ein analgosedierter Patient leicht, oder zumindest auf Schmerzreiz, erweckbar ist.

Die Analgosedierung wird sowohl im ungeplanten Notfall, als auch bei geplanten Eingriffen und Interventionen, und auch in der Langzeittherapie bei Intensivpatienten eingesetzt. Beispiele für die Anwendungsbereiche sind:

- Stress- und Angstreduktion, dadurch Senkung des Sauerstoffbedarfs
- Akutbehandlung von starken Schmerzen v. a. durch Traumen
- Ermöglichen von schmerzhaften Therapien:
  - Kardioversion, externe Schrittmachertherapie
- Erhöhung der Patientencompliance bei unangenehemen Untersuchungen oder Therapien:
  - Gastroskopie, Koloskopie
  - Zusätzlich zur Lokalanästhesie, z. B. Schrittmacher- oder Port-à-Cath-Implantationen, Anlage von Drainagen, …
  - Anlage eines ZVK
  - nichtinvasive Atemtherapie (NIV)
- Tubustoleranz bei endotrachealer Intubation
- Notfalltherapie bei selbstgefährdenden Patienten

> **Bemerkung:**
>
> Analgosedierung sorgt durch **Stressreduktion** für einen **geringeren Sauerstoffbedarf** ($\dot{V}O_2$) des Körpers.

Die analgetische Komponente ist häufig ein **durchgängiger Therapiebestandteil** für den Patienten, z. B. in Form von oraler Schmerzmedikation, Schmerzpflaster etc. Im perioperativen bzw. intensivmedizinischen Setting kann diese Basiskomponente um weitere Maßnahmen ergänzt werden. **Regionale** Anästhesieverfahren (regionale Nerven- bzw-Plexusblockaden mit Kathetersystemen, Periduralkatheter etc.) stellen, je nach Situation,

oft eine gute Option dar. Insbesonders wenn die Entlassung auf die Normalstation oder die häusliche Entlassung bevorsteht, kommen auch **orale** oder **transdermale** Analgetika zum Einsatz.

Während einer Intensivtherapie erfolgt die Basis-Analgosedierung meist **intravenös**, kontinuierlich über Perfusorspritzen und zusätzlich Bolus-weise vor geplanten schmerzhaften Prozeduren. Neuroleptika werden auch bei Intensivpatienten häufig enteral (über eine Magensonde) verabreicht.

Man unterscheidet nach der Dauer eine kurze (bis 24 h), eine mittellange (1–7 Tage) und eine lange (> 7 Tage) Analgosedierung. Ein frühes Weaning mit zeitgerechter Extubation verkürzt die Dauer des Intensivaufenthalts.

> ⚠ **Achtung:**
>
> Die Muskelrelaxierung mittels Muskelrelaxanz ist **nicht** Teil der Analgosedierung!

Non-consecutive header level increase; H1 to H3 [myst.header]

13.1.1.1 Grundprinzipien der Analgosedierung

- Kombination einer individuell titrierten Analgesie mit einer dem klinischen Bedarf entsprechenden Sedierung
- Anpassung der Analgesie und Sedierung an das Erkrankungsstadium sowie an die festgelegten Therapieziele
- Multimodale Analgesie mit Nichtopioidanalgetika, Koanalgetika oder Regionalanästhesie, soweit indiziert
- Regelmäßige objektivierte Beurteilung von Schmerzen und Sedierungstiefe

Mögliche Probleme der Analgosedierung sind Obstipation, Atemdepression, kardiovaskuläre Depression, Toleranzentwicklung und Entzugssymptome. Die Wahl der Substanzen und Applikationswege sowie die Planung des Übergangs zu einer weniger invasiven Analgesie sind Bestandteile der individuellen Therapiestrategie.

Zur Schmerzerfassung siehe **Analgesie**, zur Sedierungstiefe **Sedierung** und zur praktischen Therapieplanung den Abschnitt § 13.1.4 “**Praxis**”.

13.1.2 Analgesie

13.1.2.1 Quantifizierung von Schmerzen

Eine wesentliche Herausforderung in der Schmerztherapie ist das Erkennen von Schmerzen durch das behandelnde Personal bzw. die Kommunikation von Schmerzen durch den Patienten. Sowohl die Schmerzwahrnehmung durch den Patienten, als auch dessen Reaktionen darauf, sind individuell sehr unterschiedlich, was die Einschätzung erschwert. Vorgefasste Meinungen und Vorurteile des behandelnden Personals, als auch kulturelle Aspekte spielen eine große Rolle. Auch kann eine Sedierung eine adäquate Schmerzreaktion des Patienten unterdrücken.

Wenn also eine Sache komplex wird, kennt der Intensivmediziner eine Lösung: Scores. Zur Kommunikation und Objektivierung von Schmerzen und der Therapiesteuerung und Erfolgskontrolle der Analgesie haben sich also Scoring-Systeme etabliert:

- Selbsteinschätzung bei wachen Patienten:
  - **Visuelle Analogskala** (**VAS**)
  - **Nummerische Analogskala** (*Nummeric Rating Scale: **NRS**)
    “Wenn ‘0’ keine Schmerzen bedeutet und ‘10’ der stärkste Schmerz den Sie sich vorstellen können, wie stark ist Ihr Schmerz von 0 bis 10?”
- Wenn keine Kommunikation möglich ist:
  - **Behavioral Pain Score** (**BPS**), Tab. 105
  - **Critical-Care Pain Observation Tool** (**CPOT**) als ergänzendes validiertes Beobachtungsinstrument

Bei selbstauskunftsfähigen Patienten ist die standardisierte Selbsteinschätzung vorzuziehen; bei nicht kommunikationsfähigen Intensivpatienten eignen sich insbesondere BPS und CPOT (**Devlin 2018**).

Tab. 105: BPS (Behavioral Pain Score)

Item	Beschreibung	Punkte
Gesichtsausdruck	Entspannt	**1**
	Teilweise angespannt	**2**
	Stark angespannt	**3**
	Grimassieren	**4**
Obere Extemität	Keine Bewegung	**1**
	Teilweise Bewegung	**2**
	Anziehen + Fingerbewegungen	**3**
	Ständiges Anziehen	**4**
Adaption an Beatmungsgerät	Toleranz	**1**
	Seltenes Husten	**2**
	Kämpfen mit dem Beatmungsgerät	**3**
	Maschinelle Beatmung nicht möglich	**4**

Bemerkung:

Angestrebte Summe: ≤ 6 in Ruhe, < 9 bei Belastung

13.1.2.2 Das WHO-Stufenschema

Das WHO-Stufenschema ist eine von der Weltgesundheitsorganisation (WHO) entwickelte Empfehlung zum Einsatz von Analgetika und anderen Arzneimitteln im Rahmen der Schmerztherapie. Demnach gibt es drei Stufen der analgetischen Therapie:

- Stufe 1: **Nicht-Opioid**analgetika (ggf. plus Co-Analgetika)
- Stufe 2: **Niederpotente Opioid**analgetika und **Nicht-Opioid**analgetika (ggf. zusätzlich Co-Analgetika)
- Stufe 3: **Hochpotente Opioid**analgetika + **Nicht-Opioid**analgetika (ggf. zusätzlich Co-Analgetika)

Diese Stufen können um invasive Maßnahmen erweitert werden, dazu zählen periphere und rückenmarksnahe **Regionalanästhesieverfahren** inkl. peridural, intrathekaler und intraventrikulärer Applikationen, Pumpensysteme, Ganglienblockaden usw.

Der Übergang von einer Stufe auf die nächsthöhere wird vollzogen, wenn die Analgesie nicht ausreicht, z.B. wenn Patient seine Schmerzen auf der Numeric Rating Scale weiterhin mit einem Wert von über 3 in Ruhe und über 5 bei Belastung angibt. Je nach Situation können Stufen auch übersprungen werden, entsprechend muss nicht unbedingt mit der ersten Stufe begonnen werden.

13.1.2.3 Substanzen

Nicht-Opiode Analgetika

Sie stellen gem. WHO-Stufenschema die Basistherapie der Schmerztherapie dar. In diese Gruppe gehören:

- Nicht-steroidale Antirheumatika (NSAR):
  - Salicylate (z.B. ASS)
  - Carbonsäurederivate (Diclofenac, Ibuprofen, Naproxen, …)
  - COX2-Inhibitoren (Celecoxib etc.)
- Pyrazolone (Metamizol)
- Aniline (Paracetamol)

Der jeweilige Wirkmechanismus hat mitunter auch semi-kausale Wirkungen, z. B. eine spasmolytische Wirkung bei Koliken oder anti-inflammatorische und antipyretische Wirkungen.

Die detaillierte Abhandlung dieses Themas würde den Rahmen sprengen, als wichtige Beispiele seien aber erwähnt:

- Metamizol speziell bei krampfartigen Schmerzen (Koliken)
- NSAR bei Knochenschmerzen

Bemerkung:

NSAR: typische NW ?(Das Risiko für Gastrointestinale Blutungen ist auf der ISV per se erhöht)

Niederpotente Opioide

- Tramadol
- Tilidin + Naloxon (oral)
- Dihydrocodein

Hochpotente Opioide

Die starke Analgesie ist die Domäne der hochpotenten **Opiode**. Diese wirken auch sedierend, eine wesentliche Wirkung stellt die **Atemdepression** dar. Ein verminderter Atemantrieb und Hustenreiz sind auf der ICU jedoch oft sogar erwünscht (“Tubustoleranz”), vor allem bei invasiv beatmeten Patienten.

In der Schmerztherapie werden hochpotente Opioide in unterschiedlichen Galeniken (z.B. retardiert) und in unterschiedlichen Applikationsformen (oral, Transdermalsystem (“Schmerzpflaster”)) eingesetzt.

Die in der Intensivmedizin verwendeten Opioide sind zumeist reine Agonisten, d. h. sie weisen eine hohe Affinität zum μ-Rezeptor auf, dadurch wirken sie analgetisch, atemdepressiv und suchterzeugend. Weiters weisen sie eine geringe Affinität zum κ-Rezeptor mit sedierender Wirkung auf.

- **Morphin** (Vendal™): Vergleichssubstanz (Opioidäquivalenzen) Ausgeprägte Sedierung und Anxiolyse bei vergleichsweise geringer direkter Kreislaufwirkung. Einsatz unter anderem bei kardialen Patienten, im Palliativsetting und bei Atemnot, auch unter NIV.
- **Fentanyl** (Fentamed™, Durogesic™, Matrifen™): Potenter μ-Opioidrezeptoragonist mit raschem Wirkungseintritt nach intravenöser Gabe. Nach kurzzeitiger Bolusgabe beträgt die klinische Wirkdauer häufig nur einige zehn Minuten; bei länger dauernder Infusion kann die **kontextsensitive Halbwertszeit** (aktive Metabolite) zu einer verlääääääääääängerten Aufwachphase führen. Die Substanz wird in der Anästhesie und als transdermales therapeutisches System (TTS) eingesetzt; eine pauschale Aussage zur gegenüber Sufentanil stärkeren Atemdepression ist ohne klinischen Vergleich nicht möglich.
- **Sufentanil** (Sufenta™): Potenter μ-Opioidrezeptoragonist, insbesondere bei starken Schmerzen und längerer intensivmedizinischer Analgesie. Als intensivmedizinische Literaturorientierung wird eine kontinuierliche i. v.-Infusion von etwa 0,2–1,0 µg / kg / h beschrieben, Dosistitration. Eine etwa 500- bis 1 000-fache analgetische Potenz gegenüber Morphin stellt keinen unmittelbar anwendbaren Umrechnungsfaktor dar. Es sind dosisabhängige Atemdepression und bei längerer Gabe mögliche Kumulation zu berücksichtigen.
- **Remifentanil** (Ultiva™): Ultrakurz wirksamer μ-Opioidagonist, der durch unspezifische Blut- und Gewebeesterasen rasch metabolisiert wird.
  Bei beatmeten erwachsenen Intensivpatienten initiale Infusionsrate 0,1–0,15 µg / kg / min für höchstens drei Tage.
  Nach Infusionsende klingt die Analgesie innerhalb weniger Minuten ab; vor Beendi-

gung muss daher eine wirksame Anschlussanalgesie, beispielsweise mit länger wirksamen Opioiden, etabliert sein, da es sonst zu einem **Rebound-Phänomen** kommen kann. Toleranz, **Hyperalgesie** und Entzugssymptome sind mögliche Probleme.

- **Alfentanil** (Rapifen™): Rascher Wirkungseintritt (etwa 1 min); als grobe Potenzorientierung etwa 10- bis 20-fache analgetische Potenz gegenüber Morphin. Bei wiederholter oder kontinuierlicher Gabe kann sich ein anderes Kumulationsprofil als bei Fentanyl und Sufentanil ergeben.
- **Piritramid** (Dipidolor™): Länger wirksames Opioid (klinische Wirkdauer etwa 6–8 h) mit einer im bisherigen Vergleich angegebenen analgetischen Potenz von etwa 70% gegenüber Morphin; intermittierende Gabe oder Anwendung in PCA-Pumpen, beispielsweise gegen Ende der Intensivtherapie.
- **Pethidin** (Alodan™): Älteres synthetisches Opioid mit hohem Abhängigkeitspotenzial, nicht für die Dauertherapie geeignet; als Einsatzgebiet wird postoperatives Shivering genannt. Wirkdauer etwa 2–4 h, mit anxiolytischen Effekten.
- **Buprenorphin**: Partieller μ-Opioidagonist; sublinguale und transdermale Darreichungsformen sind von der konkreten Präparatezulassung abhängig. Für die Opioidrotation sind eigene Umstellungsregeln erforderlich.
- **Oxycodon**: Starkes Opioid, oral unter anderem in schnell freisetzenden und retardierten Zubereitungen verfügbar.
- **Hydromorphon** (Hydal™): Potenter μ-Agonist ohne klinisch relevante aktive Metaboliten. Bolusgabe, PCA oder kontinuierliche Infusion können je nach verfügbarer und geeigneter Zubereitung eingesetzt werden.

Ein **Ceiling-Effekt** bezeichnet eine begrenzte maximale Wirkung trotz weiterer Dosissteigerung und darf nicht pauschal allen vollen μ-Opioidagonisten zugeschrieben werden. Opioidtoleranz und opioidinduzierte Hyperalgesie sind unterschiedliche klinische Phänomene. Je nach Situation kommen Dosisüberprüfung, multimodale Analgesie, Opioidrotation oder adjuvante Substanzen einschließlich α_2-Agonisten infrage. Bei kontinuierlicher Opioidinfusion ist die **kontextsensitive Halbwertszeit** zu berücksichtigen: Sie bezeichnet die Zeit bis zum Abfall der Plasmakonzentration auf 50 % nach Beendigung der Infusion, abhängig von der vorangegangenen Infusionsdauer.

Bemerkung:

Memo: zur Erinnerung: Naloxon als Antidot

Hochpotentente Opioide sind nur gegen Suchtgiftrezept verfügbar.

Bemerkung:

Remifentanyl: wichtig: Analgesie “danach”

Esketamin

Esketamin ist das **S-Enantiomer** des racemischen Gemisches **Ketamin**. Aufgrund seiner höheren Affinität zum NMDA-Rezeptor — im Gegensatz zum R-Enantiomer — ist Esketamin dem racemischen Gemisch vorzuziehen.

Esketamin ist bekannt für seine **analgetische Potenz** bei gleichzeitig **geringer Atem-**

Esketamin

- **S-Enantiomer** von **Ketamin**.
- hemmt **NMDA**-Rezeptor
- schwache **agonistische** Wirkung an **Opioidrezeptoren**
- analgetische Potenz
- geringe Atemdepression
- eher sympathomimetischer Wirkung,
- Bronchospasmolyse
- Hypersalivation** sowie **
- Pupillenerweiterung

depression und eher **sympathomimetischer** Wirkung, die Schutzreflexe bleiben aber weitgehend erhalten. Es hemmt den **NMDA**-Rezeptor und hat darüber hinaus eine schwache **agonistische** Wirkung an **Opioidrezeptoren**.

Es wirkt dosisabhängig zunächst **analgetisch**, dann **sedierend** und zunehmend **psychomimetisch** bzw. halluzinogen (**„bad trips“**). Deswegen soll Esketamin **nicht als Monosubstanz** verwendet werden, sondern in **Kombination** mit dämpfenden Substanzen wie Benzodiazepinen oder Propofol. Typisch für Ketamin ist die **dissoziative Bewusstseinsstörung**, bei der es zu einem Auseinanderfallen von psychischen Funktionen wie Wahrnehmung, Bewusstsein, Gedächtnis und Körperempfindungen wie etwa Schmerz kommt.

Die **sympathomimetischen** Wirkungen äußern sich vor allem durch **Bronchospasmolyse**, **Hypersalivation** sowie **Pupillenerweiterung**. Theoretisch kommt es auch zu einem Blutdruck-Anstieg, Tachykardie und Steigerung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs, dies ist jedoch im Kontext zu sehen. Trotz der Sympathikuswirkung ist, insbesonders bei Narkoseeinleitung von kritischen Patienten, häufig dennoch eine **Kreislaufdepression** zu beobachten.

In **Kombination mit Opioiden** kann der Opioidbedarf, der Ceiling-Effekt und und die Inzidenz von Darmlähmungen gesenkt werden. Vorteilhaft ist der Einsatz bei **obstruktiven Lungenerkrankungen** oder bei **hypotonen Kreislaufsituationen** nicht kardiogener Genese.

Bei der kontinuierlichen intensivmedizinischen Analgesie kann Ketamin einen opioidsparenden Effekt haben, z. B. 0,5–1 mg / kg / h. Neben sympathomimetischen und bronchodilatatorischen Wirkungen sind psychomimetische Nebenwirkungen und vermehrte Salivation zu berücksichtigen.

Koanalgetika

Koanalgetika dienen der Unterstützung der Analgesie z.B. bei neuropathischem Schmerz. Viele ihrer Indikationen liegen oft in anderen Bereichen (Antidepressiva, Antikonvulsiva), ihr Einsatz als Ko-Analgetikum erfolgt mitunter off-label.

Folgende Medikamente werden als Co-Medikation eingesetzt:

- **Trizyklische Antidepressiva**: Amitriptylin, Imipramin, Clomipramin
  Indikation: neuropathischer Schmerz, Schmerzbewältigung
- **Antikonvulsiva**: **Pregabalin**, **Gabapentin**, Carbamazepin
  Indikation: **neuropathischer Schmerz**
- Zentral wirkende **Muskelrelaxanzien**: **Baclofen**: Spastizität der Skelettmuskulatur
- Glukokortikoide: **Dexamethason**
  antiemetisch, antiphlogistisch und abschwellend; diese Kombination prädestiniert zum Einsatz zur perioperativen PONV-Prophylaxe

13.1.3 Sedierung

Die Sedierung ist die hypnotische Komponente der Analgosedierung. Auch diese muss individuell auf jeden Patienten und seine aktuelle Krankheit angepasst werden. Die Dosis und Dauer müssen **so niedrig wie möglich** gehalten werden.

Bemerkung:

Sedierung: So wenig wie möglich, so viel wie notwendig!

Die **Tiefe** Sedierung ergibt ein **trügerisches Bild des Friedens**, das vor allem Laien beruhigt („Gesund schlafen“) — aber:

- die Häufigkeit vor allem respiratorischer Komplikationen steigt
- die Beatmungs- und Liegedauer ist verlängert
- das Risiko eines **Delirs** steigt
- die Prognose verschlechtert sich

Eine sehr tiefe Sedierung ist nur bei speziellen Indikation angezeigt:

- Senken bzw. Kontrolle des Hirndrucks
- Kinetische Therapie oder Bauchlage (relative Indikation)

Dies gilt sinngemäß auch für Muskelrelaxantien.

EEG-basierte Verfahren (BIS, Entropy) können zur Überwachung und Steuerung tiefer Sedierungen eingesetzt werden.

13.1.3.1 RASS: Richmond Agitation Sedation Scale

Zur Abwechslung gibt es zur Objektivierung und Therapiesteuerung einen Score, den **Richmond Agitation Sedation Scale**.

Der RASS reicht von −5 (nicht erweckbar) bis +4 (aggressiv-agitiert); `0` beschreibt einen ruhigen, wachen Patienten. Bei geeigneten beatmeten Patienten wird eine leichte Sedierung angestrebt; eine tiefe Sedierung ist indikationsbezogen zu begründen (**Devlin 2018**, **Lewis 2025**).

Tab. 106: Richmond Agitation Sedation Scale

Wert	Bezeichnung	Erläuterung
+ 4	streitlustig	aggressives verhalten, Personal gefährdet
+ 3	Sehr agitiert	Zieht oder entfernt „Schläuche“, aggressiv
+ 2	agitiert	Häufig ungezielte Bewegungen, atmet gegen den Respirator
+ 1	unruhig	Ängstlich, Bewegungen aber nicht aggressiv oder lebhaft
0	aufmerksam und ruhig	
- 1	schläfrig	Erwacht anhaltend mit Blickkontakt bei Ansprache (> 10 sec)
- 2	leichte Sedierung	Kurzes Erwachen mit Blickkontakt bei Ansprache (< 10 sec)
- 3	mäßige Sedierung	Bewegung oder Augenöffnung bei Ansprache (ohne Blickkontakt)
- 4	tiefe Sedierung	Keine Reaktion auf Ansprache
- 5	Nicht erweckbar	Keine Reaktion auf Ansprache oder körperlichen Reiz

Weiteres Sedierungs- und Schmerzmonitoring

- **Ramsay-Score**: Skala von 1 bis 6; 1 bezeichnet einen ängstlich-agitierten, 2 einen kooperativen, orientierten und 6 einen nicht auf Reize ansprechenden Patienten
- **Schmerzmonitoring**: Bei kommunikationsfähigen Patienten Selbsteinschätzung mit NRS; bei nicht kommunikationsfähigen Patienten Beobachtungsinstrumente wie BPS oder CPOT (**Devlin 2018**)

Die weiterführende Schmerzerfassung einschließlich BPS-Tabelle ist im Kapitel **Analgesie** beschrieben.

13.1.3.2 Sedativa

Die wichtigsten i. v.-Sedativa in der Intensivmedizin sind:

- Midazolam
- Propofol
- Clonidin
- Dexmedetomidin

13.1.3.3 Propofol

> **Siehe auch:**
>
> - **Propofol**

Propofol ist ein rasch und kurz wirksames, daher sehr gut steuerbares, intravenöses Hypnotikum ohne analgetische Eigenschaften. Es gibt kein Antidot. Im Gegensatz zu Narkosegasen und Opoiden führt es **kaum zu Übelkeit** und Erbrechen, sondern wirkt eher **antiemetisch**.

Bei kontinuierlicher Propofolinfusion sind die zugeführte Lipidmenge und die Serumtriglyceridkonzentration zu berücksichtigen. Eine 2%ige Zubereitung führt bei gleicher Propofoldosis gegenüber einer 1%igen Zubereitung und vergleichbarem Lipidgehalt pro Milliliter zu einem etwa halbierten Infusionsvolumen und entsprechend geringerer Lipidexposition. Je nach Infusionsdauer und Risikoprofil sind Triglyceridkontrollen erforderlich.

Indikationen

Ein **sehr vielseitiges Mittel:**

- für Sedierungen (zB für endoskopische Unersuchungen)
- zum Einleiten und Aufrechterhalten von Narkosen
- und vielseitig eingesetzt auf der Intensivstation (Langzeitsedierung, Bolusgabe bei Pflegemaßnahmen oder Kurzeingriffen)

Nebenwirkungen und Gefahren

- **Atemdepression**: geringe therapeutische Breite!
- **Blutdruckabfall** : Inotropie ↓, Herzeitvolumen ↓ und peripherer Gefäßwiderstand↓: Vorsichtige Dosierung bei schockierten, hypovolämen und cardial dekompensierten Patienten

  > **Gefahr:**
  >
  > Der schockierte bzw. kreislaufinstabile ist quasi als **Kontraindikation** für Propofol zu sehen, sofern der Anwender nicht **sehr** erfahren ist!

- **Injektionsschmerz** v. a. bei dünnen peripheren Venen

- **Hypertriglizidämie**: daher die 2%ige Lösung für Daueranwendung → Laborkontrollen
- Grünlich-braune Verfärbung des Harns
- Das **Propofol-Infusionssyndrom** (**PRIS**) ist eine seltene, aber potenziell tödliche Komplikation der Langzeitverabreichung von Propofol (50 % Letalität). **Hemphill 2019** Es ist gekennzeichnet durch metabolische **Azidose**, meist bradykarde **Rhythmusstörungen**, **Hypotonie**, **Herzversagen**, **Nierenversagen** und **Rhabdomyolyse** der Herz und Skelettmuskeln mit extremen **CPK-Anstieg** und **Hyperkaliämie**. Der Mechanismus ist unklar.

Bemerkung:

Verfärbung des Harns auch beim **Propofolinfusionssyndrom**.

Siehe auch:

- **Propofolinfusionssyndrom**

13.1.3.4 Benzodiazepine

- Angstlösend
- Amnesie
- Muskelentspannend
- Antikonvulsiv
- Dosisabhängig sedierend/hypnotisch
- Atemdepressiv (größere therapeutische Breite)
- Antidot: **Flumazenil**, kompetitiver Antagonist (bei Intoxikation und Überdosierung)

Gefahr:

Paradoxe Reaktionen können, insbesonders bei älteren Patienten, häufig und ausgeprägt sein.

Benzodiazepine können zu Verwirrtheit führen und fördern damit die Entwicklung eines Delir.

Midazolam in der Intensivmedizin

Midazolam (Dormicum™) ist ein Benzodiazepin mit einer Eliminationshalbwertszeit von wenigen Stunden nach Einzelgabe bei gesunden Erwachsenen. Bei kontinuierlicher Gabe kann sich die Aufwachzeit infolge kontextsensitiver Pharmakokinetik und aktiver Metaboliten deutlich verlängern, insbesondere bei höherem Lebensalter und Organfunktionsstörungen. Für die Sedierung erwachsener Intensivpatienten Erhaltungsdosis von 0,03–0,2 mg / kg / h i.v., titriert nach klinischem Zustand und Sedierungstiefe. Bei Hypovolämie, Vasokonstriktion oder Hypothermie kann eine Dosisreduktion erforderlich sein.

13.1.3.5 α_2-Agonisten

- Klassisch: **Clonidin**, ursprünglich ein Antihypertensivum
  - **Nicht atemdepressiv**
  - Vermindern den Sympathotonus (Delir!) mit Blutdrucksenkung, Frequenzbremsung,
  - Abnahme von Tremor, Shivering, Schwitzen und Agitiertheit
  - Auch Co- analgetisch wirksam
- Modern: **Dexmedetomidin** (Dexdor™) besser steuerbar, bessere Sedierung
  - **Kontraindikationen**: Bradykardie, Hypotension, cerebrovaskuläre Erkrankungen, Bolusgabe

Dexmedetomidin (Dexdor™) ermöglicht eine gut steuerbare, vergleichsweise wenig atemdepressive Sedierung, Dosisbereich 0,2–1,4 µg / kg / h. Zu beachten sind Bradykardie, Hypotonie und Veränderungen der AV-Überleitung; Polyurie und Obstipation wurden ebenfalls als mögliche unerwünschte Wirkungen beschrieben.

Clonidin kann sympatholytisch, anxiolytisch, sedierend und opioidsparend wirken; mögliche unerwünschte Wirkungen sind Bradykardie, Hypotonie, Polyurie und Obstipation. Bei Delir ist die Anwendung von Dexmedetomidin an das klinische Sedierungsziel und die Evidenz der aktuellen PADIS-Empfehlungen gebunden (Lewis 2025).

13.1.3.6 Etomidate

> **Siehe auch:**
>
> - Pharmakopeia: **Etomidate**

Etomidate wirkt rein hypnotisch über einen GABAergen Mechanismus. Es weißt eine große therapeutische Breite und ist verhältnismäßig wenig kreislaufdespressiv.

Es kommt jedoch zur Hemmung der **Kortisolsynthese**, sowohl bei Dauerinfusion, als auch bei Einmalgabe. Es erhöht damit nachweislich und deutlich die **Mortalität** von kritisch kranken Patienten [Kotani 2023].

> **Gefahr:**
>
> Etomidate ist bei kritisch kranken Patienten kontraindiziert!

13.1.4 Praxis

13.1.4.1 Strategie

Der Sedierungsstrategie muss die Behandlungsplanung zu Grunde liegen. Dabei ist insbesonders zu berücksichtigen:

- Sedierungsstufe / RASS
  - Atemweg
  - Grunderkrankung
  - Hämodynamik, Sauerstoffdefizit
- Vermutete Dauer der Intensivtherapie

- “Kurzzeit”: Stunden, Tage → eher gut steuerbare, kurz wirksame Substanzen
- “Langzeit”: Wochen, Monate → eher hochkonzentrierte Substanzen mit möglichst wenig Gewöhnungseffekt
- Weaning-Strategie

Im Rahmen der Visite werden dann Tagesziele, z.B. Anhand des RASS, definiert und entsprechend vorgeschrieben. Der Patient wird im Verlauf regelmäßig beurteilt und die Dosisrate entsprechend angepasst.

Zur Planung gehören eine analgetische Basistherapie, ein definiertes Sedierungsziel und die Möglichkeit einer angepassten Bedarfsanalgesie vor schmerzhaften Maßnahmen. Die Kombination aus Opioid und Sedativum kann bei entsprechender Indikation durch Nichtopioide, Koanalgetika oder Regionalanästhesie erweitert werden, um Opioidbedarf und Nebenwirkungen zu reduzieren. Bei einer längeren Infusion ist die **kontextsensitive Halbwertszeit** für die Weaning-Planung relevant, da sich die Zeit bis zur Halbierung der Plasmakonzentration nach Infusionsende mit der vorangegangenen Infusionsdauer verändert. Zu berücksichtigen sind Obstipation, Atem- und Kreislaufdepression, Toleranzentwicklung und potenzielle Entzugssymptome.

Für die Auswahl und Dosierung einzelner Opioide siehe **Analgesie**, für Hypnotika und Sedierungsziele **Sedierung**.

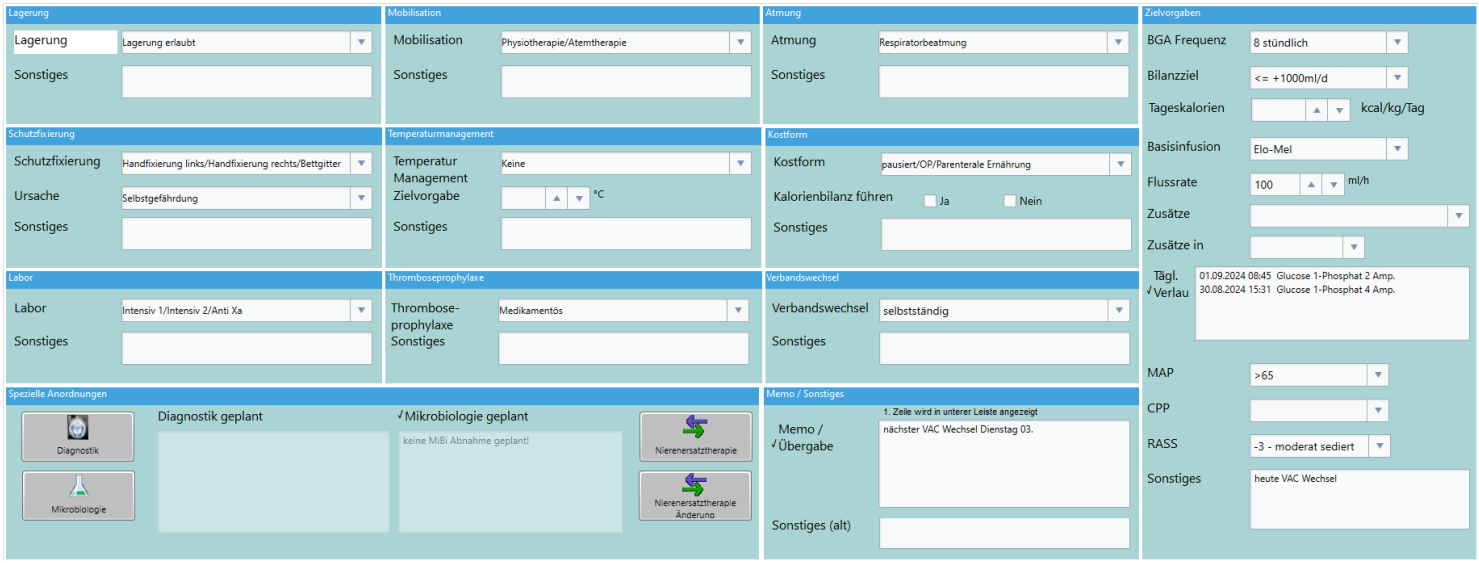
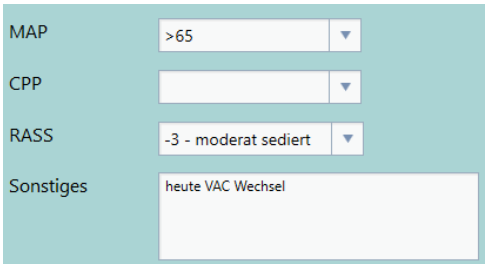
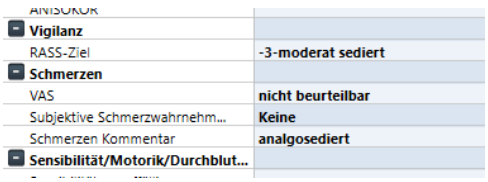


Fig. 247: Tägliche Visiten-Vorschreibung

Fig. 248: Zielvorgaben



(a) Tägliche Visiten-Vorschreibung: RASS



(b) Pflegekontrolle: RASS

13.1.4.2 Kochrezept

Als – kritisch zu hinterfragendes, aber einfach verständliches – Kochrezept kann gelten:

- Initial: Propofol + Remifentanil
- eher kurze Intensivtherapie: Propofol + Remifentanil
- Landauernde, tiefe Sedierung: Midazolam + Sufentanil
- NIV-Therapie, Atemnot: Morphium
- wache Patienten ohne invasive Beatmungstherapie
  - Keine?
  - orale “neue” Neuroleptika?
  - Clonidin, Dexmedetomidin
- Hirndruck, Krampfgeschehen: Denke an Barbiturate (Thiopental)

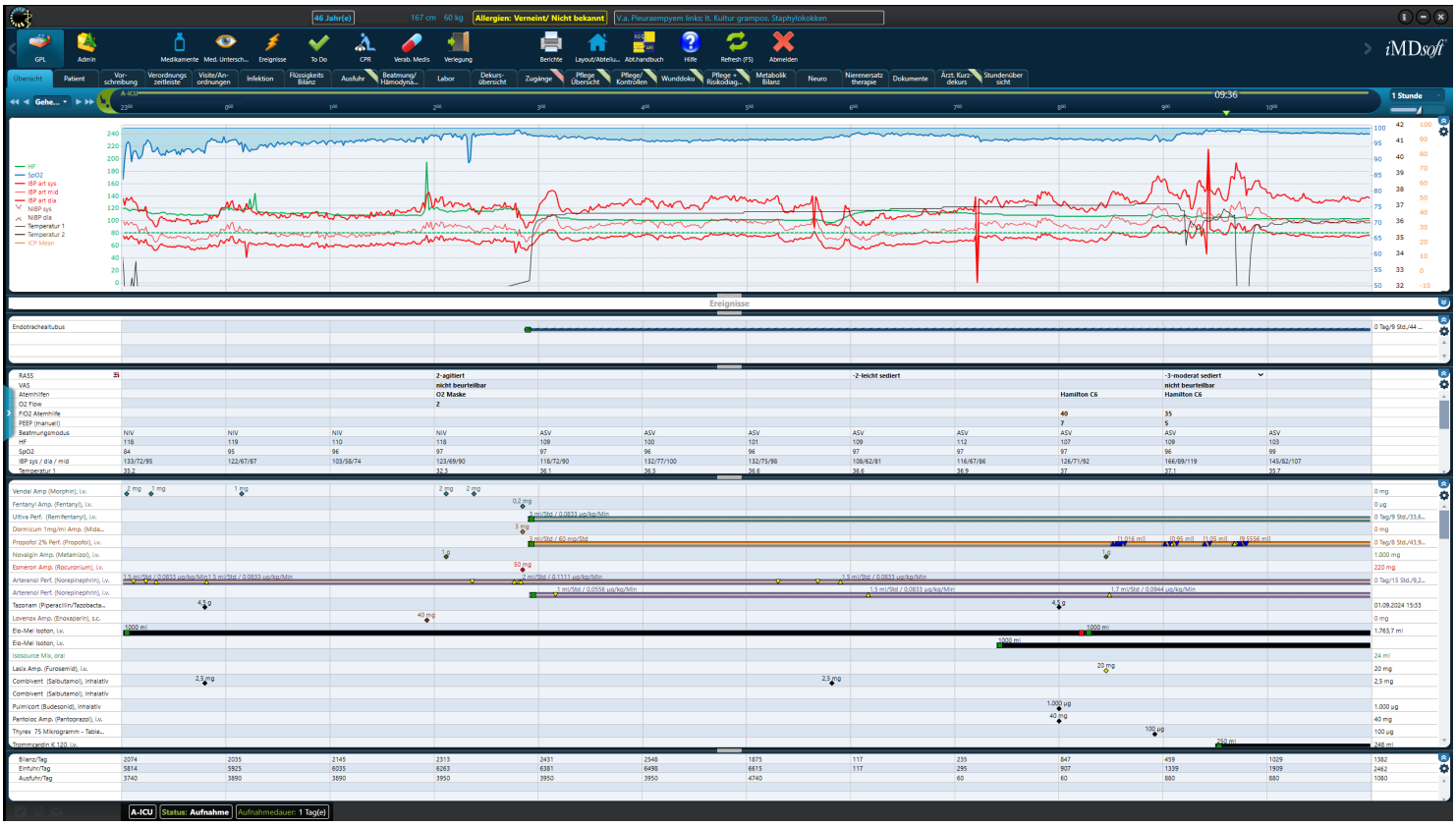


Fig. 249: Sedierung initial mit Propofol und Remifenatanil nach akuter Intubation

13.1.5 Delir auf der Intensivstion

Synonyme: Durchgangssyndrom, Hirnorganisches Psychosyndrom

- „De lira ire“: „aus der Spur geraten“
- „delirare“: „wahnsinnig sein“

Das Delir ist häufig: Bis 2/3 der nicht beatmeten IntensivpatientInnen zeigen Formen eines Delir, bei beatmete PatientInnen trit dies noch noch häufiger auf (ca 80 %). Es verlängert den Intensivaufenthalt, verschlechtert die Prognose und vermindert die Lebensqualität nach Entlassung. Davydow 2009a Davydow 2009b Davydow

2009c Davydow 2009d Davydow 2010

13.1.5.1 Definition, Symptome, Delir -Formen

Grundsätzlich muss man zwischen einem **hyperaktivem** und einem **hypoaktivem** Delir unterscheiden:

Hyperaktives Delir

„typisches Delir“: Unruhe, Nesteln, Stereotypien, Fluchtäquivalente

Sympathotonus ↑ (Tachykardie, Hypertonie, Tremor, Schwitzen)

Reagieren sehr empfindlich auf ihre Umgebung, häufig aggressiv

Hypoaktives („stilles“) Delir:

häufiger!

Antriebslosigkeit, Verlangsamung, Vigilanzminderung, wenig vegetative Zeichen

Mischformen bzw. Änderungen im Tagesverlauf sind häufig!

> **Gefahr:**
>
> Durch die unterschiedlichen Manifestationen ist das Delir schwer zu diagnostiziern und leicht zu übersehen!

Optimal ist daher ein **regelmässiges Delir-Sreening**.

13.1.5.2 Risikofaktoren

- Alter
- kognitive Defizite
- ICU-Beh
- Depressionen
- Substanzmissbrauch
- Erkrankung, Schmerzen
- Polypharmazie
- Benzos
- Affektive Morbidität
- Depressive Störungen

13.1.5.3 Ursachen

- **Prädisposition:** Alter, Alkoholismus, Hör- und Sehbehinderung, vorbestehende (unerkannte) Demenz, cardiovaskuläre Erkrankungen , Diabetes, (Psycho)pharmaka , Anämie…
- **Erkrankung:** SHT, Hypoxie z.B bei CPR, Infektionen, Schmerz, Blutverlust, Hypotension, Infektionen, Elektrolyt – und Blutzuckerentgleisungen….
- **Therapeutische Maßnahmen**: Analgosedierung insbesondere Benzodiazepine, Beatmung, Bluttransfusionen, Dauerkatheter, Einzelzimmer, fremde Umgebung, kein Tag/Nachtrhythmus, Alarme…

Bemerkung:

Somit ist so ziemlich alles, was auf einer Intensivstation passiert, ein Risikofaktor für ein Delir.

13.1.5.4 Diagnose

Screening

- **Bewusstseinsstörung:** Klarheit der Umgebungswahrnehmung ↓
- **Störung des** Kurzzeit- und mittelfristigen **Gedächtnisses** bei relativ intaktem Langzeitgedächtnis
- **Desorientierung:** vor allem zeitlich und örtlich, zur Person bleiben die PatientInnen oft länger orientiert.
- **Psychomotorik:** rascher, nicht vorhersehbarer Wechsel zwischen Hyper- und Hypoaktivität
- **Störung des Schlaf/Wachrhythmus,** nächtliche Verschlechterung der Symptome
- Plötzlicher Beginn, Tagesschwankungen des Symptomverlaufs

Confusion Assessement Method (CAM)

Die **Confusion Assessment Method for the ICU** (**CAM-ICU**) ist ein standardisiertes Verfahren zur Delirerfassung auf der Intensivstation (**Ely 2001**). Vor der Anwendung wird die Erweckbarkeit mittels RASS festgestellt. Bei RASS −4 oder −5 ist der CAM-ICU nicht beurteilbar; ab RASS −3 kann er durchgeführt werden.

Für einen **positiven CAM-ICU** müssen die Merkmale 1 und 2 und zusätzlich mindestens Merkmal 3 oder Merkmal 4 vorliegen:

1. **Akute Veränderung oder fluktuierender Verlauf** des mentalen Status
2. **Aufmerksamkeitsstörung**, festgestellt durch einen standardisierten auditiven oder visuellen Test
3. **Veränderter Bewusstseinsgrad** (RASS ≠ 0)
4. **Desorganisiertes Denken**, festgestellt durch standardisierte Fragen und Aufforderungen

Merkmal 3 allein reicht nicht aus, um ein Delir zu diagnostizieren. Für die Durchführung sind die validierten deutschsprachigen Testitems und das Original-Flussschema maßgeblich. Die Testmaterialien sind unter https://www.icudelirium.org/language-translations/german verfügbar.

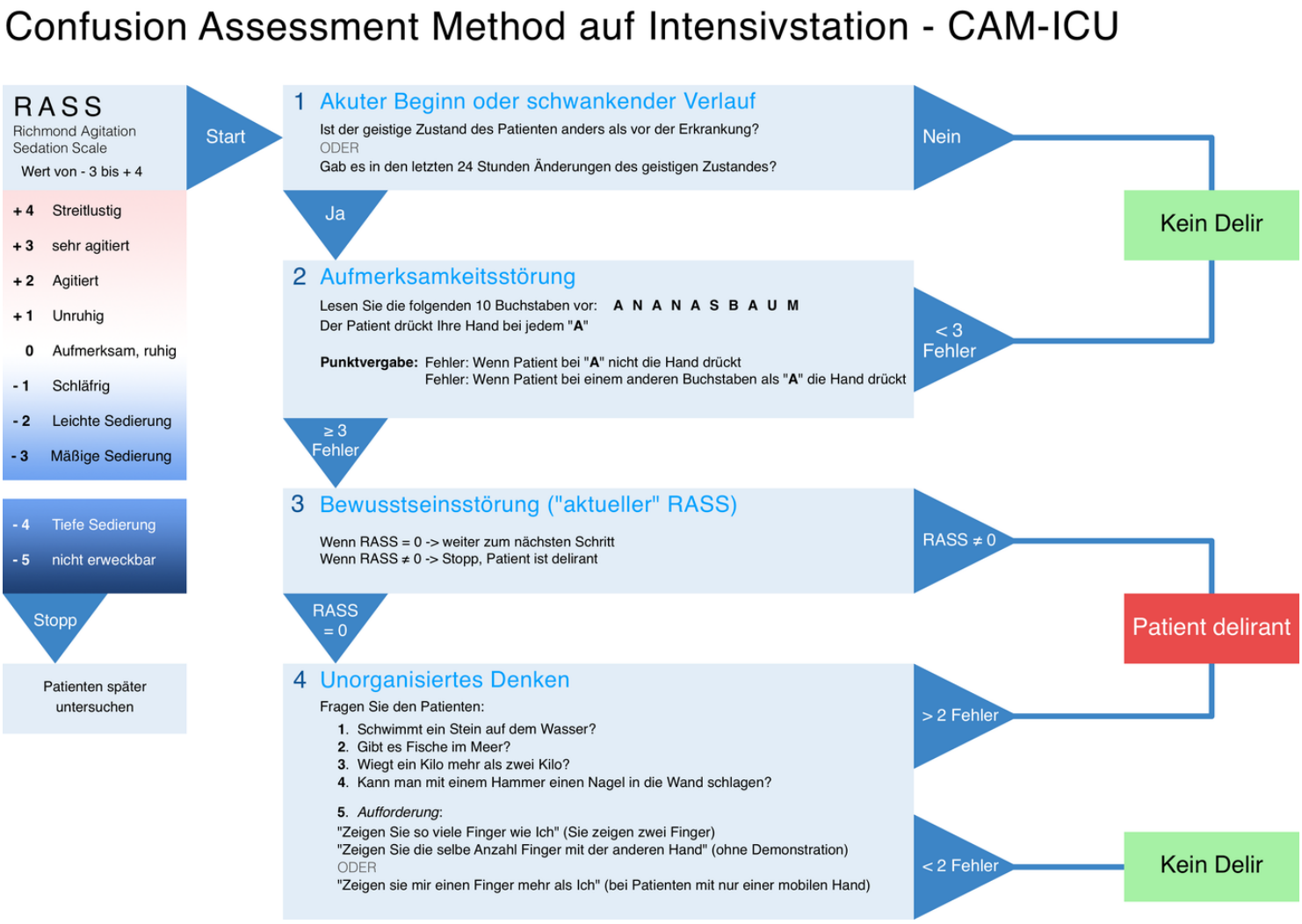


Fig. 250: CAM-ICU-Schema zur Früherkennung eines Delir
[© Lars Hgb, ℓ CC-BY-SA 4.0]

13.1.5.5 Therapie und Prophylaxe

Die Therapie berücksichtigt hyperaktive, hypoaktive und gemischte Verlaufsformen, den Grad der Gefährdung und das individuelle Sedierungsziel (**Devlin 2018**). Vorrangig müssen behandelbare Ursachen und auslösende Faktoren identifiziert und korrigiert werden, beispielsweise Infektionen, Hypoxämie, Stoffwechselstörungen, Schmerzen, Schlafmangel, Entzugssyndrome und Arzneimittelwirkungen.

- medizinische Behandlung der Ursachen
- Perioperative Optimierung:
  - Ausreichende Schmerztherapie,
  - Kreislaufunterstützung,
  - Oxygenierung,
  - Infektbehandlung,
  - Korrektur von Elektolytentgleisungen (Na)

Viele intensivmedizisch-therapeutische Handlungen können aber potentiell auch ein

Delir begünstigen! Eine gesichert wirksame medikamentöse Routineprophylaxe des allgemeinen Intensivdelirs steht nicht zur Verfügung. Die Prävention und Therapie des **Alkoholentzugsdelirs** bilden eine besondere klinische Situation.

Prophylaktische Maßnahmen (arbeitsintensiv, v. a fürs Pflegepersonal) sind gleichzeitig auch therapeutische Maßnahmen:

- **Kommunikation**: Brille, Hörgerät, Kommunikationshilfen (Zeigetafeln)
- Keine Maßnahmen ohne **Kontaktaufnahme** und angepasster Aufklärung!
- **Orientierungshilfen**: Uhr, Kalender
- Strukturierter Tagesablauf mit Einhalten des Tag-Nachtrhythmus
- Vermeidung unnötigen Lärms: laute Gespräche, Alarme
- Feste **Bezugspersonen**, Familie einbinden
- Keine Fixierung
- **frühestmögliche Mobilisierung** (auch unter Beatmung)

Ein multimodales, nichtpharmakologisches Maßnahmenbündel umfasst außerdem die frühzeitige Entfernung entbehrlicher Katheter und Drainagen, Korrektur sensorischer Defizite, schlaffördernde Maßnahmen sowie bedarfsgerechte enterale Ernährung. Regelmäßiges Monitoring von Analgesie, Sedierung und Delir erleichtert insbesondere die Erkennung des hypoaktiven Delirs (Devlin 2018). Melatonin kann laut fokussiertem PADIS-Update mit geringer Evidenzsicherheit erwogen werden, ohne dass daraus eine gesicherte spezifische Delirprophylaxe folgt (Lewis 2025). Eine routinemäßige prophylaktische Gabe von Haloperidol oder anderen Antipsychotika wird nicht empfohlen.

Pharmakotherapie

Es gibt **keine medikamentöse** Therapie des Delirs an sich, lediglich Symptomkontrolle (z. B. bei Selbstgefährdung als Akutmaßnahme).

Tab. 107: Delir: Symptomorientierte Therapieoptionen

Klinische Situation	Vorgehen
Delir ohne unmittelbare Gefährdung	Behandelbare Ursachen korrigieren, regelmäßiges Screening, Reorientierung, Schlafhygiene, Mobilisierung und möglichst geringe Sedierungstiefe
Schwere Agitation mit Eigen- oder Fremdgefährdung bzw. Behinderung von Weaning oder Therapie	Gegebenenfalls kurzfristige medikamentöse Symptomkontrolle unter engmaschiger Überwachung. Bei beatmeten Patienten kann Dexmedetomidin erwogen werden, insbesondere wenn Agitation das Weaning oder die Extubation verhindert (Lewis 2025)
Psychotische Symptome oder gefährliche Agitation	Antipsychotika wie Haloperidol, Risperidon oder Quetiapin allenfalls kurzzeitig und symptomorientiert unter Beachtung von QTc, extrapyramidalmotorischen Nebenwirkungen und Kontraindikationen. Keine generelle Routinetherapie; für oder gegen Antipsychotika zur allgemeinen Delirbehandlung wurde im PADIS-Update keine eindeutige Empfehlung ausgesprochen (Lewis 2025)
Alkohol- oder Benzodiazepinentzug	Gezielt Benzodiazepine, beispielsweise Oxazepam oder Midazolam, bei entsprechender Diagnose und indikationsbezogener Überwachung. Eine positive Alkoholanamnese allein begründet keine Benzodiazepingabe
Hyperaktives oder hypoaktives Delir ohne spezifisches Entzugssyndrom	Keine pauschale medikamentöse Standardbehandlung allein aufgrund des Subtyps; multimodale nichtpharmakologische Maßnahmen bilden die Grundlage

13.1.5.6 Prognose

Die Erholung nach einem Delir kann unvollständig bleiben. Auch persistierende postoperative kognitive Beeinträchtigungen sind möglich. Davydow 2009a Davydow 2009b Davydow 2009c Davydow 2009d

13.1.5.7 Perioperative neurokognitive Störungen

Der Konsensusbegriff umfasst präoperativ bestehende neurokognitive Störungen, postoperatives Delir, verzögerte neurokognitive Erholung und postoperative neurokognitive Störungen (Evered 2018). Die zeitliche Zuordnung zu einer Operation belegt nicht automatisch einen kausalen Zusammenhang mit der Anästhesie.

- **Postoperatives Delir**: Akutes, meist fluktuierendes Syndrom mit Aufmerksamkeits- und Bewusstseinsstörung in der frühen postoperativen Phase. Es ist mit längerer Hospitalisierung und ungünstigeren Behandlungsergebnissen assoziiert; Häufigkeitsangaben sind populations- und definitionsabhängig.
- **Verzögerte neurokognitive Erholung** (**delayed neurocognitive recovery**): Objektivierbare kognitive Beeinträchtigung innerhalb von 30 Tagen nach dem Eingriff, sofern nicht als Delir klassifiziert
- **Postoperative neurokognitive Störung**: Leichte oder schwere neurokognitive Störung zwischen 30 Tagen und 12 Monaten nach dem Eingriff

Der ältere Begriff **POCD** (**postoperative cognitive dysfunction**) wird in der Konsensusnomenklatur nur mehr übergangsweise verwendet.

13.1.5.8 Videos zum Thema

- https://www.youtube.com/watch?v=VNqq2LID7Mo
- https://www.youtube.com/watch?v=XegW_WfvzoY
- https://www.youtube.com/watch?v=yEwBzKTbJEk

13.2 Weaning

v4.0.0-alpha.414

Praktisches Weaning in Kurzfassung

1. ASV
2. Reduktion der FiO_2
3. Reduktion der Sedierung
4. Evtl. Reduktion des Ziel-AMV (BGA-überwacht)
5. Wenn ausreichende Spontanatmung: ASB
6. Schrittweise Reduktion der Druckunterstützung nach BGA, Patientenkraft und Atemmechanik
7. CPAP
8. PEEP-Reduktion
9. Extubation bei PEEP ≤ 8 mbar und FiO_2 ≤ 40 %

Unter Entwöhnung vom Respirator (Weaning) versteht man die Übernahme der Atemarbeit und der Atemregulation vom Beatmungsgerät durch den Patienten[1]. Die Entwöhnung eines beatmeten Patienten beginnt, wenn der erste Schritt zur Verminderung der Invasivität der Atemhilfe eingeleitet werden kann.

13.2.1 Indikationen und Kontraindikationen zum Weaning-Beginn und Weaning-Fortschritt

Grundsätzlich soll das Weaning sobald als möglich, d. h. sobald dem keine Kontraindiaktionen im Wege stehen, eingeleitet werden. Es soll eine tägliche Beurteilung der Weaningbereitschaft (“Ready to wean”) durchgeführt und ein Tagesziel (Weaningkurs fortführen, Zielwerte; Weaning vorläufig sistieren; Weaning reduzieren und Beatmungsaufwand erhöhen) definiert werden, bei Bedarf kann jederzeit eine Re-Evaluation erfolgen.

13.2.1.1 Indikationen

- Besserung der Grunderkrankung
- Kein hohes Fieber
- Kreislaufstabilität, keine oder niedrigdosierte Katecholamine (Noradrenalin < 0,1 mcg / kg / min, Dobutamin < 5 mcg / kg / min), Herzfrequenz < 140 / min
- Ausreichende Wachheit und

[1] {-} Weaning = Übertragen der Atemarbeit vom Respirator auf den Patienten.

neurologische Stabilität
- Adäquat ausgeglichener Säure-Basen-Haushalt (respiratorisch und metabolisch)
- Ausreichende Oxygenierung: SaO_2 ≥ 90 % bei FiO_2 ≤ 40 % und PEEP ≤ 8 mbar
- Ausgeglichener Elektrolythaushalt (insbes. Kalzium, Phosphat und Magnesium)
- Adäquate Compliance/Resistance

13.2.1.2 Absolute Kontraindikationen

- Optimal/Minimal Handling
- Cerebro-protektives Handling

13.2.1.3 Relative Kontraindikationen

- Inadäquate Atemmechanik
- Blutdruck- oder Herzfrequenzanstieg > 25 %
- Tachypnoe > 35 / min
- Abnahme des AZV, zunehmend flache Atmung, RSBI < 105 / min / L
- Verschlechterung der Oxygenierung (SaO_2 < 90 %) bzw. paO_2 < 50–60 mm Hg bei konstantem FiO_2
- Progredienter $paCO_2$-Anstieg
- Zunehmende Azidose (respiratorisch oder metabolisch)
- Kaltschweißigkeit, Stress
- Unruhe, Angstzustände, Blässe, Vigilanzminderung, Zyanose
- Sekretretention
- Abdominelles Kompartmentsyndrom
- Schmerzsituation nicht beherrscht
- Palliation (Einzelfallabwägung!)

13.2.2 Allgemein

Die Entwöhnung vom Respirator (Weaning) kann entweder über die Beatmungsformen DuoPAP, ASV und/oder ASB, bzw. in einer Folge dieser Formen, gemäß den individuellen klinischen Erfordernissen vorgenommen werden.

Das Weaning beginnt mit einer Rücknahme der Beatmungsinvasivität, d. h. unter Kontrolle der Oxygenierung erfolgt zunächst eine Reduktion der FiO_2 auf < 50 % und in Abhängigkeit von der Ventilation eine Reduktion des oberen Druckniveaus (Pinsp). Die weitere Entwöhnung erfolgt bei der Beatmungsform DuoPAP durch schrittweise Reduktion der Beatmungsfrequenz auf < 10 / min. Bei ausreichender Spontanatmung kann entweder die Beatmungsform DuoPAP beibehalten werden oder es wird in den Modus ASB bei zunächst unveränderten Druckniveaus $P_{\text{insp}_{\text{ASB}}} = P_{\text{insp}_{\text{DuoPAP}}} - P_{\text{PEEP}}$ gewechselt.

Als nächster Schritt erfolgt unter Monitoring der Spontanatemfrequenz, des Atemzugvolumens und des $PaCO_2$ die schrittweise Reduktion des P_{Support} und unter Monitoring der Oxygenierung die schrittweise Reduktion der FiO_2 auf < 50 % und des PEEP auf 8-10 mbar.

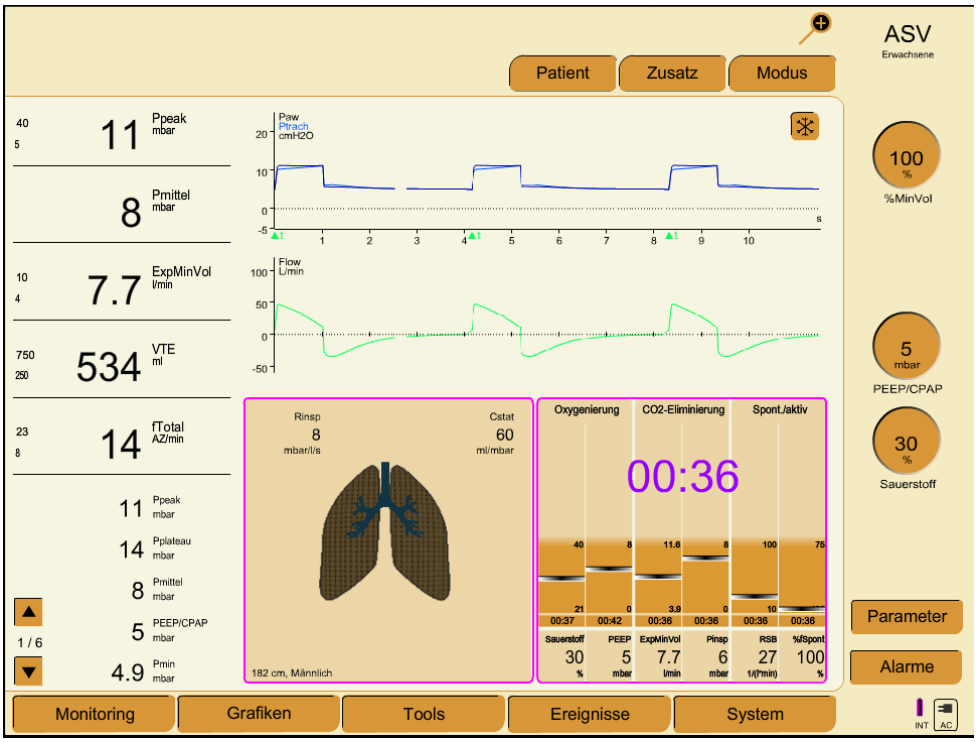


Fig. 251: Patient im ASV-Modus mit voller Spontanamtung. Eine Umstellung in den Spontanmodus bietet sich an.

13.2.3 Extubation

Zeigt der Patient unter ASB bei einer Druckunterstützung von 5 mbar über PEEP oder im DuoPAP-Modus bei einer Druckunterstützung von 8-12 mbar und einer mandatorischen Atemfrequenz von 5/min bei einem PEEP-Niveau von 5-8 mbar keine Zeichen der respiratorischen Insuffizienz kann in der postoperativen Respiratorentwöhnung die Extubation direkt aus der Beatmungsform DuoPAP bzw. ASB oder nach Durchführung eines zweistündigen “CPAP-trials” (ASB ohne Druckunterstützung) vorgenommen werden, vorausgesetzt der Patient ist wach und zeigt bei vorhandenen Schutzreflexe (→ Hustenreflex!) keine Zeichen der respiratorischen Insuffizienz.

Grundsätzlich ist zur Extubation der CPAP-Modus (ASB ohne $P_{Support}$) mit einem PEEP ≤ 8 mbar und einer FiO_2 ≤ 40 % anzustreben.

- Weaning-Indikationen bzw. keine Weaning-Kontraindikationen (s. o.)
- Horovitz-Index ≥ 150
- SaO_2 > 90 % bei FiO_2 ≤ 40 %
- $paCO_2$ < 55 mm Hg (sehr patientenindividuell!)
- Atemfrequenz ≤ 35 / min
- PEEP ≤ 8 mbar
- Intakte Atemwegsreflexe
- Keine exzessive Atemwegssekretion

13.2.4 Tracheotomie

13.2.4.1 Allgemeines

Die Frage nach dem optimalen Zeitpunkt zur Durchführung einer Tracheotomie wird in der Literatur kontroversiell diskutiert. Die meisten Empfehlungen beruhen auf kleineren (nicht-) randomisierten Studien oder Metaanalysen. Vor dem Hintergrund der derzeit verfügbaren Literatur kann gesagt werden, dass eine frühe Tracheotomie, d. h. innerhalb von 7 Tagen nach Beginn der maschinellen Beatmung, zu keiner Verbessserung der Überlebensrate führte, allerdings konnte die Beatmungsdauer verkürzt werden. Es muss betont werden, dass auch die nicht-invasive Beatmung (NIV) zu einer siginfikanten Verkürzung der Beatmungdauer führt. Dies ist bei der Indikationsstellung zur Tracheotomie stets zu berücksichtigen, da die Effektivität der NIV beim tracheotomierten Patienten eingeschränkt ist (Leckage im Stomabereich).

Das Ende der Weaning-Phase hat prinzipiell nichts mit dem Atemweg zu tun, sie ist auch dann abgeschlossen, wenn der Patient über eine Trachealkanüle spontan atmet und keine Zeichen der respiratorischen Erschöpfung zeigt. Nach der Extubation muss vor allem das Abhusten von Bronchialsekret durch atemtherapeutische Maßnahmen und durch frühe Mobilisation unterstützt und erleichtert werden, um Sekretretentionen vorzubeugen.

13.2.4.2 Indikationen zur Tracheotomie (relativ)

- Endotracheale Intubation > 2 Wochen
- Oropharyngeale Läsionen durch den Tubus
- Atemwegshindernisse (Tumore)
- Prolongiertes bzw. erschwertes Weaning
- Atemwegsrelevante neurologische Beeinträchtigungen, insbesonders manifeste Schluckstörungen
- Sekretretention

13.2.5 Quellen

- ÖGARI-Leitlinien zur invasiven Beatmung von Intensivpatienten, 2017
- Wilhelm: Praxis der Intensivmedizin, 2. Auflage
- Striebel: Operative Intensivmedizin, 2. Auflage

Zu tun

#54 Integration des Aust-Skriptums: **Weaning** 29.7.

= Übertragen der Atemarbeit vom Respirator auf den Patienten. Prinzipiell 2 Möglichkeiten:

- Kontinuierlich: augementierte Beatmungsformen mit stufenweiser Reduzierung
- diskontinuierlich: T-Tube-Trials = steigende Dauer (Feuchte Nase mehrmals täglich, bei 2h, Extubation) = SBT Spontanes breathing Trial (Zeit von Anfangs 30min an feuchter Nase steigern bis 120min)

Wann kann mit dem Weaning begonnen werden?

Weaningkriterien:

- Hämodynamik stabil
- Kompensierter Infekt (kein Fieber)
- Keine geplante OP mehr
- Keinen ausgeprägten Meteorismus
- Säure/Basen-Haushalt in Ordnung pH > 7,3
- Respiratorisch: suffizienter Atemapparat (z.B. bei instabilem Thorax,…), OI > 200, PEEP 5–10, VT ausreichend, BGA + SO_2 in Ordnung, RSBI< 105 (f/VT), Atemwegsokklusionsdruck < 6
- Elektrolyte im Normbereich (Mg, Ca, K!)

Atemwegsokklusionsdruck P0,1 = Maß für den zentralen Atemantrieb unter Spontanatmung. Die Maschine verschließt für 100ms das inspiratorische Ventil und bestimmt den Druck. Normal ist 1- 4mbar. Bei > 6mbar Gefahr des Weaning-Versagens.

Frage: Warum lässt sich der Patient nicht weanen? – Mögliche Ursachen eines Weaning-Versagens:

- Psyche: Delir, Panik
- Herz: KHK, Herzinsuffizienz mit Decompensation, Vitien (unter Spontanatmung steigt das preload und sinkt das afterload mit erhöhtem Sauerstoffbedarf des Herzens = kardialer Stress!)
- Atmung:
  - verminderte Compliance,
  - erhöhte Resistance, erschöpfte Atemhilfsmuskulatur,
  - paradoxe Atmung/instabiler Thorax, Rapid S.Breathing

Das Weaning muss abgebrochen werden, wen die AF > 35 / min mit SO_2 < 90 % bei unverändertem FiO_2 bleibt, HF > 140 / min oder < 50/min, RRsyst. > 180 oder < 70mmHg, vegetative Symptomatik (schwitzen, Übelkeit,…), paradoxe Atmung, Atemnot! Ein erfolgreiches Weaning liegt vor, wenn der Patient 48 h Spontanatmung zeigt ohne respiratorische Erschöpfung.

Ursache beheben:

- Weaning induzierte kardiale Dysfunktion: mit neu aufgetretenem Lungenödem, Ischämiezeichen im EKG, reduzierter EF. Therapie mit Entwässerung, Nitroglycerin iv 40 - 600 µg / min.
- Überlastete Atemmuskulatur mit Schaukelatmung: mit schwachem Hustenstoss, Sekretstau, und $paCO_2$-Anstieg. Therapie: antiobstruktive Medikamente, Entwässerung, Pleurapunktion.

Prävention: früher Spontanatemmodus, wenig Sedierung, frühe Rehabilitation.

Wann kann der Patient extubiert werden? – Extubationskriterien:

- Screening der respiratorischen Funktion: OI > 200, PEEP 5–10 cm H_2O, wach, Schutzreflexe, keine relevanten vasoaktiven Medikamente mehr?
- AF < 35 / min, VT ausreichend ? BGA, SO_2

Eine zu frühe Extubation führt zur Reintubation, eine zu späte Extubation führt zur VAP oder Selbstextubtion.

BIPAP: Sedierung stoppen, AF in 2er Schritten reduzieren, CO_2 Ansteigen lassen, PEEP erst unter 10 reduzieren, wenn FiO_2< 0,4 ist! Zur Extubation muss der Patient wach sein, Schutzreflexe haben (husten, Aufforderung befolgen) und AF > 5 / min sein! Keine Reduktion der

Druckunterstützung, da es nur zu vermehrter Totraumventilation kommt, wenn VT < 250 ml wird! ASB: Druckunterstützung in 2er Schritten reduzieren bis ca. 5; Extubation des wachen Patienten mit Schutzrefelxen ev. CPAP bei PEEP > 5 mbar

Weaning bei COPD: Extubation + Anschließend NIV! CPAP-ASB, PSV-ASB, PPS

ATC = automatische Tubuscompensation RSBI (= rapid shallow breathing index): f/VT < 105 beim Weaning = hohe AF und niedriges VT mit acuter respiratorischer Azidose = Atemzüge/min durch das Titalvolumen in Litern = Ein Maß für das Verhältnis von Belastung und Kapazität der Atemmuskulatur. Smart Care: Spontanatmung im ASB-Modus

Unterstützungsdruck nach Frequenz, Tidalvolumen und $etCO_2$ Smart Care vs. ASB im Weaning: smart care im postoperativem Einsatz gefahrlos anwendbar. ASB: Weaningdauer ist Personalabhängig.

NO-Therapie mit NO-A

13.3

v4.0.0-alpha.414

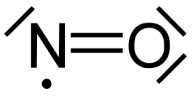
Synopsis

1. **Indikation stellen**:
   - **Zugelassen für:** peri- und postoperative pulmonale Hypertonie i. R. v. Kardiochirurgie, Neugeborene mit hypoxisch respiratorischer Insuffizienz
   - **Off-Label:** ARDS, Covid-Pneumonie, Lungenversagen: Wenn hoher O_2-Bedarf und therapieresistent
2. Denke an **Kontraindikationen**, insb. kardialer Status
   - Pulmonaliskatheter zur Evaluation erwägen!
3. Beginn mit NO-Zielkonzentration **20 ppm**, **rasche Reduktion** auf **5 ppm**
4. So **kurz wie möglich** (72—96 h)
5. **Gefahr:**
   - **NO_2** (muss < 5 ppm sein)
   - **Methämoglobin**
   - Gerinnungsstörungen
   - Herzinsuffizienz, kardiale Dekompensation; vgl. **Kontraindikationen**.
6. Therapie **ausschleichen**, nicht abrupt beenden!

[1]

13.3.1 Einleitung

13.3.1.1 Über Stickstoffmonoxid (NO)



Das Molekül Stickstoffmonoxid, kurz NO, ist aus einem Sauerstoff- und einem Stickstoffatom aufgebaut, welche über eine Doppelbindung verknüpft sind. Es spielt als Gasotransmitter eine entscheidende Rolle bei der Regulation der Weite von Blutgefäßen.[2]

[1] EKU Elektronik GmbH: **NO-Therapiegerät NO-A Gebrauchsanweisung**. Mai 2020, Rev. 2.7.0.

[2] DocCheck Flexikon: Stickstoffmonoxid (abgerufen am 16. Juni 2015) Lizenz: Namensnennung -

Stickstoffmonoxid reagiert im Blut innerhalb von Sekunden mit Oxyhämoglobin zu NO_3^-, daher ist die Wirkung auf das Applikationsgebiet beschränkt. Stickstoffmonoxid ist als **Arzneimittel** zugelassen.

Indikationen

Stickstoffmonoxid Messer ist in Verbindung mit mechanischer Beatmung zugelassen für folgende Indikationen[3]:

- für die Behandlung von reifen Neugeborenen … mit hypoxisch respiratorischer Insuffizienz … mit … einer pulmonalen Hypertonie …
- als Teil der Behandlung einer peri- und postoperativen **pulmonalen Hypertonie** … in Verbindung mit einer Herzoperation, um selektiv den pulmonal-arteriellen Druck zu senken und die rechtsventrikuläre Funktion und Oxygenierung zu verbessern.

Als **Off-Label-Use** kommen folgende Indikationen in Frage:

- ARDS, Covid-Pneumonie, Lungenversagen:
  Wenn trotz Optimierung der Respiratortherapie und Ausschöpfung aller anderen supportiven Maßnahmen (z.B.: Bauchlagerung, andere Formen der kinetischen Therapie) weiter ein hoher Sauerstoffbedarf besteht ($FiO_2 \geq 80\,\%$) und innerhalb von 48 Stunden kein Trend zur Verbesserung besteht (Reduktion der FiO_2 möglich, weaning, Reduktion der Beatmungsdrücke)
- Als Bridging bis zur ECMO-Therapie

NO beim akuten Lungenversagen

Neben der unzureichenden Sauerstoffversorgung des Blutes stellt beim akuten Lungenversagen die **pulmonale Hypertonie** das größte Problem dar. Gibt man der Atemluft Stickstoffmonoxid hinzu, kommt es an den **pulmonalen Gefäßmuskelzellen** über die gleichen Mechanismen wie durch endogen gebildetes NO zur **Vasodilatation**. Dadurch reichert sich mehr Sauerstoff im Blut an, und der Blutdruck sinkt. Weitere Daten belegen, daß zusätzlich die Pumpleistung des rechten Herzens zunimmt und sich weniger Wasser in der Lunge einlagert. Weil das NO in der Blutbahn sofort durch die Erythrozyten inaktiviert wird, bleibt der Effekt auf das **Lungengebiet begrenzt**, so daß der bei diesen Patienten meist erniedrigte systemische Blutdruck nicht noch weiter gesenkt wird.

Als Indikationsgebiete für die NO-Inhalationstherapie, für die schon klinische Erfahrungen bestehen, gelten neben unfall- oder entzündungsbedingtem akuten Lungenversagen die pulmonale Hypertonie bei Neugeborenen, nach kardiochirurgischen Eingriffen oder nach Lungentransplantation.[4]

Man hat beobachtet, daß auch bei länger dauernder NO-Inhalationstherapie der therapeutische Effekt nicht nachlässt.

Nicht-kommerziell - Weitergabe unter gleichen Bedingungen 3.0 Unported (CC BY-NC-SA 3.0)

[3] Messer Austria GmbH: **Fachinformation: Stickstoffmonoxid Messer 800 ppm (V/V) Gas zur medizinischen Anwendung, druckverdichtet.** August 2017.

[4] Dtsch Arztebl 1996; 93(7): A-348 / B-282 / C-265

Grundlegendes zur Therapie

Die Dauer der NO-Therapie soll **so kurz als möglich** sein (72—96 h). Die **Anfangsdosis** beträgt 20 ppm, eine rasche Reduktion auf 5 ppm ist anzustreben. Bei ARDS ist das Monitoring mit **Pulmonaliskatheter** zwecks Einschätzung der kardialen Funktion großzügig zu stellen. Kontraindikationen beachten!

Gegenanzeigen und Kontraindikationen

- Inhaliertes Stickstoffmonoxid ist bei Patienten mit **komplexen Herzfehlern**, bei denen ein **hoher pulmonalarterieller Druck** zur **Aufrechterhaltung des Kreislaufs** wichtig ist, mit Vorsicht anzuwenden.
- Die Behandlung mit inhaliertem Stickstoffmonoxid kann eine **Herzinsuffizienz** bei Vorliegen eines **Links-Rechts-Shunts** verschlimmern. Dies kommt von der durch inhaliertes Stickstoffmonoxid verursachten unerwünschten **pulmonalen Vasodilatation**, welche zu einer weiteren Zunahme der bereits vorhandenen pulmonalen Hyperperfusion führt, was folglich potentiell Vorwärts- oder Rückwärtsversagen zur Folge hat. Es wird daher empfohlen, vor der Verabreichung von Stickstoffmonoxid eine Katheterisierung der Pulmonalarterie oder eine echokardiographische Untersuchung der zentralen Hämodynamik durchzuführen.
- Inhaliertes Stickstoffmonoxid ist auch bei Patienten mit **eingeschränkter linksventrikulärer Funktion** und bereits bestehendem **erhöhtem pulmonalkapillärem Verschlussdruck** (**PCWP**) mit Vorsicht anzuwenden, da bei diesen Patienten möglicherweise ein erhöhtes Risiko für eine Herzinsuffizienz (z. B. Lungenödem) besteht.
- Neugeborene mit bekannter Abhängigkeit von Rechts-Links-Shunt oder signifikantem Links-Rechts-Shunt des Blutes.
- Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff

Seite 972, 3

Abbruch der Therapie

Die NO-Therapie sollte nicht abrupt abgesetzt werden, weil dies zu einem Anstieg des Pulmonalarteriendrucks (PAP) und/oder einer Verschlechterung der Blutoxygenierung (PaO_2) führen kann.[Seite 972, 3]

Gefahren

Bildung von Methämoglobin

Ein großer Anteil des Stickstoffmonoxids für die Inhalation wird systemisch absorbiert. Die in den systemischen Kreislauf eintretenden Endprodukte des Stickstoffmonoxids sind hauptsächlich Methämoglobin und Nitrat. Die Methämoglobinkonzentration im Blut muss überwacht werden: Bei Erwachsenen sollte der Methhämoglobinspiegel **innerhalb einer Stunde** nach Therapie-Beginn gemessen werden.[Seite 972, 3]

Siehe **Methhämoglobinspiegel steigt**.

Bildung von Stickstoffdioxid

NO bildet zusammen mit O_2 rasch Stickstoffdioxid (NO_2). Dadurch können Entzündungen und Schädigungen der Atemwege ausgelöst werden.

Die Konzentration von **NO_2** muss so niedrig wie möglich gehalten werden und darf **max. 0,5 ppm** betragen. Darüber hinaus muss die Stickstoffmonoxiddosis oder FiO_2 reduziert werden. Siehe **NO_2 > 0,5 ppm**.

Unmittelbar vor Beginn der Behandlung muss bei jedem Patienten NO_2 mit einem geeigneten Verfahren aus dem System gespült werden.[Seite 972, 3]

Wirkung auf Thrombozyten

Tierversuche haben gezeigt, dass NO mit der Hämostase interagieren und zu verlängerten Blutungszeiten führen kann. Die an Erwachsenen gewonnenen Daten widersprechen sich.

Eine regelmäßige Überwachung der Hämostase und Messung der Blutungszeit während der Anwendung von NO über mehr als 24 Stunden wird empfohlen bei Patienten mit funktionellen oder quantitativen Thrombozytenanomalien, einem niedrigen Gerinnungsfaktor oder bei Patienten unter Antikoagulationstherapie.

Seite 972, 3

13.3.2 Therapie

13.3.2.1 Indikationen und Kontraindikationen beachten, Therapie planen

Die kardiale Situation ist vor Therapiebeginn zu beachten und ggfs. zu evaluieren, siehe **Kontraindikationen**. Bei ARDS ist das Monitoring mit **Pulmonaliskatheter** zwecks Einschätzung der kardialen Funktion großzügig zu stellen.

Die **Anfangsdosis** beträgt **20 ppm**, eine **rasche Reduktion** auf **5 ppm** ist anzustreben. Die Dauer der NO-Therapie soll **so kurz als möglich** sein (72—96 h).

13.3.3 Vorgehen bei Problemen

13.3.3.1 NO_2 > 0,5 ppm

Steigt die NO_2-Konzentration über 0,5 ppm, muss das Abgabesystem auf eine Fehlfunktion untersucht, das NO_2-Analysengerät erneut kalibriert 6 und INOmax und/oder FiO_2, wenn möglich, reduziert werden. Tritt eine unerwartete Veränderung der INOmax-Konzentration auf, muss das Abgabesystem auf eine Fehlfunktion untersucht und das Analysengerät erneut kalibriert werden.[Seite 971, 1]

> **Gefahr:**
>
> Die **NO_2**-Konzentration muss **unter 0,5 ppm** liegen!

13.3.3.2 Unerwartete Veränderung der gemessenen Gas-Konzentrationen

Tritt eine unerwartete Veränderung der Gas-Konzentration auf, muss das Abgabesystem auf eine Fehlfunktion untersucht und das Analysengerät erneut kalibriert werden.[Seite 971, 1]

13.3.3.3 Methhämoglobinspiegel steigt

Bei Erwachsenen sollte der Methhämoglobinspiegel **innerhalb einer Stunde** nach Therapie-Beginn gemessen werden. Steigt der Anteil von Methämoglobin auf einen Wert, der potentiell eine adäquate Sauerstoffzufuhr beeinträchtigt, ist die Dosis von Stickstoffmonoxid Messer zu senken und die Anwendung von Reduktionsmitteln wie **Methylenblau** in Erwägung zu ziehen.

13.3.4 Literatur und Quellen

13.4 Darmmotilitätsstörungen

v4.0.0-alpha.414

- **Erythromycin**
  Stimulation von **Motilinrezeptoren** an enteralen Neuronen
  Prokinietisch im oberen GIT, ↑ Tonus unterer Ösöphagussphinkter
  DOS: 3 × 100 mg (bis max. 3 × 250 mg) für max. 3 d
- **Metoclopramid**
  AnTagonist an zentralen und vagalen $5HT_3$- und an zentralen und peripheren D_2-Rezeptoren, AGonist an peripheren $5HT_4$-Rezeptoren: Freisetzung von ACh von enterischen Motoneuronen
  Prokinetsich v. a. oberer GIT, ↑ des unteren Ösophagussphinkters, antiemetisch
  NW: extrapyramidale Störungen
- **Domperidon** (**Motilium®**)
  Dopaminrezeptor-ANTAgonist
  Prokinetisch im oberen GIT, ↑ Ösophagusperistaltik, ↑ Magenentleerung
  IND: Übelkeit, Erbrechen; insbes. bei Pat. mit M. Parkinson (passiert nicht die BNlut-Hirn-Schranke: keine relevanten extrapyramidalen Störungen)
- **Neostigmin**
  reversibler ACh-Esterase-Inhibitor: Erhöhung der ACh-Konzentration am muskulären Rezeptor, ↑ Kontraktilität der Darmwand
  kurze Eliminations-HWZ (25–80 min), passiert nicht die Blut-Hirn.Schranke
  Kombiniation mit **MCP** sinnvoll (setzt ACh aus enterischen Motoneuronen frei)
  NW: Bradykardie, AV-Block, Bronchospasmus, Bauchschmerzen, Anastomoseninsuffizienz

> ⚠ **Achtung:**
> Anastomosen!

13.5 Interhospitale Transporte von Intensivpatienten

v4.0.0-alpha.414

Der Transport stellt für Intensivpatienten eine erhebliche Stresssituation dar. Belastungsfaktoren sind Lärm, Lagewechsel, Schmerzen, inadäquate Respiratoreinstellungen, unbeabsichtigte Medikamentenboli (Perfusoren) sowie physikalische Einwirkungen während des Transports.

Beachte

Sedierung und Analgesie

- Ausreichende Sedierung sicherstellen
- Bedarf an zusätzlichen Bolusgaben klären
- Sedierung ersetzt **keine** Analgesie

Zeichen unzureichender Analgesie

- Tachykardie
- Tachypnoe
- Hypertonie
- Angst
- Cave: Umlagerung führt häufig zu Schmerz und Vigilanzänderung

Respiration

- Klärung: Oxygenierungs- oder Ventilationsproblem?
- Wichtige Informationen vor Transport:
  - Beatmungsform und Invasivität
  - Weaningstatus
  - Aktuelle Respiratoreinstellungen
  - Letzte BGA
  - Thoraxröntgen (Tubuslage, Drainagen, Katheterlagen)
- Markierungen der Zugänge kontrollieren
- Bei tiefer Sedierung ggf. kontrollierte Beatmung

Alarme am Respirator

- Niedriger Druck
  - O_2-Flasche leer oder nicht geöffnet

- Hoher Atemwegsdruck
  - Pressen, Tubusverlegung, abgeknickter Schlauch
- Leckage
  - Diskonnektion oder Pneumothorax
- Immer Ambu-Beutel mitführen
  - Transportrespirator stoppt bei leerer O_2-Flasche sofort

Hämodynamik

- Perfusoren nicht anheben (Gefahr unbeabsichtigter Boli, z. B. Katecholamine)
- Monitoring
  - EKG
  - Pulsoxymetrie
  - Blutdruck (arteriell oder NIBP)

Drainagen

- Bülaudrainage bei spontan atmenden Patienten nicht abklemmen

Atemweg

- Bei bekannt schwierigem Atemweg immer Alternativstrategie (Plan B) vorbereiten

Wichtig:

Bei Problemen immer zuerst den Patienten beurteilen, erst danach die Technik.

13.6 Therapiebegrenzung/Therapierückzug

v4.0.0-alpha.414

Intensivmedizinische Fragen zur Therapiezieländerung:

1. Indikation:
   - Ist die aktuelle Erkrankung überhaupt überlebbar?
   - Ist eine dauerhafte Wiederherstellung der Kreislauffunktion zu erwarten?
   - Ist eine dauerhafte Wiederherstellung der ZNS-Funktion zu erwarten?
   - Besteht bei vorraussichtlicher ZNS-Schädigung ein klinisch relevantes REHA-Potential?
   - Ist eine dauerhafte Wiederherstellung der Lungenfunktion zu erwarten?
   - Ist im Falle einer schweren Lungenschädigung eine langfristige Respiratortherapie medizinisch indiziert?
   - Ist eine dauerhafte Wiederherstellung der Nierenfunktion zu erwarten?
   - Besteht bei dialysepflichtiger Niereninsuffizienz die Möglichkeit einer dauerhaften Nierenersatztherapie?
   - Besteht von all diesen Faktoren unabhängig eine stark beschränkte Lebenserwartung?
2. Patientenwille:
   - Gibt es einen geäußerten Patientenwillen?
   - Liegt eine beachtliche oder verbindliche Patientenverfügung vor?
   - Gibt es einen Vorsorgebevollmächtigten?

Der Patientenwille ist das wichtigste Entscheidungskriterium im ethischen Kontext der Therapieentscheidungen. Eine Therapiezieländerung ist dann zu erwägen, wenn eine der oben gestellten Fragen mit Unwahrscheinlich zu beantworten ist. Die Beantwortung muss interdisziplinär erfolgen. Maßnahmen können immer nur für den Einzelfall festgelegt werden.

Teil 14

Schmerztherapie

Ziel der Schmerztherapie ist die Schmerzfreiheit beziehungsweise eine klinisch relevante Schmerzreduktion zur Verbesserung der Lebensqualität. Die Therapie soll auf einer spezifischen Schmerzdiagnose beruhen und medizinische, psychologische sowie soziale Aspekte berücksichtigen. Bei anhaltenden Schmerzen sind eine kontinuierliche, individuell titrierte Basistherapie und ein festgelegtes Einnahmeschema erforderlich. Bei episodischen Schmerzexazerbationen trotz einer Basistherapie kann eine individuell titrierte Bedarfsanalgesie (**Rescue-Medikation**) erforderlich sein. Hierfür kommen bei entsprechendem Opioidbedarf beispielsweise schnell freisetzende orale Morphin- oder Hydromorphonpräparate infrage; retardierte Präparate eignen sich nicht zur raschen Behandlung von Schmerzspitzen. Die Bedarfsdosis, das Einnahmeintervall und der Applikationsweg sind insbesondere unter Berücksichtigung der bestehenden Opioidtherapie, der Organfunktion und des Sedierungs- bzw. Atemdepressionsrisikos festzulegen. Die Wahl der Substanz und des Applikationswegs richtet sich nach Schmerzursache, klinischer Situation und Begleiterkrankungen.

14.1 Schmerzskalen

v4.0.0-alpha.414

1. **VAS** (visuelle Analogskala)
2. **NRS** (numerische Ratingskala)
3. **VRS** (verbale Ratingskala): bei eingeschränkter Kommunikationsfähigkeit (z. B. Sehbehinderung, Somnolenz) gegebenenfalls nur als Ja/Nein- bzw. Wenig/Stark-Einschätzung möglich
4. **KUSS** (Kindliche Unbehagens- und Schmerzskala): Fremdeinschätzungsskala, v. a. für Kinder
5. **mBPS** (modifizierte Behavioral Pain Scale): für beatmete, nicht selbstauskunftsfähige Patienten (u. a. Gesichtsausdruck, Bewegung der oberen Extremität)

Weitere validierte Skalen für die Schmerzbeurteilung bei nicht kommunikationsfähigen Intensivpatienten sind BPS und CPOT (siehe **Analgosedierung**).

14.2 Nozizeptiver Schmerz

v4.0.0-alpha.414

Eine schädigende Noxe setzt algogene Substanzen frei, die periphere **Nozizeptoren** aktivieren. Die Erregung wird über afferente Aδ- und C-Fasern zum Hinterhorn des Rückenmarks geleitet, dort synaptisch umgeschaltet und über den **Tractus spinothalamicus** zum Thalamus weitergeleitet. Der Thalamus gilt als "Tor des Schmerzbewusstseins"; von dort erfolgt die Projektion sowohl zum somatosensorischen Kortex (Lokalisation, Qualität) als auch zum limbischen System (emotionale Bewertung des Schmerzreizes).

Tractus spinothalamicus

Man unterscheidet somatischen Schmerz (Haut, Bindegewebe, Muskulatur, Knochen; meist gut lokalisierbar) von viszeralem Schmerz (innere Organe; meist unscharf begrenzt, kolikartig oder dumpf). Viszeraler Schmerz kann als übertragener Schmerz in oberflächlichen Hautarealen wahrgenommen werden (**Head-Zonen**), beispielsweise als Schmerz im linken Arm bei Myokardinfarkt.

- **Aα- und Aβ-Fasern**: dick myelinisiert, schnell leitend; Aα-Fasern versorgen die Motoneurone, Aβ-Fasern vermitteln Druck- und Berührungsempfindung und sind keine Nozizeptoren.
- **Aδ-Fasern**: dünn myelinisiert, Leitungsgeschwindigkeit etwa 12–25 m / s; vermitteln den schnellen, gut lokalisierbaren Erstschmerz (**first pain**) sowie den Fluchtreflex, unter anderem bei Kälte-, Hitze- und Druckreizen.
- **B-Fasern**: vegetative präganglionäre Fasern.
- **C-Fasern**: unmyelinisiert, langsam leitend (etwa 0,5–2 m / s); zu ihnen gehören sowohl nozizeptive Afferenzen als auch vegetative postganglionäre Fasern. Nozizeptive C-Fasern vermitteln insbesondere den dumpfen, brennenden Zweitschmerz (**second pain**) aus Haut und Eingeweiden.

Die Leitungsgeschwindigkeit steigt dabei mit dem Faserdurchmesser.

Lokalanästhetika blockieren die Nervenfasern in umgekehrter Reihenfolge ihrer Dicke (C > B > Aδ > Aβ > Aα); Druck- und Berührungsempfinden bleiben daher oft noch erhalten, während die Schmerzempfindung bereits ausgeschaltet ist.

14.2.1 Schmerzrezeptoren und Botenstoffe

Man unterscheidet verschiedene Typen nozizeptiver Transduktionsmechanismen anhand ihrer zeitlichen Dynamik:

- **Typ I** (schnell, im Millisekundenbereich): ionenkanalvermittelt, unter anderem durch Protonen, Serotonin, Glutamat, GABA und Capsaicin.
- **Typ II** (verzögert, im Minutenbereich): G-Protein-vermittelt; erregend wirken unter anderem Bradykinin, Serotonin, Histamin und Prostaglandine, hemmend unter anderem Opioide, Adenosin, Serotonin und GABA.
- **Typ III** (verzögert über Stunden bis Tage, chronischer Schmerz): über Genexpression vermittelt, unter anderem durch Zytokine und **Nerve Growth Factor** (NGF).

Im Hinterhorn werden unter anderem Substanz P, VIP, CGRP, Neurokinin A und Glutamat als Neurotransmitter freigesetzt. Bei anhaltendem Schmerzreiz und Entzündung ist deren Freisetzung erhöht, was zu einer zentralen Sensibilisierung mit sekundärer Hyperalgesie beiträgt.

α_2-Adrenozeptoragonisten wie Clonidin und Dexmedetomidin hemmen unter anderem die Freisetzung nozizeptiver Transmitter und werden als adjuvante analgetische beziehungsweise sedierende Substanzen eingesetzt. Sie sind keine erregenden nozizeptiven Mediatoren des oben beschriebenen Typ-II-Schemas.

14.2.2 Physiologische Schmerzhemmung

- **Segmentale (lokale) Hemmung**: Aβ-Fasern (Vibration, Berührung) hemmen über Interneurone im Hinterhorn des Rückenmarks die Weiterleitung nozizeptiver Information aus Aδ- und C-Fasern; therapeutisch genutzt beispielsweise durch Ergotherapie und TENS.
- **Deszendierende Hemmbahnen**: Von Hirnstammkernen ausgehende serotonerge und noradrenerge Bahnen hemmen die Schmerzweiterleitung an der Umschaltstation im Hinterhorn. Dies trägt zur analgetischen Wirkung von Serotonin-Wiederaufnahmehemmern bei neuropathischen Schmerzen bei und erklärt die bei Depression mit relativem Serotoninmangel häufig erhöhte Schmerzempfindlichkeit.
- **Endogene Opioide**: Opioidrezeptoren und endogene Opioidpeptide sind an mehreren Stellen in diese inhibitorischen Bahnen eingebunden, verstärken die Schmerzhemmung und vermitteln über das limbische System zusätzlich euphorisierende Effekte.

14.2.3 Chronifizierung des Schmerzes

Unbehandelter Schmerz führt über eine veränderte Genexpression im Hinterhorn zu einer Sensibilisierung auf allen Ebenen der Schmerzverarbeitung (**neuroplastische Veränderungen**). Dieses Schmerzgedächtnis umfasst funktionelle und strukturelle Veränderungen neuronaler Netzwerke, darunter eine veränderte synaptische Übertragung und eine erhöhte nozizeptive Erregbarkeit. Chronifizierungsprozesse können sich durch periphere und zentrale Sensibilisierung verstärken, sind aber nicht als starre Abfolge zwangsläufig irreversibler Stadien zu verstehen.

Eine frühzeitige, adäquate und multimodale Schmerztherapie kann zur Vermeidung persistierender Schmerzen beitragen. Auch bei chronifizierten Schmerzsyndromen sind eine relevante Schmerzlinderung, Verbesserung der Funktion und im Einzelfall weitgehende Schmerzfreiheit mögliche Therapieziele.

Periphere Sensibilisierung: Die Reizschwelle der Nozizeptoren sinkt, die Antwort auf einen Reiz ist verlängert und verstärkt — dies entspricht der **Hyperalgesie**.

Eine **zentrale Sensibilisierung** beruht auf veränderter Erregbarkeit und synaptischer Verarbeitung nozizeptiver Signale im ZNS, wobei unter anderem glutamaterge AMPA- und NMDA-Rezeptoren beteiligt sind. Die NMDA-Rezeptorblockade durch Ketamin kann unter bestimmten Bedingungen die zentrale Sensibilisierung abschwächen.

Allodynie: Mechanorezeptoren im Hinterhorn werden bereits durch Kälte-, Wärme- oder leichte Berührungsreize erregt, die normalerweise über Aβ-Fasern nicht als Schmerz wahrgenommen werden. Als Mechanismen werden unter anderem eine verminderte segmentale Hemmung und veränderte Verschaltung zwischen Berührungs- und Schmerzbahnen diskutiert; ein regelhafter Untergang hemmender Interneurone ist keine Voraussetzung.

Zentrale Hyperalgesie: An nozizeptiven Synapsen kommt es zur Langzeitpotenzierung (**LTP**) mit erhöhter Rezeptordichte und verstärkter Schmerzempfindung (**wind-up**-Phänomen). Dabei kommt es über AMPA-Rezeptoren zu einem intrazellulären Natriumeinstrom und über NMDA-Rezeptoren zu einem intrazellulären Calciumeinstrom, mit resultierender verstärkter Depolarisation und Schmerzempfindung.

Bei ausgewählten Eingriffen werden perioperative Ketamin- und Lidocainregime zur Reduktion akuter Schmerzen und möglicherweise persistierender Schmerzen untersucht. Eine routinemäßige Phantomschmerzprophylaxe mit diesen Substanzen ist aus der hier vorliegenden Evidenz nicht ableitbar.

Eine systematische Übersichtsarbeit zu präemptiven pharmakologischen Interventionen bei Amputationen ergab für Ketamin und mehrere weitere Wirkstoffe keinen überzeugenden Nachweis einer Reduktion chronischer Phantomschmerzen (**Abrishami 2025**). Für eine mehrtägige Ketamin-Dauerinfusion oder eine kombinierte Ketamin-Lidocain-Gabe zur Phantomschmerzprophylaxe ist derzeit keine allgemeine Routineempfehlung ableitbar.

14.3 Neuropathischer Schmerz

v4.0.0-alpha.414

Ein neuropathischer Schmerz entsteht durch Reizung oder Schädigung nervaler Strukturen. Typische Symptome sind brennender Schmerzcharakter, Parästhesien und Dysästhesien sowie Hyperalgesie, häufig begleitet von sensiblen, motorischen oder vegetativen Begleitsymptomen. Peripher tritt er beispielsweise als Trigeminusneuralgie auf, zentral etwa als Thalamusschmerz nach Ischämie oder Blutung (mit Halbseitenlähmung und Gefühllosigkeit); Letzterer gehört zu den therapeutisch schwierigsten Schmerzsyndromen.

Mixed Pain bezeichnet die Kombination nozizeptiver und neuropathischer Schmerzkomponenten, beispielsweise bei der Lumboischialgie.

14.4 WHO-Stufenschema

v4.0.0-alpha.414

Das WHO-Stufenschema wurde primär für die medikamentöse Tumorschmerztherapie entwickelt.

1. **Stufe I:** Nichtopioidanalgetika, gegebenenfalls mit Koanalgetika und adjuvanten Maßnahmen
2. **Stufe II:** Schwache Opioide, gegebenenfalls kombiniert mit Nichtopioidanalgetika, Koanalgetika und adjuvanten Maßnahmen
3. **Stufe III:** Starke Opioide, gegebenenfalls kombiniert mit Nichtopioidanalgetika, Koanalgetika und adjuvanten Maßnahmen

Interventionelle und invasive Verfahren sind ergänzende Behandlungsoptionen bei entsprechender Indikation und keine reguläre vierte Stufe des klassischen WHO-Dreistufenschemas. Die Wahl der Stufe richtet sich nach dem individuellen Analgesiebedarf; die Einteilung impliziert keine pauschale Überlegenheit starker gegenüber schwachen Opioiden hinsichtlich der Nebenwirkungen. Die orale Applikation ist bei geeigneter klinischer Situation vorzuziehen; transdermale therapeutische Systeme kommen insbesondere bei stabilem Opioidbedarf infrage.

14.5 Nichtopioide

v4.0.0-alpha.414

Nichtopioidanalgetika werden unter anderem bei Kopfschmerzen, Schmerzen des Bewegungsapparats sowie posttraumatischen und postoperativen Schmerzen eingesetzt. Bei entzündungsbedingten Schmerzen können nichtsteroidale Antirheumatika (NSAR) aufgrund ihrer antiphlogistischen Wirkung besonders geeignet sein.

14.5.1 Wirkmechanismen

Die Prostaglandinsynthese verläuft über die Freisetzung von Arachidonsäure aus Membranphospholipiden und deren Umsetzung durch **Cyclooxygenasen** (COX-1 und COX-2) zu Prostaglandin H_2. Daraus entstehen unter anderem Prostaglandine, Prostacyclin und Thromboxan A_2. NSAR hemmen die Cyclooxygenase und vermindern dadurch die Bildung dieser Mediatoren. Acetylsalicylsäure hemmt die Cyclooxygenase irreversibel und vermindert in Thrombozyten die Bildung von Thromboxan A_2.

Cyclooxygenasen

14.5.2 Wirkstoffe

Die nachfolgenden Dosisangaben beziehen sich auf die jeweils genannten oralen Präparate und die angegebenen Patientengruppen. Für andere Indikationen, Darreichungsformen oder Patientengruppen gelten gegebenenfalls abweichende Fachinformationen; die angegebene Tageshöchstdosis ist nicht automatisch eine empfohlene Zieldosis.

Tab. 108: Nichtopioidanalgetika: Wirkstoffe, Dosierung und Besonderheiten

Wirkstoff	Markennamen	Wirkung	Dosierung	Tageshöchstdosis	Bemerkungen
Diclofenac	Voltaren™	Analgetisch, antiphlogistisch, antipyretisch; NSAR	Erwachsene: 100–150 mg / d p. o., je nach Indikation und Präparat	150 mg (Voltaren™ retard)	Gastrointestinale Blutungen und kardiovaskuläre Risiken; kontraindiziert bei schwerer Leber- oder Niereninsuffizienz sowie bestimmten kardiovaskulären Erkrankungen
Mefenamir säure	Parkemed™	Analgetisch, antiphlogistisch, antipyretisch; NSAR	Erwachsene: 500–1500 mg / d p. o., verteilt auf mehrere Gaben	1500 mg	Gastrointestinale Nebenwirkungen; gemäß geprüfter Fachinformation kontraindiziert bei eingeschränkter Nierenfunktion sowie Leberfunktionsstörungen
Dexibuprofen	Seractil™	Analgetisch, antiphlogistisch, antipyretisch; NSAR	Erwachsene: bei leichten bis mäßigen Schmerzen 600 mg / d p. o., verteilt auf bis zu drei Gaben; bei akuten Beschwerden gegebenenfalls höher	1200 mg	Bei leichter bis mäßiger Leber- oder Nierenfunktionsstörung Dosis reduzieren bzw. niedrig beginnen und überwachen; schwere Funktionsstörungen sind Kontraindikationen
Lornoxicam	Xefo™	Analgetisch, antiphlogistisch, antipyretisch; NSAR	Erwachsene: 8–16 mg / d p. o. in zwei bis drei Einzelgaben	16 mg; bei leichter bis mäßiger Nierenfunktionsstörung bzw. mäßiger Leberfunktionsstörung 12 mg	Gastrointestinale Blutungen; bei schwerer Nieren- oder Leberfunktionsstörung kontraindiziert
Celecoxib	Celebrex™	Analgetisch und antiphlogistisch; selektiver COX-2-Hemmer	Erwachsene: indikationsabhängig 200 mg / d p. o., in einer oder zwei Gaben; bei Bedarf Steigerung	400 mg	Kardiovaskuläre Kontraindikationen; bei mäßiger Leberfunktionsstörung mit halber empfohlener Dosis beginnen, bei leichter bis mäßiger Nierenfunktionsstörung Vorsicht; schwere Funktionsstörungen kontraindiziert
Paracetamol	ben-u-ron	Analgetisch, antipyretisch; keine klinisch relevante antiphlogistische Wirkung	Erwachsene ab 43 kg: 500–1000 mg p. o. je Gabe, üblicherweise im Abstand von mindestens 6 h	4000 mg (gewicht- und risikofaktorabhängig niedriger)	Hepatotoxizität bei Überdosierung; bei Leberfunktionsstörung oder Mangelernährung niedrigere Dosis, bei schwerer Nierenfunktionsstörung längere Einnahmeintervalle
Metamizol	Novalgin™	Analgetisch, antipyretisch, spasmolytisch	Erwachsene und Jugendliche ab 15 Jahren über 53 kg: 500–1000 mg p. o. je Gabe, bis zu viermal täglich, Abstand 6–8 h	4000 mg (geprüft für Novalgin-Filmtabletten)	Agranulozytose und Überempfindlichkeitsreaktionen; bei eingeschränkter Nieren- oder Leberfunktion wiederholte hohe Dosen vermeiden und Fachinformation beachten

Der analgetische Wirkmechanismus von Paracetamol ist nicht abschließend geklärt; eine klinisch relevante isolierte COX-3-Hemmung gilt nicht als gesicherte Erklärung. Die Studienlage zu einer möglichen pharmakodynamischen Wechselwirkung mit Ondansetron ist widersprüchlich; eine generelle Kontraindikation für die gleichzeitige Anwendung lässt sich daraus nicht ableiten.

Bei Behandlung mit **Metamizol** müssen Patienten über Zeichen einer Agranulozytose aufgeklärt werden, insbesondere Fieber, Schüttelfrost, Halsschmerzen und schmerzhafte Schleimhautulzerationen. Bei entsprechenden Symptomen Metamizol sofort absetzen und unverzüglich ein Blutbild einschließlich Differenzialblutbild bestimmen; die Therapie darf nicht bis zum Vorliegen des Befunds fortgesetzt werden. Eine routinemäßige Blutbildkontrolle ohne klinischen Verdacht wird von der EMA mangels Wirksamkeitsnachweis zur Früherkennung nicht empfohlen. Kontraindikationen bestehen insbesondere bei früherer metamizol- oder pyrazolonassoziierter Agranulozytose sowie bei relevanten Störungen der Knochenmarksfunktion oder Hämatopoese (**BASG Metamizol 2024**).

14.5.3 Auswahlkriterien

Bei der Substanzauswahl sind insbesondere folgende Kontraindikationen und Besonderheiten zu beachten:

- **Blutungsneigung**: Paracetamol, Metamizol oder Parecoxib (Dynastat™) bevorzugen; NSAR aufgrund der Thrombozytenfunktionshemmung meiden.
- **Hypovolämie oder relevante kardiale Insuffizienz**: NSAR meiden (Gefahr der Verschlechterung der Nierenperfusion und Flüssigkeitsretention).
- **Chronische Niereninsuffizienz (CNI)**: NSAR meiden, Paracetamol oder Metamizol bevorzugen.
- **Koronare Bypassoperation (CABG)**: Parecoxib (Dynastat™) ist zur Behandlung postoperativer Schmerzen nach einer koronaren Bypassoperation kontraindiziert; eine pauschale Kontraindikation für sämtliche herzchirurgischen Eingriffe ist daraus nicht abzuleiten.

14.5.4 Nebenwirkungen

- **Bronchokonstriktion**: insbesondere bei nichtselektiven COX-Hemmern wie Acetylsalicylsäure oder Diclofenac, am ehesten durch eine vermehrte Bildung bronchokonstriktorisch wirksamer Leukotriene bei gleichzeitiger COX-Hemmung (**Analgetika-Intoleranz**, **Analgetikaasthma**).
- **Gastrointestinale Blutungen/Ulcus**: Bei gleichzeitiger Einnahme eines NSAR und niedrig dosierter Acetylsalicylsäure zur Thrombozytenaggregationshemmung steigt das Risiko erheblich. Beobachtungsstudien berichteten für obere gastrointestinale Komplikationen gegenüber ASS allein je nach Untersuchung etwa 3,8- bis 5,6-fach höhere Risiken; die Zahlen sind nicht als universeller Faktor auf alle NSAR und Patienten übertragbar.
- **Nierenfunktionsstörung**: durch Hemmung der renalen, prostaglandinvermittelten Vasodilatation, insbesondere bei vorbestehender CNI, Hypovolämie, hohem Alter oder gleichzeitiger Therapie mit ACE-Hemmern; in diesen Situationen ist die Indikation besonders streng zu prüfen.
- **Kardiovaskuläres Risiko**: Selektive COX-2-Hemmer (Coxibe) sind mit einer erhöhten Rate thrombotischer Ereignisse (u. a. Myokardinfarkt) und erhöhter kardiovaskulärer Mortalität assoziiert; ein erhöhtes kardiovaskuläres Risiko wird auch für nichtselektive NSAR mit ausgeprägter COX-2-Hemmung, beispielsweise Diclofenac, diskutiert.

14.6 Opioide

v4.0.0-alpha.414

Opioide werden entsprechend ihrer analgetischen Potenz in schwache und starke Opioide unterteilt.

- **Schwache Opioide**: Tramadol (Tramal™, Adamon™ long ret), Dihydrocodein (Codidol™)
- **Starke Opioide**: Morphin (Vendal™), Hydromorphon (Hydal™), Fentanyl-TTS (Durogesic™, Matrifen™), Buprenorphin (Transtec™ als TTS, Temgesic™ sublingual bzw. parenteral), Methadon (Heptadon™)

Wirkung und Nebenwirkungen sind dosisabhängig; mit steigender Dosis verschiebt sich das Wirkprofil von Schmerzfreiheit über eine Vigilanzminderung bis hin zur Atemdepression. Die Titration erfolgt entweder ärztlich, beispielsweise durch intravenöse Bolusgabe, oder patientengesteuert (**PCA**, **patient-controlled analgesia**).

Häufige Nebenwirkungen sind Übelkeit, Erbrechen und Obstipation. Bei intrathekaler bzw. epiduraler Gabe können zusätzlich eine frühe sowie eine verzögerte (späte) Atemdepression sowie Pruritus auftreten.

Eine fixe Kombination aus Oxycodon und dem peripher wirksamen **Opioidantagonisten** Naloxon (Targin™) kann die opioidbedingte Obstipation vermindern, ohne die zentrale analgetische Wirkung wesentlich zu beeinträchtigen.

14.6.1 Opioidrezeptoren

Die wichtigsten Opioidrezeptoren sind der **μ-Rezeptor**, der **κ-Rezeptor** und der **δ-Rezeptor**. Die analgetische Wirkung der klinisch gebräuchlichen starken Opioidagonisten wird überwiegend über **μ**-Rezeptoren vermittelt; κ- und δ-Rezeptoren sind ebenfalls an der Modulation nozizeptiver Signale beteiligt. Eine Ausnahme bildet Nalbuphin, das als μ-Antagonist und κ-Agonist wirkt.

μ-Rezeptor

κ-Rezeptor

δ-Rezeptor

Rezeptorwirkung

Je nach Substanz unterscheidet man **Agonisten** (z. B. Morphin, Fentanyl, Hydromorphon), **partielle Agonisten** (z. B. Buprenorphin), gemischte **Agonisten/Antagonisten** (z. B. Pentazocin) und reine **Antagonisten** (z. B. Naloxon).

Tramadol (Tramal™, Adamon™ retard)

Opioid mit schwacher μ-Rezeptoragonistik und zusätzlicher Hemmung der neuronalen Wiederaufnahme von Noradrenalin und Serotonin durch Tramadol selbst. Der aktive

Metabolit O-Desmethyltramadol trägt wesentlich zur **μ**-vermittelten Analgesie bei. Der mögliche Einsatz bei neuropathischen Schmerzkomponenten wird durch das Risiko von Serotoninsyndrom, Krampfanfällen und Arzneimittelinteraktionen begrenzt. Die übliche Tageshöchstdosis für Erwachsene beträgt 400 mg; höhere Tagesdosen sind laut Fachinformation nur in medizinischen Ausnahmefällen vorgesehen. Bei nicht ausreichender Wirkung ist das Analgesiekonzept einschließlich der Indikation zur Opioidrotation zu überprüfen.

Hydromorphon (Hydal™)

Etwa 5- bis 7-mal stärker analgetisch wirksam als Morphin; reiner μ-Agonist ohne aktive Metaboliten.

Morphin (Vendal™, Morapid™, Mundidol™)

Analgetisch wirksam sind Morphin und sein **Metabolit** Morphin-6-Glucuronid; der Metabolit Morphin-3-Glucuronid trägt dagegen nicht zur Analgesie bei und wird mit zentralnervösen Nebenwirkungen (u. a. Myoklonien, erhöhte Krampfneigung) in Verbindung gebracht. Aufgrund der geringen Lipidlöslichkeit tritt die Wirkung nach intravenöser Gabe verzögert ein, mit einem Wirkungsmaximum nach etwa 20 min. Bei eingeschränkter Nierenfunktion können insbesondere die Glucuronidmetaboliten kumulieren und die Wirkung bzw. Neurotoxizität verändern; bei Leberinsuffizienz sind Metabolismus und klinisches Ansprechen individuell zu beurteilen. Auch nach rückenmarksnaher Anwendung ist eine verzögerte Atemdepression möglich.

Methadon (Heptadon™)

Racemat aus ®-Methadon (**Levomethadon**) und (S)-Methadon; die klinische μ-Opioidagonistik wird vorwiegend durch das ®-Enantiomer vermittelt. Beide Enantiomere können NMDA-Rezeptoren antagonisieren (umstritten); die Zuordnung der NMDA-Wirkung ausschließlich zum (S)-Enantiomer ist nicht zutreffend. Aufgrund der langen und individuell stark variablen Halbwertszeit besteht insbesondere bei Einleitung und Dosiserhöhung Kumulations- und Atemdepressionsgefahr. QTc-Verlängerung und Arzneimittelinteraktionen sind zu beachten; bei entsprechenden Risikofaktoren sind EKG-Kontrollen und eine gezielte Interaktionsprüfung erforderlich. Die Zulassung ist **präparateabhängig**: In Österreich verfügbare Methadonpräparate zur Substitutionsbehandlung sind nicht automatisch für die Schmerztherapie zugelassen.

Buprenorphin (Temgesic™, Transtec™)

Etwa 30- bis 40-mal stärkere Rezeptoraffinität zu μ-Rezeptoren als Morphin (0,3 mg Buprenorphin entsprechen etwa 10 mg Morphin). Partieller μ-Agonist; verhindert möglicherweise eine opioidinduzierte Hyperalgesie. Aufgrund des ausgeprägten First-pass-Effekts werden geeignete Präparate unter anderem sublingual, parenteral oder transdermal angewendet. Am Metabolismus ist unter anderem **CYP3A4** beteiligt.

CYP3A4

14.6.2 Opioidrotation und Äquivalenzdosen

Äquianalgetische Dosen sind Näherungswerte und unterscheiden sich je nach Substanz, Applikationsweg, Therapiedauer, bestehender Opioidtoleranz und klinischer Situation. Vor einer Opioidrotation müssen sämtliche regelmäßigen und bei Bedarf verabreichten Opioiddosen eines 24-Stunden-Zeitraums erhoben werden. Nach Schätzung einer Äquivalenzdosis sind unvollständige Kreuztoleranz, Organfunktionsstörungen und die

Notwendigkeit der individuellen Titration zu berücksichtigen. Bei Methadon, transdermalem Fentanyl und rückenmarksnaher Anwendung dürfen allgemeine Potenzfaktoren nicht unkritisch übertragen werden.

Für ausgewählte **orale** Opioide lassen sich orientierende Äquivalenzbereiche gegenüber oralem Morphin angeben, sofern die verwendete Bezugsdosis und der Applikationsweg eindeutig bezeichnet sind (♛ **ESMO Cancer Pain 2018**).

Tab. 109: Orientierende orale Opioidäquivalenzen bei Tumorschmerzen

Wirkstoff und Applikationsweg	Relative analgetische Potenz gegenüber Morphin p. o.
Morphin p. o.	Referenzwert 1
Oxycodon p. o.	ca. 1,5-fach
Hydromorphon p. o.	ca. 5- bis 7,5-fach

Beispielsweise entsprechen 30 mg Morphin p. o. näherungsweise 20 mg Oxycodon p. o. oder 4–6 mg Hydromorphon p. o.; dies sind rein rechnerische Äquivalenzen, keine empfohlenen Umstellungsdosen. Daraus lässt sich keine unmittelbare Anfangsdosis bei Opioidrotation ableiten; wegen unvollständiger Kreuztoleranz kann eine erhebliche Reduktion und anschließende Titration notwendig sein. Für parenterale Anästhesieopioide, Methadon und transdermale Systeme ist diese Tabelle nicht geeignet.

Die österreichische Fachinformation von Durogesic™ unterscheidet ausdrücklich zwischen der Umstellung bei klinisch weniger stabilen Patienten beziehungsweise Opioidrotation und der Umstellung aus einer stabilen, gut vertragenen Opioidtherapie. Die beiden Umrechnungstabellen dürfen daher nicht vermischt werden.

Tab. 110: Durogesic™: Ausgewählte Umstellungsbereiche gemäß Fachinformation

Klinische Ausgangssituation	Orales Morphin in 24 h	Initiale Durogesic™-Pflasterstärke
Opioidrotation bzw. klinisch weniger stabiler Patient (Tabelle 2)	225–314 mg	75 µg / h
Opioidrotation bzw. klinisch weniger stabiler Patient (Tabelle 2)	315–404 mg	100 µg / h
Stabile, gut verträgliche Opioidtherapie (Tabelle 3)	150–209 mg	75 µg / h
Stabile, gut verträgliche Opioidtherapie (Tabelle 3)	210–269 mg	100 µg / h

Die initiale Beurteilung der maximalen analgetischen Wirkung eines neu applizierten Pflasters ist gemäß Fachinformation erst nach etwa 24 h möglich. Die vorbestehende Analgesie muss daher beim Übergang entsprechend berücksichtigt werden.

Für die Umstellung zwischen Morphin p. o. und Morphin i. v. wird bei Erwachsenen mit Tumorschmerzen häufig eine ungefähre Relation von 2–3 : 1 verwendet (orale zu intravenöser Tagesdosis; ♛ **ESMO Cancer Pain 2018**). Bei der Umstellung ist eine individuelle Dosisanpassung einschließlich engmaschiger Wirkungskontrolle erforderlich. Die Umrechnungen für rückenmarksnahe Applikationswege sind gesondert zu beurteilen und werden hier nicht als allgemeingültige Faktoren angegeben.

Beispiel: Fentanyl-TTS und Morphinäquivalenz

Bei einer stabilen, gut vertragenen Opioidtherapie ist in Tabelle 3 der Durogesic™-Fachinformation der Bereich von 210–269 mg oralem Morphin pro Tag der Pflasterstärke von 100 µg / h zugeordnet. Bei Opioidrotation bzw. klinisch weniger stabilen Patienten gehört dieselbe Pflasterstärke dagegen zum Bereich von 315–404 mg oralem Morphin pro Tag (Tab. 110). Ein alleiniger Zahlenwert von 240 mg Morphin pro Tag für 100 µg / h ohne Angabe der Umstellungssituation wäre daher missverständlich.

Beispiel: Umstellung von oralem auf intravenöses Morphin

Ein Patient mit Ileus erhält bisher 600 mg Morphin (Mundidol™) p. o. / 24 h. Rein rechnerisch ergeben sich bei einem angenommenen Verhältnis von oralem zu intravenösem Morphin von 3 : 1 etwa 200 mg i. v. / 24 h. Bei fraglich vollständiger enteraler Resorption ist dieser Wert jedoch keine verlässliche Ausgangsdosis. Die früher vorgeschlagene Anfangsdosis von 100 mg i. v. / 24 h mit PCA-Basisrate 4 mg / h, Bolus 2–4 mg und Sperrzeit 20 min ist nicht validiert und bedarf einer individuellen, überwachten Dosiseinstellung.

Beispiel: Umstellung von intravenösem Morphin auf Fentanyl-TTS

Bei einer Morphin-Dauerinfusion von 3 mg i. v. / h ergibt sich ein Bedarf von 72 mg i. v. / 24 h. Bei angenommenem Umrechnungsverhältnis von 1 : 3 wären dies näherungsweise 216 mg orales Morphin pro Tag. Für diesen Wert nennt die Durogesic™-Fachinformation bei einer Opioidrotation Tabelle 2 (135–224 mg) eine initiale Pflasterstärke von 50 µg / h; bei stabiler, gut verträglicher Opioidtherapie nennt Tabelle 3 (210–269 mg) hingegen 100 µg / h. Der frühere Beispielwert von 75 µg / h lässt sich somit nicht allein aus dieser Äquivalenzrechnung ableiten. Bedarfsanalgesie, verzögerter Wirkungseintritt und klinische Überwachung sind gesondert zu planen.

Opioid-Umrechnungstabellen unterstützen die individuelle Planung einer Opioidrotation, ersetzen jedoch keine klinische Beurteilung und Überwachung.

14.6.3 Adjuvanzien

- **Laxantien**: grundsätzlich bei allen Opioid-Präparaten zur Obstipationsprophylaxe indiziert (NW der Laxantien selbst: u. a. Blähungen).
- **Magenschutz**: bei NSAR grundsätzlich indiziert, bei COX-2-Hemmern empfehlenswert.
- **Antiemetika**: prophylaktisch oder bei Bedarf therapeutisch.

14.6.4 Koanalgetika

- **Antidepressiva** bei tumorbedingten und neuropathischen Schmerzen: z. B. Duloxetin (Cymbalta™), Venlafaxin (Efectin™).
- **Antikonvulsiva** bei neuropathischen Schmerzen: Gabapentin (Neurontin™), Pregabalin (Lyrica™; cave: Tagesdosis meist bis 600 mg), bei Trigeminusneuralgie Carbamazepin (Tegretol™). Bei Phantomschmerzen wird gelegentlich eine Kombination aus Calcitonin und Gabapentin eingesetzt (**off-label use**).
- **Corticoide**: bei schwellungsbedingten Schmerzen, beispielsweise durch Nervenkompression oder Knochenmetastasen.
- **Antiemetika**: 5-HT_3-Rezeptorantagonisten wie Ondansetron (Zofran™).
- **Laxantien**: Lactulose, Macrogol (Movicol™), orales Naloxon.
- **Weitere Substanzen**: Capsaicin, Lidocainpflaster, Cannabinoide.
  Die Evidenz für cannabinoidbasierte Arzneimittel ist je nach Schmerzsyndrom unterschiedlich und rechtfertigt keine pauschale Empfehlung bei chronischem Schmerz. Zulassung, Herstellung als Magistralrezeptur und Suchtgiftrecht sind für die konkret verwendete Substanz und Darreichungsform getrennt zu prüfen.

14.6.5 Transdermale therapeutische Systeme (TTS)

Transdermale therapeutische Systeme sind insbesondere dann indiziert, wenn eine orale Einnahme nicht möglich ist (z. B. bei Erbrechen oder kognitiver Beeinträchtigung) und ein stabiler, weitgehend konstanter Opioidbedarf besteht. Für den akuten postoperativen Einsatz sind TTS aufgrund der langsamen An- und Abflutung nicht geeignet. Die Obstipationsneigung ist unter TTS im Vergleich zu anderen Opioidapplikationsformen nur gering vermindert.

14.6.6 Nichtmedikamentöse Schmerztherapie

- **Akupunktur**: bei Kopfschmerzen, Erkrankungen des Bewegungsapparats und Gesichtsschmerzen (Nadelakupunktur, Laserakupunktur, Moxibustion, Schröpfen).
- **TENS** (transkutane elektrische Nervenstimulation): bei Erkrankungen des Bewegungsapparats und neurogenen Schmerzen.
- **Therapeutische Lokalanästhesie**: intrakutan, subkutan u. a.
- Heilgymnastik, Massage, Elektrotherapie, Ultraschalltherapie u. a.
- **Stoßwellentherapie**: z. B. bei Fersensporn oder Schulterbeschwerden.
- Psychotherapeutische Verfahren bei pathologischer Schmerzverarbeitung.

14.6.7 Invasive und interventionelle Schmerztherapie

Zu den invasiven und interventionellen Verfahren zählen unter anderem Nervenblockaden, Sympathikusblockaden, intraartikuläre Injektionen und Botulinumtoxin-Injektionen sowie CT-gesteuerte Wurzelblockaden, Periduralanalgesie (**EDA**) und intrathekale Schmerzkatheter. Bei palliativer Indikation kommen ergänzend auch operative Verfahren in Betracht.

14.6.8 Ursachen einer unzureichenden Schmerztherapie

- Falsche oder unvollständige Schmerzdiagnose
- Unterschätzung der Schmerzintensität
- Zu langes Dosierungsintervall bzw. zu niedrige Dosis
- Zurückhaltende Gabe von Opioiden aus unbegründeter Angst vor Toleranzentwicklung oder Abhängigkeit
- Unzureichende Kenntnis der Suchtgiftverordnung
- Mangelnder Einsatz von Koanalgetika und erweiterten, interventionellen Verfahren

Teil 15

Pharmakologie

Unter **Pharmakologie** versteht man die Lehre der Wirkung von Arzneimitteln und anderen Substanzen, an gesunden oder kranken Organismen. Weitergehend kann darunter auch die Wechselwirkung zwischen chemischen Substanzen und biologischen Systemen zusammengefasst werden.

Pharmakopeia

15.1

v4.0.0-alpha.414

15.1.1 Acetazolamid

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Diamox™ 250 mg Tabletten; 500 mg Injektionspräparat (Verfügbarkeit und Fachinformation gesondert prüfen)

Acetazolamid ist ein **Carboanhydrasehemmer** aus der Gruppe der **Sulfonamide**. Es vermindert die tubuläre Rückresorption von Hydrogencarbonat und fördert die Ausscheidung von HCO_3^-, Natrium, Kalium und Wasser.

Wirkung

- Diurese und Natriurese
- Verminderung des Augeninnendrucks
- Verminderung der Liquorproduktion
- Antikonvulsive Wirkung
- Förderung einer metabolischen Azidose

Indikationen

- Glaukom und intraokuläre Hypertension
- Ödeme bzw. Flüssigkeitsretention, auch in Kombination mit anderen Diuretika
- Akute dekompensierte Herzinsuffizienz[1] **Mullens 2022**
- Epilepsie als Zusatztherapie
- Höhenkrankheit (Zulassungsstatus präparatespezifisch prüfen)
- Idiopathische intrakranielle Hypertension (Zulassungsstatus präparatespezifisch prüfen)

Kontraindikationen

- Hyperchlorämische Azidose
- Hypokaliämie, Hyponatriämie
- Nebennierenrindeninsuffizienz
- Schwere Niereninsuffizienz
- Schwere Lebererkrankung, insbesondere Leberzirrhose (hepatische Enzephalopathie)
- Sulfonamid-Überempfindlichkeit
- Langzeitbehandlung bei chronischem nicht-kongestivem Engwinkelglaukom

Dosierung

- **Akutes Glaukom**: Initial 500 mg p.o., danach 125—250 mg alle 4 h. Alternativ initial 500 mg i.v., danach oral.
- **Glaukom, Langzeitbehandlung**: 125—750 mg / d in geteilten Dosen; Titration nach Augeninnendruck.
- **Ödeme**: 250 mg morgens für 2—3 d. Intermittierende Gabe (z. B. nach 2 Behandlungstagen 1 d Pause oder jeden zweiten Tag). Höhere Dosen steigern die Diurese nicht zuverlässig.
- **Epilepsie**: 8—30 mg / kg / d in geteilten Dosen, meist 375—1000 mg / d.
- **Erwachsene, allgemein**: 250—1000 mg / d in geteilten Dosen.

[1] Bei akuter dekompensierter Herzinsuffizienz mit Volumenüberladung verbesserte Acetazolamid 500 mg i.v. einmal täglich zusätzlich zu intravenösen Schleifendiuretika die frühe Entstauung.

- **Kinder bis 12 Jahre**: 8—30 mg / kg / d in geteilten Dosen; max. 750 mg / d
- **Ab 12 Jahren**: 250 mg 2—4-mal täglich
- **Niereninsuffizienz**: Bei schwerer Nierenfunktionsstörung kontraindiziert.
- **Leberinsuffizienz**: Bei schwerer Lebererkrankung kontraindiziert.
- **Geriatrische Patienten**: Vorsicht bei Elektrolytstörungen, Harnabflussstörungen und eingeschränkter Organfunktion.

Nebenwirkungen

- Metabolische Azidose, Hypokaliämie, Hyponatriämie
- Parästhesien, Fatigue, Schwindel, depressive Verstimmung
- Geschmacksstörungen, Übelkeit, Erbrechen, Bauchkrämpfe, Diarrhoe
- Nierensteine
- Anaphylaxie und schwere Hautreaktionen einschließlich Stevens-Johnson-Syndrom
- Nach hoher i.v. Dosis möglicher initialer Blutdruckabfall
- Bei Hydrozephalus nach i.v. Gabe vorübergehende Hirndruckerhöhung[2]

Pharmakodynamik

- **Wirkmechanismus**: Reversible Hemmung der Carboanhydrase.
- **Niere**: Verminderte HCO_3^--Rückresorption im proximalen Tubulus.
- **Auge**: Verminderte Kammerwasserproduktion.
- **ZNS**: Verminderte Liquorproduktion und antikonvulsive Wirkung.

Pharmakokinetik

- **Elimination**: keine Metabolisierung, Ausscheidung unverändert renal.
- HWZ etwa 4–8 h

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Fachinformation beachten.
- **Stillperiode**: Fachinformation beachten.

Wechselwirkungen

- Andere Diuretika: verstärkte Diurese und Elektrolytverluste.
- Kaliumverluste können die Toxizität von Herzglykosiden erhöhen.
- Salicylate
- Metformin
- Lithium
- Phenytoin
- Topiramat

[2] Hirndruckerhöhung bei Hydrozephalus: Zerebrale Vasodilatation, da Acetazolamid die Carboanhydrase auch in den Erythrozyten und im Hirngewebe blockiert. Folge ist eine Akkumulation von CO_2 und einer Gewebeazidose. Da das Gehirn auf CO_2-Anstieg und Azidose mit einer maximalen Vasodilatation der Hirngefäße reagiert, steigt der CBF innerhalb von Minuten drastisch an. Es kommt zu einer Erhöhung des intrakraniellen Volumens bei erschöpfter Compliance. Bei gesunden Menschen kann der Schädelraum dieses zusätzliche Volumen kompensieren, bei Patienten mit einem Hydrozephalus oder gestörten Liquorabflusswegen sind die Reservekapazitäten jedoch weitgehend erschöpft, es kommt daher unmittelbar zu einem scharfen und raschen Anstieg des ICP.

Dies wird im Rahmen einer **Acetazolamid-Challenge** auch gezielt genutzt. Durch die kontinuierliche Hirndruckmessung während der i.v.-Gabe lässt sich überprüfen, wie viel kompensatorische Reservekapazität das Gehirn des Patienten bei Volumenänderungen noch besitzt.

15.1.2 Adenosin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Adenosin Baxter 3 mg / ml Injektionslösung (6 mg / 2 ml)

Adenosin ist ein endogenes Purinnukleosid mit extrem kurzer Wirkdauer. Es verlangsamt die AV-Überleitung und kann AV-Knoten-abhängige Reentrytachykardien terminieren.

Wirkung

- Transienter AV-Block durch negative Dromotropie
- Terminierung von AV-Knoten-Reentrytachykardien (AVNRT) und orthodromen AV-Reentrytachykardien (AVRT)
- Vorhofflattern und Vorhofflimmern: keine Terminierung; vorübergehende AV-Blockierung kann Vorhofaktivität demaskieren
- Ventrikuläre Tachykardie: in der Regel keine Terminierung; Ausnahmen bei adenosinsensitiven idiopathischen VT

Indikationen

- Paroxysmale regelmäßige supraventrikuläre Tachykardie, insbesondere AVNRT und orthodrome AVRT
- Diagnostische Demaskierung der Vorhofaktivität bei ausgewählten Tachykardien

Kontraindikationen

- AV-Block II° oder III° und Sick-Sinus-Syndrom ohne funktionierenden Schrittmacher
- Bronchialasthma bzw. obstruktive Lungenerkrankung mit Bronchospasmus
- Long-QT-Syndrom
- Schwere Hypotonie
- Dekompensierte Herzinsuffizienz
- Präexzitiertes Vorhofflimmern bzw. irreguläre Breitkomplextachykardie: Gefahr von Kammerflimmern

Dosierung

Gabe immer als **rascher Bolus**, da extrem kurze Halbwertszeit

- **Erwachsene**: 6 mg i.v. als rascher (!) Bolus (innerhalb von 2 s); bei Wirkungslosigkeit 12 mg, anschließend ggf. 18 mg. Dieses Schema weicht von der Fachinformation Adenosin Baxter ab.
- **Kinder, Fachinformation Adenosin Baxter**: Initial 0,100 mg / kg i.v. (max. 6 mg); Steigerung in Schritten von 0,100 mg / kg (max. 12 mg je Bolus).
- **Nach Herztransplantation**: Erhöhte Adenosinempfindlichkeit, insbesondere innerhalb des ersten Jahres; reduzierte Anfangsdosis erwägen (Drittel bis ein Fünftel).
- **Nieren- und Leberinsuffizienz**: Keine relevante Beeinflussung der Wirkung durch eingeschränkte Organfunktion zu erwarten.

Nebenwirkungen

- Kurzzeitiger AV-Block, Sinusarrest, Bradykardie bis Asystolie
- Flush, Thoraxdruck, Dyspnoe, Angstgefühl
- Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit

- Hypotonie, Bronchospasmus
- Selten schwere Arrhythmien, insbesondere Vorhofflimmern, Torsade de Pointes oder Kammerflimmern

Pharmakodynamik

- **AV-Knoten**: Adenosinrezeptorvermittelte Hemmung der AV-Überleitung mit transientem AV-Block.
- **Arrhythmien**: Unterbrechung AV-Knoten-abhängiger Reentrykreise.

Pharmakokinetik

- **Halbwertszeit**: **Weniger als 10 s** im Blut, daher rascher Bolus wichtig!
- **Elimination**: Rasche zelluläre Aufnahme und Metabolisierung, insbesondere in Erythrozyten und Gefäßendothel.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Risiko-Nutzen-Abwägung
- **Stillperiode**: unbekannt

Wechselwirkungen

- Dipyridamol: deutliche Wirkungsverstärkung; laut Fachinformation möglichst vermeiden, andernfalls Dipyridamol 24 h vorher absetzen oder Adenosindosis deutlich reduzieren.
- Theophyllin, Aminophyllin und andere Xanthine: kompetitiver Antagonismus; verminderte Adenosinwirkung.
- Arzneimittel mit Einfluss auf die kardiale Erregungsleitung: mögliche Wechselwirkungen.

Anwendungshinweise

- Sehr rascher i.v. Bolus über möglichst proximalen Zugang, unmittelbar mit NaCl 0,9 % nachspülen.
- Kontinuierliches EKG-Monitoring; Reanimations- und Atemwegsmanagementbereitschaft.
- Kurzzeitiger höhergradiger AV-Block bzw. eine kurze Pause ist als pharmakologische Wirkung zu erwarten.
- Bei hämodynamischer Instabilität synchronisierte Kardioversion nicht verzögern.

Antagonisierung

- Theophyllin bzw. Aminophyllin bei anhaltenden schweren Nebenwirkungen (Fachinformation).

15.1.3 Adrenalin (Epinephrin)

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Suprarenin®, L-Adrenalin, EpiPen®

Adrenalin ist ein **direkt wirksames Sympathomimetikum** (nichtselektiver Agonist), welches **dosisabhängig** auf α- und β-Adrenorezeptoren wirkt (einschließlich der Hauptsubtypen α_1, α_2, β_1, β_2 und β_3). Bei niedriger Dosis überwiegen β-Effekte (β_2-Vasodilatation, ggf. sinkender diastolischer Druck), bei höherer Dosis dominiert die α_1-Vasokonstriktion. Die organspezifische Wirkung ergibt sich aus der unterschiedlichen Expression der jeweiligen Rezeptortypen. Siehe Adrenorezeptoren.

Wirkung

- Hämodynamisch wirkt es als Vasopressor (α_1-Rezeptor-abhängige Vasokonstriktion) und erhöht das Herzzeitvolumen durch Bindung an β_1-Rezeptoren (Inotropie und Chronotropie).

Indikationen

- **Reanimation**: schockbarer und nicht-schockbarer Rhythmus
- **Anaphylaxie**
- Septischer Schock mit persistierender Hypotonie trotz adäquater Volumentherapie und anderer Vasopressor-Therapie (Noradrenalin)
- Hämodynamisch wirksame Bradykardie, vasoplegische Hypotonie (Prä-Arrest-Situation)
- Kardiogener Schock als Rescue-Therapie
- Schweres Asthma bronchiale als Ultima-Ratio-Therapie
- Pseudokrupp (inhalativ)
- Schwellungen der oberen Atemwege (inhalativ)
- Lokale Vasokonstriktion, z. B. zur Blutstillung

Kontraindikationen

- Bei vitaler Indikation, insbesondere bei Reanimation und lebensbedrohlicher Anaphylaxie, bestehen keine absoluten Kontraindikationen.
- Außerhalb vitaler Indikationen sind insbesondere zu berücksichtigen:
  - Hypertonie
  - KHK und andere relevante kardiovaskuläre Erkrankungen
  - Tachyarrhythmien
  - Hyperthyreose
  - Phäochromozytom
  - Engwinkelglaukom

Dosierung

Siehe Tab. 111: **Adrenalin Dosierung**

- **Niereninsuffizienz**: Keine allgemein festgelegte Dosisanpassung
- **Leberinsuffizienz**: Keine allgemein festgelegte Dosisanpassung
- **Kinder**: Indikationsabhängige Dosierung, siehe Tabelle.
- **Geriatrische Patienten**: Besonders vorsichtige, wirkungsorientierte Titration aufgrund erhöhter kardiovaskulärer Empfindlichkeit.

Tab. 111: Adrenalin Dosierung

Indikation		Dosis	Repetition	bei 70 kg KG	bei 100 kg KG
Reanimation	Erwachsener	1 mg nach dem 3. Schock bzw. bei nicht-schockbarem Rhythmus sobald i.v./i.o.-Zugang	alle 3—5 min	1 mg	1 mg
	Kinder	0,010 mg / kg (max. 1 mg)	alle 3—5 min		
Kardiogener Schock (Rescue-Therapie)		0,000025—0,0003 mg / kg / min		0,00175—0,02	0,0025—0,030 mg / mi
	0,020 mg / mL	0,00125—0,015 mL / kg / min 0,075—0,9 mL / kg / h		0,0875—1,05 n 5,25—63 mL / l	0,125—1,5 mL / min 7,5—90 mL / h
Hämodynamisch wirksame Bradykardie, vasoplegische Hypotonie (Prä-Arrest-Situation)	Supra-Blitz: 1 mg / 100 ml = 0,010 mg / ml	Milliliter-weise titrieren	Milliliter-weise titrieren		
Anaphylaxie		Erw.: 0,500 mg i.m. Kind: 0,010 mg / kg i.m. (max. 0,500 mg)	bei persistierenden ABC-Problemen nach 5 min		
Schweres Asthma bronchiale (Ultima Ratio)		Erw.: 0,010 mg i.v. titrieren oder 0,200—0,500 mg s.c./i.m. Kind: 0,01 mg / kg s.c./i.m. (max. 0,5 mg)	nach klinischer Wirkung		
Kruppanfall		0,500 mg / kg inhal., max. 5 mg im Vernebler mit NaCl verdünnt			

Nebenwirkungen

- Tachykardie, Palpitationen und Tachyarrhythmien mit erhöhtem O_2-Bedarf
- Blutdruckanstieg bis zur hypertensiven Krise
- Periphere Vasokonstriktion und Ischämie
- Myokardischämie und Angina pectoris
- Tremor, Unruhe, Angst, Kopfschmerzen und Schwindel
- Hyperglykämie
- Hypokaliämie
- Laktatazidose
- Gewebsnekrose

Pharmakodynamik

- Adrenalin ist ein **direkt** wirkendes, **nichtselektives Sympathomimetikum** und Agonist an α- und β-Adrenorezeptoren:
  - α_1**-Rezeptoren**: **Vasokonstriktion** mit Zunahme des systemischen Gefäßwiderstands und des arteriellen Blutdrucks.
  - β_1**-Rezeptoren**: Positive **Inotropie** und **Chronotropie** mit Steigerung des Herzzeitvolumens und des **myokardialen Sauerstoffverbrauchs**.
  - β_2**-Rezeptoren**: **Bronchodilatation** sowie Hemmung der Freisetzung von Mediatoren aus Mastzellen.
- Die resultierende Wirkung ist dosisabhängig und wird durch die unterschiedliche Expression der Rezeptorsubtypen in den jeweiligen Organen bestimmt.

Pharmakokinetik

- **Wirkungseintritt**: Nach i.v. Gabe unmittelbar; nach i.m. Gabe rasch.
- **Wirkdauer**: Kurz aufgrund rascher Metabolisierung und Elimination.

- **Verteilung**: Rasche Verteilung im Extrazellulärraum; Adrenalin passiert die Plazenta.
- **Proteinbindung**: Etwa 50 %.
- **Metabolismus**: Rascher Abbau insbesondere durch Catechol-O-Methyltransferase (COMT) und Monoaminooxidase (MAO).
- **Elimination**: Ausscheidung der Metaboliten überwiegend renal, größtenteils in konjugierter Form.
- **Eliminationshalbwertszeit**: Im Plasma nur wenige Minuten.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Adrenalin passiert die Plazenta und kann durch Vasokonstriktion die uteroplazentare Perfusion vermindern. Bei vitaler Indikation, insbesondere bei Anaphylaxie oder Reanimation, darf die notwendige Gabe nicht verzögert werden.
- **Stillperiode**: Aufgrund der sehr kurzen Plasmahalbwertszeit und der geringen zu erwartenden oralen Bioverfügbarkeit beim Säugling ist eine Stillpause nach notwendiger Adrenalingabe in der Regel nicht erforderlich.

15.1.3.1 Wechselwirkungen

- Kalzium-Gabe (Arrhythmien)
- volatile Anästhetika, v. a. Halothan (Arrhythmien)
- Digitalis (Arrhythmien)
- trizyklische Antidepressiva und MAO-Hemmer (verstärkte Wirkung)
- α-Blocker (paradoxe Hypotonie)
- Antidiabetika (Hyperglykämie)
- Kokain
- Natriumhydrogencarbonat: chemisch inkompatibel, nicht über denselben Zugang!

> ⚠ **Warnung:**
>
> - Bei Patienten unter Betablocker-Therapie kann die α-Rezeptor-Wirkung überwiegen und eine ausgeprägte Vasokonstriktion bzw. Hypertonie verursachen.
> - Eine versehentliche paravasale Gabe kann durch ausgeprägte lokale Vasokonstriktion zu Ischämie und Gewebsnekrose führen.
> - Die lokale Anwendung zur Vasokonstriktion in Endstromgebieten ist präparate- und situationsabhängig zu beurteilen; die Fachinformation des verwendeten Präparats ist zu beachten.

15.1.4 Ajmalin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Gilurytmal™ 5 mg / ml (50 mg / 10 ml)

Ajmalin ist ein **Klasse-Ia-Antiarrhythmikum** mit Hemmung schneller kardialer Natriumkanäle. Es verlangsamt die Erregungsausbreitung in Vorhof, Ventrikel und His-Purkinje-System.

Wirkung

- Hemmung des schnellen Natriumeinstroms (Phase 0)
- Verlangsamung der intraatrialen, intraventrikulären und AV-nahen Erregungsleitung
- Verlängerung von Aktionspotentialdauer und Refraktärzeit
- Negativ inotrope Wirkung

Indikationen

- Anhaltende ventrikuläre Tachykardie bei stabiler Hämodynamik
- Symptomatische, behandlungsbedürftige supraventrikuläre Tachykardie, insbesondere AV-junktionale Tachykardie
- Ajmalintest zur Beurteilung infra-Hisärer Leitungsstörungen (nicht bei Dekompensation oder HV-Intervall > 70 ms)
- **FBI-Tachykardie** (**fast, broad, irregular**), insbesondere präexzitiertes Vorhofflimmern bei akzessorischer Leitungsbahn
- Brugada-Provokationstest in spezialisierten elektrophysiologischen Zentren (https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12018878/)

Kontraindikationen

- Bradykardie < 50 / min; Sick-Sinus-Syndrom ohne Schrittmacher
- AV-Block II° oder III°, vorbestehende intraventrikuläre Leitungsstörung
- Erhebliche QRS-Verbreiterung oder QT-Verlängerung
- Manifeste Herzinsuffizienz; hypertrophe Kardiomyopathie
- LVEF < 35 % oder erste 3 Monate nach Myokardinfarkt (Ausnahme laut Fachinformation: lebensbedrohliche ventrikuläre Arrhythmien)
- Digitalisintoxikation; Adam-Stokes-Anfälle
- Myasthenia gravis; bakterielle Endokarditis
- Tachykardie infolge kardialer Dekompensation

Dosierung

- **Intravenöse Injektion, Erwachsene**: 50 mg langsam i.v. unter kontinuierlicher EKG-Kontrolle; maximal 10 mg / min. Bei vorgeschädigtem Herzen 50 mg über 15—20 min. Bei Bedarf Wiederholung nach 30 min. Einzeldosen bis 1 mg / kg, maximal 100 mg, sind in der Fachinformation als vereinzelt dokumentiert, nicht als Standarddosis empfohlen.
- **Intravenöse Infusion bei therapierefraktären ventrikulären Tachyarrhythmien**: Initial 20 mg / h, bei Bedarf bis 50 mg / h. Verdünnung auf 1 mg / ml gemäß Fachinformation.

- **Eingeschränkte Leberfunktion oder Leberdurchblutung**: Bei Infusion gegebenenfalls 10—30 mg / h.
- **Kinder und Jugendliche < 18 Jahre**: Anwendung mangels ausreichender Daten laut Fachinformation nicht empfohlen.

Nebenwirkungen

- QRS-Verbreiterung, PQ- und QT-Verlängerung, AV-Block, Bradykardie, Asystolie
- Proarrhythmie, einschließlich Torsade de pointes und Kammerflimmern
- Hypotonie, Verschlechterung einer Herzinsuffizienz
- Bedrohliche Frequenzsteigerung bei Vorhofflimmern oder Vorhofflattern
- Bei rascher i.v. Gabe Krampfanfälle, Parästhesien, Atemstillstand
- Übelkeit, Erbrechen, Diarrhoe
- Transaminasenanstieg, Cholestase und weitere Leberschädigungen
- Seltene hämatologische und immunologische Reaktionen

Pharmakodynamik

- **Natriumkanalblockade**: Verminderte Phase-0-Depolarisationsgeschwindigkeit und verlangsamte Erregungsleitung.
- **EKG**: Verlängerung von PQ-Zeit, QRS-Dauer und QT-Zeit.
- **Myokard**: Negativ inotrop.

Pharmakokinetik

- **Verteilung**: Verteilungsvolumen etwa 3 L / kg; Proteinbindung etwa 75 %.
- **Metabolismus**: Überwiegend hepatisch, unter anderem über CYP2D6; langsame Metabolisierer möglich.
- **Elimination**: Vorwiegend hepatisch; etwa 4—5 % unverändert renal.
- **Halbwertszeit**: Verteilungsphase etwa 6 min, Eliminationsphase etwa 95 min.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Anwendung laut Fachinformation nicht empfohlen.
- **Stillperiode**: Anwendung laut Fachinformation nicht empfohlen; Daten zum Übergang in Muttermilch fehlen.

Wechselwirkungen

- Andere Antiarrhythmika, Betablocker und Calciumantagonisten: additive Leitungshemmung und negative Inotropie.
- Andere Klasse-I-Antiarrhythmika: Kombination vermeiden.
- QT-verlängernde Medikamente: erhöhtes Risiko ventrikulärer Arrhythmien.
- Chinidin: erhöhte Ajmalin-Plasmakonzentration.
- Digitalis: Verstärkung von Erregungsleitungsstörungen.
- CYP-Induktoren: verminderte Ajmalin-Konzentration; CYP2D6-Substrate und -Inhibitoren: mögliche Wechselwirkungen.
- Nichtdepolarisierende Muskelrelaxanzien: mögliche Wirkungsverstärkung.

> ⚠ **Warnung:**
>
> Kontinuierliche EKG- und Blutdrucküberwachung; Reanimationsbereitschaft. Injektion abbrechen bei QRS- oder QT-Verlängerung > 25 %, PQ-Verlängerung > 50 %, QT > 500 ms

oder zunehmender Arrhythmie.

⚠ Warnung:

Gilurytmal® und Furosemid i.v. nicht mischen (Ausfällungsgefahr). Auch bei alkalischen Lösungen, insbesondere Natriumhydrogencarbonat, auf mögliche Inkompatibilität achten.

15.1.5 Amiodaron

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Amiodaron-hameln 50 mg / ml (150 mg / 3 ml), Konzentrat zur Herstellung einer Injektions-/Infusionslösung.

Amiodaron ist ein **Klasse-III-Antiarrhythmikum** mit zusätzlichen Klasse-I-, -II- und -IV-Eigenschaften. Bei präexzitiertem Vorhofflimmern (**FBI-Tachykardie**) besteht die Gefahr der Beschleunigung der Überleitung über die akzessorische Bahn bis zum Kammerflimmern.

Wirkung

- Antiarrhythmische Wirkung auf atriale und ventrikuläre Rhythmusstörungen
- Verlängerung der Refraktärzeit und des QTc-Intervalls
- Verlangsamung der sinuatrialen und AV-nodalen Erregungsleitung

Indikationen

- Atriale Arrhythmien, einschließlich Vorhofflimmern und -flattern, unter Berücksichtigung der konkreten Fachinformation
- AV-nodale Tachykardien, unter Berücksichtigung der konkreten Fachinformation
- Ventrikuläre Tachykardien und Kammerflimmern
- Schockrefraktäres Kammerflimmern bzw. pulslose ventrikuläre Tachykardie während der Reanimation

Kontraindikationen

- **Präexzitiertes Vorhofflimmern / FBI-Tachykardie** (Gefahr von Kammerflimmern)
- Sinusbradykardie, sinuatrialer Block und Sick-Sinus-Syndrom ohne Schrittmacher
- Höhergradige AV-Überleitungsstörungen ohne Schrittmacher
- Schilddrüsenfunktionsstörungen
- Schwere arterielle Hypotonie, Kreislaufkollaps bzw. relevante kardiale Dekompensation außerhalb der Reanimation, insbesondere bei i.v. Bolusgabe
- Schwangerschaft und Stillzeit, soweit nicht eine zwingende Notfallindikation vorliegt
- Neugeborene bei benzylalkoholhaltigen Injektionspräparaten
- Kombination mit bestimmten QT-verlängernden Arzneimitteln (präparatespezifische Fachinformation)

Dosierung

- **Reanimation, schockbarer Rhythmus**: 300 mg i.v./i.o. nach dem dritten Schock. Bei fortbestehendem schockbarem Rhythmus einmalig weitere 150 mg i.v./i.o. gemäß Reanimationsalgorithmus.
- **Sonstige tachykarde Rhythmusstörungen, i.v.**: 5 mg / kg als Infusion über 20—120 min, verdünnt in 250 ml Glukose 5 %. Anschließend gegebenenfalls wiederholte Infusionen bis 1.200 mg / 24 h
- **Notfallinjektion außerhalb der Reanimation**: 150—300 mg in 10—20 ml Glukose 5 % über mindestens 3 min; nur unter kontinuierlichem Monitoring und nach Maßgabe der Fachinformation.

- **Kinder und Jugendliche**: Off-label. Initial 5 mg / kg über 20 min bis 2 h; anschließend 10—15 mg / kg / d. Bei Neugeborenen benzylalkoholhaltige Präparate vermeiden.
- **Niereninsuffizienz**: keine Dosisanpassung.
- **Leberinsuffizienz**: keine routinemäßige Dosisanpassung; Leberfunktion überwachen.

Nebenwirkungen

- Bradykardie, AV-Block, Hypotonie und proarrhythmische Effekte
- QTc-Verlängerung, selten Torsade-de-pointes-Tachykardie
- Hypo- oder Hyperthyreose
- Pulmonale Toxizität bis zur Lungenfibrose
- Hepatotoxizität bis zum Leberversagen
- Schwere Hautreaktionen

Pharmakodynamik

- **Klasse III**: Blockade kardialer Kaliumkanäle; Verlängerung von Aktionspotential und Refraktärzeit.
- **Zusätzliche Effekte**: Natriumkanalblockade (Klasse I), antiadrenerge Wirkung (Klasse II) und Calciumkanalblockade (Klasse IV).
- **AV-Knoten**: Verlangsamung der Erregungsleitung; bei präexzitiertem Vorhofflimmern potenziell gefährlich.
- **FI AmiodaronHameln 2020**

Pharmakokinetik

- **Verteilung**: Hohe Gewebeaffinität, ausgeprägte Kumulation.
- **Eliminationshalbwertszeit**: Etwa 20—100 d.
- **Elimination**: Vorwiegend hepatisch/biliär; geringer renaler Anteil.
- **Wirkungseintritt**: Nach i.v. Gabe etwa 15 min
- **Interaktionen**: Hemmung mehrerer CYP-Isoenzyme und von P-Glykoprotein.
- **FI AmiodaronHameln 2020**

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Strenge Indikationsstellung; Amiodaron passiert die Plazenta.
- **Stillperiode**: Amiodaron geht in die Muttermilch über; Fachinformation beachten.

Anwendungshinweise

- I.v. Gabe unter EKG- und Blutdruckmonitoring.
- Für die Verdünnung Glukose 5 % verwenden; präparatespezifische Kompatibilität beachten.
- Außerhalb der Reanimation wegen Hypotonierisiko nach Möglichkeit kontrollierte Infusion statt schneller Bolusgabe.

Wechselwirkungen

- Andere QT-verlängernde Substanzen: erhöhtes proarrhythmisches Risiko.
- Betablocker, Verapamil und Diltiazem: Bradykardie und AV-Block.
- Digoxin und Flecainid: erhöhte Wirkstoffspiegel möglich.
- Warfarin: verstärkte Antikoagulation möglich.

- Hypokaliämie bzw. Hypomagnesiämie durch Diuretika, Kortikosteroide oder Amphotericin B: erhöhtes Arrhythmierisiko.
- FI AmiodaronHameln 2020

Intoxikation

- **Symptome**: Bradykardie, Hypotonie, AV-Block, QT-Verlängerung, ventrikuläre Arrhythmien.
- **Therapie**: Intensivmedizinisches Monitoring, Kreislaufunterstützung, gegebenenfalls Pacing.
- **Dialyse**: Nicht effektiv.
- FI AmiodaronHameln 2020

Gefahr:

Amiodaron und präexzitiertes Vorhofflimmern Bei **FBI-Tachykardie** (**Fast, Broad, Irregular**) kann die AV-nodale Blockade die Überleitung über eine akzessorische Bahn begünstigen und Kammerflimmern auslösen. **Amiodaron nicht zur Behandlung von präexzitiertem Vorhofflimmern verwenden.** Bei hämodynamischer Instabilität elektrische Kardioversion. Bei stabilen Patienten kommen je nach Verfügbarkeit und Leitlinie andere Strategien infrage. Siehe auch **Ajmalin**.

15.1.6 Atropin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Atropinsulfat Aguettant™ (0,1 mg / mL und 0,2 mg / mL)

Atropin ist ein kompetitiver Antagonist muskarinischer Acetylcholinrezeptoren (**Parasympatholytikum**) ohne direkte Wirkung an nikotinischen Rezeptoren. Es vermindert den Vagotonus am Sinus- und AV-Knoten und hemmt exokrine Sekretion sowie parasympathisch vermittelte Bronchokonstriktion.

Wirkung

- Positive Chronotropie bei vagal vermittelter Bradykardie
- Verbesserung der AV-Überleitung bei vagal bedingten Überleitungsstörungen
- Verminderung von Speichel-, Bronchial- und Schweißsekretion
- Bronchodilatation und Verminderung der gastrointestinalen Motilität
- Mydriasis und Zykloplegie

Indikationen

- Hämodynamisch relevante symptomatische Bradykardie, insbesondere bei erhöhtem Vagotonus
- Antidot bei Organophosphat-, Carbamat- und muskarinischer Pilzvergiftung
- Prämedikation zur Verhinderung vagaler Reaktionen bei Intubation und chirurgischer Manipulation
- Begrenzung muskarinischer Wirkungen von Neostigmin bei Antagonisierung nichtdepolarisierender Muskelrelaxanzien

Kontraindikationen

- Engwinkelglaukom
- Risiko einer Harnretention bei Prostata- oder Harnröhrenerkrankungen
- Achalasie, paralytischer Ileus und toxisches Megakolon
- Myasthenia gravis außerhalb der Kombination mit Cholinesterasehemmern

Bei lebensbedrohlichen Bradyarrhythmien oder Vergiftungen treten die genannten Gegenanzeigen gegenüber der vitalen Indikation zurück.

Dosierung

- **Symptomatische Bradykardie, Erwachsene – ERC 2025**: 0,500 mg i.v. oder i.o.; bei Bedarf alle 3–5 min wiederholen, maximale Gesamtdosis 3 mg
- **Symptomatische Sinusbradykardie, Erwachsene – österreichische Fachinformation, 0,2 mg / mL**: 0,500 mg i.v. alle 2–5 min bis zur gewünschten Herzfrequenz
- **Vagal bedingter AV-Block, Erwachsene – österreichische Fachinformation**: 0,500 mg i.v. alle 3–5 min, maximal 3 mg
- **Narkoseprämedikation, Erwachsene**: 0,300–0,600 mg i.v. unmittelbar vor der Operation oder i.m. 30–60 min vorher
- **Kombination mit Neostigmin, Erwachsene**: 0,600–1,200 mg i.v.
- **Narkoseprämedikation, Kinder – 0,1-mg/mL-Präparat**: 0,010–0,020 mg / kg i.v., maximal 0,600 mg pro Dosis
- **Kombination mit Neostigmin, Kinder – 0,1-mg/mL-Präparat**: 0,020 mg / kg i.v.

- **Bradykardie, Kinder – 0,1-mg/mL-Präparat**: 0,020 mg / kg i.v. als Einzeldosis, maximal 0,600 mg; bei pädiatrischer Bradykardie vorrangig Hypoxie und Ventilationsstörungen beheben
- **Organophosphat-, Cholinesterasehemmer- oder muskarinische Pilzvergiftung, Erwachsene**: Initial 0,500–2 mg i.v.; Wiederholung nach 5 min (Verdoppelung der Dosis bis zur Atropinisierung) und weitere symptomorientierte Titration Bei schwerer Organophosphatvergiftung sind erheblich höhere kumulative Dosen möglich

Nebenwirkungen

- Tachykardie, Palpitationen und Tachyarrhythmien
- Paradoxe vorübergehende Bradykardie, insbesondere bei geringer Dosis
- Mundtrockenheit, verminderte Schweißsekretion, Hyperthermie und Flush
- Mydriasis, Akkommodationsstörung und erhöhter Augeninnendruck
- Harnverhalt und Obstipation
- Unruhe, Verwirrtheit, Halluzinationen und Delir, insbesondere bei älteren Patienten
- Anticholinerges Syndrom bei Überdosierung

Pharmakodynamik

- **Wirkmechanismus**: Kompetitive Blockade muskarinischer Acetylcholinrezeptoren (M_1–M_5)
- **Kardiale Wirkung**: Verminderung vagaler Hemmung von Sinusknoten und AV-Überleitung
- **Grenzen**: Bei höhergradigem AV-Block mit breitem QRS-Komplex ist Atropin in der Regel unwirksam und kann die Blockade verschlimmern

Pharmakokinetik

- **Wirkungseintritt**: Nach i.v.-Gabe rasch; maximaler Herzfrequenzanstieg nach etwa 2–4 min
- **Verteilung**: Passage der Blut-Hirn-Schranke und der Plazenta
- **Metabolismus**: Teilweise hepatisch
- **Elimination**: Renal als unveränderter Wirkstoff und Metaboliten
- **Eliminationshalbwertszeit**: Etwa 2–5 h bei Erwachsenen; bei Kleinkindern und älteren Patienten verlängert

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Rasche Plazentapassage; i.v.-Gabe kann maternale und fetale Tachykardie auslösen Nur bei klarer Indikation anwenden
- **Stillperiode**: Geringe Ausscheidung in die Muttermilch möglich; anticholinerge Wirkungen beim Säugling und verminderte Milchproduktion, insbesondere bei wiederholter Anwendung, möglich Bei Fortsetzung des Stillens den Säugling auf anticholinerge Wirkungen überwachen

Anwendungshinweise

- Bei hämodynamisch relevanter Bradykardie kontinuierliches EKG- und Blutdruckmonitoring
- Bei höhergradigem AV-Block mit breitem QRS-Komplex oder fehlender Atropinwirkung frühzeitig Pacing beziehungsweise Katecholamintherapie nach ERC-Algorithmus einleiten

- **Bei Herztransplantierten kein Atropin zur Bradykardietherapie**; Risiko eines höhergradigen AV-Blocks oder Sinusarrests; Aminophyllin (**Theophyllin**) erwägen
- Bei Organophosphatvergiftung an Bronchialsekretion und Bronchokonstriktion titrieren, nicht allein an der Herzfrequenz
- Keine Wirkung gegen nikotinische Manifestationen der Organophosphatvergiftung, insbesondere neuromuskuläre Schwäche
- **Präparate unterscheiden**: 0,2 mg / mL Aguettant™ ist nur für Erwachsene zugelassen; 0,1 mg / mL ist für Kinder über 3 kg vorgesehen
- Dosierungen beziehen sich auf Atropinsulfat, nicht auf die Masse der Atropinbase

Wechselwirkungen

- Andere anticholinerge Arzneimittel, darunter trizyklische Antidepressiva, bestimmte Antihistaminika und Neuroleptika: verstärkte antimuskarinische Nebenwirkungen
- Cholinesterasehemmer: pharmakodynamischer Antagonismus an muskarinischen Rezeptoren

Siehe auch:

- Antiarrhythmika

15.1.7 Cisatracurium

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Nimbex™; Cisatracurium-Generika

Cisatracurium ist ein **mittellang wirksames, nicht-depolarisierendes Muskelrelaxans** aus der Benzylisochinolin-Gruppe. Die Elimination erfolgt überwiegend organunabhängig durch **Hofmann-Elimination**; daher besonders bei Nieren- und Leberinsuffizienz geeignet.

Wirkung

- Kompetitive neuromuskuläre Blockade ohne Sedierung oder Analgesie
- Kaum Histaminfreisetzung im Vergleich zu Atracurium

Indikationen

- Muskelrelaxation bei Allgemeinanästhesie und endotrachealer Intubation
- Muskelrelaxation bei mechanischer Beatmung auf der Intensivstation (Erwachsene)
- Insbesondere geeignet bei eingeschränkter Nieren- oder Leberfunktion

Kontraindikationen

- Bekannte Überempfindlichkeit auch gegen Atracurium oder Benzolsulfonsäure
- Neuromuskuläre Erkrankungen (relativ)

Dosierung

Richtwerte, tatsächliche Dosierung abhängig von Muskelmasse

- **Intubation, Erwachsene**: 0,150 mg / kg i.v. gemäß Nimbex-Fachinformation; 0,200 mg / kg i.v. als höhere Dosis mit kürzerer Anschlagzeit.
- **Repition**: 0,03 mg / kg für weitere 20 min Wirkung
- **Intubation, Kinder 1 Monat bis 12 Jahre**: 0,150 mg / kg i.v.
- **Nieren- und Leberinsuffizienz**: Im Regelfall keine Dosisanpassung erforderlich; Anschlagzeit kann verändert sein.

Nebenwirkungen

- Anaphylaktische Reaktionen, selten schwere Überempfindlichkeitsreaktionen
- Bradykardie, Hypotonie
- Residuelle neuromuskuläre Blockade

Pharmakodynamik

- **Wirkmechanismus**: Kompetitiver Antagonismus an nikotinischen Acetylcholinrezeptoren der motorischen Endplatte.
- **Anschlagzeit**: Bei 0,150 mg / kg etwa 2—4 min; abhängig von Dosis und Anästhesieverfahren.
- **Wirkdauer**: Nach 0,150 mg / kg etwa 55 min bis zur 25%igen T1-Erholung. Höhere Dosen verlängern die Wirkdauer.

Pharmakokinetik

- **Abbau**: Überwiegend temperatur- und pH-abhängige Hofmann-Elimination. Metaboliten werden renal und hepatisch ausgeschieden.

- **Nieren- und Leberinsuffizienz**: Neuromuskuläre Blockade weitgehend unabhängig von der Organfunktion; Metabolitenelimination kann verzögert sein.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Risiko unbekannt
- **Stillperiode**: 3 h Stillpause

Anwendungshinweise

- Nur unter gesicherter Möglichkeit zur Beatmung und unter neuromuskulärem Monitoring (TOF).
- Ausreichende Sedierung und Analgesie sicherstellen; Cisatracurium hat keine hypnotische Wirkung.
- Nicht mit Propofol-Emulsion oder alkalischen Lösungen in derselben Spritze mischen.
- Lagerung: 2—8 °C, lichtgeschützt; nicht einfrieren.
- Reversierung einer neuromuskulären Restblockade mit **Cholinesterasehemmern** möglich (nicht Sugammadex).

Wechselwirkungen

- Inhalationsanästhetika können die neuromuskuläre Blockade verstärken und verlängern.
- Andere neuromuskulär blockierende Arzneimittel und bestimmte Antibiotika können die Blockade verstärken.

15.1.8 Clindamycin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Dalacin C™ (Kapseln)
- Clindamycin-MIP™ (Injektionslösung)

Beschreibung

Antibiotikum aus der Gruppe der Lincosamide. Clindamycin wirkt vorwiegend bakteriostatisch und wird systemisch oral oder parenteral angewendet.

Wirkung

- Wirksamkeit gegen zahlreiche empfindliche grampositive aerobe Erreger und Anaerobier
- Hemmung der bakteriellen Proteinbiosynthese
- Hemmung der bakteriellen Toxinproduktion als klinisch relevanter Zusatznutzen bei ausgewählten toxinvermittelten Infektionen
- Keine zuverlässige Wirksamkeit gegen aerobe gramnegative Stäbchen

Indikationen

- Schwere Haut- und Weichteilinfektionen durch empfindliche Erreger
- Knochen- und Gelenkinfektionen
- Infektionen durch empfindliche Anaerobier, bei polymikrobiellen Infektionen gegebenenfalls in Kombination mit weiteren Antibiotika
- Ausgewählte odontogene und gynäkologische Infektionen
- Ergänzende antitoxinwirksame Therapie bei invasiven Infektionen durch toxinbildende Streptokokken, zusätzlich zur erregerspezifischen Basistherapie

Kontraindikationen

- Bekannte schwere Überempfindlichkeit gegen Clindamycin oder Lincomycin

Dosierung

- **Erwachsene und Jugendliche über 14 Jahre, parenteral**: 1.200–1.800 mg / Tag bei mäßig schweren Infektionen, auf 2–4 Einzelgaben verteilt 2.400–2.700 mg / Tag bei schweren Infektionen, auf 2–4 Einzelgaben verteilt Maximale Tagesdosis 4.800 mg gemäß Produktinformation von Clindamycin-MIP™ 150 mg / mL
- **Kinder über 4 Wochen bis 14 Jahre, parenteral**: 20–40 mg / kg / Tag in 3–4 Einzelgaben
- **Erwachsene und Jugendliche über 12 Jahre, oral**: 600–1.800 mg / Tag in 2–4 Einzelgaben gemäß Fachinformation von Dalacin C™
- **Kinder über 1 Monat bis 12 Jahre, oral**: 8–25 mg / kg / Tag in 3–4 Einzelgaben gemäß Fachinformation von Dalacin C™
- **Schwere Nieren- oder Leberfunktionsstörung**: Bei schwerer Einschränkung können Dosisreduktion oder Intervallverlängerung nach klinischem Verlauf und gegebenenfalls Serumkonzentrationen erforderlich sein

Nebenwirkungen

- Diarrhö, Übelkeit, Erbrechen und Bauchschmerzen

- Antibiotikaassoziierte Kolitis bis zur pseudomembranösen Kolitis durch **Clostridioides difficile**
- Exanthem und andere Überempfindlichkeitsreaktionen bis zur Anaphylaxie
- Schwere kutane Arzneimittelreaktionen einschließlich DRESS, Stevens-Johnson-Syndrom und toxischer epidermaler Nekrolyse
- Erhöhung der Leberwerte und akute Nierenschädigung
- Neutropenie, Leukopenie und Thrombozytopenie
- Lokale Venenreizung bei parenteraler Gabe

Pharmakodynamik

Clindamycin bindet an die 50S-Untereinheit bakterieller Ribosomen und hemmt die Proteinbiosynthese. Der pharmakodynamische Wirksamkeitsparameter ist insbesondere die Zeit oberhalb der minimalen Hemmkonzentration. Eine induzierbare MLSB-Resistenz bei Staphylokokken muss mikrobiologisch berücksichtigt werden.

Pharmakokinetik

- **Resorption**: Orale Bioverfügbarkeit etwa 90 %; Nahrungsaufnahme beeinflusst das Ausmaß der Resorption kaum
- **Verteilung**: Gute Gewebegängigkeit, aber unzureichende Liquorgängigkeit für eine Meningitistherapie
- **Metabolismus**: CYP3A4; Clindamycin CYP3A5; Clindamycin Überwiegend hepatisch, insbesondere über CYP3A4 und in geringerem Ausmaß CYP3A5
- **Eliminationshalbwertszeit**: Etwa 1,5–3,5 h, bei schwerer Leber- oder Nierenfunktionsstörung verlängert
- **Ausscheidung**: Überwiegend biliär und fäkal; ein kleinerer Anteil renal
- **Dialysierbarkeit**: Nicht in relevantem Ausmaß durch Hämodialyse entfernt

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Plazentagängig. Im zweiten und dritten Trimenon zeigte die klinische Erfahrung keine erhöhte Fehlbildungsrate; für das erste Trimenon sind die Daten begrenzter. Anwendung bei zwingender Indikation nach Nutzen-Risiko-Abwägung
- **Stillperiode**: Übergang in die Muttermilch. Stillen muss bei erforderlicher Therapie nicht grundsätzlich unterbrochen werden; beim Säugling auf Durchfall, Blut im Stuhl und Hautausschlag achten

Anwendungshinweise

- **Intravenöse Gabe**: Nur verdünnt als Infusion, keine unverdünnte intravenöse Injektion Maximale Konzentration der Infusionslösung 12 mg / mL und maximale Infusionsgeschwindigkeit 30 mg / min gemäß Clindamycin-MIP™-Produktinformation
- **Intramuskuläre Gabe**: Höchstens 600 mg je Injektion gemäß Clindamycin-MIP™-Produktinformation
- Bei länger dauernder Therapie Leber- und Nierenfunktion kontrollieren
- Bei anhaltender oder schwerer Diarrhö Clindamycin absetzen und **C.-difficile**-Infektion abklären
- Bei Verdacht auf antibiotikaassoziierte Kolitis keine Peristaltikhemmer einsetzen
- Clindamycin nicht zur Meningitistherapie verwenden

Wechselwirkungen

- **Neuromuskuläre Blocker**: Verstärkung der neuromuskulären Blockade möglich
- **Makrolide**: Möglicher pharmakodynamischer Antagonismus und Resistenzüberschneidungen
- **Vitamin-K-Antagonisten**: INR-Anstieg und Blutungen möglich; Gerinnung engmaschig kontrollieren
- **Starke CYP3A-Induktoren, beispielsweise Rifampicin**: Verminderte Clindamycinexposition und mögliche Wirksamkeitsminderung

> ⚠ **Warnung:**
>
> Eine **Clostridioides-difficile**-assoziierte Kolitis kann während der Therapie oder noch Wochen nach deren Ende auftreten und lebensbedrohlich verlaufen. Bei schwerer oder anhaltender Diarrhö muss die laufende Behandlung unverzüglich überprüft werden.

15.1.9 Dantrolen

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Agilus™ 120 mg Pulver zur Herstellung einer Injektionslösung

Dantrolen ist ein **Hydantoinderivat** zur Behandlung der malignen Hyperthermie. Es hemmt die Kalziumfreisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum der Skelettmuskulatur über den Ryanodinrezeptor RYR1.

Wirkung

- Verminderung der pathologisch gesteigerten Kalziumfreisetzung in der Skelettmuskulatur
- Unterbrechung der hypermetabolen Muskelreaktion bei maligner Hyperthermie

Indikationen

- Maligne-Hyperthermie-Krise

Kontraindikationen

- Bei vital bedrohlicher maligner Hyperthermie keine aus der Originalfassung belegten spezifischen Gegenanzeigen.

Dosierung

- **Maligne Hyperthermie**: Initial 2-2,5 mg / kg i.v., max. 300 mg pro Einzeldosis, Wiederholung nach 10 min bei anhaltenden Zeichen der malignen Hyperthermie. Bei kumulativ 10 mg / kg Diagnose und Differenzialdiagnosen erneut überprüfen.
- **Hoher Rekonstitutions- und Volumenbedarf:** Eigenes Teammitglied für die Zubereitung einplanen.

Nebenwirkungen

- Muskelschwäche bis zur Atemdepression
- Phlebitis und Gewebeschäden bis zur Nekrose bei Paravasation (alkalische Lösung)
- Müdigkeit, Kopfschmerzen, Schwindel
- Erhöhung der Leberfunktionsparameter; mögliche Hepatotoxizität

Pharmakodynamik

- **Wirkmechanismus**: Hemmung der RYR1-vermittelten Kalziumfreisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum.

Pharmakokinetik

- Präparatespezifische Fachinformation ergänzen.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Präparatespezifische Fachinformation ergänzen.
- **Stillperiode**: Präparatespezifische Fachinformation ergänzen.

Siehe auch:

- **Maligne Hyperthermie**

Zu tun

Dantrolen:

- 20 mg in 60 ml Wasser gilt nur für die entsprechende Zubereitung; alternative, konzentriertere Formulierungen gesondert erfassen.
- Indikationen, Kontraindikationen, Pharmakokinetik sowie Schwangerschaft/Stillperiode mit der konkreten Fachinformation vervollständigen.
- Einordnung und Häufigkeit der genannten Nebenwirkungen anhand der Fachinformation prüfen.

15.1.10 Diazepam

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Gewacalm™ 10 mg / 2 mL Ampullen
- Diazepam G.L.™ 5 mg und 10 mg Rektaltuben
- Stesolid™ 5 mg und 10 mg Rektaltuben

Beschreibung

Langwirksames Benzodiazepin mit aktiven Metaboliten. Die intravenöse Anwendung ist insbesondere für akut behandlungsbedürftige konvulsive Zustände und schwere Erregungszustände vorgesehen.

Wirkung

- Anxiolytisch und sedierend
- Antikonvulsiv
- Zentral muskelrelaxierend
- Anterograd amnestisch
- Atemdepressiv, insbesondere bei rascher intravenöser Gabe oder Kombination mit anderen zentral dämpfenden Substanzen

Indikationen

- Konvulsiver Status epilepticus und prolongierte Krampfanfälle
- Akute schwere Angst- und Erregungszustände
- Alkoholentzugssyndrom
- Tetanus-assoziierte Muskelkrämpfe
- Eklamptischer Krampfanfall als nachrangige Option, wenn Magnesiumsulfat nicht verfügbar oder nicht wirksam ist
- Prämedikation vor Eingriffen im Rahmen geeigneter anästhesiologischer Behandlungskonzepte

Kontraindikationen

- Myasthenia gravis
- Schwere respiratorische Insuffizienz oder schwere chronische Hyperkapnie
- Schlafapnoesyndrom
- Schwere Leberfunktionsstörung mit Enzephalopathierisiko
- Schwere Schockzustände
- Akute Intoxikation mit Alkohol oder anderen zentral dämpfenden Substanzen, ausgenommen gezielt behandelte Entzugssituationen
- Kinder unter 6 Monaten für Gewacalm™ 10 mg-Ampullen
- Kinder unter 1 Jahr beziehungsweise unter 10 kg für Diazepam G.L.™-Rektaltuben

Dosierung

- **Status epilepticus**
  - **Erwachsene, intravenös**: 0,15–0,2(–0,5) mg / kg (max. 10 mg / Bolusgabe, ggf. 1x wiederholen)
- **Akute Angst- und Erregungszustände**, Erwachsene: 2–10 mg i. v. langsam, gegebenenfalls Wiederholung nach klinischer Wirkung

- **Alkoholentzug, Erwachsene, parenteral**: Initial 5–20 mg i. v., bei Bedarf Wiederholung nach 2–4 h
- **Tetanus, Erwachsene, parenteral**: Initial 5–10 mg i. v., Wiederholung nach klinischer Wirkung
- **Eklamptischer Krampfanfall**: 5–10 mg langsam i. v. als nachrangige antikonvulsive Option (Magnesiumsulfat ist das bevorzugte Mittel zur Behandlung und Rezidivprophylaxe eklamptischer Krampfanfälle)
- **Akuter Krampfanfall**
  - Kinder 1–3 Jahre unter 15 kg, rektal*: 5 mg als Rektaltube; bei persistierendem oder erneutem Anfall gemäß Fachinformation erneut 5 mg möglich
  - **Kinder ab 3 Jahren über 15 kg, rektal**: 10 mg als Rektaltube; bei persistierendem oder erneutem Anfall gemäß Fachinformation erneut 10 mg möglich
  - **Erwachsene, rektal**: Diazepam rektal (0,2–0,5 mg/kg, max: 20 mg/Gabe, Einzelgabe)
- **Ältere oder geschwächte Patienten**: Intravenös initial deutlich niedriger dosieren, etwa die Hälfte der Erwachsenendosis

Nebenwirkungen

- Atemdepression bis zur Apnoe
- Hypotonie, Bradykardie und Kreislaufdepression
- Somnolenz, Schwindel, Ataxie und Muskelschwäche
- Anterograde Amnesie
- Paradoxe Erregung, Aggressivität und Halluzinationen, besonders bei Kindern und älteren Patienten
- Toleranzentwicklung, körperliche Abhängigkeit und Entzugssyndrom bei abruptem Absetzen
- Phlebitis und Thrombophlebitis nach intravenöser Gabe
- Schwere Gewebeschäden bei versehentlicher intraarterieller Injektion

Pharmakodynamik

Diazepam verstärkt als positiver allosterischer Modulator die Wirkung von GABA am GABA-A-Rezeptor. Die dadurch verstärkte neuronale Hemmung vermittelt die sedierenden, anxiolytischen, antikonvulsiven und muskelrelaxierenden Effekte. Bei länger dauernden Krampfanfällen muss nach der rasch wirksamen Benzodiazepingabe eine geeignete länger wirksame antikonvulsive Behandlung erfolgen.

Pharmakokinetik

- **Resorption**: Nach i. v. Gabe sofortige systemische Verfügbarkeit; nach i. m. Gabe langsamere Resorption
- **Verteilung**: Stark lipophil, etwa 98 % Plasmaproteinbindung, Verteilungsvolumen ungefähr 1,1 L / kg Passage der Blut-Hirn-Schranke und Plazenta; Übertritt in die Muttermilch
- **Metabolismus**: CYP3A4; Diazepam CYP2C19; Diazepam Hepatisch unter Beteiligung von `CYP3A4` und `CYP2C19` zu aktiven Metaboliten, insbesondere N-Desmethyldiazepam sowie Temazepam und Oxazepam
- **Eliminationshalbwertszeit**: Terminal etwa 20–100 h für Diazepam, etwa 30–100 h für N-Desmethyldiazepam
- **Ausscheidung**: Metaboliten nach Konjugation überwiegend renal

- **Kumulation**: Bei wiederholter Gabe und bei älteren Patienten oder Leberfunktionsstörung ausgeprägt möglich

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Anwendung möglichst vermeiden; nur bei zwingender Indikation und fehlender sichererer Alternative Nach wiederholter Exposition Gefahr neonataler Abhängigkeit und Entzugssymptome Bei Gabe kurz vor oder während der Geburt Risiko für Atemdepression, Hypothermie, Hypotonie und muskuläre Hypotonie des Neugeborenen
- **Stillperiode**: Diazepam und aktive Metaboliten gehen in die Muttermilch über. Während der Stillzeit nicht anwenden, insbesondere keine wiederholte Behandlung über mehrere Tage, da eine Sedierung des Säuglings möglich ist.

Anwendungshinweise

- Intravenös sehr langsam in eine möglichst großlumige Vene injizieren; bei Gewacalm™ 10 mg / 2 mL etwa 0,5–1 mL / min
- Atemwegssicherung, Beatmung und Kreislaufunterstützung unmittelbar verfügbar halten
- Bei parenteraler Gabe kontinuierliche klinische Atem- und Kreislaufüberwachung
- Intramuskuläre Gabe wegen langsamer und variabler Resorption nicht bevorzugt bei zeitkritischen Krampfanfällen
- Gewacalm™-Ampullen enthalten 1,5% Benzylalkohol: besondere Toxizitätsgefahr bei Säuglingen
- Nicht mischen
- Bei langfristiger Behandlung ausschleichen, nicht abrupt absetzen
- **Antagonist**: **Flumazenil** bei ausgewählten Indikationen; bei Benzodiazepinabhängigkeit oder prokonvulsiver Mischintoxikation Gefahr von Krampfanfällen

Wechselwirkungen

- **Opioide, Alkohol und andere zentral dämpfende Substanzen**: Additive Sedierung, Atemdepression, Koma und Tod möglich
- **CYP3A4- und CYP2C19-Inhibitoren**: z. B. Azolantimykotika, Omeprazol oder Fluvoxamin können die Diazepamwirkung verlängern
- **Enzyminduktoren**: Beispielsweise Rifampicin kann die Wirkung abschwächen
- **Antiepileptika**: Wechselwirkungen unter anderem mit Phenytoin, Phenobarbital, Carbamazepin und Valproat
- **Theophyllin**: Verminderung der Diazepamwirkung möglich

> ⚠ **Warnung:**
>
> Die lange Eliminationshalbwertszeit und aktive Metaboliten begünstigen eine klinisch relevante Kumulation. Auch nach intramuskulärer oder rektaler Gabe kann eine Atemdepression auftreten. Paradoxe Reaktionen sind insbesondere bei Kindern und älteren Patienten möglich.

Siehe auch:

- **Flumazenil**

15.1.11 Dobutamin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Dobutamin „Pharmaselect“™, Dobutamin-hameln™

Dobutamin ist ein kurzwirksames, intravenös verabreichtes Katecholamin mit überwiegend positiv inotroper Wirkung. Es steigert das Schlagvolumen und das **Herzzeitvolumen** (**HZV**, **CO**), kann aber auch Herzfrequenz und myokardialen Sauerstoffverbrauch erhöhen.

Wirkung

- Positive Inotropie und Lusitropie über β_1-Rezeptoren
- Variable positive Chronotropie und Dromotropie
- β_2-vermittelte Vasodilatation mit möglicher Abnahme des systemischen Gefäßwiderstands
- Geringe α_1-vermittelte Vasokonstriktion, insbesondere unter β-Rezeptorblockade

Indikationen

- Akute kardiale Pumpfunktionsstörung mit niedrigem Herzzeitvolumen und klinischen Zeichen der Minderperfusion
- Kardiogener Schock mit vermindertem Herzzeitvolumen, gegebenenfalls in Kombination mit einem Vasopressor bei Hypotonie
- Kurzfristige inotrope Unterstützung bei kardialer Dekompensation oder nach kardiochirurgischen Eingriffen
- Dobutamin-Stressechokardiographie zur Ischämie- oder Vitalitätsdiagnostik unter entsprechenden Überwachungsbedingungen

Kontraindikationen

- Mechanische Behinderung der Ventrikelfüllung oder des Ventrikelausflusses, insbesondere Perikardtamponade, konstriktive Perikarditis, hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie oder schwere Aortenstenose
- Nicht beherrschbare Tachyarrhythmien
- Phäochromozytom
- Präparatespezifische Überempfindlichkeit gegen Sulfite bei sulfithaltigen Zubereitungen

Für die diagnostische Stressechokardiographie gelten zusätzliche Kontraindikationen, unter anderem akutes Koronarsyndrom, relevante Rhythmusstörungen und Aortendissektion.

Dosierung

- **Erwachsene, kontinuierliche intravenöse Infusion**: Beginn mit 0,0025 mg / kg / min, individuell nach hämodynamischer Wirkung titrieren Üblicher Bereich 0,0025–0,010 mg / kg / min In Einzelfällen bis 0,040 mg / kg / min
- **Kinder und Jugendliche**: In der österreichischen Fachinformation beschriebener Bereich 0,001–0,015 mg / kg / min Engmaschige individuelle Titration; Nebenwirkungen, insbesondere Tachykardien, bereits ab 0,0075 mg / kg / min gehäuft
- **Stressechokardiographie**: Eigenständiges diagnostisches Titrationsschema unter kontinuierlichem EKG- und Blutdruckmonitoring

- **Absetzen**: Infusionsrate schrittweise reduzieren

Nebenwirkungen

- Tachykardie, supraventrikuläre und ventrikuläre Arrhythmien
- Myokardischämie, Angina pectoris und erhöhter myokardialer Sauerstoffbedarf
- Hypertonie oder Hypotonie
- Hypokaliämie
- Palpitationen, Kopfschmerzen, Tremor, Übelkeit
- Phlebitis an der Infusionsstelle, selten Gewebeschäden nach Paravasat
- Toleranzentwicklung bei längerer Infusionsdauer, insbesondere über 72 h

Pharmakodynamik

Die positiv inotrope Wirkung beruht vorwiegend auf der Aktivierung kardialer β_1-Adrenozeptoren. β_2- und α_1-Effekte beeinflussen den peripheren Gefäßwiderstand. Ein Anstieg der Herzfrequenz oder des arteriellen Blutdrucks kann den myokardialen Sauerstoffverbrauch deutlich erhöhen.

Pharmakokinetik

- **Wirkungseintritt**: Innerhalb von 1–2 min
- **Steady State**: Nach etwa 10–12 min bei konstanter Infusionsrate
- **Eliminationshalbwertszeit**: Etwa 2–3 min
- **Metabolismus**: Überwiegend in Geweben und Leber durch Methylierung und Konjugation zu unter anderem inaktivem 3-O-Methyldobutamin
- **Ausscheidung**: Metaboliten überwiegend renal, in geringerem Umfang biliär

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Nur bei zwingender Indikation, wenn keine risikoärmere Behandlung zur Verfügung steht
- **Stillperiode**: Stillen während der Behandlung unterbrechen

Anwendungshinweise

- Ausschließlich als kontinuierliche intravenöse Infusion mittels geeigneter Infusionspumpe verabreichen
- Vor Beginn einen relevanten Volumenmangel korrigieren
- Kontinuierliches EKG- und Blutdruckmonitoring sowie Überwachung von Diurese und Infusionsrate
- Wenn möglich zusätzlich Herzzeitvolumen und kardiale Füllungsdrücke beurteilen
- Serumkalium und gegebenenfalls Blutzucker kontrollieren
- Bei persistierender Hypotonie trotz ausreichender Füllung und Inotropie gegebenenfalls zusätzliche Vasopressortherapie, beispielsweise mit Noradrenalin
- Nicht mit Natriumhydrogencarbonat oder anderen alkalischen Lösungen mischen
- Licht- und Lagerungsbedingungen entsprechend der verwendeten Zubereitung beachten

Wechselwirkungen

- **β-Rezeptorblocker**: Abschwächung der Inotropie; mögliches Überwiegen α-adrenerger Vasokonstriktion mit Blutdruckanstieg
- **α-Rezeptorblocker**: Verstärkte Vasodilatation und Tachykardie

- **MAO-Hemmer**: Gefahr ausgeprägter sympathomimetischer Reaktionen bis zu hypertensiven Krisen und Arrhythmien; gleichzeitige Anwendung vermeiden
- **Inhalationsanästhetika**: Erhöhtes Risiko ventrikulärer Arrhythmien bei bestimmten Wirkstoffen

Warnung:

Bei vorbestehender koronarer Herzkrankheit kann eine ausgeprägte Tachykardie oder Blutdrucksteigerung eine Myokardischämie auslösen. Dobutamin ist bei mechanischer Ausflussbehinderung keine geeignete Behandlung des verminderten Herzzeitvolumens.

Siehe auch:

- Katecholamine

15.1.12 Dopamin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

> Es gibt keine Nierendosis.
>
> — Friedrich 2005

Spezialitäten

- Giludop™ 10 mg / mL Infusionskonzentrat (50 mg / 5 mL)
- Giludop™ 200 mg Infusionskonzentrat (200 mg / 10 mL)
- Giludop™ 250 mg Infusionslösung (250 mg / 50 mL)

Beschreibung

Endogenes Katecholamin mit dosisabhängigen dopaminergen und adrenergen Wirkungen. Die klinische Anwendung erfolgt als kontinuierliche intravenöse Infusion.

Wirkung

- Steigerung von Kontraktilität, Schlagvolumen und **Herzzeitvolumen** (**HZV**, **CO**)
- Dosisabhängige Steigerung der Herzfrequenz und des arteriellen Blutdrucks
- Bei höheren Dosen periphere Vasokonstriktion und möglicher Rückgang der Nierenperfusion
- Keine gesicherte nephroprotektive Wirkung niedriger Dosierungen

Indikationen

Dopamin hat in der Behandlung des Kreislaufversagens heute nur noch einen sehr eingeschränkten Stellenwert. In der Regel sind Noradrenalin (als Vasopressor) oder **Dobutamin** (als Inotropikum) vorzuziehen.

- Ausgeprägte symptomatische Bradykardie mit hämodynamischer Instabilität, insbesondere als überbrückende medikamentöse Maßnahme, wenn eine elektrische Stimulation nicht unmittelbar verfügbar oder wirksam ist.
- Kreislaufversagen mit Bradykardie und gleichzeitigem Bedarf an vasopressorischer und inotroper Unterstützung in sorgfältig ausgewählten Ausnahmefällen.

Beim kardiogenen Schock wird Dopamin aufgrund des erhöhten Arrhythmierisikos und des in der SOAP-II-Studie beobachteten Mortalitätsnachteils gegenüber Noradrenalin nicht routinemäßig empfohlen(**De Backer 2010**). Auch beim septischen Schock ist Dopamin kein Vasopressor der ersten Wahl.

Eine isolierte Oligurie oder ein akutes Nierenversagen ist keine Indikation zur sogenannten “renalen Niedrigdosistherapie” (“Es gibt keine Nierendosis”: **Bellomo 2000**, **Friedrich 2005**, **Chen 2013**).

Kontraindikationen

- Phäochromozytom
- Tachyarrhythmien, insbesondere ventrikuläre Tachyarrhythmien
- Unkorrigierter relevanter Volumenmangel
- Mechanische Behinderung der Ventrikelfüllung oder des Ventrikelausflusses
- Hyperthyreose als relevante Risikokonstellation
- Sulfitüberempfindlichkeit bei sulfithaltigen Zubereitungen

Dosierung

- **Erwachsene, kontinuierliche intravenöse Infusion**: Initial 0,002–0,005 mg / kg / min bei moderatem Unterstützungsbedarf. Bei schwerem Kreislaufversagen initial etwa 0,005 mg / kg / min. Nach Wirkung schrittweise titrieren, beispielsweise alle 15–30 min um 0,005–0,010 mg / kg / min. Die meisten Patienten sprechen auf Dosierungen bis 0,020 mg / kg / min an. In der Fachinformation sind bei schweren Verläufen auch 0,020–0,050 mg / kg / min und darüber beschrieben; hierbei erhöhtes Risiko ausgeprägter Vasokonstriktion und renaler Minderperfusion
- **Beendigung**: Infusionsrate schrittweise reduzieren, um einen abrupten Blutdruckabfall zu vermeiden

Nebenwirkungen

- Tachykardie, supraventrikuläre und ventrikuläre Arrhythmien
- Myokardischämie und Angina pectoris
- Hypertonie oder Hypotonie
- Periphere Ischämie bis zu Nekrosen bei ausgeprägter Vasokonstriktion
- Gewebeschäden bei Paravasation
- Übelkeit, Erbrechen und Kopfschmerzen

Pharmakodynamik

- **Dopaminerge Rezeptoren**: Stimulation von D_1-Rezeptoren mit Vasodilatation in bestimmten Gefäßgebieten, jedoch ohne nachgewiesenen klinischen Nierenschutz
- **β_1-Rezeptoren**: Positive Inotropie und Chronotropie
- **α_1-Rezeptoren**: Zunehmende Vasokonstriktion bei höheren Infusionsraten, insbesondere über 0,010 mg / kg / min

Die Wirkungen überlagern sich und können nicht zuverlässig anhand fester Dosisgrenzen getrennt werden.

Pharmakokinetik

- **Wirkungseintritt**: Innerhalb weniger Minuten nach Infusionsbeginn
- **Eliminationshalbwertszeit**: Etwa 2 min
- **Metabolismus**: Rascher Abbau durch Monoaminoxidase (MAO) und Catechol-O-Methyltransferase (COMT) in Geweben, Leber und Niere
- **Ausscheidung**: Überwiegend renal als inaktive Metaboliten

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Anwendung nur bei lebensbedrohlichen Zuständen, wenn der erwartete Nutzen die möglichen fetalen Risiken überwiegt
- **Stillperiode**: Während der Behandlung unterbrechen, da ein Übergang in die Muttermilch und ein Risiko für den Säugling nicht ausgeschlossen werden können

Anwendungshinweise

- Hypovolämie vor Behandlungsbeginn nach Möglichkeit korrigieren
- Kontinuierliches EKG- und Blutdruckmonitoring sowie Kontrolle von Diurese, Perfusion und Elektrolyten
- Vorzugsweise zentralvenöse Infusion mit automatischer Infusionspumpe

- Bei peripherer Gabe Konzentration und Infusionsrate besonders begrenzen; Paravasation vermeiden
- Frische Verdünnung mit kompatibler Trägerlösung zubereiten
- Nicht mit alkalischen Lösungen, insbesondere Natriumhydrogencarbonat, mischen
- Bei steigender Dosis auf Tachyarrhythmien und periphere Ischämie achten

Wechselwirkungen

- **MAO-Hemmer**: Erhebliche Wirkungsverstärkung; nach Anwendung innerhalb der letzten 2–3 Wochen initial nur ein Zehntel der üblichen Dosis verwenden
- **Andere Sympathomimetika**: Verstärkte adrenerge Wirkung und erhöhtes Arrhythmierisiko
- **β-Rezeptorblocker**: Abschwächung der β-adrenergen Wirkungen; mögliches Überwiegen der Vasokonstriktion
- **Bestimmte Inhalationsanästhetika**: Erhöhtes Risiko kardialer Rhythmusstörungen

Warnung:

Eine sogenannte renale Dopamindosis verhindert kein akutes Nierenversagen und soll nicht zur Nierenprotektion eingesetzt werden. Bei septischem Schock ist Noradrenalin in der Regel das bevorzugte Vasopressor-Medikament.

Siehe auch:

- Katecholamine

15.1.13 Esmolol

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Brevibloc™ (z. B. 100 mg / 10 ml).

Esmolol ist ein **ultrakurz wirksamer, β_1-selektiver Betablocker** (Klasse-II-Antiarrhythmikum) ohne intrinsische sympathikomimetische Aktivität.

> **Gefahr:**
>
> Cave Verwechslungsgefahr mit **Esmeron™ (Rocuronium)**!

Wirkung

- Negativ chronotrop, dromotrop und inotrop
- Rasch steuerbare Reduktion von Herzfrequenz und Blutdruck
- Bei höheren Dosen abnehmende β_1-Selektivität; Bronchokonstriktion und periphere Vasokonstriktion möglich

Indikationen

- Supraventrikuläre Tachyarrhythmien **ohne Präexzitation**, insbesondere Frequenzkontrolle bei Vorhofflimmern und Vorhofflattern
- Nichtkompensatorische Sinustachykardie bei entsprechender Behandlungsindikation
- Perioperative Tachykardie und Hypertonie, einschließlich Intubation, intra- und postoperativer Phase
- **Thyreotoxikose**: symptomatische Frequenzkontrolle nach individueller Indikationsstellung

Kontraindikationen

- Schwere Sinusbradykardie (unter 50 / min)
- Sick-Sinus-Syndrom oder höhergradige AV-Überleitungsstörung ohne Schrittmacher
- Kardiogener Schock, schwere Hypotonie, dekompensierte Herzinsuffizienz
- Gleichzeitige oder weniger als 48 h zurückliegende **intravenöse** Verapamilgabe
- Akuter Asthmaanfall
- Unbehandeltes Phäochromozytom
- Pulmonale Hypertonie
- Metabolische Azidose

Dosierung

- **Supraventrikuläre Tachyarrhythmie, Erwachsene**: Einleitungsdosis 0,500 mg / kg i.v. über 1 min; anschließend 0,050 mg / kg / min über 4 min. Bei unzureichender Wirkung Einleitungsdosis gegebenenfalls wiederholen und Infusionsrate stufenweise auf 0,100, 0,150 und 0,200 mg / kg / min steigern. Übliche Erhaltungsdosis 0,050–0,200 mg / kg / min; niedrigere Dosen ab 0,025 mg / kg / min möglich.
- **Perioperative Tachykardie und Hypertonie**: Bei erforderlicher sofortiger Kontrolle gemäß Fachinformation 80 mg i.v. über 15–30 s, anschließend 0,150 mg / kg / min;

bei Bedarf titrieren, maximal 0,300 mg / kg / min. Bei Zeit zur Titration Einleitungsdosis 0,500 mg / kg über 1 min, anschließend schrittweise Infusion.
- **Dosisanpassung**: Nach Herzfrequenz, Blutdruck und Verträglichkeit; bei Hypotonie oder Bradykardie Infusion reduzieren oder stoppen.

Nebenwirkungen

- Hypotonie (dosisabhängig), Bradykardie, AV-Block
- Akute Verschlechterung einer Herzinsuffizienz bis Kreislaufstillstand
- Bronchospasmus, insbesondere bei bronchialer Hyperreagibilität
- Infusionsstellenreaktionen, gegebenenfalls Extravasationsschäden

Pharmakodynamik

- Kompetitive β_1-Adrenozeptorblockade mit verminderter Sinusknotenfrequenz, AV-Überleitung und Kontraktilität.
- Bei höheren Dosierungen auch β_2-vermittelte Effekte möglich.
- Wirkungseintritt innerhalb weniger Minuten; nach Absetzen rasches Abklingen.

Pharmakokinetik

- **Metabolismus**: Hydrolyse durch Esterasen im Blut, insbesondere in Erythrozyten; weitgehend unabhängig von der Leberfunktion.
- **Eliminationshalbwertszeit**: etwa 9 min.
- **Niereninsuffizienz**: Elimination des inaktiven Säuremetaboliten verzögert; bei längerer Infusion Vorsicht.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Nur nach strenger Nutzen-Risiko-Abwägung gemäß Fachinformation.
- **Stillperiode**: Fachinformation des verwendeten Präparats beachten.

Anwendungshinweise

- Kontinuierliches EKG- und Blutdruckmonitoring; hämodynamisch titrieren.
- Bei Katecholaminbedarf, eingeschränkter Pumpfunktion oder bronchialer Hyperreagibilität besonders vorsichtig.
- Nach längerer Anwendung Infusion möglichst ausschleichend beenden; Rebound-Tachykardie und -Hypertonie möglich.

Gefahr:

Verapamil und Esmolol **Keine gleichzeitige intravenöse Anwendung mit Verapamil.** Auch innerhalb von 48 h nach intravenöser Verapamilgabe ist Esmolol gemäß Brevibloc-Fachinformation kontraindiziert. Gefahr schwerer Bradykardie, AV-Blockierung und Kreislaufdekompensation.

Wechselwirkungen

- Verapamil, Diltiazem und andere negativ chronotrope/inotrope Substanzen: verstärkte Bradykardie, AV-Blockierung und Hypotonie.
- Andere Antihypertensiva und Anästhetika: verstärkte Blutdrucksenkung möglich.

15.1.14 Etomidate

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Hypnomidate™, Etomidat-Lipuro (in Sojaöl-Emulsion)

Etomidate ist ein **rasch und kurz wirksames intravenöses Hypnotikum** ohne analgetische Wirkung. Es zeichnet sich im Vergleich zu anderen intravenösen Einleitungshypnotika durch eine verhältnismäßig geringe Kreislaufdepression aus und wird daher insbesondere bei kardialen Risikopatienten und im fortgeschrittenen Patientenalter eingesetzt.

Etomidate führt zu einer **Nebennierensuppression** durch reversible Hemmung der 11β-Hydroxylase. Dies wird bei einer Vielzahl akuter Erkrankungen mit einer **erhöhten Mortalität** und Morbidität in Verbindung gebracht. Cuthbertson 2009 Morris 2005 Wagner 1984 Kotani 2023.

Wirkung

- Hypnose ohne Analgesie
- Verhältnismäßig geringe Kreislaufdepression
- Reversible Hemmung der adrenalen Steroidsynthese

Indikationen

- Einleitung einer Allgemeinanästhesie, klassisch bei Patienten mit erhöhtem hämodynamischem Risiko

Kontraindikationen

- Kritisch kranke und verletzte, insbesondere septische, Patienten

> **Bemerkung:**
>
> Die Evidenzlage bezüglich Nebennierensuppression und tatsächlich dadurch verursachter Mortalität ist unklar Casey 2026. Es stellt sich aber die Frage, ob angesichts der Unklarheiten nicht anderen, bewährten Optionen (z. B. einem in der Kardio-Anästhesie üblichen Opioid-lastigen Einleitungsregime) der Vorzug gegeben werden sollte.

- Manifeste Nebennierenrindeninsuffizienz
- Kontinuierliche Gabe (Hemmung der Cortisol- und Aldosteronsynthese)
- Porphyrie
- Soja-, Erdnussallergie

Dosierung

- **Erwachsene**: 0,200—0,300 mg / kg i.v. (typisch: 20 mg i.v.)
  Langsame i.v. Injektion über etwa 30 s, gegebenenfalls fraktioniert. Die Gesamtdosis von 60 mg sollte nicht überschritten werden.
- **Ältere Patienten**: 0,150—0,200 mg / kg i.v.
- **Kinder ≥ 5 Jahre**: 0,300 mg / kg i.v.
- **Kinder < 5 Jahre**: Wegen Propylenglycol-Gehalts nicht geeignet, Nutzen-Risiko-Abwägung (nur nicht-Lipid-Emulsion)
- **Niereninsuffizienz**: Keine Dosisanpassung

- **Leberinsuffizienz**: Die Eliminations-HWZ kann verlängert sein, ohne dass sich die Narkosedauer verlängert.
  Leberzirrhose: Dosisreduktion

Nebenwirkungen

- Myoklonien und andere unwillkürliche Muskelbewegungen (sehr häufig)
- Atemdepression, Hypoventilation und Apnoe
- Muskelrigidität und Trismus
- Injektions- und Venenschmerz, Phlebitis bzw. Thrombophlebitis
- Übelkeit und Erbrechen
- Hypotonie
- Verminderter Cortisolspiegel und Nebenniereninsuffizienz

Pharmakodynamik

- **Hypnotische Wirkung**: Wirkung am $GABA_A$-Rezeptor mit rascher Hypnose ohne Analgesie.
- **Herz-Kreislauf-System**: Verhältnismäßig geringe Beeinflussung der Herz-Kreislauf-Funktion.
- **Nebennierenrinde**: Dosisabhängige reversible Hemmung der Cortisol- und Aldosteronsynthese durch Hemmung der 11β-Hydroxylase. Bereits eine einzelne Induktionsdosis kann zu einer vorübergehenden Nebenniereninsuffizienz und einem verminderten Serum-Cortisolspiegel führen.

Pharmakokinetik

- **Wirkungseintritt**: 30—60 s
- **Wirkdauer**: Nach einer üblichen Induktionsdosis etwa 3—5 min.
- **Verteilung**: Rasche Verteilung in Gehirn und andere Gewebe. Das Verteilungsvolumen beträgt etwa 4,5 L / kg.
- **Proteinbindung**: Etwa 80%.
- **Metabolismus**: Metabolisierung in der Leber; die Metaboliten sind pharmakologisch inaktiv.
- **Elimination**: Nach 24 h sind etwa 75% der Dosis renal, überwiegend in Form von Metaboliten, eliminiert. Etwa 2% werden unverändert renal ausgeschieden.
- **Eliminationshalbwertszeit**: Etwa 3—5 h.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Tierexperimentelle Studien zeigten Reproduktionstoxizität; Hinweise auf ein teratogenes Risiko beim Menschen liegen nicht vor. Etomidate soll während der Schwangerschaft nur angewendet werden, wenn der potenzielle Nutzen die Risiken für den Fötus überwiegt. Etomidate passiert die Plazenta.
- **Stillperiode**: Etomidate wurde in der Muttermilch nachgewiesen, Stillen soll erst wieder nach ca. 24 h

Wechselwirkungen

- Opioide, Sedativa, Alkohol und Neuroleptika können die hypnotische Wirkung von Etomidate verstärken.
- Andere blutdrucksenkende Arzneimittel können den vorübergehenden Blutdruckabfall bei der Narkoseeinleitung verstärken.

- Bei gleichzeitiger Gabe von Fentanyl i.v. kann aufgrund einer verminderten Plasma-Clearance und eines verminderten Verteilungsvolumens eine Dosisreduktion von Etomidate erforderlich sein.

Gefahr:

Etomidate soll aufgrund der Nebennierensuppression und der damit verbundenen möglicherweise **erhöhten Mortalität nicht** bedenkenlos bei kritisch kranken, insbesondere septischen, Patienten eingesetzt werden! **Cuthbertson 2009**, **Morris 2005**, **Wagner 1984**, **Kotani 2023**, **Casey 2026**

15.1.15 Fenoterol

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

- Berotec™ Dosieraerosol: 0,100 mg / Hub
- Berodual Dosieraerosol: 0,05 mg Fenoterolhydrobromid und 0,02 mg Ipratropiumbromid / Hub
- Berodualin® - Inhalationslösung: 1 ml Lösung (= 20 gtt) enthält 0,5 mg Fenoterolhydrobromid und 0,261 mg Ipratropiumbromid

Fenoterol ist ein **kurzwirksames β_2-Sympathomimetikum-Agonist** (**SABA**) mit bronchodilatierender und uterusrelaxierender Wirkung. Die Anwendung zur Tokolyse ist hinsichtlich aktueller Zulassung, Präparateverfügbarkeit und Sicherheitsvorgaben gesondert zu prüfen.

Wirkung

- Bronchodilatation durch β_2-Adrenozeptor-Stimulation
- Relaxation der Uterusmuskulatur
- Dosisabhängig kardiale β-adrenerge Wirkungen

Indikationen

- Bronchospasmus bei obstruktiven Atemwegserkrankungen, insbesondere Asthma bronchiale
- Tokolyse zwischen der 22. und 37. SSW

Kontraindikationen

- Tachyarrhythmien
- Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
- Bei geplanter Tokolyse zusätzlich geburtshilfliche Gegenanzeigen, insbesondere relevante Blutung und vorzeitige Plazentalösung, sowie besondere kardiovaskuläre Risiken beachten

Dosierung

- **Bronchospasmolyse, Dosieraerosol**: 1–2 Hübe zu je 0,100 mg, Wiederholung und Maximaldosis ausschließlich nach aktueller Fachinformation des konkreten Inhalators.
- **Tokolyse, Dosieraerosol**: 2–5 Hübe; **nicht als aktuelle Dosierungsempfehlung verwenden**, bis Indikation und Evidenz geklärt sind.
- **Tokolyse, i.v.**: Langsamer Bolus 0,025 mg. Dauerinfusion 0,00001–0,00005 mg / kg / min. Diese Angaben sind **nicht zur unmittelbaren klinischen Anwendung freigegeben**; aktuelle Fachinformation und geburtshilfliche Standards prüfen.

Nebenwirkungen

- Tachykardie, Palpitationen, Rhythmusstörungen
- Tremor, Nervosität, Kopfschmerzen
- Hypokaliämie, Hyperglykämie
- Bei hochdosierter systemischer Anwendung: Myokardischämie, Lungenödem und Laktatazidose möglich

Pharmakodynamik

- Aktivierung von β_2-Adrenozeptoren und Anstieg des intrazellulären cAMP.
- Relaxation bronchialer und uteriner glatter Muskulatur.
- β_2-vermittelte intrazelluläre Kaliumverschiebung kann eine Hypokaliämie auslösen.

Pharmakokinetik

- Rascher Wirkungseintritt nach inhalativer Gabe.
- Systemische Exposition abhängig von Applikationsweg und Dosis.
- Präparatespezifische Angaben zu Wirkdauer, Metabolismus und Elimination anhand der Fachinformation ergänzen.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Bei inhalativer Bronchospasmolyse Nutzen-Risiko-Abwägung. Systemische Tokolyse nur nach aktueller geburtshilflicher Indikationsstellung und Beachtung der Sicherheitsbeschränkungen.
- **Stillperiode**: Präparatespezifische Fachinformation beachten.

Anwendungshinweise

- Bei schwerem Asthmaanfall nicht allein auf ein Dosieraerosol ohne geeignete Inhalationshilfe vertrauen; leitliniengerechte Akuttherapie sicherstellen.
- Bei systemischer Anwendung Überwachung von Herzfrequenz, Blutdruck, EKG, Kalium und Glukose.
- Bei Tokolyse zusätzlich maternales und fetales Monitoring entsprechend geburtshilflichem Standard.

Wechselwirkungen

- Andere Sympathomimetika und Methylxanthine können unerwünschte kardiale Wirkungen verstärken.
- Diuretika und Glukokortikoide können das Hypokaliämierisiko erhöhen.
- Betablocker können die bronchodilatierende Wirkung abschwächen und Bronchospasmen begünstigen.

15.1.16 Fentanyl

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Fentanyl-Injektionslösungen verschiedener Hersteller; übliche Konzentration 0,050 mg / ml.

Fentanyl ist ein stark wirksames, lipophiles **Opioidanalgetikum** und selektiver Agonist am μ-Opioidrezeptor. Es wird insbesondere zur Analgesie im Rahmen von Anästhesie und Intensivmedizin eingesetzt.

Wirkung

- Starke Analgesie und Sedierungskomponente ohne eigenständige Sicherstellung einer ausreichenden Hypnose
- Dosisabhängige Atemdepression und Dämpfung des Hustenreflexes
- Vagotonie und Sympathikolyse mit möglicher Bradykardie

Indikationen

- Analgesie bei Einleitung und Aufrechterhaltung einer Allgemeinanästhesie
- Analgesie im Rahmen einer Analgosedierung unter geeigneten Überwachungsbedingungen
- Weitere Indikationen entsprechend der Fachinformation des verwendeten Präparats

Kontraindikationen

- Klinisch relevante Atemdepression ohne Möglichkeit zur Atemwegssicherung und Beatmung
- Situationen, in denen eine Opioidgabe wegen fehlender Überwachungs- oder Interventionsmöglichkeiten nicht sicher durchführbar ist

Dosierung

- **Erwachsene, i.v.**: 0,050–0,200 mg als Einzelgabe. Dosis nach Indikation, Begleitmedikation, Kreislaufzustand und klinischer Wirkung titrieren.
- **Anästhesieeinleitung**: 0,001–0,004 mg / kg i.v.; Indikations- und präparatespezifische Dosierung beachten.
- **Kinder, i.v.**: 0,001–0,002 mg / kg, gegebenenfalls bis 0,005 mg / kg. Altersabhängige Zulassung und Dosisempfehlungen des jeweiligen Präparats beachten.
- **Dosisreduktion bzw. vorsichtige Titration**: Bei höherem Lebensalter, reduziertem Allgemeinzustand, relevanter Organfunktionsstörung oder gleichzeitiger Gabe anderer zentral dämpfender Arzneimittel.
- **Intranasale Gabe**: 0,0015 mg / kg

Nebenwirkungen

- Atemdepression bis Apnoe, insbesondere in Kombination mit Benzodiazepinen und anderen Sedativa
- **Thoraxrigidität** (Rigidität der Atem- und Thoraxmuskulatur), insbesondere bei rascher i.v. Gabe oder höheren Dosen; Beatmung kann erschwert oder unmöglich werden
- Bradykardie, Hypotonie

- Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Harnverhalt
- Miosis, Pruritus
- Husten unmittelbar nach i.v. Gabe möglich
- Kumulation bei wiederholter Gabe oder längerer Infusion

Pharmakodynamik

- **Wirkmechanismus**: Agonismus an μ-Opioidrezeptoren mit Analgesie, Atemdepression und weiteren opioidtypischen Effekten.
- **Kardiovaskulär**: Vagotonie und Sympathikolyse können Bradykardie und Blutdruckabfall begünstigen.
- **Thoraxrigidität**: Zentral vermittelte Muskelrigidität; rasche Injektion und hohe Dosen erhöhen das Risiko.

Pharmakokinetik

- **Verteilung**: Hohe Lipophilie mit rascher Umverteilung nach i.v. Bolusgabe.
- **Anschlagzeit**: Klinische Wirkung nach i.v. Gabe innerhalb weniger Minuten; maximales Ausmaß der Atemdepression kann verzögert auftreten.
- **Eliminationshalbwertszeit**: etwa 3–4 h
- **Metabolismus**: Überwiegend hepatisch, insbesondere CYP3A4.
- **Kumulation**: Bei wiederholten Boli oder Dauerinfusion verlängerte Wirkung durch Gewebeaufnahme und Rückverteilung möglich.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Nutzen-Risiko-Abwägung; transplazentarer Übertritt und mögliche fetale bzw. neonatale Atemdepression.
- **Geburtshilfe**: Peripartale Anwendung einschließlich Sectio abhängig von Zeitpunkt, Dosis, Überwachung und neonataler Reanimationsbereitschaft.
- **Stillperiode**: Übergang in die Muttermilch; Empfehlungen der konkreten Fachinformation beachten.

Wechselwirkungen

- Benzodiazepine, Hypnotika, Alkohol und andere zentral dämpfende Substanzen: verstärkte Sedierung und Atemdepression
- CYP3A4-Inhibitoren: mögliche Erhöhung der Fentanyl-Exposition
- CYP3A4-Induktoren: mögliche Verminderung der Wirkung
- Serotonerge Arzneimittel: selten Serotoninsyndrom möglich

> ⚠ **Warnung:**
>
> Atemdepression und Thoraxrigidität Fentanyl nur unter geeigneter Überwachung und mit verfügbarer Atemwegssicherung sowie Beatmungsmöglichkeit anwenden. Bei ausgeprägter opioidinduzierter Thoraxrigidität können eine rasche Sicherung der Oxygenierung und gegebenenfalls neuromuskuläre Blockade erforderlich sein.

Antagonisierung

- **Naloxon** i.v. nach klinischer Wirkung titrieren.
- 0,040–0,080 mg i.v. als titrierte Anfangsgabe

- Wegen der möglicherweise kürzeren Naloxon-Wirkdauer erneute Atemdepression beachten; wiederholte Gaben oder Infusion können erforderlich sein.

15.1.17 Flumazenil

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Anexate™
- Flumazenil Kabi™
- Flumazenil Hikma™

Darreichungsformen

- Injektions- und Infusionslösung 0,100 mg / mL
- Ampullen zu 5 mL (0,500 mg) oder 10 mL (1,000 mg)

Beschreibung

Kompetitiver Benzodiazepinantagonist aus der Gruppe der Imidazobenzodiazepine.

Wirkung

- Rasche vollständige oder teilweise Aufhebung der zentralen sedierenden und hypnotischen Benzodiazepinwirkung
- Wiederherstellung von Wachheit und Spontanatmung bei benzodiazepinbedingter Sedierung
- Mögliche Aufhebung paradoxer Benzodiazepinreaktionen
- Keine Antagonisierung von Opioiden, Barbituraten oder anderen nicht am Benzodiazepinrezeptor wirkenden Sedativa

Indikationen

- Aufhebung einer durch Benzodiazepine verursachten Sedierung nach Anästhesie oder diagnostischen beziehungsweise therapeutischen Eingriffen
- Aufhebung der zentralen Benzodiazepinwirkung in der Intensivmedizin
- Diagnostik und Behandlung ausgewählter Intoxikationen oder Überdosierungen, die ausschließlich oder überwiegend durch Benzodiazepine bedingt sind
- Aufhebung einer bewusst herbeigeführten Benzodiazepinsedierung bei Kindern über 1 Jahr

Kontraindikationen

- Benzodiazepintherapie zur Beherrschung eines potenziell lebensbedrohlichen Zustands, insbesondere Status epilepticus oder intrakranielle Druckkontrolle
- Schwere Mischintoxikation mit trizyklischen oder tetrazyklischen Antidepressiva bei anticholinergen, neurologischen oder kardiovaskulären Vergiftungszeichen

Dosierung

- **Erwachsene, Anästhesie**: Initial 0,200 mg i. v. über 15 s Bei unzureichender Wirkung nach 60 s jeweils 0,100 mg i. v. im Abstand von 60 s Übliche Gesamtdosis 0,300–0,600 mg, maximale Gesamtdosis 1,000 mg
- **Erwachsene, Intensivmedizin und ausgewählte Benzodiazepinintoxikationen**: Initial 0,300 mg i. v. über 15 s Bei unzureichender Wirkung nach 60 s jeweils 0,100 mg i. v. im Abstand von 60 s Maximale Gesamtdosis 2,000 mg
- **Erneute Sedierung bei Erwachsenen**: Erneuter Bolus oder kontinuierliche Infusion mit 0,100–0,400 mg / h, nach Wirkung titriert Infusion alle 6 h zur Überprüfung einer erneuten Sedierung unterbrechen

- **Kinder über 1 Jahr, Aufhebung einer Benzodiazepinsedierung**: Initial 0,010 mg / kg i. v. über 15 s, maximal 0,200 mg Bei unzureichender Wirkung nach weiteren 45 s erneut 0,010 mg / kg, maximal 0,200 mg Bei Bedarf bis zu vier weitere Gaben in Abständen von 60 s Maximale Gesamtdosis 0,050 mg / kg oder 1,000 mg, je nachdem welcher Wert niedriger ist
- **Kinder bis einschließlich 1 Jahr**: Keine routinemäßige Anwendung wegen unzureichender Daten; nur nach individueller Nutzen-Risiko-Abwägung
- **Leberfunktionsstörung**: Vorsichtige individuelle Titration wegen verminderter Clearance
- **Nierenfunktionsstörung**: Keine Dosisanpassung erforderlich

Nebenwirkungen

- Übelkeit, Erbrechen, Schwindel, Kopfschmerzen, Angst, Agitation und Tremor
- Hypotonie oder vorübergehende Blutdrucksteigerung, Palpitationen und Herzrhythmusstörungen
- Akutes Benzodiazepinentzugssyndrom bei chronischer Benzodiazepinexposition
- Krampfanfälle, insbesondere bei Epilepsie, Benzodiazepinabhängigkeit oder prokonvulsiver Mischintoxikation
- Selten schwere Überempfindlichkeitsreaktionen einschließlich Anaphylaxie

Pharmakodynamik

Flumazenil verdrängt Benzodiazepine kompetitiv von ihrer Bindungsstelle am GABA-A-Rezeptorkomplex und hebt deren zentrale Wirkungen auf. Die antagonistische Wirkung tritt nach intravenöser Gabe üblicherweise innerhalb von 1–2 min ein. Auch bestimmte Nicht-Benzodiazepin-Hypnotika, insbesondere Zopiclon, können antagonisiert werden.

Pharmakokinetik

- **Verteilung**: Verteilungsvolumen im Steady State etwa 0,900–1,100 L / kg; Plasmaproteinbindung etwa 50 %
- **Metabolismus**: Nahezu vollständige hepatische Metabolisierung zu pharmakologisch inaktiven Metaboliten
- **Eliminationshalbwertszeit**: Etwa 40–80 min bei Erwachsenen
- **Ausscheidung**: Metaboliten überwiegend renal; etwa 90–95 % der markierten Substanz über den Urin und 5–10 % über die Fäzes
- **Leberfunktionsstörung**: Verlängerte Halbwertszeit und reduzierte Clearance
- **Kinder über 1 Jahr**: Halbwertszeit im Mittel etwa 40 min, mit ausgeprägter interindividueller Variabilität

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Nur nach Nutzen-Risiko-Abwägung, da ausreichende Daten beim Menschen fehlen Eine Notfallanwendung ist nicht kontraindiziert
- **Stillperiode**: Nach Verabreichung das Stillen für 24 h unterbrechen Eine Notfallanwendung ist nicht kontraindiziert

Anwendungshinweise

- Intravenöse Gabe durch einen in Atemwegssicherung und Reanimation erfahrenen Arzt

- Atemwegssicherung, Beatmung und supportive Maßnahmen haben Vorrang vor einer Antagonisierung
- EKG, Blutdruck, Atemfrequenz, Sauerstoffsättigung und Bewusstseinslage überwachen
- Bei länger wirksamen Benzodiazepinen erneute Sedierung und Atemdepression nach Abklingen der Flumazenilwirkung berücksichtigen
- Bei Kindern nach Midazolamsedierung mindestens 2 h überwachen; bei anderen Benzodiazepinen Überwachungsdauer an deren Wirkdauer anpassen
- Nach Anästhesie erst nach vollständigem Abklingen einer neuromuskulären Blockade verabreichen
- Bei chronischer Benzodiazepintherapie sorgfältig und langsam titrieren
- Nach Antagonisierung für mindestens 24 h keine Fahrzeuge führen oder Maschinen bedienen

Wechselwirkungen

- **Benzodiazepine**: Kompetitive Aufhebung der zentralen Wirkungen ohne relevante Veränderung ihrer Pharmakokinetik
- **Zopiclon und verwandte Hypnotika**: Antagonisierung der über die Benzodiazepin-Bindungsstelle vermittelten Wirkungen möglich
- **Trizyklische und tetrazyklische Antidepressiva**: Bei Mischintoxikation erhöhtes Risiko von Krampfanfällen und Arrhythmien durch Wegfall der protektiven Benzodiazepinwirkung

Gefahr:

Bei Benzodiazepinabhängigkeit, Epilepsie unter Benzodiazepintherapie oder prokonvulsiven Mischintoxikationen kann Flumazenil schwere Krampfanfälle und akute Entzugssyndrome auslösen. Bei Verdacht auf eine schwere Intoxikation mit trizyklischen oder tetrazyklischen Antidepressiva und entsprechenden Vergiftungszeichen darf die Benzodiazepinwirkung nicht antagonisiert werden.

15.1.18 Furosemid

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Lasix™
- Furon™

Darreichungsformen

- Furon™ 40 mg-Ampullen: 10 mg / mL, 4 mL
- Weitere orale und parenterale Präparate mit abweichenden Wirkstoffmengen

Beschreibung

Stark wirksames, rasch einsetzendes Schleifendiuretikum aus der Gruppe der Sulfonamidderivate.

Wirkung

- Ausgeprägte Natriurese und Diurese
- Erhöhte Ausscheidung von Kalium, Chlorid, Calcium und Magnesium
- Reduktion von Ödemen und Volumenüberladung
- Senkung der kardialen Vorlast bei Herzinsuffizienz, zusätzlich durch einen frühen venodilatatorischen Effekt
- Blutdrucksenkung bei entsprechendem Volumen- und Natriumverlust

Indikationen

- Kardiale Ödeme, insbesondere bei akuter oder chronischer Herzinsuffizienz
- Akutes kardiales Lungenödem bei Volumenüberladung
- Renale und hepatogene Ödeme
- Unterstützende Behandlung des nephrotischen Syndroms
- Ödeme nach Verbrennungen unter Berücksichtigung des intravasalen Volumenstatus
- Hypertensive Krise als Zusatztherapie bei entsprechender Indikation
- Ausgewählte weitere Indikationen, darunter Oligurie bei Schwangerschaftskomplikationen nach Ausgleich eines Volumenmangels und Hirnödem als unterstützende Maßnahme

Kontraindikationen

- Anurie bei Nierenversagen ohne Ansprechen auf Furosemid
- Schwere Hypokaliämie oder Hyponatriämie
- Hypovolämie oder Dehydratation
- Hepatisches Präkoma oder Koma bei hepatischer Enzephalopathie
- Stillperiode gemäß österreichischer Fachinformation
- Klinisch relevante Überempfindlichkeit gegenüber Sulfonamiden beziehungsweise dem Präparat

Dosierung

- **Erwachsene und Jugendliche über 15 Jahre, Ödeme**: Initial 20–40 mg i. v. langsam Bei unzureichender Wirkung Dosissteigerung um jeweils 20 mg in Abständen von 2 h Anschließend wirksame Einzeldosis üblicherweise 1–2-mal täglich

- **Akutes Lungenödem**: Initial 20–40 mg i. v. langsam Bei ausbleibender Diuresesteigerung Wiederholung nach 30–60 min, gegebenenfalls mit doppelter Dosis
- **Hypertensive Krise**: 20–40 mg i. v. zusätzlich zu anderen therapeutischen Maßnahmen
- **Kinder und Jugendliche unter 15 Jahren, parenteral**: Nur bei bedrohlichen Zuständen 0,500 mg / kg i. v., ausnahmsweise 1,000 mg / kg Maximale Tagesdosis 20 mg
- **Infusionsgeschwindigkeit**: Maximal 4 mg / min i. v. Bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz mit Serumkreatinin über 5 mg / dL maximal 2,500 mg / min

Nebenwirkungen

- Hypovolämie, Dehydratation, Hypotonie bis zum Kreislaufkollaps
- Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hypochlorämie, Hypomagnesiämie und metabolische Alkalose
- Prärenale Nierenfunktionsverschlechterung bei übermäßiger Diurese
- Hyperurikämie und Gichtanfälle
- Verminderte Glukosetoleranz und Hyperglykämie
- Ototoxizität mit Tinnitus oder Hörverlust, selten irreversibel
- Hämokonzentration mit erhöhtem Thromboserisiko
- Selten schwere Überempfindlichkeitsreaktionen und Blutbildveränderungen

Pharmakodynamik

Hemmung des Na^+-K^+-$2Cl^-$-Kotransporters (NKCC2) im dicken aufsteigenden Teil der Henle-Schleife. Dadurch sinkt die tubuläre Rückresorption von Natrium, Kalium und Chlorid; die renale Ausscheidung von Wasser, Calcium und Magnesium steigt. Die erhöhte distale Natriumzufuhr fördert die Kaliumsekretion. Furosemid stimuliert dosisabhängig das Renin-Angiotensin-Aldosteron-System.

Pharmakokinetik

- **Wirkungseintritt nach intravenöser Gabe**: Innerhalb von 2–15 min
- **Plasmaproteinbindung**: Etwa 99 %
- **Verteilungsvolumen**: Etwa 0,200 L / kg
- **Metabolismus**: Nur geringgradig hepatisch, etwa 10 %
- **Ausscheidung**: Überwiegend unverändert; etwa zwei Drittel renal und ein Drittel biliär beziehungsweise über den Stuhl
- **Eliminationshalbwertszeit**: Bei normaler Nierenfunktion etwa 90 min Bei schwerer Niereninsuffizienz sowie bei Neugeborenen und Säuglingen deutlich verlängert

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Nur kurzfristig bei zwingender medizinischer Indikation Keine routinemäßige Behandlung schwangerschaftsbedingter Ödeme oder Hypertonie Bei erforderlicher Behandlung Kontrolle von Elektrolyten, Hämatokrit und fetalem Wachstum
- **Stillperiode**: Gemäß österreichischer Fachinformation kontraindiziert Furosemid geht in die Muttermilch über und kann die Milchbildung hemmen

Anwendungshinweise

- Intravasalen Volumenmangel vor Therapiebeginn korrigieren

- Bilanzierung, Blutdruck, Diurese, Nierenfunktion, Elektrolyte und Säure-Basen-Status überwachen
- Freien Harnabfluss sicherstellen, insbesondere bei Obstruktionsrisiko
- Intravenös langsam verabreichen; bei höherem Bedarf kontinuierliche Infusion erwägen
- Parenterale Anwendung auf orale Therapie umstellen, sobald klinisch möglich
- Furon™-Injektionslösung nur mit geeigneter isotonischer Natriumchloridlösung verdünnen und nicht mit anderen Arzneimitteln in derselben Spritze mischen
- Saure Infusionslösungen vermeiden, da Furosemid ausfallen kann
- Bei Frühgeborenen auf Nephrokalzinose und persistierenden Ductus arteriosus achten

Wechselwirkungen

- **Aminoglykoside, insbesondere Gentamicin**: Verstärkung der Ototoxizität bis zu möglicherweise irreversiblen Hörschäden
- **Weitere nephrotoxische Arzneimittel**: Erhöhtes Risiko einer Nierenschädigung
- **Nichtsteroidale Antirheumatika**: Abschwächung der diuretischen Wirkung und erhöhtes Risiko akuter Nierenschädigung bei Hypovolämie
- **ACE-Hemmer und Angiotensin-II-Rezeptorblocker**: Gefahr ausgeprägter Hypotonie und Verschlechterung der Nierenfunktion, insbesondere bei Therapiebeginn
- **Herzglykoside und QT-verlängernde Arzneimittel**: Erhöhtes Arrhythmierisiko bei Hypokaliämie oder Hypomagnesiämie
- **Glukokortikoide, Amphotericin B und Laxanzien**: Verstärkung des Kaliumverlustes
- **Lithium**: Erhöhte Lithiumtoxizität durch verminderte renale Elimination
- **Risperidon**: Erhöhte Mortalität bei älteren Patienten mit Demenz in klinischen Studien beschrieben
- **Anästhetika und neuromuskuläre Blocker**: Verstärkung von Hypotonie beziehungsweise neuromuskulärer Blockade möglich

> ⚠ **Warnung:**
>
> Bei rascher intravenöser Gabe, schwerer Niereninsuffizienz oder gleichzeitiger Anwendung ototoxischer Arzneimittel steigt das Risiko einer Hörschädigung. Die intravenöse Injektionsgeschwindigkeit darf 4 mg / min nicht überschreiten; bei fortgeschrittener Niereninsuffizienz gelten niedrigere Grenzwerte.

15.1.19 Glycopyrronium

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Robinul™ 0,2 mg-Ampullen

Darreichungsformen

- Injektionslösung mit 0,200 mg Glycopyrroniumbromid pro 1 mL

Beschreibung

Synthetisches, peripher wirksames Antimuskarinikum aus der Gruppe der quartären Ammoniumverbindungen. Glycopyrronium wird auch als Glycopyrrolat bezeichnet.

Wirkung

- Hemmung der Speichel-, Tracheal-, Bronchial-, Pharyngeal- und Schweißsekretion
- Abschwächung vagal vermittelter Bradykardien mit möglicher Steigerung der Herzfrequenz
- Reduktion muskarinerger Nebenwirkungen von Neostigmin und Pyridostigmin
- Verminderung der gastrointestinalen Motilität und der Magensäuresekretion
- Mydriasis und Akkommodationsstörungen
- Geringere zentrale anticholinerge Wirkung als Atropin

Indikationen

- Narkoseprämedikation zur Verminderung von Sekretionen und Magensäureproduktion
- Verhütung oder Abschwächung prä- und intraoperativer Bradykardien durch vagale Reflexe oder Suxamethonium
- Vermeidung muskarinerger Nebenwirkungen bei Antagonisierung nichtdepolarisierender Muskelrelaxanzien mit Neostigmin oder Pyridostigmin

Kontraindikationen

- Engwinkelglaukom
- Asthma bronchiale
- Tachykardie oder Tachyarrhythmie
- Myasthenia gravis
- Mechanische Stenosen des Gastrointestinaltrakts, intestinale Atonie oder paralytischer Ileus
- Colitis ulcerosa oder Megakolon
- Obstruktive Uropathie mit Harnverhalt
- Instabiler Kreislauf bei schwerem Blutverlust

Dosierung

- **Antagonisierung nichtdepolarisierender Muskelrelaxanzien, Erwachsene**: 0,200 mg i. v. je 1,000 mg Neostigmin oder je 5,000 mg Pyridostigmin Alternativ 0,010–0,015 mg / kg i. v. zusammen mit 0,050 mg / kg Neostigmin oder 0,250 mg / kg Pyridostigmin
- **Antagonisierung nichtdepolarisierender Muskelrelaxanzien, Kinder und Jugendliche**: 0,010 mg / kg i. v. zusammen mit 0,050 mg / kg Neostigmin oder 0,250 mg / kg Pyridostigmin

- **Narkoseprämedikation, Erwachsene**: 0,200–0,400 mg i. m. beziehungsweise 0,004–0,005 mg / kg i. m., 30–60 min vor Narkoseinduktion Maximal 0,400 mg
- **Narkoseprämedikation, Kinder und Jugendliche**: 0,004–0,008 mg / kg i. m., maximal 0,200 mg
- **Intraoperative Bradykardie, Erwachsene**: 0,100 mg i. v., bei Bedarf alle 2–3 min wiederholen Maximal 0,400 mg insgesamt
- **Intraoperative Bradykardie, Kinder und Jugendliche**: 0,004 mg / kg i. v., maximal 0,100 mg pro Einzelgabe Bei Bedarf nach 2–3 min wiederholen
- **Nierenfunktionsstörung**: Vorsichtige Titration; bei Nierenversagen kann eine Dosisanpassung erforderlich sein

Nebenwirkungen

- Mundtrockenheit und verminderte Schweißsekretion
- Tachykardie, Palpitationen und Herzrhythmusstörungen
- Mydriasis, verschwommenes Sehen und Akkommodationsstörungen
- Obstipation, verzögerte Miktion und Harnverhalt
- Hyperthermie bis zum Hitzekollaps, besonders bei Kindern
- Verminderte Milchbildung
- Selten schwere Überempfindlichkeitsreaktionen
- Gelegentlich Verwirrtheit oder Erregung, insbesondere bei älteren Patienten

Pharmakodynamik

Kompetitive Hemmung der Acetylcholinwirkung an peripheren muskarinischen Rezeptoren, unter anderem in exokrinen Drüsen, glatter Muskulatur sowie Sinus- und AV-Knoten. Die quartäre Ammoniumstruktur begrenzt die Passage der Blut-Hirn-Schranke und der Plazenta. Nikotinische Acetylcholinrezeptoren werden in üblichen Dosierungen kaum beeinflusst.

Pharmakokinetik

- **Wirkungseintritt**: Nach i. v.-Gabe im Allgemeinen innerhalb von 1 min; nach i. m.-Gabe nach 15–30 min
- **Wirkungsmaximum nach i. m.-Gabe**: Nach etwa 30–45 min
- **Wirkdauer**: Hemmung vagaler Reflexe etwa 2–3 h, Sekretionshemmung bis zu 7 h
- **Verteilung**: Geringe Passage der Blut-Hirn-Schranke und der Plazenta
- **Metabolismus**: Nur geringer Anteil zu Metaboliten umgesetzt
- **Ausscheidung**: Überwiegend unverändert renal und biliär
- **Niereninsuffizienz**: Verzögerte Elimination möglich

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Anwendung nur bei zwingender Indikation aufgrund begrenzter klinischer Erfahrungen. Nach intramuskulärer Anwendung bei Gebärenden wurden niedrige Konzentrationen im Nabelschnurblut und in der Amnionflüssigkeit gemessen.
- **Stillperiode**: Anwendung nur nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung, da der Übergang in die Muttermilch nicht bekannt ist. Eine Verringerung der Milchbildung ist möglich.

Anwendungshinweise

- Nur i. v. oder i. m. verabreichen
- Bei intravenöser Anwendung in der Prämedikation angemessene Überwachung sicherstellen
- Bei Kombination mit Neostigmin oder Pyridostigmin gemeinsame Injektion gemäß Fachinformation möglich
- Vorsicht bei koronarer Herzkrankheit, Herzinsuffizienz, Hypertonie und Hyperthyreose
- Besondere Vorsicht bei Säuglingen und Kindern wegen erhöhter Empfindlichkeit gegenüber anticholinergen Nebenwirkungen
- Bei hohen Umgebungstemperaturen auf eingeschränkte Wärmeabgabe durch verminderte Schweißsekretion achten
- Bei eingeschränkter Nierenfunktion Dosis und Wirkung engmaschig beurteilen
- Nicht mit alkalischen Lösungen mischen; die Stabilität nimmt bei pH-Werten ab 6 ab
- Inkompatibilität unter anderem mit Diazepam, Natriumcarbonat und Dexamethason-dinatriumphosphat beachten

Wechselwirkungen

- **Andere Anticholinergika und Arzneimittel mit antimuskarinerger Wirkung**: Verstärkung anticholinerger Nebenwirkungen, unter anderem bei trizyklischen Antidepressiva, Amantadin, Antihistaminika und Phenothiazinen
- **Metoclopramid und Domperidon**: Gegenseitige Abschwächung der Wirkungen auf die gastrointestinale Motilität
- **Langsam freisetzende Digoxin-Tabletten**: Erhöhung der Digoxin-Serumkonzentration möglich
- **Kortikosteroide**: Erhöhung des Augeninnendrucks möglich

Warnung:

Eine anticholinerge Hemmung der Schweißsekretion kann insbesondere bei Säuglingen und Kindern unter Hitzeexposition zu gefährlicher Hyperthermie führen.

Siehe auch:

- Antiarrhythmika

15.1.20 Heparin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Unfraktioniertes Heparin (**UFH**); Präparate und Konzentrationen gemäß lokaler Arzneimittelliste.

Unfraktioniertes Heparin ist ein parenterales Antikoagulans mit raschem Wirkungseintritt bei intravenöser Gabe. Die Dosierung erfolgt in **Internationalen Einheiten** (**IE**), nicht in mg.

Wirkung

- Verstärkung der Wirkung von **Antithrombin** (**AT**, früher **AT III**) auf aktivierte Gerinnungsfaktoren, insbesondere Thrombin (IIa) und Faktor Xa.
- Zusätzlich Hemmung von IXa, XIa und XIIa über Antithrombin.
- Bei Antithrombinmangel ist eine verminderte Heparinwirkung möglich (**Heparinresistenz**).
- Keine direkte fibrinolytische Wirkung.

Indikationen

- Prophylaxe venöser Thromboembolien bei entsprechender Indikation.
- Therapie venöser Thromboembolien.
- Antikoagulation bei ausgewählten akuten Koronarsyndromen und interventionellen Verfahren.
- Antikoagulation bei extrakorporalen Verfahren nach gesondertem Protokoll.

Kontraindikationen

- Aktive, klinisch relevante Blutung.
- Aktuelle oder anamnestische immunvermittelte heparininduzierte Thrombozytopenie (**HIT Typ II**), sofern keine begründete, spezialärztlich gesteuerte Ausnahmesituation vorliegt.
- Ausgeprägte Blutungsgefährdung, abhängig von Indikation und Fachinformation.
- Weitere präparatespezifische Kontraindikationen gemäß Fachinformation.

Dosierung

- **Thromboembolieprophylaxe, Erwachsene**: Häufig 5.000 IE s.c. alle 8—12 h; indikations- und präparatespezifische Vorgaben beachten.
- **Therapeutische Antikoagulation, Erwachsene, i.v.**: Häufig gewichtsadaptierter Initialbolus von 80 IE / kg und anschließende Infusion von 18 IE / kg / h als **protokollabhängiges Beispiel** bei venöser Thromboembolie. Bei anderen Indikationen, erhöhtem Blutungsrisiko oder unmittelbar nach Eingriffen gelten abweichende Schemata.
- **Dosissteuerung**: Anpassung anhand einer lokal validierten aPTT-Zielspanne oder Anti-Xa-Aktivität. Für therapeutisches UFH wird bei Anti-Xa-basierter Steuerung häufig 0,3—0,7 IE / ml verwendet; der Zielbereich muss zum eingesetzten Assay und zur Indikation passen.
- **Niereninsuffizienz**: Keine pauschale Dosisreduktion um 25 %. Klinische Wirkung und Gerinnungsparameter kontrollieren und nach Protokoll titrieren.
- **ACS**: 70–100 IE / kg i.v. bei PCI

Nebenwirkungen

- Blutungen, einschließlich schwerer oder lebensbedrohlicher Blutungen.
- Immunvermittelte HIT mit Thromboserisiko.
- Hautnekrosen, insbesondere im Zusammenhang mit HIT.
- Überempfindlichkeitsreaktionen.
- Erhöhung von Transaminasen; bei längerer Anwendung Osteoporose und Hyperkaliämie möglich.

Pharmakodynamik

- Bindung an Antithrombin und Beschleunigung der Inaktivierung aktivierter Gerinnungsfaktoren.
- Die Hemmung von Thrombin erfordert ausreichend lange Heparinketten; die Anti-Xa-Wirkung ist davon weniger abhängig.
- Wirkung nach i.v. Gabe unmittelbar; Steuerung anhand Gerinnungsmonitoring.

Pharmakokinetik

- **Bioverfügbarkeit**: Nach i.v. Gabe vollständig; nach s.c. Gabe dosisabhängig und variabel.
- **Elimination**: Rasche, sättigbare Bindung und Aufnahme durch Endothel- und Makrophagensystem; bei höheren Dosen zunehmend renale Elimination.
- **Halbwertszeit**: Dosisabhängig, typischerweise etwa 30—150 min.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: UFH passiert die Plazenta nicht; bei entsprechender Indikation einsetzbar. Blutungsrisiko und HIT-Risiko beachten.
- **Stillperiode**: Aufgrund der Molekülgröße kein klinisch relevanter Übergang in die Muttermilch zu erwarten; Anwendung in der Regel vereinbar.

Wechselwirkungen

- Thrombozytenaggregationshemmer, andere Antikoagulanzien und bestimmte Analgetika: erhöhtes Blutungsrisiko.
- Dextrane: erhöhtes Blutungsrisiko.
- Digitalis und Tetrazykline: mögliche Abschwächung der antikoagulatorischen Wirkung; klinische Relevanz präparatespezifisch prüfen.

Antagonisierung

- **Protamin** zur Neutralisation der UFH-Wirkung bei klinisch relevanter Blutung oder notwendiger rascher Aufhebung der Antikoagulation: **1 mg neutralisiert etwa 100 IE**.
- Protamin-Dosis anhand der kürzlich verabreichten Heparinmenge und der seit der Gabe verstrichenen Zeit bestimmen.
- Protamin langsam i.v. verabreichen; Hypotonie und anaphylaktoide Reaktionen möglich.

> ⚠ **Warnung:**
>
> Heparininduzierte Thrombozytopenie Bei Verdacht auf immunvermittelte HIT Heparin

einschließlich heparinhaltiger Spülungen absetzen und eine geeignete alternative Antikoagulation nach klinischer Risikobeurteilung einleiten. Die Diagnostik richtet sich nach klinischer Vortestwahrscheinlichkeit und geeigneten Labortests.

15.1.21 Ketamin, S- (Esketamin)

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Ketanest S™; weitere Esketamin-Präparate. Unterschiedliche Wirkstoffkonzentrationen beachten.

Esketamin ist das S-(+)-Enantiomer von Ketamin und wirkt dosisabhängig **analgetisch**, **sedierend** und **dissoziativ-anästhetisch**. Die sympathomimetische Kreislaufwirkung ist bei katecholaminerschöpften Patienten nicht zuverlässig.

> **Gefahr:**
>
> Unterschiedliche Konzentrationen im Handel!

Wirkung

- Dissoziative Anästhesie mit Analgesie und Amnesie
- Bronchodilatation
- Häufig Anstieg von Herzfrequenz und Blutdruck
- Relativ geringe Atemdepression bei alleiniger Gabe; Atemwegsreflexe sind **nicht zuverlässig erhalten**

Indikationen

- Einleitung und Aufrechterhaltung der Allgemeinanästhesie, gegebenenfalls in Kombination mit anderen Anästhetika
- Analgesie in Notfallmedizin und perioperativer Versorgung
- Analgosedierung bei beatmeten Patienten
- Therapierefraktärer Bronchospasmus bzw. Status asthmaticus als zusätzliche Therapie im Einzelfall

Kontraindikationen

- Erkrankungen, bei denen ein Blutdruck- oder Herzfrequenzanstieg eine erhebliche Gefährdung darstellt
- Relativ bei akutem Koronarsyndrom, relevanter koronarer Herzkrankheit und dekompensierter Herzinsuffizienz
- Relativ bei erhöhtem intrakraniellem Druck. Ein erhöhter ICP ist per se keine Kontraindikation mehr.
- Erhöhter intraokulärer Druck und penetrierende Augenverletzungen
- Psychotische Erkrankungen: Risiko psychotomimetischer Reaktionen berücksichtigen
- Präeklampsie und Eklampsie
- unbehandelte Hyperthyreose
- Situationen, die einen relaxierten Uterus erfordern

Dosierung

- **Analgesie, i.v.**: 0,100–0,250 mg / kg, langsam titrieren
- **Analgesie, i.m.**: 0,250–0,500 mg / kg
- **Anästhesieeinleitung**: 0,500–1,000 mg / kg, i.v., abhängig von Begleitmedikation und Kreislaufsituation titrieren.

  - Kinder: 1–3 mg / kg i.v.
  - i.m.: 2–4 mg / kg, i.m.; Bei unkooperativem Kind: 5–12 mg / kg i.m.
- **Repetition**: Nach Wirkung und Monitoring titrieren; z.B. halbe Initialdosis.
- **Bronchospasmus**: 0,5–1 mg / kg, bis 2,5 mg / kg

Nebenwirkungen

- Tachykardie, Hypertonie; bei Katecholaminmangel auch Hypotonie und Kreislaufdepression
- Hypersalivation, Übelkeit und Erbrechen
- Psychotomimetische Aufwachreaktionen, Albträume, Halluzinationen
- Nystagmus, erhöhter Muskeltonus und unwillkürliche Bewegungen
- Atemdepression, Apnoe oder Laryngospasmus, insbesondere bei schneller i.v.-Gabe, Kombination mit Sedativa oder Atemwegsmanipulation

Pharmakodynamik

- **Wirkmechanismus**: Vorwiegend nichtkompetitiver Antagonismus am NMDA-Rezeptor. Kein primärer GABA-A-Agonismus.
- **ZNS**: Dissoziation sensorischer Verarbeitung mit Analgesie und Amnesie.
- **Kreislauf**: Überwiegend indirekte sympathomimetische Effekte; direkte negativ inotrope Wirkung kann bei Katecholaminmangel klinisch hervortreten.
- **Respiration**: Bronchodilatation; Spontanatmung und Schutzreflexe können erhalten bleiben, sind aber nicht garantiert.
- Racemat: Esketamin ist etwa doppelt so potent wie das Racemat Ketamin

Pharmakokinetik

- **Wirkungseintritt**: Nach i.v.-Gabe üblicherweise innerhalb von etwa 1 min; nach i.m.-Gabe verzögert.
- **Verteilung**: Hohe Lipophilie, rasche Verteilung ins ZNS und anschließende Umverteilung.
- **Metabolismus**: Hepatisch, unter anderem zu Norketamin.
- **Elimination**: Überwiegend renal als Metaboliten.
- **Eliminationshalbwertszeit**: Ungefähr 2–3 h; präparate- und patientenabhängig.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Strenge Indikationsstellung; geburtshilfliche Anwendung und fetale Risiken gemäß Fachinformation beurteilen.
- **Stillperiode**: Präparatespezifische Fachinformation beachten.

Anwendungshinweise

- Atemwegssicherung, Beatmungsmöglichkeit und kontinuierliches Monitoring gewährleisten.
- **Unterschiedliche Konzentrationen im Handel**: Ampulle und aufgezogene Konzentration vor Gabe prüfen.
- Benzodiazepine können psychotomimetische Reaktionen vermindern, verstärken aber in Kombination das Risiko einer Atemdepression.
- Anticholinergika zur Sekretreduktion nicht routinemäßig, sondern bei klinischer Indikation erwägen.

⚠ Warnung:

Atemwegsreflexe Eine dissoziative Anästhesie garantiert weder freie Atemwege noch erhaltene Schutzreflexe. Auch unter Esketamin sind Apnoe, Aspiration und Laryngospasmus möglich.

15.1.22 Lidocain

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Xylocain™
- Lidocain Aguettant™
- Lidocain Baxter™

Beschreibung

Lokalanästhetikum vom Amidtyp und Antiarrhythmikum der Klasse Ib nach Vaughan Williams.

Wirkung

- Reversible Unterbrechung der Erregungsleitung in peripheren Nerven
- Unterdrückung ventrikulärer ektoper Erregungsbildung
- Bei systemischer Exposition dosisabhängige zentralnervöse und kardiale Wirkungen

Indikationen

- Infiltrationsanästhesie und periphere Nervenblockaden
- Intravenöse Regionalanästhesie der oberen Extremität mit geeigneter Zubereitung und Tourniquet-Technik
- Vermeidung von Injektionsschmerzen, beispielsweise bei Propofolgabe
- Kammerflimmern oder pulslose ventrikuläre Tachykardie bei Reanimation als Alternative zu Amiodaron nach ERC 2025
- Weitere ventrikuläre Arrhythmien nach spezieller kardiologischer Indikationsstellung

Kontraindikationen

- Bekannte schwere Überempfindlichkeit gegen Lokalanästhetika vom Amidtyp
- Für die intravenöse Regionalanästhesie: fehlende Möglichkeit einer sicheren Tourniquet-Anwendung
- Für die antiarrhythmische systemische Anwendung: schwere kardiale Erregungsleitungsstörungen ohne geeignete Schrittmacherabsicherung als wesentliche Kontraindikation

Dosierung

- **Infiltrationsanästhesie und periphere Nervenblockaden, Erwachsene**: Übliche Gesamtdosis 3–5 mg / kg Für Lidocain Aguettant™ wird allgemein eine maximale Gesamtdosis von 200 mg empfohlen; höhere Dosen sind nur abhängig von Verfahren und individuellen Faktoren zu beurteilen
- **Infiltrationsanästhesie und periphere Nervenblockaden, Kinder ab 2 Jahren**: 3–4 mg / kg für die 10-mg/mL-Zubereitung von Lidocain Aguettant™ Die 20-mg/mL-Fertigspritze dieses Präparats ist für Patienten unter 18 Jahren nicht vorgesehen
- **Intravenöse Regionalanästhesie der oberen Extremität, Erwachsene**: 3 mg / kg, maximal 200 mg, gemäß Fachinformation Lidocain Aguettant™ Das Tourniquet frühestens 20 min nach Injektion lösen

- **Vermeidung von Injektionsschmerzen, Erwachsene**: 10–40 mg i. v. vor der schmerzhaften Injektion, gemäß Fachinformation Lidocain Aguettant™
- **Reanimation bei Kammerflimmern oder pulsloser ventrikulärer Tachykardie, Erwachsene**: 100 mg i. v. oder i. o. nach dem dritten Schock als Alternative zu Amiodaron Weitere 50 mg nach dem fünften Schock möglich Dieses Schema folgt den ERC-Leitlinien 2025 und ist von der Zulassung der jeweiligen Lokalanästhetikum-Zubereitung zu unterscheiden
- **Dosisanpassung**: Bei eingeschränkter Leberfunktion oder Herzinsuffizienz kann eine Dosisreduktion um etwa 50 % erforderlich sein

Nebenwirkungen

- Periorale Parästhesien, metallischer Geschmack, Tinnitus, Schwindel und Sehstörungen als mögliche frühe Zeichen systemischer Toxizität
- Krampfanfälle, Bewusstseinsverlust und Atemdepression
- Bradykardie, Hypotonie, Überleitungsstörungen, ventrikuläre Arrhythmien und Herz-Kreislauf-Stillstand
- Allergische Reaktionen bis zur Anaphylaxie, selten
- Neurologische Komplikationen im Zusammenhang mit regionalanästhesiologischen Verfahren

Pharmakodynamik

Lidocain blockiert spannungsabhängige Natriumkanäle und hemmt dadurch die Entstehung und Fortleitung von Aktionspotenzialen. Im Myokard wirkt es vor allem auf ventrikuläres, rasch depolarisierendes Gewebe und verkürzt die Aktionspotenzialdauer. Die systemische Toxizität betrifft insbesondere das zentrale Nervensystem und das kardiovaskuläre System.

Pharmakokinetik

- **Resorption**: Abhängig von Applikationsort, Gewebedurchblutung, Gesamtdosis und gegebenenfalls Vasokonstriktorzusatz
- **Verteilung**: Plazentagängig; Übergang in die Muttermilch in geringen Mengen
- **Metabolismus**: CYP3A4; Lidocain CYP1A2; Lidocain Überwiegend hepatisch über CYP3A4 und CYP1A2 mit Bildung teilweise pharmakologisch aktiver Metaboliten
- **Ausscheidung**: Überwiegend renal in Form von Metaboliten
- **Eliminationshalbwertszeit**: Bei Erwachsenen typischerweise etwa 1,5–2 h; bei eingeschränktem hepatischem Blutfluss, Leberinsuffizienz oder längerer Infusion verlängert

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Nach individueller Nutzen-Risiko-Abwägung bei entsprechender Indikation einsetzbar Lidocain passiert die Plazenta; bei Parazervikal- oder Pudendusblockade fetale Herzfrequenz überwachen
- **Stillperiode**: Bei Anwendung in empfohlenen Dosen kann gemäß Fachinformation Lidocain Aguettant™ weiter gestillt werden

Anwendungshinweise

- Niedrigste wirksame Dosis und Konzentration wählen

- Vor regionalanästhesiologischer Injektion wiederholt aspirieren und langsam, fraktioniert injizieren
- Monitoring und sofort verfügbare Reanimationsausrüstung einschließlich Behandlungsmöglichkeit einer Lokalanästhetika-Systemtoxizität sicherstellen
- Bei Verdacht auf systemische Lokalanästhetikatoxizität (LAST) Injektion sofort stoppen, Atemweg und Kreislauf stabilisieren sowie frühzeitig eine intravenöse **Lipidemulsion** einsetzen (ASRA)
- Vorsicht bei Bradykardie, kardialen Leitungsstörungen, Leber- oder Nierenfunktionsstörung und höherem Lebensalter
- Bei intravenöser Regionalanästhesie Tourniquet-Sicherheit und Mindestverschlusszeit beachten

Wechselwirkungen

- **Andere Lokalanästhetika und Antiarrhythmika**: Additive zentralnervöse und kardiale Toxizität
- **Amiodaron, Cimetidin, Fluvoxamin und bestimmte β-Blocker**: Erhöhung der Lidocainexposition und des Toxizitätsrisikos möglich
- **Enzyminduktoren, beispielsweise Carbamazepin oder Phenytoin**: Beschleunigter Metabolismus mit möglicher Wirkungsabschwächung
- **Muskelrelaxanzien**: Mögliche Verlängerung der neuromuskulären Blockade
- **Hypokaliämie**: Verminderte antiarrhythmische Wirksamkeit möglich

Gefahr:

Eine versehentliche intravasale Injektion oder Überdosierung kann eine lebensbedrohliche Lokalanästhetika-Systemtoxizität mit Krampfanfällen und Kreislaufstillstand auslösen. Die Lipidemulsionstherapie und Maßnahmen zur erweiterten Reanimation müssen unmittelbar verfügbar sein.

Siehe auch:

- Antiarrhythmika

15.1.23 Lorazepam

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Xilmac™ 2 mg-Ampullen (2 mg / mL)
- Temesta™ 1 mg- und 2,5 mg-Tabletten

Beschreibung

Benzodiazepin mit anxiolytischer, sedierender, amnestischer, antikonvulsiver und muskelrelaxierender Wirkung. Im Unterschied zu Diazepam entstehen beim Metabolismus keine pharmakologisch aktiven Metaboliten.

Wirkung

- Anxiolyse und Sedierung
- Antikonvulsive Wirkung, insbesondere zur initialen Durchbrechung eines Status epilepticus
- Anterograde Amnesie
- Zentrale Muskelrelaxation
- Dosisabhängige Atemdepression, insbesondere in Kombination mit anderen zentral dämpfenden Substanzen

Indikationen

- Konvulsiver Status epilepticus und andere anhaltende epileptische Anfälle
- Prämedikation vor operativen und diagnostischen Eingriffen
- Kurzfristige Behandlung schwerer akuter Angst- und Erregungszustände, einschließlich ausgewählter Situationen beim Alkoholentzug
- Zusatztherapie zur Antiemese unter zytotoxischer Chemotherapie

Kontraindikationen

- Myasthenia gravis
- Schwerwiegende respiratorische Insuffizienz oder Schlafapnoesyndrom
- Akute Alkohol-, Psychopharmaka-, Schlaf- oder Analgetikaintoxikation
- Leber- oder Nierenversagen sowie Schock- und Kollapszustände gemäß Fachinformation der Xilmac™-Ampullen
- Kinder unter 3 Jahren außerhalb der Behandlung eines Status epilepticus
- Bei intramuskulärer Gabe zusätzlich Porphyrie, hämorrhagische Diathese und Störungen der Hämatopoese

Dosierung

- **Status epilepticus, Erwachsene**: 4 mg i. v. langsam mit maximal 2 mg / min Bei anhaltenden oder erneut auftretenden Anfällen nach 10–15 min einmalig weitere 4 mg Höchstens 8 mg innerhalb von 12 h gemäß Fachinformation
- **Status epilepticus, Kinder und Jugendliche ab 1 Monat**: 0,100 mg / kg i. v., maximal 4 mg pro Gabe Bei anhaltenden Anfällen nach 10–15 min einmalige Wiederholung derselben Dosis Insgesamt höchstens zwei Gaben
- **Prämedikation, Erwachsene, intravenös**: 0,044 mg / kg i. v. etwa 15–20 min vor dem Eingriff, maximal 4 mg Bei Patienten über 50 Jahren in der Regel zunächst 2 mg und die Dosis von 4 mg nicht überschreiten

- **Prämedikation, Erwachsene, intramuskulär**: 0,050 mg / kg i. m. mindestens 2 h vor dem Eingriff
- **Akute schwere Angst- und Erregungszustände, Erwachsene**: 2–4 mg i. v. oder i. m. als Anfangsdosis, gegebenenfalls Wiederholung nach 2 h
- **Antiemetische Zusatztherapie bei Chemotherapie, Erwachsene**: 0,050 mg / kg i. v. 30–60 min vor Beginn, maximal 4 mg Bei Bedarf Wiederholung nach 4 h
- **Ältere, geschwächte oder kardiorespiratorisch beeinträchtigte Patienten**: Dosisreduktion und vorsichtige individuelle Titration

> ⚠ **Warnung:**
>
> Xilmac™ enthält Benzylalkohol, Propylenglykol und Polyethylenglykol. Bei Kindern unter 5 Jahren besteht insbesondere bei wiederholter Gabe oder zusätzlichen Expositionsquellen ein Risiko für Hilfsstoffakkumulation und metabolische Toxizität. Die Anwendung bei Früh- und Neugeborenen ist kontraindiziert; zur Behandlung eines Status epilepticus ist das Präparat ab einem Alter von 1 Monat zugelassen.

Nebenwirkungen

- Somnolenz, Ataxie, Muskelschwäche und anterograde Amnesie
- Atemdepression bis zur Apnoe, besonders bei zusätzlicher Opioidgabe
- Hypotonie und selten Kreislaufstillstand
- Paradoxe Erregung, Agitation, Aggressivität oder Halluzinationen
- Toleranz, Abhängigkeit und Entzugssyndrom einschließlich Krampfanfällen nach abruptem Absetzen
- Sturzrisiko bei älteren Patienten
- Bei hohen oder lang anhaltenden parenteralen Dosen mögliche Propylenglykoltoxizität mit Hyperosmolalität, metabolischer Azidose und Nierenschädigung

Pharmakodynamik

Positiver allosterischer Modulator am GABA-A-Rezeptorkomplex mit Verstärkung der inhibitorischen GABA-Wirkung. Die zentral dämpfenden Effekte sind dosisabhängig. Die amnestische und sedierende Wirkung tritt nach intravenöser Gabe üblicherweise innerhalb von 15–20 min deutlich hervor.

Pharmakokinetik

- **Resorption**: Nach intramuskulärer Gabe rasche und nahezu vollständige Resorption; maximale Plasmakonzentration nach etwa 60–90 min
- **Verteilung**: Verteilungsvolumen etwa 1,3 L / kg; Plasmaproteinbindung etwa 92 %
- **Metabolismus**: Überwiegend direkte Glukuronidierung durch UGT-Enzyme, insbesondere UGT2B4, UGT2B7 und UGT2B15, zu inaktivem Lorazepamglukuronid Kein relevanter oxidativer CYP-Metabolismus und keine aktiven Metaboliten
- **Eliminationshalbwertszeit**: Etwa 12–16 h
- **Ausscheidung**: Überwiegend renal als Glukuronid
- **Niereninsuffizienz**: Verminderte Ausscheidung des inaktiven Glukuronids; die Elimination des unveränderten Lorazepams ist nach Einzeldosis meist wenig verändert
- **Leberfunktionsstörung**: Bei leichter bis mittelgradiger Einschränkung relativ geringe Beeinflussung der Glukuronidierung; bei schwerer Erkrankung verlängerte Halbwertszeit möglich

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Anwendung vermeiden. Bei Anwendung gegen Ende der Schwangerschaft oder unter der Geburt sind neonatale Sedierung, Hypotonie, Atemdepression, Trinkschwäche und bei längerer mütterlicher Einnahme Entzugssymptome möglich. Die Injektionszubereitung enthält zusätzlich plazentagängige Hilfsstoffe.
- **Stillperiode**: Xilmac™-Ampullen sollen während der Stillzeit nicht angewendet werden. Lorazepam und Bestandteile der Injektionszubereitung können in die Muttermilch übergehen; beim Säugling sind Sedierung und Saugschwierigkeiten möglich.

Anwendungshinweise

- Kühl lagern
- Intravenöse Gabe nur mit verfügbarer Atemwegssicherung, Beatmungsmöglichkeit und geeignetem Monitoring
- Xilmac™ vor intravenöser Gabe im Verhältnis 1:1 mit einer kompatiblen Lösung verdünnen
- Intravenöse Injektionsgeschwindigkeit höchstens 2 mg / min
- Intraarterielle Injektion strikt vermeiden
- Bei i. m. Gabe tief intraglutäal injizieren
- Nach parenteraler Gabe Überwachung und Entlassungsbedingungen entsprechend Fachinformation beachten
- Bei persistierendem Status epilepticus rechtzeitig eine geeignete Zweitlinientherapie, beispielsweise mit Valproat oder Levetiracetam, einleiten
- Flumazenil kann die Benzodiazepinwirkung antagonisieren, ersetzt jedoch weder Atemwegssicherung noch Beatmung und kann insbesondere bei Benzodiazepinabhängigkeit oder Mischintoxikation Krampfanfälle auslösen
- Eine länger dauernde Anwendung nicht abrupt beenden

Wechselwirkungen

- **Opioide, Alkohol und andere zentral dämpfende Arzneimittel**: Additive Sedierung und Atemdepression bis zum Koma
- **Valproat**: Verminderte Lorazepam-Clearance; Dosisreduktion um etwa 50 % gemäß Fachinformation
- **Probenecid**: Verminderte Lorazepam-Clearance; Dosisreduktion um etwa 50 % gemäß Fachinformation
- **Theophyllin und Aminophyllin**: Abschwächung der sedierenden Wirkung
- **Scopolamin**: Verstärkte Sedierung und neuropsychiatrische Nebenwirkungen; Kombination vermeiden
- **Haloperidol**: Berichte schwerer kardiorespiratorischer Ereignisse bei gemeinsamer parenteraler Anwendung

Siehe auch:

- **Flumazenil**

15.1.24 Magnesium

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Magnesiumsulfat Kalceks™ 100 mg / mL und 200 mg / mL Injektions- und Infusionslösung

Beschreibung

Essenzielles intrazelluläres Kation und Elektrolyt. Für die intravenöse Akuttherapie wird Magnesium überwiegend als Magnesiumsulfat verabreicht. Die Dosisangaben in mg beziehen sich auf Magnesiumsulfat-Heptahydrat und nicht auf elementares Magnesium. 1.000 mg Magnesiumsulfat-Heptahydrat entsprechen ungefähr 4,1 mmol Magnesium.

Wirkung

- Stabilisierung der neuromuskulären und kardialen Erregbarkeit
- Antikonvulsive Wirkung bei Präeklampsie und Eklampsie
- Unterdrückung von Torsade-de-pointes-Episoden
- Ausgleich eines Magnesiumdefizits
- Dosisabhängige Hemmung der neuromuskulären Übertragung

Indikationen

- Symptomatische oder schwere Hypomagnesiämie
- Vorbeugung und Behandlung eines Magnesiummangels bei vollständiger parenteraler Ernährung
- Torsade-de-pointes-Tachykardie
- Krampfprophylaxe bei schwerer Präeklampsie und Behandlung der Eklampsie
- Schwerer akuter Asthmaanfall bei unzureichendem Ansprechen auf initiale Therapie als leitlinienbasierte Zusatztherapie

Kontraindikationen

- Hypermagnesiämie
- Schwere Nierenfunktionsstörung oder Nierenversagen, wenn Dialyse oder ein anderes Blutreinigungsverfahren nicht verfügbar ist

Dosierung

- **Torsade de pointes, Erwachsene**: 2.000 mg Magnesiumsulfat i. v. über 10 min; bei Bedarf einmal wiederholen gemäß ERC 2025 ALS
- **Torsade de pointes, Kinder**: 50 mg / kg Magnesiumsulfat i. v., maximal 2.000 mg, gemäß ERC 2025
- **Schwere symptomatische Hypomagnesiämie, Erwachsene**: 2.000 mg Magnesiumsulfat i. v. über 15 min gemäß ERC 2025 bei akuter schwerer Symptomatik Anschließende Substitution nach Magnesiumspiegel, Nierenfunktion und klinischem Verlauf
- **Schwere Präeklampsie und Eklampsie**: 4.000–6.000 mg Magnesiumsulfat i. v. über 20 min, anschließend 1.000–2.000 mg / h als kontinuierliche Infusion gemäß DGGG/OEGGG/SGGG-Leitlinie 2024 Die österreichische Fachinformation von Magnesiumsulfat Kalceks™ beschreibt 4.000 mg als Initialdosis und anschließend 1.000–2.000 mg / h

- **Hypomagnesiämie, Erwachsene**: Substitution individuell nach Defizit und Nierenfunktion Die österreichische Fachinformation nennt 8.000–12.000 mg Magnesiumsulfat während der ersten 24 h, danach 4.000–6.000 mg / Tag über 3–4 Tage als allgemeine Dosierungsrichtlinie Maximale Infusionsgeschwindigkeit zur Substitution 2.000 mg / h
- **Niereninsuffizienz**: Initialdosis gemäß Fachinformation auf 25–50 % reduzieren und engmaschig klinisch sowie laborchemisch überwachen
- Schwerer akuter **Asthmaanfall**: 2.000 mg i.v. über 20 min, bei Kindern 40–50 mg / kg, max. 2000 mg

Nebenwirkungen

- Wärmegefühl, Flush, Übelkeit und Erbrechen
- Hypotonie und Bradykardie, insbesondere bei rascher intravenöser Gabe
- Muskelschwäche, abgeschwächte oder fehlende Muskeleigenreflexe
- Atemdepression bis zur Apnoe bei Überdosierung
- AV-Blockierungen und Herzstillstand bei schwerer Hypermagnesiämie
- Lokale Venenreizung und Gewebeschädigung bei Paravasation

Pharmakodynamik

Magnesium beeinflusst spannungsabhängige Ionenkanäle und wirkt funktionell als Calciumantagonist. Es reduziert die präsynaptische Acetylcholinfreisetzung und kann dadurch die neuromuskuläre Übertragung hemmen. Bei Torsade de pointes kann Magnesium die Arrhythmie unterdrücken, ohne das QT-Intervall notwendigerweise zu verkürzen.

Pharmakokinetik

- **Verteilung**: Überwiegend intrazellulär und im Knochen; nur ein kleiner Anteil des Gesamtkörpermagnesiums liegt im Extrazellulärraum
- **Plazentapassage**: Magnesium passiert die Plazenta
- **Metabolismus**: Als physiologisches Ion keinem enzymatischen Metabolismus unterworfen
- **Ausscheidung**: Überwiegend renal; bei Niereninsuffizienz erhöhtes Kumulationsrisiko
- **Wirkungseintritt**: Nach intravenöser Verabreichung unmittelbar

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Magnesiumsulfat ist Mittel der Wahl zur Prophylaxe und Therapie eklamptischer Krampfanfälle. Unter hochdosierter Therapie können beim Neugeborenen Hypotonie, Hyporeflexie und Atemdepression auftreten. Bei längerer oder wiederholter Anwendung maternale und neonatale Überwachung sicherstellen.
- **Stillperiode**: Magnesium geht in die Muttermilch über. Nach österreichischer Fachinformation ist die Anwendung von Magnesiumsulfat Kalceks™ während der Stillzeit möglich; bei therapeutischen Dosen werden keine Auswirkungen auf gestillte Säuglinge erwartet.

Anwendungshinweise

- Magnesiumsulfat vor intravenöser Infusion entsprechend Präparat und Indikation verdünnen

- Verwechslungen von elementarem Magnesium, Magnesiumsulfat und mmol-Angaben vermeiden
- EKG, Blutdruck, Atemfrequenz, Muskeleigenreflexe, Diurese und Nierenfunktion indikationsabhängig überwachen
- Bei Eklampsietherapie Patellarsehnenreflexe, ausreichende Spontanatmung und Diurese kontrollieren
- Calciumgluconat als Antidot bei klinisch relevanter Magnesiumtoxizität unmittelbar verfügbar halten
- Bei schwerer Hypermagnesiämie Magnesiumzufuhr stoppen, Calcium intravenös erwägen und gegebenenfalls Dialyse durchführen
- Nicht unkontrolliert mit calcium-, phosphat- oder anderen inkompatiblen Lösungen mischen

Wechselwirkungen

- **Nichtdepolarisierende Muskelrelaxanzien**: Verstärkung und Verlängerung der neuromuskulären Blockade
- **Calciumkanalblocker und andere Antihypertensiva**: Verstärkte Hypotonie und neuromuskuläre Effekte möglich
- **Sedativa, Hypnotika und Opioide**: Verstärkung der Atemdepression möglich
- **Calciumsalze**: Funktioneller Antagonismus der Magnesiumwirkung; zugleich relevantes Antidot bei Überdosierung

Warnung:

Bei Niereninsuffizienz kann Magnesium kumulieren. Frühe Zeichen einer Intoxikation sind Verlust der Muskeleigenreflexe, Muskelschwäche, Hypotonie und Atemdepression.

Siehe auch:

- Antiarrhythmika

15.1.25 Metamizol

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Novalgin™
- Metamizol HCS™

Darreichungsformen

- Injektions- und Infusionslösung: 500 mg / mL
- Ampullen mit 2 mL (1.000 mg) und 5 mL (2.500 mg)

Beschreibung

Nichtopioides Analgetikum aus der Gruppe der Pyrazolone mit analgetischer, antipyretischer und spasmolytischer Wirkung. Metamizol ist eine Prodrug; die Wirkung wird überwiegend durch aktive Metaboliten vermittelt.

Indikationen

- Akute starke Schmerzen nach Verletzungen oder Operationen
- Kolikartige Schmerzen
- Tumorschmerzen
- Sonstige akute oder chronische starke Schmerzen, wenn andere Behandlungen nicht infrage kommen
- Hohes Fieber, das auf andere Maßnahmen nicht anspricht

Die parenterale Gabe ist angezeigt, wenn eine enterale Anwendung nicht geeignet ist.

Kontraindikationen

- Frühere Agranulozytose durch Metamizol oder andere Pyrazolone beziehungsweise Pyrazolidine
- Störungen der Knochenmarkfunktion oder Erkrankungen des hämatopoetischen Systems
- Analgetika-Asthma-Syndrom oder Analgetika-Intoleranz vom Urtikaria-Angioödemtyp
- Akute intermittierende hepatische Porphyrie
- Angeborener Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel
- Hypotonie oder instabile Kreislaufsituation bei parenteraler Gabe
- Drittes Trimenon der Schwangerschaft
- Schwere frühere Hautreaktion auf Metamizol

Dosierung

- **Erwachsene und Jugendliche ab 15 Jahren mit mehr als 53 kg**: 500–1.000 mg i. v. oder i. m. als Einzeldosis Wiederholung bei Bedarf alle 6–8 h, höchstens 4-mal täglich Übliche maximale Tagesdosis 4.000 mg Bei entsprechender Indikation sind gemäß Fachinformation der 500-mg/mL-Injektionslösung Einzeldosen bis 2.500 mg und Tagesdosen bis 5.000 mg möglich
- **Kinder und Jugendliche bis 14 Jahre**: 8–16 mg / kg als Einzeldosis i. v. oder i. m. Bei Fieber üblicherweise 10 mg / kg Wiederholung alle 6–8 h, höchstens 4-mal täglich unter Beachtung der alters- und gewichtsbezogenen Tagesmaximaldosis

- **Säuglinge unter 3 Monaten**: Die parenterale Anwendung der 500-mg/mL-Zubereitung wird nicht empfohlen
- **Ältere, geschwächte Patienten oder eingeschränkte Kreatinin-Clearance**: Dosisreduktion erwägen
- **Eingeschränkte Nieren- oder Leberfunktion**: Wiederholte hohe Dosen vermeiden

> **Warnung:**
>
> Die intravenöse Injektion muss beim liegenden Patienten unter Kreislaufüberwachung sehr langsam erfolgen, maximal 1 mL / min (entsprechend 500 mg / min bei einer Konzentration von 500 mg / mL). Eine rasche Injektion erhöht das Risiko eines ausgeprägten Blutdruckabfalls.

Nebenwirkungen

- Hypotonie bis zum Kreislaufschock, besonders bei rascher intravenöser Gabe
- Anaphylaktische und anaphylaktoide Reaktionen
- Agranulozytose, Panzytopenie, Leukopenie und Thrombozytopenie
- Schwere kutane Arzneimittelreaktionen einschließlich Stevens-Johnson-Syndrom, toxischer epidermaler Nekrolyse und DRESS
- Arzneimittelinduzierte Leberschädigung
- Akute Nierenfunktionsstörung, selten interstitielle Nephritis
- Rotfärbung des Harns durch Rubazonsäure, insbesondere nach hohen Dosen; für sich genommen harmlos

> **Gefahr:**
>
> Eine Metamizol-induzierte Agranulozytose ist nicht dosisabhängig und kann jederzeit während der Behandlung oder kurz nach dem Absetzen auftreten, auch nach früherer problemloser Anwendung. Bei Fieber, Schüttelfrost, Halsschmerzen oder schmerzhaften Schleimhautläsionen Metamizol sofort absetzen und unverzüglich ein Blutbild mit Differenzialblutbild bestimmen. Bei bestätigter Agranulozytose darf Metamizol nicht erneut verabreicht werden. Routinemäßige Blutbildkontrollen zur Früherkennung werden nach der europäischen Sicherheitsbewertung von 2024 nicht empfohlen.

Pharmakodynamik

Analgetische und antipyretische Wirkung durch aktive Metaboliten mit zentralen und peripheren Wirkmechanismen. Zusätzlich spasmolytische Wirkung auf glatte Muskulatur.

Pharmakokinetik

- **Wirkungseintritt**: Deutliche Wirkung nach parenteraler Gabe innerhalb von etwa 30 min
- **Metabolismus**: Rasche Hydrolyse zu 4-Methylaminoantipyrin (4-MAA) und weitere hepatische Metabolisierung
- **Ausscheidung**: Metaboliten überwiegend renal

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Erstes und zweites Trimenon**: Anwendung grundsätzlich nicht empfohlen; einzelne Dosen können nach strenger Nutzen-Risiko-Abwägung vertretbar sein

- **Drittes Trimenon**: Kontraindiziert wegen möglicher fetaler und maternaler Komplikationen, unter anderem vorzeitigem Ductus-arteriosus-Verschluss und Blutungen
- **Stillperiode**: Wiederholte Anwendung vermeiden Nach einer Einzeldosis Muttermilch für 48 h sammeln und verwerfen

Anwendungshinweise

- Niedrigste wirksame Dosis und möglichst kurze Behandlungsdauer
- Parenterale Gabe beim liegenden Patienten unter ärztlicher Überwachung
- Bei Hypovolämie oder Kreislaufinstabilität erhöhtes Risiko einer hypotensiven Reaktion
- Bei Verdacht auf schwere Überempfindlichkeitsreaktion, Blutbildveränderung, schwere Hautreaktion oder Leberschädigung sofort absetzen
- Bei längerfristiger Anwendung klinische Überwachung entsprechend Indikation und Risikoprofil
- Bei Fiebertherapie und gleichzeitiger Antibiotikagabe können Symptome einer Agranulozytose verschleiert werden

Wechselwirkungen

- **Methotrexat**: Erhöhtes Risiko hämatologischer Toxizität; Kombination vermeiden
- **Niedrig dosierte Acetylsalicylsäure**: Mögliche Abschwächung der Thrombozytenaggregationshemmung
- **Ciclosporin, Tacrolimus, Valproat, Bupropion, Methadon**: Verminderte Wirkstoffkonzentrationen und Wirksamkeit möglich; klinische Wirkung und gegebenenfalls Spiegel überwachen
- **Chlorpromazin**: Risiko schwerer Hypothermie

15.1.26 Methyldigoxin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Lanitop™ 0,2 mg-Ampullen (2 mL; 0,1 mg / mL)

Beschreibung

Methyldigoxin (**Metildigoxin**, β-Methyldigoxin) ist ein mittellang wirksames Digitalisglykosid mit geringer therapeutischer Breite. Es ist pharmakologisch von Digoxin zu unterscheiden; Dosierungsschemata dürfen nicht ohne Prüfung übertragen werden.

Wirkung

- Positive Inotropie mit Zunahme des Schlagvolumens und des **Herzzeitvolumens** (**HZV**, **CO**)
- Negative Chronotropie durch verstärkten vagalen Einfluss
- Negative Dromotropie mit verlangsamter atrioventrikulärer Überleitung
- Positive Bathmotropie mit erhöhtem Risiko ektoper Erregungsbildung

Indikationen

- Manifeste chronische Herzinsuffizienz bei systolischer Dysfunktion
- Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern oder Vorhofflattern
- Paroxysmales Vorhofflimmern oder Vorhofflattern in Kombination mit anderen frequenzregulierenden Arzneimitteln

Kontraindikationen

- Digitalisintoxikation
- Hypokaliämie, Hypomagnesiämie oder Hyperkalzämie
- Schwere Bradykardie, AV-Block II. oder III. Grades beziehungsweise Sinusknotenerkrankung ohne Schrittmacher
- Ventrikuläre Tachykardie oder Kammerflimmern
- Wolff-Parkinson-White-Syndrom
- Hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie
- Thorakales Aortenaneurysma oder Karotissinussyndrom
- Geplante elektrische Kardioversion
- Gleichzeitige intravenöse Calciumtherapie

Dosierung

- **Erwachsene, langsame Aufsättigung beziehungsweise Erhaltung**: Durchschnittlich 0,150 mg i. v. täglich Bei niedrigem Bedarf 0,050–0,100 mg täglich, bei erhöhtem Bedarf fallweise 0,200–0,300 mg täglich
- **Erwachsene, mittelschnelle Aufsättigung**: 0,400 mg / Tag i. v. über 3–5 Tage, aufgeteilt auf zwei Gaben
- **Erwachsene, schnelle Aufsättigung**: 0,600 mg / Tag i. v. über 2–4 Tage, aufgeteilt auf drei Gaben
- **Niereninsuffizienz**: Erhaltungsdosis abhängig von der Kreatinin-Clearance reduzieren
- **Kinder und Säuglinge**: Gewichts- und altersabhängige Aufsättigung und Erhaltung gemäß pädiatrischer Dosierungstabelle der Fachinformation Die Vollsättigung erfolgt üblicherweise über 3 Tage; die Tagesdosis wird auf 2–3 Gaben verteilt Eine

Schnelldigitalisierung bei Säuglingen nur in Notfällen und unter engmaschiger Spiegelkontrolle

Tab. 112: Anpassung der Erhaltungsdosis bei eingeschränkter Nierenfunktion nach Lanitop™-Fachinformation

Kreatinin-Clearance	Erhaltungsdosis
70 mL / min	Normale Erhaltungsdosis
45–70 mL / min	1/2 der Erhaltungsdosis
30–45 mL / min	1/3 der Erhaltungsdosis
≤ 30 mL / min	1/4 der Erhaltungsdosis

Nebenwirkungen

- Bradykardie, AV-Block, supraventrikuläre und ventrikuläre Arrhythmien bis zu Kammerflimmern
- Appetitlosigkeit, Übelkeit, Erbrechen und abdominelle Beschwerden
- Schwindel, Müdigkeit, Verwirrtheit, Delir und Halluzinationen
- Sehstörungen, insbesondere Farbsehstörungen
- Selten Thrombozytopenie und Gynäkomastie

Pharmakodynamik

Hemmung der membranständigen Na^+/K^+-ATPase erhöht indirekt die intrazelluläre Calciumverfügbarkeit im Myokard und damit die Kontraktilität. Der vagotone Effekt verlangsamt die Erregungsleitung am AV-Knoten. Die gesteigerte Erregbarkeit des Myokards erklärt einen wesentlichen Teil des proarrhythmischen Potenzials.

Pharmakokinetik

- **Wirkungseintritt nach intravenöser Gabe**: 1–5 min
- **Proteinbindung**: Etwa 20–30 %
- **Eliminationshalbwertszeit**: Etwa 47,5 h; bei Nierenfunktionsstörung verlängert
- **Metabolismus**: Teilweise hepatische Demethylierung zu pharmakologisch aktivem Digoxin
- **Ausscheidung**: Etwa 60 % renal und 30 % über den Stuhl
- **Dialysierbarkeit**: Nur gering

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Plazentagängig; nur nach individueller Nutzen-Risiko-Abwägung Glykosidbedarf kann gegen Ende der Schwangerschaft steigen und postpartal wieder sinken. Bei Überdosierung sind fetale Intoxikationszeichen möglich.
- **Stillperiode**: Übergang in die Muttermilch; keine absolute Kontraindikation Anwendung nur bei zwingender Indikation unter ärztlicher Kontrolle; Herzfrequenz des Säuglings beobachten

Anwendungshinweise

- Langsame intravenöse Injektion am liegenden Patienten
- Nach der Injektion etwa 30 min beobachten
- Kontinuierliche oder engmaschige EKG-Überwachung bei Aufsättigung und akuter Behandlung

- Vorbehandlung mit Herzglykosiden, Nierenfunktion, Alter und Schilddrüsenfunktion berücksichtigen
- Serumkonzentration, Kalium, Magnesium, Calcium und Nierenfunktion kontrollieren
- Keine Mischung mit anderen Injektionslösungen wegen möglicher Inkompatibilität
- Intramuskuläre Anwendung wegen Schmerzen vermeiden
- Bei schwerer Digitalisintoxikation Behandlung mit digitalisbindenden Antikörperfragmenten erwägen

Gefahr:

Wegen der geringen therapeutischen Breite können bereits geringe Dosissteigerungen oder Elektrolytverschiebungen eine lebensbedrohliche Digitalisintoxikation auslösen. Hypokaliämie und eingeschränkte Nierenfunktion erhöhen das Risiko besonders deutlich. Bei neu auftretenden Arrhythmien unter Digitalistherapie immer an eine Intoxikation denken.

Wechselwirkungen

- **Kaliumsenkende Diuretika, Glukokortikoide und Amphotericin B**: Erhöhte Glykosidtoxizität durch Hypokaliämie
- **Amiodaron, Chinidin, Verapamil, Diltiazem und Makrolidantibiotika**: Mögliche Erhöhung der Glykosidkonzentration
- **β-Rezeptorblocker und andere negativ dromotrope Arzneimittel**: Erhöhtes Risiko für Bradykardie und AV-Block
- **Calciumpräparate**: Verstärkung der kardialen Toxizität; gleichzeitige intravenöse Gabe kontraindiziert
- **Rifampicin, Phenytoin, Phenobarbital und Johanniskraut**: Mögliche Wirkungsabschwächung
- **Spironolacton**: Variable Interaktion und mögliche Beeinflussung der Interpretation von Glykosidspiegeln

Siehe auch:

- Antiarrhythmika

15.1.27 Methylprednisolon

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Urbason solubile™
- Solu-Medrol™

Beschreibung

Synthetisches, systemisch wirksames Glukokortikoid mit geringer mineralokortikoider Wirkung. Die intravenösen Zubereitungen enthalten wasserlösliche Ester, aus denen Methylprednisolon freigesetzt wird.

Wirkung

- Antiinflammatorisch und antiexsudativ
- Immunsuppressiv und antiallergisch
- Verminderung entzündlicher Schleimhautschwellungen
- Verstärkung der Wirkung inhalativer β_2-Sympathomimetika bei entzündlicher Bronchialobstruktion
- Keine unmittelbare bronchodilatatorische oder kreislaufstabilisierende Wirkung bei Anaphylaxie

Indikationen

- Schwerer Status asthmaticus als Zusatz zur bronchodilatatorischen Behandlung
- Schwere entzündliche oder immunologische Krisen, einschließlich Transplantatabstoßung
- Akute Schübe der Multiplen Sklerose
- Ausgewählte Formen eines Hirnödems, abhängig von dessen Ursache
- Weitere akute Erkrankungen mit Indikation zur systemischen Glukokortikoidtherapie

Kontraindikationen

- Bei kurzfristiger Anwendung aus vitaler Indikation sind Gegenanzeigen im Kontext des akuten Behandlungsbedarfs zu beurteilen
- Systemische, nicht adäquat behandelte Infektionen, insbesondere invasive Pilzinfektionen, als wesentliche Risikokonstellation
- Lebendimpfstoffe bei immunsuppressiver Dosierung
- Traumatisches Schädel-Hirn-Trauma: keine Indikation zur hochdosierten Kortikosteroidtherapie; mögliche Erhöhung der Mortalität

Dosierung

- **Akut lebensbedrohliche Zustände**: Initial 250–1.000 mg i. v., abhängig von Indikation und Schweregrad
  - **Kinder und Jugendliche**: Initial 4–20 mg / kg i. v., indikationsabhängig
- **Schwerer Status asthmaticus**, Erwachsene: 250–500 mg i. v. zusätzlich zur Basistherapie gem. Fachinformation, jedoch haben hohe Dosen keinen Zusatznutzen, empfohlen 1–2 mg / kg
- Akuter Schub einer **Multiplen Sklerose**: 500–1.000 mg i. v. täglich über 3–5 Tage
- **Akute Transplantatabstoßung**: Bis zu 30 mg / kg i. v. als Einzeldosis im Rahmen eines spezialisierten Behandlungsschemas

- **Traumatische Rückenmarkverletzung, historisches NASCIS-Schema**: 30 mg / kg i. v. über 15 min, anschließend nach einer Pause von 45 min 5,4 mg / kg / h über 23 h; in NASCIS III auch eine Verlängerung auf 47 h untersucht Dieses Schema ist keine routinemäßig empfohlene Behandlung der akuten traumatischen Rückenmarkverletzung

> ⚠ **Warnung:**
>
> Die routinemäßige hochdosierte Methylprednisolontherapie nach traumatischer Rückenmarkverletzung wird in aktuellen deutschsprachigen Leitlinien nicht empfohlen. Die historische NASCIS-Behandlung hat keinen gesicherten klinisch relevanten Nutzen und kann schwere Komplikationen begünstigen. Eine ältere internationale Leitlinie nennt eine 24-stündige Therapie bei ausgewählten Erwachsenen innerhalb von 8 h als mögliche Option; eine 48-stündige Infusion wird auch dort nicht empfohlen. Bei gleichzeitigem Schädel-Hirn-Trauma ist besondere Zurückhaltung geboten.

Nebenwirkungen

- Hyperglykämie und Verschlechterung eines Diabetes mellitus
- Erhöhtes Infektionsrisiko und Maskierung von Infektionszeichen
- Psychische Veränderungen, Delir, Schlafstörungen und Steroidpsychose
- Gastrointestinale Ulzera und Blutungen
- Hypokaliämie, Flüssigkeitsretention und Hypertonie
- Myopathie, insbesondere bei gleichzeitiger Gabe neuromuskulärer Blocker
- Bradykardie und Rhythmusstörungen nach hochdosierter intravenöser Gabe
- Suppression der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse bei längerer Behandlung
- Sklerodermale Nierenkrise bei prädisponierten Patienten

Pharmakodynamik

Methylprednisolon bindet an intrazelluläre Glukokortikoidrezeptoren und verändert die Transkription entzündungsrelevanter Gene. Es hemmt unter anderem die Aktivierung von Immunzellen sowie die Freisetzung von Zytokinen, Prostaglandinen und Leukotrienen. 4 mg Methylprednisolon entsprechen in der glukokortikoiden Wirkung ungefähr 5 mg Prednisolon beziehungsweise 20 mg Hydrocortison.

Pharmakokinetik

- **Verteilung**: Plasmaproteinbindung etwa 62 %, überwiegend an Albumin
- **Eliminationshalbwertszeit**: Etwa 3 h
- **Biologische Wirkdauer**: Etwa 12–36 h
- **Metabolismus**: CYP3A4; Methylprednisolon Vorwiegend hepatisch, unter Beteiligung von CYP3A4
- **Ausscheidung**: Überwiegend renal in Form von Metaboliten

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Plazentagängig; insbesondere im ersten Trimenon nur nach strenger Indikationsstellung Bei längerer Behandlung sind Wachstumsstörungen und bei Anwendung gegen Ende der Schwangerschaft eine neonatale Nebennierenrindensuppression möglich

- **Stillperiode**: Übergang geringer Mengen in die Muttermilch Bei hohen Dosen oder längerer systemischer Therapie empfiehlt die Fachinformation Urbason solubile™ vorsorglich das Abstillen

Anwendungshinweise

- Intravenöse Gabe bei akuter schwerer Erkrankung, Dosis und Infusionsdauer nach Indikation
- Blutzucker, Elektrolyte, Blutdruck und Infektionszeichen überwachen
- Nach längerer Behandlung nicht abrupt absetzen
- Bei systemischer Sklerose Blutdruck und Nierenfunktion besonders überwachen
- Bei Anaphylaxie ersetzt Methylprednisolon weder Adrenalin noch Atemwegs- und Kreislauftherapie

Wechselwirkungen

- **CYP3A4-Inhibitoren, beispielsweise Azolantimykotika und Cobicistat**: CYP3A4; Methylprednisolon Verstärkte systemische Kortikosteroidwirkung
- **CYP3A4-Induktoren, beispielsweise Rifampicin, Phenytoin und Carbamazepin**: CYP3A4; Methylprednisolon Verminderte Kortikosteroidwirkung
- **Nichtsteroidale Antirheumatika**: Erhöhtes Risiko gastrointestinaler Ulzera und Blutungen
- **Diuretika und Laxanzien**: Verstärkte Kaliumverluste möglich
- **Antidiabetika**: Verminderte blutzuckersenkende Wirkung
- **Nichtdepolarisierende Muskelrelaxanzien**: Verlängerte neuromuskuläre Blockade und erhöhtes Myopathierisiko möglich

15.1.28 Metoprolol

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Beloc™ (Metoprololtartrat, unter anderem 50-mg-Tabletten und 5-mg-Ampullen)
- Seloken retard™ (Metoprololsuccinat, Retardtabletten)

Beschreibung

Kardioselektiver β_1-Adrenozeptorantagonist ohne intrinsische sympathomimetische Aktivität. Die β_1-Selektivität ist dosisabhängig und bei höheren Dosierungen weniger ausgeprägt.

Wirkung

- Negative Chronotropie, Dromotropie und Inotropie
- Senkung des myokardialen Sauerstoffbedarfs
- Verlangsamung der atrioventrikulären Überleitung
- Blutdrucksenkung, unter anderem durch Verminderung des Herzzeitvolumens und der Reninfreisetzung

Indikationen

- **Intravenös**:
  - Akute tachykarde Herzrhythmusstörungen, insbesondere zur Frequenzkontrolle bei geeigneten supraventrikulären Tachyarrhythmien
  - Akutbehandlung des Myokardinfarkts bei sorgfältig ausgewählten hämodynamisch stabilen Patienten
- **Oral**:
  - Arterielle Hypertonie
  - Chronisch stabile Angina pectoris
  - Tachykarde Herzrhythmusstörungen
  - Sekundärprävention nach Myokardinfarkt
  - Migräneprophylaxe
  - Chronische stabile Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion unter Verwendung einer hierfür zugelassenen retardierten Metoprololsuccinat-Zubereitung

Kontraindikationen

- Ausgeprägte Sinusbradykardie
- AV-Block zweiten oder dritten Grades ohne funktionsfähigen Schrittmacher
- Sick-Sinus-Syndrom ohne Schrittmacher
- Kardiogener Schock
- Akute dekompensierte Herzinsuffizienz beziehungsweise klinisch relevante instabile Herzinsuffizienz
- Schwere arterielle Hypotonie
- Schwere periphere arterielle Durchblutungsstörungen
- Schweres Asthma bronchiale beziehungsweise schwere bronchospastische Erkrankung
- Unbehandeltes Phäochromozytom ohne vorausgehende α-Rezeptorblockade
- Gleichzeitige intravenöse Gabe von Verapamil oder Diltiazem beziehungsweise bestimmten anderen negativ dromotropen Antiarrhythmika außerhalb besonderer

intensivmedizinischer Überwachungssituationen

Dosierung

- **Tachykarde Herzrhythmusstörungen, Erwachsene, i. v.**: Initial bis zu 5 mg Metoprololtartrat langsam i. v. mit 1–2 mg / min Bei unzureichender Wirkung Wiederholung nach 5–10 min bis zu einer Gesamtdosis von 10–15 mg
- **Akuter Myokardinfarkt, geeignete stabile Erwachsene, i. v.**: Initial 5 mg langsam i. v. Bei guter Verträglichkeit zweimalige Wiederholung von jeweils 5 mg in Abständen von 2 min, Gesamtdosis höchstens 15 mg Eine anschließende orale Therapie richtet sich nach Verträglichkeit und Fachinformation
- **Arterielle Hypertonie, Erwachsene, oral**: Metoprololtartrat üblicherweise 50–100 mg zweimal täglich, individuell titrieren Bei Retardpräparaten Dosierung und Dosierungsintervall nach der jeweiligen Fachinformation
- **Chronisch stabile Herzinsuffizienz mit reduzierter Ejektionsfraktion, oral**: Ausschließlich bei klinisch stabilen Patienten und mit dafür zugelassener Metoprololsuccinat-Retardformulierung Niedrige Anfangsdosis mit schrittweiser Steigerung im Abstand von üblicherweise mindestens 2 Wochen entsprechend Verträglichkeit und Fachinformation
- **Pädiatrische Anwendung**: Keine generelle intravenöse Standarddosierung für die Akuttherapie ableitbar; indikationsbezogene pädiatrische Spezialempfehlungen erforderlich

> ⚠ **Warnung:**
>
> Metoprolol darf bei hämodynamisch instabilen Tachyarrhythmien, kardiogenem Schock oder akuter dekompensierter Herzinsuffizienz nicht unkritisch zur Frequenzsenkung eingesetzt werden. Bei Verdacht auf akuten Myokardinfarkt ist die intravenöse Anwendung insbesondere bei Herzfrequenz unter 45 /min, PQ-Intervall über 0,24 s oder systolischem Blutdruck unter 100 mm Hg kontraindiziert.

Nebenwirkungen

- Bradykardie, AV-Überleitungsstörungen
- Hypotonie, orthostatische Beschwerden, Schwindel und Müdigkeit
- Verschlechterung einer Herzinsuffizienz bei inadäquater Einleitung oder Dosiserhöhung
- Bronchospasmus, insbesondere bei prädisponierten Patienten
- Kalte Extremitäten, Verstärkung peripherer Durchblutungsstörungen
- Schlafstörungen, gelegentlich depressive Verstimmung
- Maskierung adrenerger Warnzeichen einer Hypoglykämie, insbesondere Tachykardie

Pharmakodynamik

Die Blockade kardialer β_1-Rezeptoren reduziert die sympathisch vermittelte Steigerung von Herzfrequenz, Kontraktilität und AV-Überleitung. Unter höheren Dosierungen kann auch eine klinisch relevante β_2-Rezeptorblockade auftreten.

Pharmakokinetik

- **Orale Bioverfügbarkeit**: Durch ausgeprägten First-Pass-Metabolismus begrenzt; dosis- und patientenabhängig

- **Eliminationshalbwertszeit**: Im Mittel etwa 3,5 h, mit deutlicher interindividueller Streuung
- **Metabolismus**: CYP2D6; Metoprolol Überwiegend hepatisch durch CYP2D6; genetisch langsame Metabolisierer können erhöhte Wirkstoffspiegel aufweisen
- **Ausscheidung**: Überwiegend renal als Metaboliten; nur ein geringer Anteil unverändert
- **Leberfunktionsstörung**: Bei schwerer Einschränkung kann eine Dosisreduktion erforderlich sein
- **Nierenfunktionsstörung**: In der Regel keine Dosisanpassung erforderlich

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Nur bei eindeutiger Indikation und nach Nutzen-Risiko-Abwägung Mögliche fetale Wachstumsbeeinträchtigung sowie fetale und neonatale Bradykardie beziehungsweise Hypoglykämie berücksichtigen
- **Stillperiode**: Metoprolol geht in die Muttermilch über Säugling insbesondere bei hohen maternalen Dosen auf Bradykardie und weitere Zeichen einer β-Blockade beobachten

Anwendungshinweise

- Intravenöse Anwendung langsam unter kontinuierlicher EKG- und Blutdrucküberwachung
- Bei behandlungsbedürftiger Bradykardie, Hypotonie oder Überleitungsstörung intravenöse Gabe sofort beenden
- Bei Asthma oder COPD Risiko einer Bronchokonstriktion berücksichtigen
- Bei Diabetes mellitus mögliche Maskierung einer Hypoglykämie beachten
- Eine längerfristige Therapie wegen des Risikos von Rebound-Tachykardie, Angina pectoris und Myokardinfarkt nicht abrupt beenden
- Metoprololtartrat und Metoprololsuccinat sowie nichtretardierte und retardierte Darreichungsformen nicht schematisch gleichsetzen

Wechselwirkungen

- **Verapamil, Diltiazem und weitere negativ dromotrope Antiarrhythmika**: Erhöhtes Risiko für Bradykardie, AV-Block und kardiale Dekompensation
- **Digoxin**: Verstärkte AV-Überleitungsverzögerung
- **Clonidin**: Beim Absetzen einer Kombination Gefahr einer ausgeprägten Rebound-Hypertonie; Reihenfolge des Ausschleichens beachten
- **CYP2D6-Hemmer, beispielsweise Paroxetin, Fluoxetin und Bupropion**: CYP2D6; Metoprolol Erhöhung der Metoprolol-Exposition und verstärkte β-Blockade möglich
- **Andere Antihypertensiva und Anästhetika**: Verstärkung der hypotensiven und gegebenenfalls negativ inotropen Wirkung

Siehe auch:

- Antiarrhythmika

15.1.29 Midazolam

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Dormicum™; Midazolam-Generika.

Midazolam ist ein kurz wirksames **Benzodiazepin** mit sedierender, hypnotischer, anxiolytischer, antikonvulsiver und anterograd amnestischer Wirkung. Es besitzt keine eigenständige analgetische Wirkung.

Wirkung

- Sedierung, Hypnose, Anxiolyse und anterograde Amnesie
- Antikonvulsive und zentral muskelrelaxierende Wirkung
- Dosisabhängige Atem- und Kreislaufdepression, besonders bei Kombination mit Opioiden

Indikationen

- Prozedurale Sedierung und Prämedikation
- Einleitung und Aufrechterhaltung der Allgemeinanästhesie als Bestandteil eines Anästhesiekonzepts
- Sedierung beatmeter Patienten auf der Intensivstation
- Akutbehandlung von Krampfanfällen bzw. Status epilepticus, abhängig von Applikationsweg und Präparat

Kontraindikationen

- Schwere respiratorische Insuffizienz bzw. akute Atemdepression bei Anwendung zur bewussten Sedierung, entsprechend der Fachinformation
- Myasthenia gravis und Schlafapnoesyndrom: präparat- und anwendungsabhängige Gegenanzeigen bzw. besondere Vorsicht
- Gleichzeitige Anwendung mit starken CYP3A-Hemmern: abhängig von Applikationsweg und Präparat kontraindiziert oder nur unter besonderen Vorsichtsmaßnahmen

Dosierung

- **Prozedurale Sedierung**, Erwachsene: Initial häufig 1—2,5 mg langsam i.v.; nach Wirkung und klinischem Zustand in kleinen Schritten titrieren. Bei älteren, geschwächten oder kritisch kranken Patienten deutlich niedriger beginnen.
- **Prämedikation**, Erwachsene: 3,25-7,5 mg po
  - Kinder: 0,5 mg / kg **po**, maximal 15 mg; 0,5–1,0 mg / kg **rektal**; 0,4 mg / kg **nasal** (Cave rascher Wirkeintritt, Überwachung!)
- **Anästhesieeinleitung, Erwachsene, i.v.**: Je nach Begleitmedikation und Patientenzustand etwa 0,150—0,350 mg / kg. Bei älteren, geschwächten und kritisch kranken Patienten deutlich reduzieren.
- **Intensivmedizinische Sedierung**: Individuell titrierte Dauerinfusion, beispielsweise 0,030—0,200 mg / kg / h, unter Verwendung eines Sedierungsziels und regelmäßiger Reevaluation.
- **Krampfanfall / Status epilepticus**: z. B. 10 mg i.m. ab kg (**RAMPART 2011**)
- **Kinder**: Alters-, gewichts- und applikationswegabhängige Dosierung nach Fachinformation; nicht aus Erwachsenendosen extrapolieren.

Nebenwirkungen

- Atemdepression, Apnoe und Atemwegsobstruktion
- Hypotonie, insbesondere bei Hypovolämie oder hämodynamischer Instabilität
- Übersedierung, verlängerte Sedierung und Kumulation
- Paradoxe Erregung, Agitation und Enthemmung
- Anterograde Amnesie, Delirrisiko und Entzugssymptome nach längerer Anwendung

Pharmakodynamik

- **Wirkmechanismus**: Positiver allosterischer Modulator am $GABA_A$-Rezeptor; verstärkt die hemmende Wirkung von GABA.
- **Potenz**: etwa 3- bis 6-fach potenter als Diazepam; Vergleich ist endpunkt- und applikationsabhängig.
- **Antagonist**: **Flumazenil**; Gefahr der Resedierung sowie von Krampfanfällen bei disponierten Patienten.

Pharmakokinetik

- **Löslichkeit**: Bei saurem pH wasserlöslich; bei physiologischem pH Ringverschluss und Zunahme der Lipophilie.
- **Proteinbindung**: Hoch, überwiegend an Albumin.
- **Metabolismus**: Hepatische Hydroxylierung vor allem über CYP3A4/5 zu 1-Hydroxymidazolam; anschließende Glukuronidierung.
- **Elimination**: Metaboliten überwiegend renal. Die Eliminationshalbwertszeit beträgt bei gesunden Erwachsenen ungefähr 1,5—3 h, kann bei kritisch Kranken und nach längerer Infusion deutlich verlängert sein.
- **Leberinsuffizienz, höheres Lebensalter, kritische Erkrankung**: Verminderte Clearance und verlängerte Wirkung möglich.
- **Niereninsuffizienz**: Akkumulation aktiver Metaboliten, insbesondere bei längerer Infusion, möglich.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Anwendung nur bei entsprechender Indikation und nach Nutzen-Risiko-Abwägung; neonatale Atemdepression und Sedierung bei geburtsnaher Anwendung möglich.
- **Stillperiode**: Stillpause 24 h

Wechselwirkungen

- **CYP3A-Hemmer**: Azolantimykotika (z. B. Fluconazol), Makrolide (z. B. Erythromycin) und Verapamil können die Midazolam-Exposition erhöhen und die Wirkung verlängern.
- **CYP3A-Induktoren**: Beispielsweise Rifampicin kann die Wirkung abschwächen.
- **Opioide und andere ZNS-dämpfende Substanzen**: Verstärkte Sedierung und Atemdepression bis zur Apnoe.

Anwendungshinweise

- Bei i.v. Anwendung langsam titrieren und Atemfunktion, Oxygenierung und Hämodynamik überwachen.
- Bei prozeduraler Sedierung müssen Atemwegsmanagement und Beatmung unmittelbar möglich sein.

- Bei längerer intensivmedizinischer Anwendung Sedierungstiefe, Kumulation, Delir- und Entzugsrisiko beachten.

Zu tun

Fachliche Prüfung vor Freigabe

- Schwangerschaft und Stillpause anhand der österreichischen Fachinformation konkretisieren.
- Die historische Aussage „3- bis 6-fach potenter als Diazepam“ ist ohne definierte Vergleichsgröße nicht belastbar.

15.1.30 Morphin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

- Vendal™ 10 mg-Ampullen (10 mg Morphinhydrochlorid-Trihydrat in 1 mL; entsprechend 7,6 mg Morphinbase)

Beschreibung

Stark wirksames Opioidanalgetikum aus der Gruppe der natürlichen Opiumalkaloide. Die Dosierungsangaben beziehen sich auf Morphinhydrochlorid-Trihydrat, nicht auf Morphinbase.

Wirkung

- Ausgeprägte Analgesie
- Sedierung und dosisabhängige Atemdepression
- Miosis und Hemmung der gastrointestinalen Motilität
- Mögliche Histaminfreisetzung mit Vasodilatation und Blutdruckabfall

Indikationen

- Starke und sehr starke akute oder chronische Schmerzen, insbesondere postoperative Schmerzen und Tumorschmerzen
- Ausgewählte Fälle schwerer Schmerzen bei akutem Koronarsyndrom unter Berücksichtigung der Wechselwirkung mit oralen P2Y12-Hemmern

Kontraindikationen

- Atemdepression sowie relevante obstruktive Atemwegserkrankungen gemäß Fachinformation
- Paralytischer Ileus und akutes Abdomen
- Akute Lebererkrankung und akute hepatische Porphyrie
- Gleichzeitige Therapie mit MAO-Hemmern sowie innerhalb von 14 Tagen nach deren Absetzen
- Kombination mit partiellen Opioidagonisten beziehungsweise gemischten Agonisten/Antagonisten wie Buprenorphin oder Nalbuphin gemäß Fachinformation
- Säuglinge unter 6 Monaten bei Anwendung von Vendal™ 10 mg-Ampullen
- Kopfverletzungen und zerebrale Krampfanfälle gemäß Fachinformation; in der Notfallmedizin situationsbezogene Nutzen-Risiko-Abwägung bei notwendiger Analgesie

Dosierung

- **Erwachsene und Jugendliche über 50 kg, intravenös**: 5–10 mg alle 4–6 h als Richtwert gemäß Fachinformation Bei akuten Schmerzen vorsichtige Titration in kleinen Teilgaben bis zur ausreichenden Analgesie
- **Erwachsene und Jugendliche über 50 kg, subkutan oder intramuskulär**: 10–30 mg alle 4–6 h
- **Kinder und Jugendliche unter 50 kg, intravenös**: 0,050–0,100 mg / kg alle 4–6 h Maximale Einzeldosis 15 mg
- **Kinder und Jugendliche unter 50 kg, subkutan oder intramuskulär**: 0,050–0,200 mg / kg alle 4–6 h Maximale Einzeldosis 15 mg

- **Säuglinge von 6 bis 12 Monaten**: Besonders strenge Indikationsstellung und Dosisreduktion
- **Ältere, geschwächte Patienten sowie Nieren- oder Leberfunktionsstörung**: Vorsichtige Dosistitration, gegebenenfalls niedrigere Dosis und verlängerte Intervalle
- **Epidural und intrathekal**: Gesonderte neuraxiale Dosierungsschemata und 24-stündige Überwachung; nur durch entsprechend erfahrene Anwender mit verfügbarer Beatmungsmöglichkeit

Nebenwirkungen

- Atemdepression bis Apnoe
- Übelkeit, Erbrechen, Obstipation, Miosis, Sedierung
- Hypotonie, insbesondere bei Hypovolämie; Pruritus und Histaminfreisetzung
- Harnverhalt, Gallenwegsspasmen und Sphincter-Oddi-Spasmus
- Toleranzentwicklung, körperliche Abhängigkeit und Entzugssyndrom bei abruptem Absetzen
- Opioidinduzierte Hyperalgesie und Myoklonien
- Selten schwere Überempfindlichkeitsreaktionen und akute generalisierte exanthematische Pustulose

Pharmakodynamik

Morphin ist vorwiegend ein Agonist am μ-Opioidrezeptor und in geringerem Umfang am κ-Opioidrezeptor. Die Aktivierung zentraler und spinaler Opioidrezeptoren hemmt die nozizeptive Signalübertragung. Die μ-Rezeptorwirkung vermittelt unter anderem Analgesie, Euphorie, Atemdepression und eine verminderte Darmmotilität.

Pharmakokinetik

- **Wirkmaximum**: Nach intravenöser Gabe etwa 20–30 min; nach subkutaner oder intramuskulärer Gabe etwa 60–90 min
- **Analgetische Wirkdauer**: Nach systemischer Gabe ungefähr 2–5 h
- **Metabolismus**: Überwiegend hepatische und intestinale Glukuronidierung zu Morphin-3-glucuronid und dem pharmakologisch aktiven Morphin-6-glucuronid
- **Eliminationshalbwertszeit**: Im Mittel etwa 1,7–4,5 h nach parenteraler Gabe, mit erheblicher interindividueller Variabilität
- **Ausscheidung**: Überwiegend renal als Metaboliten Bei Niereninsuffizienz können Glukuronide kumulieren und die Opioidwirkung verlängern

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Anwendung nur, wenn der erwartete Nutzen für die Mutter das fetale Risiko eindeutig überwiegt. Morphin passiert die Plazenta; insbesondere peripartal besteht die Gefahr einer neonatalen Atemdepression. Nach längerer mütterlicher Opioidexposition auf neonatales Entzugssyndrom achten.
- **Stillperiode**: Während der Behandlung mit Vendal™ soll gemäß österreichischer Fachinformation nicht gestillt werden. Morphin geht in die Muttermilch über und kann beim Säugling klinisch relevante Wirkungen verursachen.

Anwendungshinweise

- Atemfrequenz, Sedierungsgrad, Sauerstoffsättigung und Kreislauf engmaschig überwachen

- Bei intravenöser Akuttherapie schrittweise nach Analgesie und Nebenwirkungen titrieren
- Atemwegssicherung, Beatmung und Naloxon für den Notfall verfügbar halten
- Bei längerfristiger Anwendung Absetzen ausschleichend planen
- Bei Verdacht auf Überdosierung Atemwegssicherung und Ventilation priorisieren; Naloxon vorsichtig nach Atemfunktion titrieren
- Bei neuraxialer Anwendung ausschließlich geeignete Zubereitungen und spezifische Überwachungsstandards verwenden
- Vendal™ 10 mg-Ampullen sind mit 0,9%iger Natriumchloridlösung und 5%iger Glucoselösung kompatibel

Wechselwirkungen

- **Benzodiazepine, Sedativa, Alkohol, andere Opioide und Gabapentinoide**: Verstärkte Sedierung und Atemdepression bis zu Koma und Tod
- **MAO-Hemmer**: Potenziell schwere zentrale und hämodynamische Reaktionen; kontraindizierte Kombination
- **Buprenorphin, Nalbuphin und Pentazocin**: Abschwächung der Analgesie und mögliches Entzugssyndrom
- **Orale P2Y12-Hemmer**: Verzögerte Resorption und möglicherweise abgeschwächte frühe Thrombozytenhemmung bei akutem Koronarsyndrom
- **Rifampicin**: Verminderte Morphinexposition und analgetische Wirkung möglich
- **Cimetidin**: Verstärkte Morphinwirkung möglich

Warnung:

Morphin kann auch in therapeutischer Dosierung eine lebensbedrohliche Atemdepression verursachen. Bei Niereninsuffizienz kann die Wirkung durch Kumulation aktiver Metaboliten verlängert sein.

Siehe auch:

- **Naloxon**

15.1.31 Nalbuphin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Nubain™ 10 mg / mL Injektionslösung, Ampullen zu 2 mL (20 mg Nalbuphinhydrochlorid)

Beschreibung

Stark wirksames Opioidanalgetikum aus der Gruppe der Morphinan-Derivate mit κ-agonistischen und μ-antagonistischen Eigenschaften. Die Analgesie ist gewichtsbezogen ungefähr mit der von Morphin vergleichbar.

Wirkung

- Analgesie bei mittelstarken bis starken Schmerzen
- Sedierung
- Atemdepression mit Ceiling-Effekt
- Abschwächung der Wirkung reiner μ-Opioidagonisten und mögliche Auslösung eines Opioidentzugs

Indikationen

- Kurzzeitbehandlung mittelstarker bis starker Schmerzen
- Präoperative und postoperative Analgesie

Kontraindikationen

- Schwere Nierenfunktionsstörungen
- Leberfunktionsstörungen
- Gleichzeitige Behandlung mit reinen μ-Opioidagonisten, beispielsweise Morphin oder Fentanyl

Dosierung

- **Erwachsene**: 0,100–0,300 mg / kg i. v., i. m. oder s. c. als Einzeldosis Bei 70 kg Körpergewicht üblicherweise 10–20 mg Maximale Einzeldosis 20 mg Wiederholung bei Bedarf nach 3–6 h Maximale Tagesdosis 160 mg
- **Kinder ab 18 Monaten und Jugendliche**: 0,100–0,200 mg / kg i. v., i. m. oder s. c. als Einzeldosis Maximale Einzeldosis 0,200 mg / kg Wiederholung bei Bedarf nach 3–6 h Maximale Tagesdosis 1,600 mg / kg Intravenöse Gabe bevorzugen, da intramuskuläre und subkutane Injektionen schmerzhaft sein können
- **Kinder unter 18 Monaten**: Keine ausreichenden Daten für eine Dosierungsempfehlung
- **Ältere Patienten**: Mit der niedrigsten wirksamen Dosis beginnen
- **Leichte bis mittelschwere Nierenfunktionsstörung**: Vorsichtige individuelle Dosierung wegen möglicher verstärkter Reaktionen

Nebenwirkungen

- Sehr häufig Sedierung
- Häufig Übelkeit, Erbrechen, Schläfrigkeit, Schwindel, Schwitzen, Mundtrockenheit, Kopfschmerzen und Dysphorie
- Atemdepression, insbesondere bei gleichzeitiger zentral dämpfender Medikation
- Selten Entzugssymptome bei opioidabhängigen Patienten

- Sehr selten Bradykardie, Tachykardie, Hypotonie, Hypertonie, Verwirrtheit und allergische Reaktionen
- Atem- oder Kreislaufdepression beim Neugeborenen nach mütterlicher Anwendung während der Geburt

Pharmakodynamik

- **Rezeptorwirkung**: Agonismus an κ-Opioidrezeptoren und Antagonismus an μ-Opioidrezeptoren
- **Ceiling-Effekt**: Die Atemdepression erreicht nach einer kumulativen Dosis von ungefähr 30 mg ein Plateau; ein analgetischer Ceiling-Effekt wird bei einer innerhalb kurzer Zeit verabreichten Dosis von ungefähr 50 mg beschrieben. Der Ceiling-Effekt verhindert keine klinisch relevante oder lebensbedrohliche Atemdepression.
- **Opioidentzug**: Durch die μ-antagonistische Wirkung können bei Patienten mit Opioidabhängigkeit oder laufender Behandlung mit μ-Opioidagonisten Entzugssymptome und verstärkte Schmerzen auftreten.

Pharmakokinetik

- **Wirkungseintritt**: Erwachsene i. v. nach 2–3 min, i. m. oder s. c. spätestens nach 15 min Kinder ab 18 Monaten i. v. nach 2–3 min, i. m. oder s. c. nach 20–30 min
- **Wirkdauer**: Erwachsene 3–6 h, Kinder 3–4 h
- **Eliminationshalbwertszeit**: Ungefähr 2,9 h bei Erwachsenen
- **Proteinbindung**: Ungefähr 50 %
- **Metabolismus**: Hepatisch zu überwiegend pharmakologisch inaktiven Metaboliten; die beteiligten Enzyme sind in der Fachinformation nicht näher charakterisiert
- **Ausscheidung**: Renal als Glukuronidmetaboliten

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Nur bei positiver Nutzen-Risiko-Abwägung anwenden. Bei Anwendung während der Geburt sind fetale Bradykardie sowie Atemdepression, Apnoe, Hypotonie und Herzrhythmusstörungen beim Neugeborenen möglich. Nach längerfristiger mütterlicher Anwendung kann beim Neugeborenen ein Entzugssyndrom auftreten.
- **Stillperiode**: Nalbuphin geht in die Muttermilch über. Nach der Behandlung Stillen für 24 h unterbrechen.

Anwendungshinweise

- Ausschließlich zur kurzzeitigen Behandlung
- Intravenöse, intramuskuläre oder subkutane Anwendung
- Atmung, Bewusstseinslage und Kreislauf überwachen; Naloxon und Möglichkeiten zur Atemwegssicherung bereithalten
- Bei Schädel-Hirn-Trauma oder erhöhtem intrakraniellem Druck nur mit besonderer Vorsicht anwenden
- Bei vorbestehenden Atemstörungen, Herzinsuffizienz, paralytischem Ileus, Gallenkolik, Epilepsie oder Hypothyreose erhöhte Vorsicht
- Nur klare, partikelfreie Lösung verwenden; Einmalanwendung
- Nicht mit anderen Arzneimitteln mischen, da keine Kompatibilitätsstudien vorliegen
- In der Originalverpackung vor Licht schützen

Wechselwirkungen

- **Reine μ-Opioidagonisten**: Gleichzeitige Anwendung kontraindiziert; mögliche Abschwächung der Analgesie und Auslösung von Entzugssymptomen
- **Benzodiazepine, andere Sedativa und zentral dämpfende Arzneimittel**: Erhöhtes Risiko für Sedierung, Atemdepression, Koma und Tod
- **Alkohol**: Verstärkte Sedierung; Kombination vermeiden
- **Starke Enzymhemmer und Arzneimittel mit geringer therapeutischer Breite**: Vorsicht wegen unzureichender Daten zu pharmakokinetischen Wechselwirkungen

> ⚠ **Warnung:**
>
> Bei opioidabhängigen Patienten kann Nalbuphin ein akutes Entzugssyndrom auslösen. Die gleichzeitige Anwendung mit reinen μ-Opioidagonisten ist gemäß österreichischer Fachinformation kontraindiziert.

15.1.32 Naloxon

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Naloxon-hameln, Nyxoid™ 1,8 mg i.n.

Naloxon ist ein kompetitiver **Opioidrezeptor-Antagonist** ohne klinisch relevante agonistische Opioidwirkung. Es hebt insbesondere die opioidbedingte Atemdepression auf.

Wirkung

- Aufhebung opioidbedingter Atemdepression und Sedierung
- Antagonisierung weiterer Opioidwirkungen, einschließlich Analgesie
- Keine Wirkung bei Atemdepression ohne Opioidbeteiligung

Indikationen

- Vermutete oder gesicherte Opioidintoxikation mit Atemdepression
- Aufhebung opioidbedingter Atemdepression nach Anästhesie oder Analgesie
- Anwendung in Schwangerschaft und Geburtshilfe nur bei entsprechender klinischer Indikation und Nutzen-Risiko-Abwägung

Kontraindikationen

Keine substanzspezifischen Kontraindikationen außer bekannter Überempfindlichkeit laut präparatespezifischer Fachinformation.

Dosierung

Grundsätzlich vorsichtig titrieren, um Rebound-Effekt bzw. akuten Entzug zu verhindern!

- **Erwachsene, Opioidintoxikation**: Initial häufig 0,400 mg i.v.; bei unzureichender Wirkung wiederholen und nach klinischem Ansprechen titrieren. Die erforderliche Gesamtdosis hängt von Opioid, Exposition und klinischem Zustand ab.
- **Erwachsene, postoperative Atemdepression**: Niedrig dosiert i.v. titrieren, beispielsweise 0,040 mg in wiederholten Schritten, um die Atmung zu verbessern und eine vollständige Aufhebung der Analgesie möglichst zu vermeiden.
- **Kinder, vermutete Opioidintoxikation**: 0,100 mg / kg i.v., max. 2 mg; alters-, indikations- und präparatespezifische Höchstdosis beachten.
- **Alternative Applikation**: i.m. oder s.c. möglich, sofern für das verwendete Präparat zugelassen. Intranasale Präparate besitzen eigene, nicht mit der i.v.-Dosierung austauschbare Dosierungsschemata.
- **Erneute Atemdepression**: Wiederholte Bolusgaben oder kontinuierliche i.v.-Infusion können erforderlich sein, insbesondere bei lang wirksamen Opioiden. Buprenorphin: hohe Dosen nötig, Wirkung oft unvollständig. Infusionsrate anhand der wirksamen Bolusdosis und des klinischen Ansprechens festlegen.

Nebenwirkungen

- Akutes Opioidentzugssyndrom bei opioidabhängigen Patienten: Agitation, Schmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Schwitzen, Tachykardie und Hypertonie
- Wiederauftreten von Schmerzen nach Aufhebung der Opioidanalgesie
- Selten schwerwiegende kardiovaskuläre Reaktionen, insbesondere bei rascher oder vollständiger Antagonisierung

Pharmakodynamik

- Kompetitiver Antagonismus an Opioidrezeptoren, insbesondere am μ-Rezeptor
- Nach i.v.-Gabe rascher Wirkungseintritt innerhalb weniger Minuten
- Therapieziel bei Atemdepression ist eine ausreichende Spontanatmung und Oxygenierung, nicht zwingend vollständige Vigilanz

Pharmakokinetik

- Kurze Wirkdauer im Vergleich zu vielen Opioiden; erneute Atemdepression nach initial erfolgreicher Antagonisierung möglich
- Überwiegend hepatische Metabolisierung durch Glukuronidierung
- Eliminationshalbwertszeit bei Erwachsenen ungefähr 1—1,5 h; klinische Wirkdauer und Eliminationshalbwertszeit sind nicht gleichzusetzen

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Bei lebensbedrohlicher opioidbedingter Atemdepression nach Nutzen-Risiko-Abwägung anwenden.
- **Stillperiode**: Stillpause 24 h

Anwendungshinweise

- Atemwegssicherung, Beatmung und Oxygenierung haben bei ausgeprägter Atemdepression Vorrang und dürfen durch die Naloxongabe nicht verzögert werden.
- Atemfrequenz, SpO_2, Bewusstsein und Kreislauf überwachen.
- Wegen möglicher Renarkotisierung ausreichend lange überwachen, insbesondere nach lang wirksamen Opioiden.
- Bei Opioidabhängigkeit nach Möglichkeit vorsichtig titrieren, sofern keine unmittelbar lebensbedrohliche Situation eine rasche Antagonisierung erfordert.

> ⚠ **Warnung:**
>
> Renarkotisierung Die Wirkung von Naloxon kann früher enden als die Wirkung des auslösenden Opioids. Eine initial normalisierte Atmung schließt eine erneute Atemdepression nicht aus.

15.1.33 Paracetamol

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Perfalgan™
- Paracetamol B. Braun™ 10 mg / mL Infusionslösung
- Paracetamol Kabi™ 10 mg / mL Infusionslösung

Beschreibung

Nichtopioides Analgetikum und Antipyretikum aus der Gruppe der Anilide.

Wirkung

- Analgetisch bei leichten bis mäßig starken Schmerzen
- Antipyretisch
- Keine klinisch relevante periphere antiphlogistische Wirkung
- Keine klinisch relevante Hemmung der Thrombozytenaggregation in therapeutischer Dosierung

Indikationen

- Leichte bis mäßig starke Schmerzen
- Fieber
- **Intravenöse Anwendung**: Kurzzeitbehandlung mäßig starker Schmerzen, insbesondere nach Operationen, und von Fieber, wenn eine intravenöse Therapie klinisch erforderlich ist oder andere Applikationswege nicht möglich sind

Kontraindikationen

- Schwere hepatozelluläre Insuffizienz
- Überempfindlichkeit gegen Paracetamol oder Propacetamol

Dosierung

Die folgende parenterale Dosierung gilt für Paracetamol 10 mg / mL als intravenöse Infusion über 15 min. Die Tageshöchstdosen umfassen sämtliche gleichzeitig verabreichten paracetamolhaltigen Präparate.

Tab. 113: Paracetamol 10 mg / mL: Intravenöse Dosierung nach Körpergewicht

Körpergewicht	Einzeldosis	Volumen	Tageshöchstdosis
≤ 10 kg (reife Neugeborene und Säuglinge)	7,5 mg / kg	0,75 mL / kg	30 mg / kg
10 bis ≤ 33 kg	15 mg / kg	1,5 mL / kg	60 mg / kg, maximal 2.000 mg
33 bis ≤ 50 kg	15 mg / kg	1,5 mL / kg	60 mg / kg, maximal 3.000 mg
50 kg mit Risikofaktoren für Hepatotoxizität	1.000 mg	100 mL	3.000 mg
50 kg ohne zusätzliche Risikofaktoren	1.000 mg	100 mL	4.000 mg

Dosierungsintervalle

- Mindestens 4 h zwischen zwei intravenösen Gaben
- Bei schwerer Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance ≤ 30 mL / min) mindestens 6 h; Dosisreduktion empfohlen

- Maximal vier Gaben innerhalb von 24 h
- Für Frühgeborene liegen für die genannte intravenöse Zubereitung keine ausreichenden Sicherheits- und Wirksamkeitsdaten vor
- Rektale und orale Dosierungen sind darreichungsform- und altersabhängig; die Dosierungen der intravenösen Zubereitung dürfen nicht ungeprüft auf Suppositorien übertragen werden

Nebenwirkungen

- Selten Hypotonie bei intravenöser Gabe
- Selten erhöhte Lebertransaminasen
- Sehr selten Anaphylaxie, schwere Hautreaktionen und Blutbildveränderungen
- Hepatotoxizität bis zum akuten Leberversagen bei Überdosierung
- Selten metabolische Azidose mit vergrößerter Anionenlücke infolge Pyroglutaminsäure-Azidose bei entsprechenden Risikofaktoren

Pharmakodynamik

Der genaue Mechanismus der analgetischen und antipyretischen Wirkung ist nicht vollständig geklärt. Zentrale und periphere Mechanismen werden diskutiert. Nach intravenöser Gabe setzt die Analgesie innerhalb von etwa 5–10 min ein, erreicht ihr Maximum innerhalb einer Stunde und hält meist 4–6 h an. Die antipyretische Wirkung beginnt innerhalb von etwa 30 min und hält mindestens 6 h an.

Pharmakokinetik

- **Verteilung**: Verteilungsvolumen etwa 1 L / kg; geringe Plasmaproteinbindung
- **Metabolismus**: Überwiegend hepatische Glukuronidierung und Sulfatierung. Ein kleiner Anteil wird durch Cytochrom-P450-Enzyme zu N-Acetyl-p-benzochinonimin (NAPQI) umgesetzt und normalerweise durch Glutathion entgiftet.
- **Ausscheidung**: Überwiegend renal als konjugierte Metaboliten
- **Eliminationshalbwertszeit**: Bei Erwachsenen etwa 2,7 h, bei Neugeborenen etwa 3,5 h

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Bei klinischer Notwendigkeit in der niedrigsten wirksamen Dosis, so kurz und selten wie möglich anwendbar. Die Daten zur kindlichen Neuroentwicklung nach intrauteriner Exposition sind nicht eindeutig.
- **Stillperiode**: Geringer Übergang in die Muttermilch; Anwendung während der Stillzeit möglich

Anwendungshinweise

- Intravenöse Infusion über 15 min
- Bei ≤ 10 kg das benötigte Volumen exakt abmessen; gegebenenfalls gemäß Fachinformation verdünnen
- Bei Lebererkrankung, Alkoholismus, Mangelernährung oder Dehydratation Tageshöchstdosis reduzieren
- Bei Glukose-6-Phosphat-Dehydrogenase-Mangel auf mögliche Hämolyse achten; keine generelle absolute Kontraindikation
- Bei Verdacht auf Überdosierung umgehend toxikologische Abklärung, Bestimmung der Paracetamolkonzentration und gegebenenfalls Behandlung mit N-Acetylcystein

Wechselwirkungen

- **Probenecid**: Verminderte Paracetamol-Clearance; Dosisreduktion erwägen
- **Orale Antikoagulanzien**: Bei wiederholten hohen Tagesdosen mögliche INR-Veränderungen
- **Flucloxacillin**: Erhöhtes Risiko einer Pyroglutaminsäure-Azidose bei disponierten Patienten
- **Enzyminduzierende Arzneimittel**: Erhöhtes Risiko hepatotoxischer Metaboliten bei Überdosierung

Gefahr:

Bei intravenösem Paracetamol 10 mg / mL kann die Verwechslung von **mg und mL** zu einer zehnfachen Überdosierung führen. Verordnung und Verabreichung müssen sowohl die Wirkstoffmenge in mg als auch das entsprechende Volumen in mL ausweisen.

Warnung:

Eine Paracetamolintoxikation kann initial asymptomatisch verlaufen. Die Behandlung mit N-Acetylcystein richtet sich nach Einnahmezeitpunkt, Serumkonzentration, Expositionsform und toxikologischem Behandlungsschema; bei Verdacht auf relevante Überdosierung nicht auf klinische Zeichen einer Leberschädigung warten.

15.1.34 Pethidin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Alodan™ 50 mg / mL Injektionslösung (100 mg / 2 mL)

Beschreibung

Synthetisches Opioidanalgetikum aus der Gruppe der Phenylpiperidine mit vergleichsweise kurzer analgetischer Wirkdauer und einem neurotoxischen aktiven Metaboliten.

Wirkung

- Starke Analgesie
- Sedierung und Atemdepression
- Antitussive Wirkung
- Geringe anticholinerge Wirkung und mögliche Tachykardie
- Histaminfreisetzung mit möglicher Hypotonie

Indikationen

- Kurzfristige Behandlung starker Schmerzen bei Erwachsenen und Jugendlichen ab 16 Jahren
- Postoperatives Shivering

Aufgrund der Risiken von Norpethidin, Interaktionen und Abhängigkeit ist Pethidin für eine längerfristige Schmerztherapie ungeeignet.

Kontraindikationen

- Gleichzeitige Therapie mit MAO-Hemmern oder Anwendung innerhalb von 14 Tagen nach deren Absetzen
- Akute Alkohol-, Schlafmittel-, Analgetika- oder Psychopharmaka-Intoxikation
- Schwere respiratorische Insuffizienz und Krankheitszustände, bei denen eine Atemzentrumsdämpfung vermieden werden muss
- Schwere Leberfunktionsstörung, akute hepatische Porphyrie
- Paralytischer Ileus
- Schädel-Hirn-Trauma, erhöhter intrakranieller Druck oder Koma
- Hypotonie bei Hypovolämie
- Supraventrikuläre Rhythmusstörungen
- Gallenkolik, Postcholezystektomiesyndrom und Pankreatitis
- Kinder unter 1 Jahr

Dosierung

- **Erwachsene und Jugendliche ab 16 Jahren, intravenös**: 50 mg langsam i. v. als Einzeldosis (etwa 0,700 mg / kg)
- **Erwachsene und Jugendliche ab 16 Jahren, intramuskulär oder subkutan**: 25–100 mg als Einzeldosis
- **Wiederholung**: Bei Bedarf nach 3–6 h
- **Maximale Tagesdosis**: 500 mg; in der Geburtshilfe höchstens 400 mg innerhalb von 24 h
- Postoperatives **Shivering**: etwa 25 mg i.v., off-label
- **Ältere Patienten**: Dosisreduktion

- **Leberfunktionsstörung**: Dosis gegebenenfalls reduzieren; schwere Leberfunktionsstörung ist kontraindiziert
- **Nierenfunktionsstörung**: Dosierungsintervalle wegen Kumulation von Norpethidin verlängern; bei relevanter Einschränkung möglichst ein alternatives Opioid bevorzugen
- **Kinder und Jugendliche unter 16 Jahren**: Alodan™ wegen des hohen Wirkstoffgehalts nicht zur Behandlung vorgesehen

Nebenwirkungen

- Atemdepression bis zur Apnoe, insbesondere nach intravenöser Gabe
- Müdigkeit, Schwindel, Verwirrtheit, Übelkeit, Erbrechen und Obstipation
- Bradykardie oder Tachykardie, Hypotonie
- Harnverhalt, Miosis, Pruritus
- Delir, paradoxe Erregung, Krampfanfälle und Serotonin-Syndrom
- Toleranzentwicklung, Abhängigkeit und Entzugssyndrom
- Anaphylaktische Reaktionen

Pharmakodynamik

Pethidin wirkt als Opioidrezeptoragonist vorwiegend an μ-Rezeptoren im zentralen Nervensystem und hemmt die nozizeptive Signalübertragung. Etwa 70–100 mg Pethidin entsprechen hinsichtlich der Analgesie ungefähr 10 mg Morphin. Der Metabolit Norpethidin besitzt zentral stimulierende Eigenschaften und kann Krampfanfälle auslösen.

Pharmakokinetik

- **Wirkungseintritt**: Nach i. m. oder s. c. Gabe innerhalb von 10–15 min
- **Wirkmaximum**: Nach i. m. oder s. c. Gabe nach etwa 30–60 min
- **Wirkdauer**: Etwa 2–4 h
- **Bioverfügbarkeit**: Nach intramuskulärer Gabe etwa 93–98 %
- **Metabolismus**: Hepatisch zu dem pharmakologisch aktiven Metaboliten Norpethidin und weiteren Metaboliten
- **Eliminationshalbwertszeit**: Pethidin etwa 4 h, Norpethidin etwa 14–21 h
- **Ausscheidung**: Überwiegend renal nach Konjugation; Norpethidin kann bei Nierenfunktionsstörung kumulieren

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Anwendung möglichst während der gesamten Schwangerschaft vermeiden. Pethidin passiert die Plazenta und kann bei wiederholter Exposition neonatale Entzugserscheinungen auslösen. Bei Anwendung während der Geburt ist die niedrigste wirksame intramuskuläre Dosis vorgesehen; beim Neugeborenen sind Atemdepression und neurologische Beeinträchtigungen möglich. Nach intrapartaler Gabe ist das Neugeborene mindestens 6 h auf Atemdepression zu überwachen.
- **Stillperiode**: Pethidin und Norpethidin treten in die Muttermilch über. Nach einmaliger Gabe ist eine Stillpause in der Regel nicht erforderlich. Bei wiederholter Anwendung soll nicht gestillt werden, da schwere und verzögert auftretende Nebenwirkungen beim Säugling möglich sind.

Anwendungshinweise

- Intravenöse Injektion betont langsam durchführen
- Gegebenenfalls mit 0,9 % NaCl oder 5 % Glucose verdünnen oder als Kurzinfusion verabreichen
- Atemfrequenz, Vigilanz, Sauerstoffsättigung und Kreislauf überwachen
- Bei hohen Dosen Intubations- und Beatmungsbereitschaft sicherstellen
- Bei Niereninsuffizienz wegen möglicher Norpethidin-Kumulation und Krampfanfällen besonders zurückhaltend einsetzen
- Bei Überdosierung Atemweg und Beatmung sichern und Naloxon titriert verabreichen; wegen der unterschiedlichen Wirkdauer ist eine erneute Atemdepression möglich

Wechselwirkungen

- **MAO-Hemmer**: Kontraindiziert während der Behandlung und bis 14 Tage danach; lebensbedrohliche zentralnervöse, respiratorische und kardiovaskuläre Reaktionen möglich
- **Serotonerge Arzneimittel (SSRI, SNRI, Johanniskraut)**: Risiko eines Serotonin-Syndroms; Kombination vermeiden
- **Benzodiazepine, andere Sedativa und Alkohol**: Additive Sedierung und Atemdepression bis zu Koma und Tod
- **Phenothiazine**: Verstärkte Hypotonie und Atemdepression
- **Cimetidin**: Verminderter Pethidinabbau mit erhöhtem Nebenwirkungsrisiko
- **Phenytoin und Phenobarbital**: Vermehrte Bildung des toxischen Metaboliten Norpethidin
- **Ritonavir**: Erhöhte Norpethidinexposition mit möglichem Krampfrisiko; Kombination vermeiden
- **Buprenorphin und Opioidantagonisten**: Abschwächung der Analgesie und mögliche Entzugssymptome bei opioidabhängigen Patienten

Gefahr:

Pethidin darf nicht zusammen mit MAO-Hemmern oder innerhalb von 14 Tagen nach deren Absetzen verabreicht werden. Lebensbedrohliche Wechselwirkungen einschließlich Serotonin-Syndrom sind möglich.

Warnung:

Norpethidin kann insbesondere bei eingeschränkter Nierenfunktion kumulieren und Krampfanfälle verursachen. Pethidin ist daher kein geeignetes Opioid für eine längerfristige Analgesie.

Siehe auch:

- **Naloxon**

15.1.35 Phenylephrin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Phenylephrin Aguettant™ 0,050 mg / mL Injektionslösung in einer **Fertigspritze**
- Biorphen™ 10 mg / ml Amp.
- Neosynephrin™ (historische Handelsbezeichnung)

Beschreibung

Synthetisches, direkt wirkendes Sympathomimetikum ohne Katecholaminstruktur mit überwiegender α_1-adrenerger Wirkung.

Wirkung

- Arterielle und venöse Vasokonstriktion mit Anstieg des systemischen Gefäßwiderstands und des arteriellen Blutdrucks
- Häufig reflektorische Bradykardie
- Mögliche Abnahme von Schlagvolumen und **Herzzeitvolumen** (**HZV**, **CO**) durch erhöhte Nachlast und verminderte Herzfrequenz

Indikationen

- Behandlung der Hypotonie bei Spinal-, Epidural- oder Allgemeinanästhesie.
  Bei spinaler Hypotonie in der Sectio Vasopressor der Wahl!

Kontraindikationen

- Schwere arterielle Hypertonie
- Schwere periphere Gefäßerkrankung mit Risiko von Ischämie oder Gefäßthrombose
- Schwere Hyperthyreose
- Gleichzeitige Anwendung nichtselektiver MAO-Hemmer oder Anwendung innerhalb von 14 Tagen nach deren Absetzen

Dosierung

- **Erwachsene**:
  - Bolus: 0,050–0,100 mg i. v. je Gabe; Wiederholung nach hämodynamischer Wirkung möglich; Maximale Einzeldosis 0,100 mg für Phenylephrin Aguettant™ 0,050 mg / mL
  - Perfusor: 0,03–0,5(–1,4) µg / kg KG / min, titriert nach hämodynamischer Wirkung; siehe Tab. 114
- **Kinder und Jugendliche**: Sicherheit und Wirksamkeit der genannten Fertigspritze nicht nachgewiesen; keine zugelassene Dosierung
- **Eingeschränkte Nierenfunktion**: Gegebenenfalls niedrigere Dosis erforderlich
- **Leberzirrhose**: Gegebenenfalls höhere Dosis erforderlich
- **Ältere Patienten**: Vorsichtige individuelle Titration

Tab. 114: Phenylephrin: Dosierung und Perfusorlaufraten bei 200 µg/ml (10 mg / 50 ml)

Dosierung (µg / kg KG / min)	50 kg (ml/h)	70 kg (ml/h)	100 kg (ml/h)
0,03	0,45	0,63	0,90
0,10	1,50	2,10	3,00
0,30	4,50	6,30	9,00
0,40	6,00	8,40	12,00
0,50	7,50	10,50	15,00
(0,75)	(11,25)	(15,75)	(22,50)
(1,00)	(15,00)	(21,00)	(30,00)
(1,40)	(21,00)	(29,40)	(42,00)

> ⚠ **Warnung:**
>
> Bei schwerer Herzinsuffizienz oder kardiogenem Schock kann die erhöhte Nachlast die kardiale Pumpfunktion verschlechtern.

Nebenwirkungen

- Reflektorische **Bradykardie**, Tachykardie und Herzrhythmusstörungen
- Myokardischämie und Angina pectoris
- Kopfschmerzen, Tremor, Unruhe, Übelkeit und Erbrechen
- Periphere Ischämie und Gewebsnekrose bei Paravasation
- Selten Lungenödem oder zerebrale Blutung bei ausgeprägter Hypertonie
- Hypertonie bis zur hypertensiven Krise

Pharmakodynamik

Phenylephrin aktiviert vorwiegend α_1-Adrenozeptoren der Gefäßmuskulatur. Die arterielle Vasokonstriktion erhöht den systemischen Gefäßwiderstand und die Nachlast. Der Blutdruckanstieg aktiviert den Barorezeptorreflex und kann eine ausgeprägte vagal vermittelte Bradykardie auslösen.

Pharmakokinetik

- **Verteilungsvolumen**: Etwa 340 L nach einmaliger Gabe
- **Metabolismus**: Hepatisch unter Beteiligung der Monoaminoxidase
- **Ausscheidung**: Überwiegend renal als m-Hydroxymandelsäure und phenolische Konjugate
- **Wirkdauer**: Etwa 20 min nach intravenöser Gabe
- **Eliminationshalbwertszeit**: Etwa 3 h

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Die intravenöse Anwendung ist bei entsprechender Indikation auch während der Schwangerschaft möglich. In der Spätschwangerschaft und unter der Geburt sind fetale Hypoxie und Bradykardie möglich. Besondere Vorsicht bei gleichzeitiger Anwendung von Wehenmitteln wegen des Risikos einer schweren Hypertonie
- **Stillperiode**: Kleine Mengen gehen in die Muttermilch über. Nach einem einzelnen intravenösen Bolus während der Geburt kann das Stillen fortgesetzt werden.

Anwendungshinweise

- Kontinuierliche oder engmaschige Überwachung des arteriellen Blutdrucks und

der Herzfrequenz
- Vorsicht bei koronarer Herzkrankheit, Bradykardie, Erregungsleitungsstörungen, Diabetes mellitus und Engwinkelglaukom
- Extravasation wegen möglicher Gewebsnekrose unbedingt vermeiden
- Nur klare, partikelfreie Lösung verwenden; Fertigspritze zum einmaligen Gebrauch
- Nicht mit anderen Arzneimitteln mischen, da keine Kompatibilitätsstudien vorliegen
- Vor Licht geschützt in der Originalverpackung aufbewahren

Wechselwirkungen

- **Nichtselektive MAO-Hemmer**: Kontraindizierte Kombination wegen möglicher hypertensiver Krise und Hyperthermie
- **Selektive MAO-A-Hemmer und Linezolid**: Erhöhtes Risiko schwerer Vasokonstriktion und hypertensiver Krise
- **Trizyklische und noradrenerg-serotonerge Antidepressiva**: Verstärkte Pressorwirkung und Arrhythmierisiko
- **Ergotalkaloide**: Verstärkte Vasokonstriktion
- **Herzglykoside und Chinidin**: Erhöhtes Arrhythmierisiko
- **Halogenierte Inhalationsanästhetika**: Erhöhtes Risiko hypertensiver Reaktionen und Arrhythmien
- **Wehenmittel**: Risiko schwerer persistierender Hypertonie

15.1.36 Piritramid

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Dipidolor® 7,5 mg / ml Injektionslösung; Piritramid-hameln 7,5 mg / ml.

Piritramid ist ein stark wirksames Opioidanalgetikum mit vergleichsweise langer Wirkdauer mit relativer Potenz von 0,7.

Wirkung

- Analgesie bei starken und stärksten Schmerzen.
- Sedierende und antitussive Wirkung.

Indikationen

- Starke und stärkste Schmerzen, insbesondere postoperative, traumatische und tumorbedingte Schmerzen.

Kontraindikationen

- Komatöse Zustände.
- Zustände, bei denen eine Atemdepression unbedingt vermieden werden muss, insbesondere schwere Atemstörungen.
- Akute hepatische Porphyrie.
- Säuglinge (gemäß Dipidolor-Fachinformation).
- Gleichzeitige Anwendung von MAO-Hemmern bzw. zeitlicher Mindestabstand gemäß Fachinformation prüfen.

Dosierung

- **Erwachsene, i.v.**: 7,5–22,5 mg langsam i.v. (maximal 10 mg / min), wenn ein besonders rascher Wirkungseintritt erforderlich ist.
- **Erwachsene, i.m. oder s.c.**: 15 mg; gegebenenfalls dieselbe Dosis innerhalb von 30 min nachinjizieren (Dipidolor-Fachinformation).
- **Kinder und Jugendliche, i.v.**: 0,050–0,100 mg / kg langsam i.v.
- **Kinder und Jugendliche, i.m. oder s.c.**: 0,050–0,200 mg / kg.
- **Wiederholung**: Bei erneut auftretenden Schmerzen in der Regel nach 6–8 h; Dosissteigerungen wegen Kumulations- und Atemdepressionsrisiko vorsichtig vornehmen.
- **Dosisreduktion**: Bei älteren, kachektischen oder geschwächten Patienten sowie bei eingeschränkter Leber- oder Nierenfunktion die Anfangsdosis reduzieren.

Nebenwirkungen

- Atemdepression bis Atemstillstand, Sedierung und Bewusstseinsstörung.
- Übelkeit, Erbrechen, Obstipation.
- Hypotonie, Schwindel.
- Harnverhalt, Pruritus.
- Toleranzentwicklung und Abhängigkeit bei wiederholter Anwendung.

Pharmakodynamik

- Agonist am μ-Opioidrezeptor.
- **Wirkungseintritt**: I.v. etwa 1–2 min; i.m./s.c. etwa 10–15 min.

- **Wirkdauer**: Etwa 5–8 h.

Pharmakokinetik

- **Proteinbindung**: Etwa 95 %.
- **Metabolismus**: Hepatisch, überwiegend über CYP3A4.
- **Eliminationshalbwertszeit**: Etwa 4–10 h; nach längerer Anwendung deutlich verlängert (bis etwa 17 h beschrieben).
- **Kumulation**: Bei wiederholter Gabe möglich, insbesondere bei reduzierter Clearance.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Nur bei zwingender Indikation; Risiko einer neonatalen Atemdepression bei geburtsnaher Anwendung.
- **Stillperiode**: Anwendung und gegebenenfalls erforderliche Stillpause anhand der aktuellen präparatespezifischen Fachinformation beurteilen.

Wechselwirkungen

- Benzodiazepine, andere Sedativa, Alkohol und weitere zentral dämpfende Arzneimittel: verstärkte Sedierung und Atemdepression.
- CYP3A4-Hemmer: erhöhte Piritramidexposition und verlängerte Wirkung möglich.
- MAO-Hemmer: Kombination vermeiden; Vorgaben der Fachinformation beachten.

Anwendungshinweise

- Nach parenteraler Gabe Atemfrequenz, Oxygenierung, Sedierungstiefe und Kreislauf überwachen.
- Möglichkeit zur Atemwegssicherung, Beatmung und Opioidantagonisierung sicherstellen.
- **Antagonist**: **Naloxon**; aufgrund kürzerer Antagonistenwirkung auf erneute Atemdepression achten.

Warnung:

Verzögerte Atemdepression Bei wiederholter Gabe und bei CYP3A4-Hemmung besteht ein erhöhtes Kumulationsrisiko. Auch nach zunächst ausreichender Analgesie ist eine verzögerte Atemdepression möglich.

Zu tun

Redaktionelle Prüfpunkte

- Die Originalfassung nennt Dosierungen in ml ohne Konzentrationsangabe. Für Dipidolor 7,5 mg / ml entsprechen 1–2 ml i.v. 7,5–15 mg und 2–4 ml i.m. 15–30 mg. Die hier angegebene i.m.-Einzeldosis von 15 mg entspricht der aktuellen Dipidolor-Fachinformation; Piritramid-hameln nennt 15–30 mg.
- Die Originalabkürzungen „KK“ und „SK“ sind nicht eindeutig erläutert. Stattdessen wurden die altersabhängigen Dosierungen der Fachinformation nach Applikationsweg übernommen.

- Die aktuelle Dipidolor-Fachinformation ist hinsichtlich der vollständigen Gegenanzeigen, insbesondere MAO-Hemmern, sowie Schwangerschaft und Stillperiode vor Freigabe im Volltext nochmals zu prüfen.
- Pädiatrische Altersgrenzen sind präparatespezifisch zu prüfen; für Neugeborene und Säuglinge besteht ein erhöhtes Risiko durch verminderte Clearance.
- Quellen: Österreichische Fachinformation Dipidolor 7,5 mg / ml, https://aspregister.basg.gv.at/document/servlet?action=show&type=DOTC_FACH_INFO&zulnr=15315 ; ergänzend österreichische Piritramid-hameln-Fachinformation.

15.1.37 Prednisolon

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Prednisolon „Nycomed“™ 5 mg Tabletten
- Prednisolut™ 25 mg, 50 mg, 250 mg, 500 mg und 1.000 mg zur intravenösen Anwendung

Beschreibung

Synthetisches, mittelstark wirksames Glukokortikoid mit antiinflammatorischer und immunsuppressiver Wirkung. Für die intravenöse Anwendung wird unter anderem das wasserlösliche Prednisolon-21-hydrogensuccinat verwendet.

Wirkung

- Hemmung entzündlicher und allergischer Reaktionen
- Immunsuppression
- Verminderung von Ödemen bei ausgewählten entzündlichen Erkrankungen
- Steigerung der Glukoneogenese und des Blutzuckers
- Geringe mineralokortikoide Wirkung mit möglicher Natrium- und Wasserretention

Indikationen

- Schwere akute Asthmaexazerbation und andere entzündliche Atemwegserkrankungen
- Schwere entzündliche, allergische und immunologische Erkrankungen
- Akute Nebennierenrindeninsuffizienz, wobei bei Addison-Krise in der Regel Hydrocortison bevorzugt wird
- Ausgewählte hämatologische, dermatologische und transplantationsmedizinische Indikationen
- Systemische Glukokortikoidtherapie bei zahlreichen weiteren Erkrankungen nach indikationsspezifischem Schema

Prednisolut™ ist laut österreichischer Fachinformation unter anderem für die parenterale Akuttherapie des schweren Asthmaanfalls und bestimmter immunologischer Notfälle bei Patienten ab 6 Jahren zugelassen.

Kontraindikationen

- **Parenterale kurzfristige Notfallbehandlung**: Überempfindlichkeit gegen den Wirkstoff oder sonstige Bestandteile als formale Kontraindikation
- **Systemische orale Therapie**: Systemische Mykosen und Lebendimpfstoffe unter immunsuppressiver Glukokortikoidtherapie
- **Besondere Vorsicht**: Akute Virusinfektionen, latente Tuberkulose, Hepatitis B, Strongyloidiasis, Ulkuskrankheit, Diabetes mellitus, schwer einstellbare Hypertonie, Osteoporose und psychiatrische Erkrankungen

Bei vitaler Indikation kann eine kurzfristige systemische Therapie trotz relativer Risiken erforderlich sein.

Dosierung

- **Erwachsene, oral bei akuter Asthmaexazerbation**: Häufig 40–50 mg täglich für 5–7 Tage gemäß klinischer Leitlinie; nicht mit einem parenteralen Hochdosisregime

gleichsetzen

- **Kinder, oral bei akutem Asthma**: 1–2 mg / kg / Tag für 3–5 Tage gemäß Fachinformation Prednisolon „Nycomed“™; alters- und indikationsbezogene Höchstdosis gesondert berücksichtigen
- **Schwerer akuter Asthmaanfall, Prednisolut™ intravenös, Erwachsene**: Initial 100–500 mg Prednisolon-21-hydrogensuccinat; anschließend indikationsabhängige Weiterbehandlung
- **Schwerer akuter Asthmaanfall, Prednisolut™ intravenös, Kinder ab 6 Jahren**: Initial 2 mg / kg Prednisolon-21-hydrogensuccinat; anschließend 1–2 mg / kg alle 6 h bis zur Besserung nach Fachinformation
- **Abstoßungskrise nach Nierentransplantation, Prednisolut™**: 1.000 mg Prednisolon-21-hydrogensuccinat i. v. täglich für 3–7 Tage zusätzlich zur Basistherapie nach Fachinformation
- **Andere Indikationen**: Indikationsspezifische Initial- und Erhaltungsdosierung; bei längerfristiger Therapie schrittweise Dosisreduktion

> ⚠ **Warnung:**
>
> Die Stärkenangabe von Prednisolut™ bezeichnet Prednisolon-21-hydrogensuccinat, nicht die äquivalente Menge Prednisolonbase. 1.000 mg Prednisolon-21-hydrogensuccinat entsprechen etwa 782,7 mg Prednisolon. Die Dosierungen verschiedener Salzformen und Präparate dürfen nicht ungeprüft gleichgesetzt werden.

Nebenwirkungen

- Hyperglykämie und verminderte Glukosetoleranz
- Erhöhtes Infektionsrisiko und Maskierung von Infektionszeichen
- Psychische Veränderungen, Schlafstörungen, Delir oder steroidinduzierte Psychose
- Hypokaliämie, Flüssigkeitsretention und Blutdruckanstieg
- Gastrointestinale Ulzerationen und Blutungen, insbesondere bei zusätzlichen Risikofaktoren
- Muskelschwäche, Steroidmyopathie und Osteoporose bei längerer Behandlung
- Suppression der Hypothalamus-Hypophysen-Nebennierenrinden-Achse
- Katarakt, Glaukom und zentrale seröse Chorioretinopathie
- Selten Bradykardie nach intravenöser Hochdosisgabe

Pharmakodynamik

Prednisolon bindet an intrazelluläre Glukokortikoidrezeptoren und verändert die Genexpression entzündungsrelevanter Proteine. Unter anderem werden die Bildung proinflammatorischer Mediatoren, die Leukozytenmigration und die Immunantwort gehemmt. Die genomisch vermittelte antiinflammatorische Wirkung tritt verzögert ein und ersetzt bei Anaphylaxie nicht die sofort wirksame Behandlung mit Adrenalin.

Pharmakokinetik

- **Resorption**: Nach oraler Gabe gut resorbiert
- **Verteilung**: Überwiegend an Plasmaproteine gebunden; plazentagängig und Übergang in die Muttermilch
- **Metabolismus**: Überwiegend hepatisch, unter Beteiligung von CYP3A4; Prednisolon CYP3A4

- **Elimination**: Metaboliten überwiegend renal ausgeschieden
- **Plasmahalbwertszeit**: Etwa 2–4 h; biologische Wirkdauer deutlich länger

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Anwendung nach individueller Nutzen-Risiko-Abwägung Bei längerfristiger Behandlung sind fetale Wachstumsstörungen möglich; bei Gabe gegen Ende der Schwangerschaft ist eine neonatale Nebennierenrindensuppression zu beachten
- **Stillperiode**: Prednisolon geht in die Muttermilch über Bei niedrigen bis üblichen therapeutischen Dosen ist nach Fachinformation keine Schädigung des Säuglings bekannt; bei hohen Dosen empfiehlt die Fachinformation von Prednisolut™ das Abstillen

Anwendungshinweise

- Glukokortikoide besitzen keine unmittelbare bronchodilatatorische oder vasopressorische Wirkung
- Bei Anaphylaxie ersetzt Prednisolon niemals Adrenalin
- Bei schwerer Asthmaexazerbation Bronchodilatatoren und erforderliche respiratorische Unterstützung parallel durchführen
- Bei längerfristiger Anwendung Dosis nicht abrupt absetzen; Risiko einer sekundären Nebennierenrindeninsuffizienz berücksichtigen
- Bei höherer Dosierung Blutzucker, Blutdruck, Elektrolyte und Infektionszeichen kontrollieren
- Vor intravenöser Gabe Rekonstitution und Applikationshinweise des jeweiligen Präparats beachten

Wechselwirkungen

- **Nichtsteroidale Antirheumatika**: Erhöhtes Risiko gastrointestinaler Ulzerationen und Blutungen
- **Diuretika und Laxanzien**: Verstärkte Kaliumverluste möglich
- **Herzglykoside**: Erhöhtes Arrhythmierisiko bei Hypokaliämie
- **Antidiabetika**: Verminderte blutzuckersenkende Wirkung
- **Rifampicin, Phenytoin, Carbamazepin und Barbiturate**: CYP3A4; Prednisolon Enzyminduktion mit möglicher Wirkungsabschwächung
- **Azolantimykotika und Cobicistat**: CYP3A4; Prednisolon Enzymhemmung mit erhöhtem Risiko systemischer Glukokortikoidnebenwirkungen
- **Fluorchinolone**: Erhöhtes Risiko für Tendinopathien und Sehnenrupturen
- **Nichtdepolarisierende Muskelrelaxanzien**: Verlängerte neuromuskuläre Blockade möglich

Siehe auch:

- **Methylprednisolon**

15.1.38 Propofol

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Disoprivan®, Diprivan®

Propofol ist ein kurzwirksames intravenöses Hypnotikum zur Einleitung und Aufrechterhaltung der Allgemeinanästhesie sowie zur Sedierung. Es besitzt keine klinisch relevante analgetische Wirkung. Die kurze hypnotische Wirkung nach einem Einzelbolus beruht überwiegend auf rascher Umverteilung.

Wirkung

- Hypnose und Sedierung ohne Analgesie
- Dosisabhängige Atem- und Kreislaufdepression
- Verminderung des zerebralen Sauerstoffverbrauchs und der zerebralen Durchblutung
- Antiemetische Wirkung

Indikationen

- Einleitung und Aufrechterhaltung der Allgemeinanästhesie, auch als totale intravenöse Anästhesie (**TIVA**)
- Sedierung bei diagnostischen und therapeutischen Eingriffen
- Sedierung beatmeter Patientinnen und Patienten auf der Intensivstation unter Beachtung der präparatespezifischen Alters- und Dosierungsgrenzen

Kontraindikationen

- Es gibt keine Evidenz für den Verzicht auf Propofol bei Patienten mit Allergien auf Ei, Soja oder Erdnuss (**Scheid 2022**, **Sommerfield 2019**, **Anderson 2019**)!
- Langzeitsedierung bei Patienten ≤16 Jahre
- Relativ: Hypovolämie, hämodynamische Instabilität und ausgeprägte kardiale Funktionseinschränkung

Dosierung

Die Dosierung ist nach Alter, Allgemeinzustand, Prämedikation, Begleitmedikation und klinischer Wirkung zu titrieren. Die Dosierung richtet sich nach Indikation und Patientengruppe.

> **Gefahr:**
>
> Hypovolämie, hämodynamische Instabilität und ausgeprägte kardiale Funktionseinschränkung erfordern besondere Vorsicht und eine entsprechend **readikal reduzierte** Dosierung.

Narkoseeinleitung

- Erwachsene: etwa 1,5–2,5 mg / kg i.v., titriert
- Ältere, geschwächte oder hämodynamisch instabile Patientinnen und Patienten: geringere, langsam titrierte Dosen
- Kinder: alters- und präparatespezifische Dosierung; häufig höherer gewichtsbezogener Bedarf als bei Erwachsenen

Narkoseaufrechterhaltung

- TIVA: individuell titrierte kontinuierliche Infusion, 3–9 mg / kg / h
- TCI (**Target Controlled Infusion**): Steuerung anhand eines validierten pharmakokinetischen Modells und der klinischen Wirkung

Sedierung

- Dosis abhängig von Indikation, Beatmungssituation, Alter und Präparat
- Intensivmedizinische Anwendung unter Beachtung des Risikos eines **Propofolinfusionssyndroms**

Weitere in der klinischen Praxis beschriebene Schemata

- Manuelles Infusionsschema „10–8–6“ nach initialem Bolus von 1 mg / kg: 10 mg / kg / h für 10 min, danach 8 mg / kg / h für 10 min, anschließend 6 mg / kg / h
- Antiemetische subhypnotische Anwendung: 10–20 mg als wiederholter Bolus bzw. 0,6 mg / kg / h als subhypnotisches Anwendungsschema beschrieben

Tab. 115: Propofol: Dosierung

	Bolus	Repetition	70 kg	100 kg
Einleitung	2–5 mg / kg			
Erwachsene	2–3 mg / kg		140–210 mg	200–300 mg
Ältere	1–1,5 mg / kg		70–105 mg	100–150 mg
TIVA	Beginn 12 mg / kg / h, danach 6–10 mg / kg / h			
Sedierung	1–4 mg / kg / h			

Nebenwirkungen

- Atemdepression bis zur Apnoe, Verminderung protektiver Atemwegsreflexe
- Hypotonie durch Vasodilatation und negative Inotropie
- Bradykardie, selten schwere Bradyarrhythmien oder Asystolie
- Injektionsschmerz
- Unwillkürliche Bewegungen und Myoklonien
- Hypertriglyzeridämie bei längerer Infusion
- Selten Pankreatitis
- **Propofolinfusionssyndrom** bei längerer oder hochdosierter Anwendung

Pharmakodynamik

Propofol verstärkt vorwiegend die inhibitorische Neurotransmission am GABA-A-Rezeptor. Es führt rasch zu Hypnose, besitzt aber keine ausreichende analgetische Wirkung. Die Reduktion des zerebralen Stoffwechsels geht im Allgemeinen mit einer Abnahme der zerebralen Durchblutung und des intrakraniellen Drucks einher, sofern der zerebrale Perfusionsdruck erhalten bleibt. Eine Bronchodilatation kann auftreten.

Pharmakokinetik

Wirkungseintritt

Etwa 15–45 s nach intravenöser Gabe, bei verlängerter Kreislaufzeit später

Hypnotische Wirkdauer nach Einzelbolus

Meist etwa 5–10 min, überwiegend durch Umverteilung begrenzt

Verteilung
: Stark lipophil, rasche Aufnahme in das ZNS und anschließende Umverteilung in periphere Kompartimente

Metabolismus
: Vorwiegend hepatische Konjugation, zusätzlich extrahepatische Metabolisierung

Ausscheidung
: Überwiegend renal als wasserlösliche Metaboliten

Elimination
: Mehrkompartimentkinetik; die terminale Eliminationshalbwertszeit ist deutlich länger als die klinische Wirkdauer eines Einzelbolus

Bei längerer Infusion nimmt die kontextsensitive Abklingzeit zu. Die Aufwachzeit hängt von Infusionsdauer, Dosis und Patientenfaktoren ab.

Schwangerschaft und Stillperiode
: Die Anwendung ist nach Indikation und Nutzen-Risiko-Abwägung zu beurteilen. Propofol ist plazentagängig. Präparatespezifische Empfehlungen für Geburtshilfe und Stillzeit sind zu beachten.

Anwendungshinweise
: Propofol wird wegen seiner geringen Wasserlöslichkeit als Öl-in-Wasser-Emulsion verabreicht. Zusammensetzung, Lipidgehalt, Konservierungsmittel und Handhabungsfristen sind präparatespezifisch.

- Ausschließlich bei gesicherter Möglichkeit zur Atemwegssicherung und Beatmung verabreichen
- Kontinuierliches Monitoring von Oxygenierung, Ventilation und Kreislauf
- Strenge aseptische Handhabung wegen des Risikos mikrobieller Kontamination
- Bei längerer Infusion Lipidbelastung und Triglyzeride berücksichtigen
- Bei Verdacht auf **Propofolinfusionssyndrom** die Infusion unverzüglich beenden und alternative Sedierung einleiten
- Maßnahmen zur Verminderung des Injektionsschmerzes unter Beachtung der präparatespezifischen Kompatibilität auswählen

> ⚠ **Warnung:**
>
> Das **Propofolinfusionssyndrom** ist eine seltene, potenziell tödliche Komplikation. Zu den Warnzeichen gehören metabolische Azidose, Rhabdomyolyse, Hyperkaliämie und kardiale Funktionsstörungen. Das Risiko steigt insbesondere bei hohen Infusionsraten, längerer Anwendungsdauer und kritischer Erkrankung.

Wechselwirkungen

- Verstärkte Sedierung und Atemdepression mit Opioiden, Benzodiazepinen und anderen zentral dämpfenden Substanzen
- Verstärkte Hypotonie bei gleichzeitiger Gabe kreislaufwirksamer Arzneimittel

Siehe auch:

- **Propofolinfusionssyndrom**

15.1.39 Protamin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten

- Protamin Meda™ 1.000 IE / mL Injektionslösung Eine Ampulle zu 5 mL enthält 50 mg (5.000 IE) Protaminhydrochlorid

Beschreibung

Stark basisches Polypeptid zur Antagonisierung von Heparin.

Wirkung

- Rasche Aufhebung der gerinnungshemmenden Wirkung von unfraktioniertem Heparin
- Nur teilweise Aufhebung der Antikoagulation durch niedermolekulare Heparine, insbesondere der Anti-Faktor-Xa-Wirkung
- Bei Überdosierung eigenständige gerinnungshemmende Wirkung

Indikationen

- Schwere Blutungen unter unfraktioniertem Heparin nach intravenöser oder subkutaner Anwendung
- Heparinantagonisierung nach extrakorporaler Zirkulation, insbesondere nach Herzoperationen und Hämodialyse
- Ausgewählte schwere Blutungen unter niedermolekularen Heparinen bei nur partieller Antagonisierbarkeit

Kontraindikationen

- Bekannte Überempfindlichkeit gegen Protamin oder Bestandteile des Präparats

Frühere Protaminexposition, Behandlung mit protaminhaltigem Insulin, Fischeiweißallergie und Zustand nach Vasektomie sind Risikofaktoren für Überempfindlichkeitsreaktionen.

Dosierung

- **Unfraktioniertes Heparin**: 1.000 IE Protaminhydrochlorid (10 mg bzw. 1 mL Protamin Meda™) neutralisieren in vitro etwa 1.000 IE unfraktioniertes Heparin Die tatsächlich erforderliche Dosis richtet sich nach noch wirksamer Heparinmenge, Zeit seit der Gabe und Gerinnungsbefunden. Als allgemeine Richtlinie bei heparinbedingter Blutung nennt die österreichische Fachinformation 50 % der zuletzt applizierten Heparindosis, jeweils in IE.
- **Unbekannte Heparinkonzentration**: Initial höchstens 1 mL (10 mg bzw. 1.000 IE) Protaminhydrochlorid langsam i. v.; weitere Gabe nach Gerinnungsbefund
- **Nach extrakorporaler Zirkulation**: Individuelle Titration anhand wiederholter Gerinnungsmessungen, insbesondere der ACT
- **Niedermolekulare Heparine**: Präparatespezifische Antagonisierung; z. B. 1 mg Protamin pro 1 mg Enoxaparin innerhalb von 8 h, danach 0,5 mg. Die Anti-Faktor-IIa-Aktivität ist weitgehend, die Anti-Faktor-Xa-Aktivität nur teilweise neutralisierbar.
- **Applikation**: Ausschließlich langsam intravenös als Injektion über 1–3 min oder als verdünnte langsame Infusion Höchstens 5 mL (50 mg bzw. 5.000 IE) innerhalb von

10 min

- **Kinder**: Unzureichende Daten für eine allgemeine Dosierungsempfehlung

Tab. 116: Orientierung zur zeitabhängigen Protamin-Dosis nach intravenöser Heparingabe

Zeit nach Heparin-i. v.-Gabe	Anteil der ursprünglichen Protamin-Dosis
Unmittelbar	100 %
Nach 60 min	50 %
Nach 120 min	25 %

Nebenwirkungen

- Hypotonie, gelegentlich schwere Kreislaufdepression
- Bradykardie, Flush, Wärmegefühl, Übelkeit und Erbrechen
- Anaphylaktische oder anaphylaktoide Reaktionen bis zum Schock und Herzstillstand
- Bronchospasmus, Dyspnoe
- Pulmonal-arterielle Hypertonie bis zum Rechtsherzversagen
- Blutungsverstärkung bei Protaminüberschuss

Pharmakodynamik

Das positiv geladene Protamin bildet mit dem negativ geladenen Heparin einen Komplex, wodurch dessen gerinnungshemmende Wirkung aufgehoben wird. Die Wirkung tritt nach intravenöser Gabe innerhalb weniger Minuten ein. Bei niedermolekularen Heparinen bleibt eine relevante Anti-Faktor-Xa-Restaktivität möglich.

Pharmakokinetik

- **Metabolismus**: Enzymatische Inaktivierung im Plasma; der Protamin-Heparin-Komplex kann dabei teilweise zerfallen
- **Ausscheidung**: Überwiegend renal, in geringerem Umfang hepatisch und biliär
- **Halbwertszeit**: Etwa 24 min für den Protamin-Heparin-Komplex nach intravenöser Gabe

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Nur nach sorgfältiger Nutzen-Risiko-Abwägung; ausreichende klinische Daten fehlen
- **Stillperiode**: Der Übergang in die Muttermilch ist nicht bekannt. Die österreichische Fachinformation empfiehlt bei zwingend erforderlicher Anwendung abzustillen.

Anwendungshinweise

- Vor Gabe Heparinapplikation bei schwerer Blutung unterbrechen
- Engmaschige Kreislaufüberwachung und sofortige Behandlungsmöglichkeit einer Anaphylaxie sicherstellen
- Gerinnungskontrolle mittels aPTT oder Thrombinzeit 5–15 min nach Gabe; nach Herzoperationen auch ACT
- Bei subkutaner Heparingabe wegen verzögerter Resorption gegebenenfalls wiederholte Protamingabe erforderlich
- Protaminüberschuss vermeiden, da dieser selbst Blutungen verstärken kann
- Verdünnung vorzugsweise mit 100–200 mL physiologischer Kochsalzlösung; unmittelbar nach Herstellung verwenden
- Nicht über 25 °C lagern und vor Licht schützen

Wechselwirkungen

- **Heparin**: Gewünschte Neutralisation durch Komplexbildung
- **Cefazolin, andere Antibiotika und Röntgenkontrastmittel**: Nicht gemeinsam über denselben Zugang mischen, da Ausfällungen auftreten können

Gefahr:

Eine zu rasche Protamingabe kann schwere Hypotonie, anaphylaktische Reaktionen und pulmonale Vasokonstriktion auslösen. Die Gabe muss unter kontinuierlicher hämodynamischer Überwachung mit unmittelbar verfügbarer Reanimationsausrüstung erfolgen.

Siehe auch:

- **Heparin**

15.1.40 Prothrombin-Komplex

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

- Prothromplex TOTAL 600 I.E.
- Beriplex® P/N

Prothrombinkomplex-Konzentrat (PCC, 4F-PCC) ist ein aus Humanplasma hergestelltes Konzentrat der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X. Die Präparate enthalten zusätzlich gerinnungsregulierende Proteine, insbesondere Protein C; die genaue Zusammensetzung ist präparatespezifisch.

Wirkung

- Rasche Substitution der Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X
- Wiederherstellung der Thrombinbildung bei entsprechendem Faktorenmangel
- Rasche Aufhebung der durch Vitamin-K-Antagonisten verursachten Gerinnungshemmung; die Wirkung ist ohne zusätzliche Vitamin-K-Gabe zeitlich begrenzt

Indikationen

- Behandlung und perioperative Prophylaxe von Blutungen bei erworbenem Mangel an Prothrombinkomplex-Faktoren, insbesondere bei Vitamin-K-Antagonisten, wenn eine rasche Korrektur erforderlich ist
- Behandlung und perioperative Prophylaxe von Blutungen bei angeborenem Mangel Vitamin-K-abhängiger Faktoren, wenn kein spezifisches Faktorenkonzentrat verfügbar ist

Kontraindikationen

- Heparin-induzierte Thrombozytopenie (HIT) in der Vorgeschichte bei heparinhaltigen Präparaten
- Erhöhtes thromboembolisches Risiko: sorgfältige Nutzen-Risiko-Abwägung; nicht pauschal absolute Kontraindikation

Dosierung

- Dringliche Antagonisierung von Vitamin-K-Antagonisten bei Erwachsenen: INR- und gewichtsadaptierte Dosierung gemäß Fachinformation. Die Einheiten beziehen sich auf die Aktivität von Faktor IX.

Tab. 117: Orientierende Dosierung bei VKA-Antagonisierung

INR vor Behandlung	Dosis	Beispiel bei 70 kg
2,0–3,9	25 I.E. / kg	1.750 I.E.
4,0–6,0	35 I.E. / kg	2.450 I.E.
> 6,0	50 I.E. / kg	3.500 I.E.

- Prothromplex TOTAL 600 I.E.: Laut Fachinformation entspricht 1 I.E. Faktor IX / kg KG ungefähr einer Zunahme des Quick-Wertes um 1 Prozentpunkt. Die historische Formel „gewünschte Prozentpunkte × Körpergewicht“ ist daher als Näherung für dieses Präparat nachvollziehbar, ersetzt jedoch nicht die INR-adaptierte Dosierung und Gerinnungskontrolle.
- Beriplex P/N: Bei Körpergewicht über 100 kg gelten für die genannten INR-Bereiche maximale Einzeldosen von 2.500, 3.500 bzw. 5.000 I.E.

- **Begleittherapie**: Bei dringlicher VKA-Antagonisierung zusätzlich Vitamin K (5–10 mg langsam i.v.) verabreichen, sofern keine besondere Gegenanzeige besteht, um einen erneuten INR-Anstieg zu verhindern.
- **Kontrolle**: INR vor und nach Gabe bestimmen; Wiederholungsdosen nur anhand klinischer Situation, Gerinnungswerten und Fachinformation erwägen.
- **Andere Faktorenmangelzustände**: Individuelle Dosierung nach Faktorenaktivität, Blutung, Eingriff und Fachinformation.
- DOAC-Blutung: 50 IE / kg off-label

Nebenwirkungen

- Thromboembolische Ereignisse einschließlich venöser und arterieller Thrombosen
- Disseminierte intravasale Gerinnung (**DIC**)
- Überempfindlichkeitsreaktionen bis zur Anaphylaxie
- HIT bei heparinhaltigen Präparaten
- Übertragungsrisiko infektiöser Erreger trotz Herstellungs- und Sicherheitsmaßnahmen nicht vollständig ausschließbar

Pharmakodynamik

- Substitution der Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X; die Gerinnungsaktivität steigt nach i.v. Gabe rasch an.
- Die Faktoraktivitäten und die INR reagieren unterschiedlich auf die einzelnen Faktoren; die klinische Hämostase ist zusätzlich zu beurteilen.

Pharmakokinetik

- **Applikation**: Intravenös.
- **Halbwertszeiten**: Unterschiedlich je Faktor; laut Prothromplex-Fachinformation Faktor II 40–60 h, VII 3–5 h, IX 16–30 h und X 30–60 h.
- Die durch PCC erzielte Korrektur bei VKA-Behandlung kann kürzer anhalten als die Wirkung des Vitamin-K-Antagonisten.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Nur bei eindeutiger Indikation und nach Nutzen-Risiko-Abwägung; begrenzte klinische Daten.
- **Stillperiode**: Nur bei eindeutiger Indikation; präparatespezifische Fachinformation beachten.

Anwendungshinweise

- Dosierung und Infusionsgeschwindigkeit sind präparatespezifisch. Für Prothromplex TOTAL 600 I.E. empfiehlt die Fachinformation maximal 2 ml / min (60 I.E. / min).
- Bei VKA-Antagonisierung Verlauf von INR und Blutung kontrollieren.
- Thromboembolische Risiken berücksichtigen, insbesondere bei Patienten mit vorbestehenden Risikofaktoren.
- Chargennummer und Präparat dokumentieren.

> ⚠ **Warnung:**
>
> Heparin und Natrium **Bei HIT ist die genaue Präparatezusammensetzung entscheidend.**

15.1.41 Remifentanil

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

- Ultiva™ 1 mg, 2 mg und 5 mg Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Injektions- oder Infusionslösung
- Remifentanil-hameln™ 1 mg Pulver für ein Konzentrat zur Herstellung einer Injektions- oder Infusionslösung

Beschreibung

Hochpotentes, ultrakurz wirksames synthetisches Opioid mit Esterbindung zur ausschließlich intravenösen Anwendung. Remifentanil ist aufgrund seiner raschen Elimination besonders gut für die kontinuierliche, eng titrierbare Analgesie während einer Allgemeinanästhesie geeignet.

Wirkung

- Starke, dosisabhängige Analgesie durch selektive Aktivierung von μ-Opioidrezeptoren
- Rascher Wirkungseintritt und sehr rasches Abklingen nach Beendigung der Infusion
- Dosisabhängige Atemdepression, Bradykardie und Hypotonie
- Dosisabhängige Reduktion des Bedarfs an gleichzeitig eingesetzten Hypnotika und Inhalationsanästhetika

Indikationen

- Analgetische Komponente zur Einleitung und Aufrechterhaltung einer Allgemeinanästhesie
- Analgesie bei mechanisch beatmeten Intensivpatienten ab 18 Jahren

Kontraindikationen

- Überempfindlichkeit gegen Remifentanil, andere Fentanylanaloga oder Bestandteile des Präparats
- Epidurale oder intrathekale Verabreichung wegen des enthaltenen Glycins
- Monotherapie zur Narkoseeinleitung ohne geeignetes Hypnotikum

Dosierung

Die folgenden Dosierungen beziehen sich auf Remifentanil-Base und die intravenöse Anwendung. Die Infusionsrate ist anhand von Schmerzreiz, Narkosetiefe, Beatmung und Kreislaufreaktion individuell zu titrieren.

- **Erwachsene, Einleitung einer Allgemeinanästhesie**: Kontinuierlich 0,0005–0,001 mg / kg KG / min in Kombination mit einem Hypnotikum. Fakultativ 0,001 mg / kg KG als Bolus über mindestens 30 s. Erfolgt die Intubation erst 8–10 min nach Infusionsbeginn, ist der Bolus nicht erforderlich.
- **Erwachsene, Aufrechterhaltung bei kontrollierter Beatmung**: Unter Propofol oder Isofluran initial 0,00025 mg / kg KG / min; in der Fachinformation angegebener Titrationsbereich 0,00005–0,002 mg / kg KG / min. Unter Lachgas 66 % initial 0,0004 mg / kg KG / min; Bereich 0,0001–0,002 mg / kg KG / min. Änderungen der Infusionsrate können während der Narkose alle 2–5 min entsprechend dem klinischen Ansprechen erfolgen.

- **Spontanatmung während einer Allgemeinanästhesie bei gesichertem Atemweg**: Initial 0,00004 mg / kg KG / min, anschließend vorsichtige Titration. Bolusinjektionen werden nicht empfohlen. Eine Atemwegs- und Beatmungsunterstützung muss unmittelbar verfügbar sein.
- **Kinder von 1 bis 12 Jahren, Aufrechterhaltung der Allgemeinanästhesie**: In Kombination mit den in der Fachinformation beschriebenen Inhalationsanästhetika initial 0,00025 mg / kg KG / min. Je nach Begleitanästhetikum liegen die angegebenen Erhaltungsbereiche bei 0,00005–0,0013 mg / kg KG / min. Ein gegebenenfalls eingesetzter Bolus von 0,001 mg / kg KG ist über mindestens 30 s zu verabreichen. Die Einleitung mit intravenösem Anästhetikum und die Anwendung als TCI sind für diese Altersgruppe nicht empfohlen.
- **Intensivmedizin, mechanisch beatmete Erwachsene**: Initial 0,0001–0,00015 mg / kg KG / min. Anpassung in Schritten von 0,000025 mg / kg KG / min mit mindestens 5 min Abstand. Wird bei 0,0002 mg / kg KG / min keine ausreichende Sedierung erreicht, ist die zusätzliche Gabe eines geeigneten Sedativums vorgesehen. In Studien wurde ein Bereich von etwa 0,000006–0,00074 mg / kg KG / min angewendet. Bolusgaben und TCI werden auf der Intensivstation nicht empfohlen. Eine Anwendung über mehr als 3 Tage wird mangels ausreichender Sicherheitsdaten nicht empfohlen.
- **Ältere Patienten**: Bei Allgemeinanästhesie die initiale Dosis gegenüber jüngeren Erwachsenen grundsätzlich um 50 % reduzieren und nach Wirkung titrieren.

Nebenwirkungen

- Sehr häufig Muskelrigidität, Hypotonie, Übelkeit und Erbrechen
- Häufig Bradykardie, akute Atemdepression, Apnoe, Husten und Pruritus
- Selten schwere Überempfindlichkeitsreaktionen einschließlich Anaphylaxie und Asystolie beziehungsweise Herzstillstand, meist im Zusammenhang mit Bradykardie
- Nach längerer Anwendung Toleranz, opioidinduzierte Hyperalgesie sowie Entzugssymptome bei abruptem Absetzen möglich

Pharmakodynamik

Remifentanil ist ein selektiver μ-Opioidrezeptor-Agonist. Die Opioidwirkungen können mit Naloxon antagonisiert werden. Die analgetische Wirkung endet üblicherweise innerhalb von 5–10 min nach Absetzen. Die Plasmaproteinbindung beträgt ungefähr 70 %.

Pharmakokinetik

- Rasche Hydrolyse durch unspezifische Esterasen in Blut und Gewebe
- Effektive Halbwertszeit etwa 3–10 min; kontextsensitive Halbwertszeit bleibt auch nach längerer Infusion kurz
- Zentrales Verteilungsvolumen etwa 0,100 L / kg; Verteilungsvolumen im Steady State etwa 0,350 L / kg
- Clearance bei jungen gesunden Erwachsenen etwa 40 mL / kg / min
- Bildung eines praktisch nicht analgetisch wirksamen Carbonsäuremetaboliten, der vorwiegend renal ausgeschieden wird
- Keine relevante Abhängigkeit der Remifentanil-Clearance von Leber- oder Nierenfunktion; bei Niereninsuffizienz kann der weitgehend inaktive Metabolit kumulieren

- Remifentanil ist kein Substrat der Plasmacholinesterase

Schwangerschaft und Stillperiode

Während der Schwangerschaft nur nach individueller Nutzen-Risiko-Abwägung anwenden. Remifentanil passiert die Plazenta und kann beim Neugeborenen Sedierung und Atemdepression verursachen. Bei Anwendung während Geburt oder Kaiserschnitt sind Mutter und Neugeborenes entsprechend zu überwachen. Laut österreichischer Fachinformation ist das Stillen nach der letzten Gabe für 24 h zu unterbrechen.

Anwendungshinweise

- Anwendung ausschließlich durch in der Anästhesie und Atemwegssicherung geschultes Personal unter kontinuierlicher respiratorischer und hämodynamischer Überwachung
- Infusion über kalibriertes Pumpensystem mit möglichst geringem Totraum der Infusionsleitung
- Nach Rekonstitution weitere Verdünnung vor der Anwendung; für Erwachsene bei manuell gesteuerter Infusion werden 0,050 mg / mL empfohlen
- Für Kinder ab 1 Jahr werden 0,020–0,025 mg / mL und für TCI 0,020–0,050 mg / mL empfohlen
- Bei einem Ansatz von 5 mg in 50 mL beträgt die Konzentration 0,100 mg / mL; bei 70 kg Körpergewicht entspricht eine Rate von 0,0001 mg / kg KG / min einer Pumpenrate von 4,2 mL / h
- Rechtzeitig vor Infusionsende eine länger wirksame postoperative Analgesie etablieren
- Unkontrollierte Bolusgabe durch unbeabsichtigtes Nachspülen von Totraum oder Restlösung verhindern

> ⚠ **Warnung:**
>
> Remifentanil bewirkt keine ausreichende Hypnose oder Amnesie und darf nicht als alleinige Substanz zur Allgemeinanästhesie verwendet werden. Wegen des abrupten Wirkverlusts kann nach dem Absetzen innerhalb weniger Minuten eine erhebliche Analgesielücke entstehen.

Wechselwirkungen

- Verstärkte Atemdepression und Sedierung mit Benzodiazepinen, Hypnotika, anderen Opioiden und weiteren zentral dämpfenden Substanzen
- Reduzierter Bedarf an Propofol, Inhalationsanästhetika und anderen Hypnotika
- Verstärkte Bradykardie oder Hypotonie unter Betablockern und Kalziumantagonisten
- Mögliches Serotoninsyndrom bei Kombination mit serotonergen Arzneimitteln; besondere Vorsicht bei MAO-Hemmern
- Irreversible MAO-Hemmer sollen nach österreichischer Fachinformation mindestens 14 Tage vor Remifentanil abgesetzt werden

15.1.42 Rocuronium

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Esmeron®; Rocuronium-Generika.

Rocuronium ist ein rasch anschlagendes, nicht-depolarisierendes Muskelrelaxans vom Aminosteroidtyp. Es ermöglicht die endotracheale Intubation einschließlich **Rapid Sequence Induction** (**RSI**) und kann spezifisch mit Sugammadex antagonisiert werden.

Wirkung

- Kompetitive Blockade nikotinischer Acetylcholinrezeptoren an der motorischen Endplatte.
- Skelettmuskelrelaxation einschließlich der Atemmuskulatur, ohne hypnotische oder analgetische Wirkung.

Indikationen

- Muskelrelaxation zur endotrachealen Intubation bei Allgemeinanästhesie.
- **Rapid Sequence Induction** (**RSI**).
- Intraoperative Aufrechterhaltung der Muskelrelaxation.
- Muskelrelaxation im Rahmen der Intensivtherapie bei Erwachsenen, gemäß präparatespezifischer Fachinformation.

Kontraindikationen

- Bekannte Überempfindlichkeit gegen Rocuronium oder Bromid bzw. weitere Bestandteile des konkreten Präparats.

Dosierung

- **Routineintubation, Erwachsene**: 0,600 mg / kg i.v.
- **RSI, Erwachsene**: 1,000 mg / kg i.v.
- **Erhaltungsbolus**: häufig 0,150 mg / kg i.v., abhängig von der neuromuskulären Erholung.
- **Dauerinfusion**: nach initialer Blockade und neuromuskulärem Monitoring titrieren; Richtwerte abhängig von Anästhesieverfahren und Fachinformation.
- **Kinder**: **Kleinkinder**: 0,9–1,2 mg / kg i.v.; Kinder **1–5 Jahre**: 0,6–0,8 mg / kg i.v.
- **Besondere Patientengruppen**: bei Leber- und Gallenwegserkrankungen, Niereninsuffizienz, höherem Alter und neuromuskulären Erkrankungen Wirkung engmaschig überwachen.

Nebenwirkungen

- Residuelle oder verlängerte neuromuskuläre Blockade und postoperative Muskelschwäche.
- Anaphylaxie, einschließlich schwerer anaphylaktischer Reaktionen.
- Veränderungen von Herzfrequenz und Blutdruck.
- Schmerzen oder Reaktionen an der Injektionsstelle.

Pharmakodynamik

- **Wirkmechanismus**: kompetitiver Antagonismus am nikotinischen Acetylcholinrezeptor.

- **Anschlagzeit**: dosisabhängig; bei 0,600 mg / kg typischerweise etwa 1–2 min bis zu geeigneten Intubationsbedingungen.
- **Klinische Wirkdauer**: nach 0,600 mg / kg häufig etwa 30–40 min; interindividuelle Variabilität.
- **RSI-Dosis**: rascherer Anschlag, aber deutlich verlängerte Blockade.
- **Repetition**: Wirkdauer von Dosis und Restblockade abhängig; neuromuskuläres Monitoring erforderlich.

Pharmakokinetik

- **Verteilung**: überwiegend extrazellulär.
- **Elimination**: vorwiegend hepatobiliär, teilweise renal.
- **Eliminationshalbwertszeit**: bei Erwachsenen ungefähr 1–2 h, mit erheblicher Variabilität.
- **Organfunktionsstörung**: verlängerte Wirkung insbesondere bei hepatischen bzw. biliären Erkrankungen möglich.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Anwendung nach Nutzen-Risiko-Abwägung; besondere Bedingungen bei Sectio beachten.
- **Stillperiode**: präparatespezifische Fachinformation beachten.

Anwendungshinweise

- Nur bei gesicherter Beatmungsmöglichkeit und adäquater Hypnose/Analgesie anwenden.
- Neuromuskuläre Überwachung (TOF) und quantitative Überprüfung der Erholung vor Extubation.
- **Antagonisierung**: Sugammadex (Bridion®) je nach Blockadetiefe, z. B. 2 mg / kg bei Wiederkehr von T2, 4 mg / kg bei tiefer Blockade mit 1–2 Post-Tetanic Counts. Für eine sofortige Aufhebung nach hoher RSI-Dosis gelten besondere Bedingungen und eine höhere Sugammadex-Dosis (16 mg / kg).
- Alternativ bei ausreichender spontaner Erholung Neostigmin mit Antimuskarinikum (z. B. Atropin oder Glycopyrronium).
- Lagerung und zulässige Zeit außerhalb des Kühlschranks sind präparatespezifisch.

Wechselwirkungen

- Inhalationsanästhetika verstärken und verlängern die neuromuskuläre Blockade.
- Aminoglykoside, Magnesium und weitere Arzneimittel können die Blockade verstärken.
- Neuromuskuläre Erkrankungen und Elektrolytstörungen können die Empfindlichkeit verändern.

Gefahr:

Verwechslungsgefahr **Esmeron® (Rocuronium)** und **Esmolol** dürfen nicht verwechselt werden.

Warnung:

Neuromuskuläre Erkrankungen Bei Myasthenia gravis, Lambert-Eaton-Syndrom und anderen neuromuskulären Erkrankungen kann eine ausgeprägte bzw. verlängerte Wirkung auftreten. Dosis individuell titrieren und quantitative neuromuskuläre Überwachung einsetzen.

Siehe auch:

- **Muskelrelaxantien**

15.1.43 Succinylcholin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Suxamethonium; Lysthenon®.

Depolarisierendes Muskelrelaxans mit raschem Wirkungseintritt und kurzer Wirkdauer. Die Anwendung erfordert gesicherte Beatmungsmöglichkeit und ausreichende Anästhesietiefe.

Wirkung

- Anhaltende Depolarisation der motorischen Endplatte durch Agonismus an nikotinischen Acetylcholinrezeptoren.
- Initiale Faszikulationen, anschließend schlaffe Lähmung (**Phase-I-Block**).
- Keine analgetische oder hypnotische Wirkung.

Indikationen

- Erleichterung der endotrachealen Intubation, insbesondere bei **Rapid Sequence Induction**.
- Kurzzeitige Muskelrelaxation bei entsprechendem anästhesiologischem Bedarf.

Kontraindikationen

- Bekannte oder vermutete Disposition zur **malignen Hyperthermie**.
- Bestehende Hyperkaliämie oder erhebliches Risiko einer überschießenden Kaliumfreisetzung.
- Bestimmte neuromuskuläre Erkrankungen, insbesondere Muskeldystrophien und Erkrankungen mit Denervierung bzw. vermehrter extrajunktionaler Acetylcholinrezeptor-Expression.
- Nach ausgedehnten Verbrennungen, schwerem Trauma, Denervierung oder längerer Immobilisation: erhöhtes Hyperkaliämierisiko, typischerweise nach einer Latenz von etwa 24–48 h und unter Umständen über Wochen bis Monate.
- Bekannter relevanter Butyrylcholinesterase-Mangel: Risiko einer erheblich verlängerten neuromuskulären Blockade; präparatespezifische Kontraindikationsformulierung prüfen.
- Offene Bulbusverletzung: aufgrund möglichen Augeninnendruckanstiegs besondere Nutzen-Risiko-Abwägung und Fachinformation beachten.

Dosierung

- **Erwachsene, Intubation**: 1–1,5 mg / kg i.v.
- **Kinder**: Dosierung alters- und präparatespezifisch; i.v. häufig 1–2 mg / kg, jedoch wegen des Risikos unerkannter Myopathien nur bei zwingender Indikation.
- **Präkurarisierung**: Eine kleine Vorabgabe eines nicht-depolarisierenden Muskelrelaxans zur Verminderung von Faszikulationen ist umstritten; sie kann die Anschlagzeit verlängern und den Dosisbedarf verändern.
- Bei relevanter Niereninsuffizienz ist insbesondere der Kaliumwert und das Vorliegen weiterer Risikofaktoren entscheidend; Niereninsuffizienz allein ist nicht mit einer generellen absoluten Kontraindikation gleichzusetzen.

Nebenwirkungen

- Hyperkaliämie bis zu malignen Arrhythmien und Herzstillstand
- Bradykardie, insbesondere bei Kindern und nach wiederholter Gabe; weitere Dysrhythmien bis zur Asystolie
- Triggerung einer **malignen Hyperthermie**.
- Faszikulationen, postoperative Myalgien, CK-Anstieg, Myoglobinurie bzw. Rhabdomyolyse.
- Anstieg des intraokularen und intragastralen Drucks; möglicher vorübergehender Anstieg des intrakraniellen Drucks
- Verlängerte Apnoe bei verminderter Butyrylcholinesterase-Aktivität
- Anaphylaktische Reaktionen
- Phase-II-Block bei wiederholter Gabe

Pharmakodynamik

- **Wirkungseintritt**: etwa 45–60 s nach i.v. Gabe.
- **Klinische Wirkdauer**: typischerweise etwa 3–10 min; individuell variabel.
- **Wirkmechanismus**: Agonismus am nikotinischen Acetylcholinrezeptor der motorischen Endplatte.
- Muskarinische Wirkungen können zur Bradykardie beitragen.

Pharmakokinetik

- Rasche Hydrolyse durch **Plasma-Butyrylcholinesterase** (Pseudocholinesterase).
- Nur ein kleiner Anteil erreicht unverändert die neuromuskuläre Endplatte.
- Bei genetisch bedingter oder erworbener verminderter Enzymaktivität verlängerte Wirkung bis zur prolongierten Apnoe möglich.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Anwendung bei entsprechender anästhesiologischer Indikation möglich; Fachinformation und geburtshilflichen Kontext beachten.
- **Stillperiode**: Aufgrund rascher Hydrolyse ist eine relevante Exposition des gestillten Kindes unwahrscheinlich; präparatespezifische Fachinformation beachten.

Anwendungshinweise

- Kontinuierliches EKG-, SpO_2- und Kreislaufmonitoring; Beatmungs- und Intubationsbereitschaft.
- Bei unerwartet prolongierter Blockade Sedierung und kontrollierte Beatmung bis zur ausreichenden Erholung fortführen.
- Bei Verdacht auf maligne Hyperthermie sofortige Behandlung gemäß **Maligne Hyperthermie**.
- Bei Risikokonstellationen für Hyperkaliämie alternatives Muskelrelaxans erwägen, beispielsweise **Rocuronium**.

> ⚠ **Warnung:**
>
> Anwendung bei Kindern und Jugendlichen Wegen des Risikos unerkannter neuromuskulärer Erkrankungen, insbesondere Muskeldystrophien, kann es zu lebensbedrohlicher Hyperkaliämie mit Herzstillstand kommen. Die Anwendung soll auf Situationen mit zwingender Indikation beschränkt bleiben.

Gefahr:

Maligne Hyperthermie Succinylcholin ist eine Triggersubstanz der **malignen Hyperthermie**.

Siehe auch:

- **Muskelrelaxantien**
- **Rocuronium**
- **Maligne Hyperthermie**

15.1.44 Sufentanil

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Sufenta®; weitere Sufentanil-Injektionspräparate.

Sufentanil ist ein hochpotentes, stark lipophiles Opioidanalgetikum mit ausgeprägter Wirkung am μ-Opioidrezeptor.

Wirkung

- Starke Analgesie und Sedierung; dosisabhängige Atemdepression.
- Als Bestandteil einer Allgemeinanästhesie oder Analgosedierung einsetzbar.
- Epidurale Analgesie bei dafür zugelassenen Präparaten.

Indikationen

- Analgetische Komponente der Allgemeinanästhesie.
- Analgosedierung invasiv beatmeter Patienten auf der Intensivstation, abhängig von Präparat und Zulassung.
- Epidurale Analgesie, einschließlich geburtshilflicher Anwendungen, abhängig von Präparat und Zulassung.

Kontraindikationen

- Schwere Atemdepression ohne Möglichkeit zur Atemwegssicherung und Beatmung.
- Weitere präparatespezifische Gegenanzeigen, insbesondere für neuraxiale Applikation, gemäß Fachinformation.

Dosierung

- **Allgemeinanästhesie, analgetische Komponente, i.v.**: 0,0005–0,002 mg / kg als Bolus. Nach Anästhesieverfahren, Begleitmedikation und klinischer Wirkung titrieren.
- **Hochdosierte Opioidanästhesie, i.v.**: 0,008–0,030 mg / kg sowie Repetitionsgaben von 0,0004–0,0005 mg / kg. Diese Dosierungen sind nur in einem entsprechend überwachten, beatmeten Anästhesiesetting zu erwägen und vor Übernahme präparatespezifisch zu verifizieren.
- **Analgosedierung auf der Intensivstation, i.v.**: 0,00036–0,00102 mg / kg / h (entspricht 0,006–0,017 µg / kg / min). Nach Sedierungsziel, Analgesiebedarf und Organfunktion titrieren.
- **Epidurale Anwendung**: Dosierung ausschließlich nach der Fachinformation des hierfür zugelassenen Präparats.

Tab. 118: Dosierung Sufentanil

Sufentanil	1	5	25	70	100	kg
Bolus Anästhesie (Opiatkomponente)	0,0005–0,002	0,003–0,010	0,013–0,050	0,035–0,140	0,050–0,200	mg
Bolus (Mono-Anästhesie) (Induktionszeit 1–4 min)	0,0080–0,030	0,040–0,150	0,200–0,750	0,560–2,100	0,800–3,000	mg
Repitition (bei Mono-Anästhesie)	0,0004-0,001	0,002-0,003	0,010–0,013	0,028–0,035	0,040–0,050	mg
Analgosedierung ICU	0,006–0,017			0–1	1–2	µg / min
Flußraten: Konzentration 20 mcg / ml						
	0,000–0,001	0,000–0,000	0,01-0,02	0,02–0,06	0,03–0,09	mL / min
	0,02–0,05	0,09–0,26	0,45–1,28	1,3–3,6	1,8–5,1	mL / h
Flußraten: Konzentration 50 mcg / ml						
	0–0	0–0	0–0,01	0,01–0,02	0,01–0,03	mL / min
	0,01–0,02	0,04–0,1	0,18–0,51	0,5–1,4	0,7–2,0	mL / h

Nebenwirkungen

- Atemdepression bis Apnoe; insbesondere bei Kombination mit anderen zentral dämpfenden Substanzen.
- Bradykardie, Hypotonie.
- Thoraxwandrigidität, insbesondere bei rascher intravenöser Gabe oder höheren Dosen.
- Übelkeit, Erbrechen, Pruritus, Miosis, Harnverhalt und Obstipation.
- Toleranz, körperliche Abhängigkeit und Entzugssymptomatik bei längerer Anwendung.

Pharmakodynamik

- Vollagonist am µ-Opioidrezeptor.
- Analgesie, Sedierung, Atemdepression und verminderte gastrointestinale Motilität.
- Kein Ersatz für eine gesicherte Hypnose bei Allgemeinanästhesie.

Pharmakokinetik

- **Verteilung**: Hohe Lipophilie mit rascher Penetration des Zentralnervensystems und anschließender Umverteilung.
- **Maximale Wirkung**: Nach intravenöser Gabe mit etwa 2–3 min angegeben.
- **Metabolismus**: Vorwiegend hepatisch, unter anderem durch N-Dealkylierung und O-Demethylierung.
- **Eliminationshalbwertszeit**: 148–164 min; die klinische Wirkdauer ist von Dosis, Applikationsdauer und Umverteilung abhängig.
- **Ausscheidung**: Überwiegend als Metaboliten; geringe unveränderte renale Ausscheidung.
- **Dauerinfusion**: Verlängerte Wirkung durch Kumulation möglich.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Nutzen-Risiko-Abwägung; fetale bzw. neonatale Atemdepression bei systemischer Anwendung berücksichtigen.
- **Stillperiode**: Präparatespezifische Fachinformation und klinische Exposition berücksichtigen.

Anwendungshinweise

- I.v. Anwendung nur bei verfügbarer Atemwegssicherung, Beatmung und kontinuierlichem Monitoring.
- Bei Atemdepression gegebenenfalls **Naloxon** titrieren; auf erneute Atemdepression nach Abklingen der Antagonisierung achten.
- Epidurale und intravenöse Präparate bzw. Konzentrationen nicht verwechseln.

Wechselwirkungen

- Benzodiazepine, Hypnotika, andere Opioide und Alkohol: additive Sedierung und Atemdepression.
- CYP3A4-Hemmer können die Exposition erhöhen; klinische Überwachung und Dosisanpassung prüfen.

Zu tun

Fachliche Prüfung vor Freigabe

- Die hochdosierte Opioidanästhesie (0,008–0,030 mg / kg) und die Wiederholungsdosen mit der präparatespezifischen Zulassung abgleichen.
- Pädiatrische Dosierungen, epidurale Anwendung sowie Schwangerschaft und Stillzeit präparatespezifisch ergänzen.
- Angaben zu aktiven Metaboliten und renalem Eliminationsanteil prüfen.

15.1.45 Terbutalin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Bricanyl™ (präparatespezifische Verfügbarkeit und Konzentration prüfen).

Terbutalin ist ein kurzwirksamer, überwiegend β_2-selektiver Sympathomimetikum-Agonist (**SABA**) zur Bronchodilatation. Die β_2-Selektivität ist dosisabhängig und schließt kardiale Nebenwirkungen nicht aus.

Wirkung

- Bronchodilatation durch Relaxation der glatten Bronchialmuskulatur.
- Relaxation der Uterusmuskulatur; systemische Anwendung zur Tokolyse nur nach Prüfung der aktuellen Zulassung und der geburtshilflichen Standards.

Indikationen

- Bronchospasmus bei Asthma bronchiale.
- Schwerer Asthmaanfall: parenterale Gabe nur bei entsprechender Indikation und unter Monitoring.
- Tokolyse

Kontraindikationen

- Klinisch relevante Tachyarrhythmien und schwere kardiale Erkrankungen sind bei systemischer Anwendung besonders zu berücksichtigen.
- Bei hypertroph-obstruktiver Kardiomyopathie, koronarer Herzkrankheit, Myokardischämie, relevanter Aortenstenose und Thyreotoxikose strenge Nutzen-Risiko-Abwägung.
- Weitere präparatespezifische Gegenanzeigen gemäß aktueller Fachinformation.

Dosierung

- **Asthmaanfall, parenteral**: 0,005 mg / kg i.v. titriert oder s.c. bei 100 kg 0,500 mg.
- **Verdünnung für die i.v.-Titration**: 0,500 mg auf ein Gesamtvolumen von 10 ml verdünnen; resultierende Konzentration 0,050 mg / ml. Schrittweise, milliliterweise Titration.
- **Unverdünnte i.v.-Titration**: mit 1-ml-Spritze
- **Tokolyse**: 0,250 mg

Nebenwirkungen

- Tachykardie, Palpitationen und Herzrhythmusstörungen.
- Tremor, Unruhe und Kopfschmerzen.
- Hypokaliämie, Hyperglykämie und Laktatanstieg bis zur Laktatazidose, insbesondere bei hohen oder wiederholten Dosen.
- Myokardischämie bei entsprechender Prädisposition.

Pharmakodynamik

- Stimulation von β_2-Adrenozeptoren mit Aktivierung der Adenylatcyclase und Anstieg des intrazellulären cAMP.
- Relaxation glatter Muskulatur in Bronchien und Uterus.

- β_2-vermittelte intrazelluläre Kaliumverschiebung mit möglichem Abfall des Serumkaliums.

Pharmakokinetik

- Wirkungseintritt und Wirkdauer sind vom Applikationsweg abhängig.
- Systemische Elimination überwiegend renal, teils nach Konjugation.
- Pharmakokinetische Kennzahlen sind präparatespezifisch zu ergänzen.

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Eine Anwendung zur Bronchodilatation ist von der systemischen Tokolyse zu unterscheiden. Für die Tokolyse sind mütterliche und fetale Risiken sowie der aktuelle Zulassungsstatus zu berücksichtigen.
- **Stillperiode**: Terbutalin geht in die Muttermilch über.

Anwendungshinweise

- Bei i.v.-Gabe bevorzugt kontrollierte Verdünnung und langsame, überwachte Applikation; gegebenenfalls Kurzinfusion oder Perfusor.
- s.c.-Anwendung
- EKG, Herzfrequenz und Blutdruck überwachen; bei wiederholter systemischer Gabe auch Kalium und Laktat berücksichtigen.
- Ein steigendes Laktat unter β_2-Agonisten kann eine persistierende Tachypnoe trotz rückläufiger Bronchialobstruktion erklären.

Wechselwirkungen

- Andere Sympathomimetika können kardiovaskuläre Nebenwirkungen verstärken.
- Diuretika und Glukokortikoide können das Hypokaliämierisiko erhöhen.
- Nichtselektive Betablocker können die bronchodilatatorische Wirkung abschwächen.

15.1.46 Theophyllin

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Theospirex™-Ampullen, 200 mg / 10 mL (20 mg / mL). Orale Retardpräparate sind gesondert zu dosieren.

Beschreibung

Theophyllin ist ein bronchodilatatorisch wirksames Methylxanthin mit enger therapeutischer Breite und ausgeprägter interindividueller Variabilität der Clearance. Die parenterale Anwendung setzt engmaschige klinische Überwachung und möglichst therapeutisches Drug-Monitoring voraus.

Wirkung

- Relaxation der glatten Bronchialmuskulatur
- Stimulation des Atemzentrums und Unterstützung der Zwerchfellkontraktilität
- Positive chronotrope und inotrope Effekte sowie leichte Diurese
- Zentralnervöse Stimulation

Indikationen

- Akutbehandlung bronchokonstriktiver Atemnotzustände bei Asthma bronchiale und anderen obstruktiven Atemwegserkrankungen
- Sinusknotendysfunktion mit klinisch relevanter Bradykardie nach Herztransplantation, insbesondere zur vorübergehenden Frequenzsteigerung und gegebenenfalls zur Vermeidung einer permanenten Schrittmacherimplantation

Kontraindikationen

- Überempfindlichkeit gegen Theophyllin, andere Xanthine oder Hilfsstoffe
- Akuter Myokardinfarkt
- Schock oder Kollaps
- Akute tachykarde Herzrhythmusstörungen
- Kinder unter sechs Monaten (Theospirex™-Ampullen)

Dosierung

Die nachstehenden Dosen beziehen sich auf wasserfreies Theophyllin und die intravenöse Anwendung der Theospirex™-Ampullen. Die Initialdosis wird vorzugsweise als Kurzinfusion über 20–30 min verabreicht. Bei Adipositas ist das Normalgewicht als Berechnungsgrundlage heranzuziehen. Die Dosierung muss nach Serumkonzentration, klinischem Ansprechen, Vortherapie und individueller Clearance angepasst werden.

- **Initialdosis ohne vorausgegangene Theophyllingabe:** 4–5 mg / kg über 20–30 min
- **Initialdosis bei Theophyllinvorbehandlung innerhalb von 12–24 h:** reduziert auf 2–2,5 mg / kg, abhängig von Vorbehandlung und Serumspiegel
- **Therapeutischer Serumzielbereich:** 8–12 mg / L; 20 mg / L nicht überschreiten

Die folgende Erhaltungsdosierung gibt die präparatespezifischen Richtwerte wieder und ersetzt keine spiegelgesteuerte Anpassung.

Tab. 119: Theophyllin: Intravenöse Erhaltungsdosis nach österreichischer Fachinformation

Patientengruppe	Erste 12 h (mg / kg / h)	Ab Stunde 13 (mg / kg / h)
Erwachsene Nichtraucher	0,55	0,40
Erwachsene Raucher	0,80	0,64
Kinder 6 Monate bis unter 9 Jahre	1,00	0,80
Kinder ab 9 Jahren und Jugendliche	0,80	0,64
Herzinsuffizienz, Leberfunktionsstörung, akutes Lungenödem, Cor pulmonale, akute fieberhafte Erkrankungen und häufig ältere Patienten	0,50	0,25
Schwere Leberfunktionsstörung oder obstruktive Kardiomyopathie	0,40	0,09–0,16

Nebenwirkungen

- Übelkeit, Erbrechen, Diarrhö, gastroösophagealer Reflux
- Unruhe, Schlafstörungen, Tremor, Kopfschmerzen, Krampfanfälle
- Tachykardie, Extrasystolen und ventrikuläre Arrhythmien
- Hypokaliämie, Hyperglykämie und vermehrte Diurese
- Hypotonie, insbesondere bei zu rascher intravenöser Gabe
- Selten Überempfindlichkeitsreaktionen einschließlich Anaphylaxie

Pharmakodynamik

Die Bronchodilatation beruht unter anderem auf Adenosinrezeptor-Antagonismus und Phosphodiesterasehemmung; die klinische Bedeutung einzelner Mechanismen ist konzentrationsabhängig und nicht vollständig geklärt. Bereits geringe Dosiserhöhungen können wegen sättigbarer Clearance überproportionale Serumspiegelanstiege verursachen.

Pharmakokinetik

Die Plasmaproteinbindung beträgt im therapeutischen Bereich ungefähr 60 %. Theophyllin passiert die Blut-Hirn-Schranke und Plazenta und verteilt sich kaum in Fettgewebe. Die Elimination erfolgt überwiegend durch hepatischen Metabolismus, unter Beteiligung von CYP1A2; TheophyllinCYP1A2. Die Halbwertszeit beträgt bei erwachsenen Nichtrauchern im Mittel 7–9 h, bei Rauchern 4–5 h und bei Kindern ab etwa sechs Monaten 3–5 h; bei schweren Begleiterkrankungen kann sie über 24 h liegen. Bei höhergradiger Niereninsuffizienz können Metaboliten kumulieren.

Schwangerschaft und Stillperiode

Im ersten Trimenon soll die Anwendung mangels ausreichender Erfahrung vermieden werden. Im zweiten und dritten Trimenon ist eine strenge Nutzen-Risiko-Abwägung erforderlich. Theophyllin passiert die Plazenta; gegen Ende der Schwangerschaft sind Wehenhemmung und Wirkungen beim Neugeborenen möglich. Theophyllin geht in die Muttermilch über. Die Dosis ist während der Stillzeit möglichst niedrig zu halten, das Stillen möglichst unmittelbar vor der Arzneimittelgabe vorzunehmen und der Säugling zu überwachen; bei erforderlichen hohen therapeutischen Dosen ist laut Fachinformation abzustillen.

Anwendungshinweise

> **Gefahr:**
>
> Zu rasche intravenöse Gabe Die intravenöse Injektion ist Notfällen vorbehalten und muss über mindestens 10 min erfolgen. Eine Rate von 25 mg / min darf nicht überschritten werden. Nach zu rascher Injektion wurden Todesfälle beschrieben. Eine Kurzinfusion über 20–30 min ist vorzuziehen.

Vor der Initialdosis muss eine vorausgegangene Einnahme von Theophyllin oder anderen Methylxanthinen, einschließlich Retardpräparaten, erfragt werden. Serumspiegel, EKG, Herzfrequenz, Blutdruck und Elektrolyte sind entsprechend dem klinischen Risiko zu kontrollieren. Bei Fieber, Leber- oder Herzinsuffizienz, höherem Lebensalter und nach Rauchstopp kann die Clearance deutlich sinken. Bei Intoxikation sind schwere Arrhythmien und Krampfanfälle möglich; wiederholte Aktivkohlegabe und bei schweren Verläufen extrakorporale Elimination sind zu erwägen.

Wechselwirkungen

- **Spiegelerhöhung:** insbesondere Ciprofloxacin, Enoxacin, Makrolide wie Erythromycin und Clarithromycin, Fluvoxamin, Cimetidin und weitere CYP1A2-hemmende Substanzen
- **Spiegelsenkung:** Rauchen, Rifampicin, Carbamazepin, Phenytoin, Barbiturate und Johanniskraut
- **Additive Effekte:** β_2-Sympathomimetika, Koffein und andere Methylxanthine verstärken sympathomimetische beziehungsweise stimulierende Wirkungen
- **Wirkungsabschwächung anderer Arzneimittel:** unter anderem Adenosin, Benzodiazepine und Lithium
- **Krampfrisiko:** erhöht bei Kombination mit Bupropion und einzelnen Antibiotika
- **Anästhesie:** Halothan kann das Risiko schwerer Herzrhythmusstörungen erhöhen

15.1.47 Thiopental

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Trapanal®; Thiopental-Natrium

Thiopental ist ein intravenöses **Barbiturat-Hypnotikum** mit raschem Wirkungseintritt, jedoch ohne analgetische oder ausreichende muskelrelaxierende Wirkung. Seine Bedeutung als Einleitungshypnotikum hat gegenüber Propofol und Ketamin abgenommen. Bei der Sectio caesarea wird es weiterhin als mögliche Einleitungssubstanz beschrieben.

Wirkung

- Hypnose, Sedierung und antikonvulsive Wirkung
- Dosisabhängige Atem- und Kreislaufdepression
- Senkung des zerebralen Sauerstoffverbrauchs, der zerebralen Durchblutung (**CBF**) und des intrakraniellen Drucks (**ICP**)
- Keine Analgesie; bei subhypnotischen Dosen möglicherweise Hyperalgesie

Indikationen

- Intravenöse Narkoseeinleitung, insbesondere in ausgewählten klinischen Situationen
- Narkoseeinleitung bei Sectio caesarea unter entsprechender Nutzen-Risiko-Abwägung
- Antikonvulsive Therapie bei refraktärem Status epilepticus im intensivmedizinischen Umfeld (gesondertes Dosierungsschema)

Kontraindikationen

- Akute hepatische Porphyrie beziehungsweise entsprechende Porphyrieformen
- Schock und ausgeprägte hämodynamische Instabilität
- Dekompensierte Herzinsuffizienz beziehungsweise schwere Myokardinsuffizienz
- Status asthmaticus beziehungsweise schwere bronchospastische Erkrankung
- Besondere Vorsicht bei Hypovolämie, koronarer Herzkrankheit, akutem Myokardinfarkt, kompensierter Herzinsuffizienz, Asthma bronchiale, COPD sowie schwerer Leber- und Nierenfunktionsstörung

Dosierung

- **Narkoseeinleitung**: 2,5–5–7 mg / kg i.v., bei älteren, hypovolämen oder hämodynamisch gefährdeten Patienten langsam und reduziert dosieren
  - Kinder 5–8 mg / kg
- **Refraktärer Status epilepticus**: Spezifisches intensivmedizinisches Protokoll erforderlich; keine Dosierung aus der Narkoseeinleitung ableiten

Nebenwirkungen

- Atemdepression bis Apnoe
- Blutdruckabfall durch venöse Vasodilatation, verminderten venösen Rückstrom und negative Inotropie; reflektorische Tachykardie
- Bronchospasmus, Histaminfreisetzung und Überempfindlichkeitsreaktionen
- Venenreizung; schwere Gewebeschäden bei Paravasation oder intraarterieller Injektion

- Porphyriekrise bei disponierten Patienten

Pharmakodynamik

- Positive allosterische Modulation des $GABA_A$-Rezeptors mit Verlängerung der Chloridkanalöffnungszeit
- Bei höheren Konzentrationen direkte Aktivierung des $GABA_A$-Rezeptors möglich
- Dämpfung zentralnervöser Aktivität einschließlich der Formatio reticularis
- Zerebrale Vasokonstriktion mit Abnahme von **CBF**, zerebralem Blutvolumen (**CBV**) und **ICP**
- Verminderung des zerebralen Sauerstoffbedarfs

Pharmakokinetik

- **Wirkungseintritt**: Etwa 15–45 s nach intravenöser Gabe
- **Dauer der hypnotischen Wirkung nach Einmalbolus**: Etwa 5–15 min, hauptsächlich durch Umverteilung Bei wiederholter Gabe beziehungsweise Dauerinfusion ausgeprägte Kumulation und verlängerte Aufwachzeit
- **Eliminationshalbwertszeit**: 5–10 h
- **Proteinbindung**: Etwa 80%
- **Verteilung**: Hohe Lipidlöslichkeit, rasche Penetration der Blut-Hirn-Schranke und Plazentagängigkeit Bei Azidose kann der nichtionisierte Anteil zunehmen
- **Metabolismus**: Überwiegend hepatisch
- **Ausscheidung**: Metaboliten vorwiegend renal, teilweise biliär
- **Kumulation**: Bei wiederholten Bolusgaben oder längerer Infusion durch Gewebespeicherung und verlangsamte Elimination

Schwangerschaft und Stillperiode

- **Schwangerschaft**: Plazentagängig; Anwendung bei Sectio caesarea nach Nutzen-Risiko-Abwägung und geburtshilflich-anästhesiologischem Standard
- **Stillperiode**: Präparatespezifische Fachinformation prüfen

Wechselwirkungen

- Additive Atem- und Kreislaufdepression bei Kombination mit Opioiden, Benzodiazepinen und anderen zentral dämpfenden Arzneimitteln
- Inkompatibilitäten bei gemeinsamer intravenöser Verabreichung beachten

Anwendungshinweise

- Ausschließlich bei gesicherter Möglichkeit zur Atemwegssicherung und Beatmung verabreichen.
- Injektionsgeschwindigkeit und Kreislaufreaktion engmaschig überwachen
- Die alkalische Thiopental-Lösung darf nicht unkritisch mit anderen Arzneimitteln gemischt oder über denselben ungespülten Zugang verabreicht werden
- Nicht mit Rocuronium, Succinylcholin, Midazolam, Alfentanil oder Sufentanil in derselben Spritze mischen beziehungsweise ohne ausreichende Spülung über denselben Zugang verabreichen (präparatespezifische Kompatibilität prüfen)

> ⚠ **Warnung:**
>
> **Paravasation und intraarterielle Injektion** können schwere Gewebeschäden bis zur Nekrose verursachen.

15.1.48 Tranexamsäure

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

- Cyklokapron™ 100 mg / mL Injektions- und Infusionslösung

Beschreibung

Tranexamsäure (**TXA**) ist ein synthetisches Lysinanalogon aus der Gruppe der Antifibrinolytika. Die intravenöse Zubereitung enthält 100 mg / mL; Ampullen mit 5 mL enthalten 500 mg, solche mit 10 mL enthalten 1.000 mg.

Wirkung

Tranexamsäure hemmt die Aktivierung von Plasminogen zu Plasmin und vermindert dadurch den Abbau von Fibrin. Sie stabilisiert bereits gebildete Fibringerinnsel, ohne selbst die Gerinnungsfaktoren zu ersetzen oder eine Blutungsquelle zu verschließen.

Indikationen

- Prophylaxe und Behandlung von Blutungen bei lokaler oder generalisierter Hyperfibrinolyse bei Erwachsenen und Kindern ab einem Jahr
- Blutungen im Zusammenhang mit größeren operativen Eingriffen, insbesondere in der Herz-, Thorax-, Bauch-, HNO- und gynäkologischen Chirurgie
- Geburtshilfliche Blutungen
- Blutungen im Rahmen einer fibrinolytischen Therapie
- Frühzeitige Behandlung blutender Traumapatienten oder solcher mit hohem Risiko einer relevanten Blutung gemäß europäischer Traumaleitlinie
- Perioperative Blutungsprophylaxe bei Knie- und Hüfttotalendoprothesen (`Tranexamsaeure-perioperativ-orthopaedie`: Tranexamsaeure-perioperativ-orthopaedie)

Kontraindikationen

- Überempfindlichkeit gegen Tranexamsäure oder einen sonstigen Bestandteil
- Akute venöse oder arterielle Thrombose
- Hyperfibrinolyse infolge einer Verbrauchskoagulopathie, sofern nicht eine ausgeprägte Fibrinolyse mit akuter schwerer Blutung überwiegt
- Krampfanfälle in der Anamnese
- Intrathekale, epidurale, intraventrikuläre oder intrazerebrale Applikation

Dosierung

- **Lokale Fibrinolyse, Erwachsene**: 500–1 000 mg i. v. zwei- bis dreimal täglich
- **Generalisierte Fibrinolyse, Erwachsene**: 1 000 mg i. v. alle 6–8 h; die Fachinformation nennt entsprechend etwa 15 mg / kg KG
- **Kinder ab einem Jahr**: Laut Fachinformation etwa 20 mg / kg KG / Tag für die zugelassenen Indikationen; die Evidenz zur optimalen Dosierung ist begrenzt
- **Traumatische** und **postpartale Blutung**, Erwachsene: Möglichst früh und innerhalb von 3 h nach Verletzung 1.000 mg i. v. über 10 min, anschließend 1 000 mg als Infusion über 8 h gemäß europäischer Traumaleitlinie
- **Prophylaxe bei Knie- oder Hüfttotalendoprothese**:
  - Vor Hautschnitt 1 000 mg langsam i. v., bei Körpergewicht über 100 kg 1 500 mg

- Im Aufwachraum erneut 1 000 mg langsam i. v., bei Körpergewicht über 100 kg 1 500 mg

Die Dosis ist bei Nierenfunktionseinschränkung zu reduzieren, siehe Tab. 120. Bei eingeschränkter Leberfunktion ist keine Dosisanpassung erforderlich.

Nebenwirkungen

- Übelkeit, Erbrechen und Diarrhö
- Hypotonie bis zur Synkope, insbesondere bei zu rascher intravenöser Injektion
- Überempfindlichkeitsreaktionen einschließlich Anaphylaxie
- Sehstörungen einschließlich Störungen des Farbensehens
- Krampfanfälle, insbesondere bei hohen Dosen oder Fehlapplikation
- Arterielle und venöse thrombotische Ereignisse
- Selten berichtete akute Nierenrindennekrose

Pharmakodynamik

Die kompetitive Bindung an Plasminogen verhindert dessen wirksame Interaktion mit Fibrin und reduziert die Fibrinolyse. Das Risiko postoperativer Krampfanfälle steigt insbesondere bei hohen intravenösen Dosen in der Herzchirurgie.

Pharmakokinetik

Nach intravenöser Gabe werden rasch hohe Plasmakonzentrationen erreicht. Die Plasmaeiweißbindung beträgt etwa 3 % und beruht überwiegend auf der Bindung an Plasminogen. Das initiale Verteilungsvolumen liegt bei etwa 9–12 L. Tranexamsäure wird vorwiegend unverändert durch glomeruläre Filtration renal eliminiert; die Eliminationshalbwertszeit beträgt etwa 3 h. Nach intravenöser Gabe von 10 mg / kg KG werden etwa 90 % innerhalb von 24 h renal ausgeschieden. Bei Niereninsuffizienz können die Plasmakonzentrationen deutlich ansteigen.

Schwangerschaft und Stillperiode

Tranexamsäure ist plazentagängig. Bei geburtshilflichen Blutungen ist die klinische Notwendigkeit gegen mögliche fetale Risiken abzuwägen. Die Substanz geht in die Muttermilch über; die Daten zu Auswirkungen auf gestillte Kinder sind begrenzt. Über eine Anwendung während der Stillzeit ist daher individuell unter Berücksichtigung des mütterlichen Behandlungsbedarfs zu entscheiden.

Anwendungshinweise

> **Gefahr:**
>
> Ausschließlich intravenöse Anwendung Tranexamsäure darf nicht intrathekal, epidural, intraventrikulär, intrazerebral oder intramuskulär verabreicht werden. Versehentliche neuraxiale Applikation kann schwere Krampfanfälle, Herzrhythmusstörungen und den Tod verursachen. Spritzen sind eindeutig als **nur intravenös** zu kennzeichnen und von neuraxial anzuwendenden Arzneimitteln getrennt zu halten.

- Die österreichische Fachinformation begrenzt die Injektionsgeschwindigkeit auf 1 mL / min, entsprechend 100 mg / min bei 100 mg / mL.
- Bei Traumapatienten wird die initiale Gabe von 1.000 mg über 10 min damit vereinbar durchgeführt.

- Bei Hämaturie aus dem oberen Harntrakt auf mögliche Obstruktion durch Blutkoagel achten.
- Bei langfristiger Behandlung sind bei entsprechender Indikation augenärztliche Kontrollen einschließlich Farbensehen erforderlich.
- Nicht mit Transfusionsblut oder penicillinhaltigen Injektionslösungen mischen.
- Bei ausgeprägtem Thromboserisiko oder disseminierter intravasaler Koagulopathie ist eine besonders strenge Indikationsstellung erforderlich.

Wechselwirkungen

- Antikoagulanzien: Eine gleichzeitige Anwendung erfordert engmaschige fachärztliche Überwachung.
- Thrombolytika: Können die antifibrinolytische Wirkung antagonisieren.
- Hormonelle Kontrazeptiva: Bei gleichzeitiger Anwendung ist das erhöhte thrombotische Risiko zu berücksichtigen.
- Weitere die Hämostase beeinflussende Arzneimittel: Nur nach individueller Nutzen-Risiko-Abwägung gemeinsam anwenden.

Tab. 120: Tranexamsäure: Dosisanpassung bei eingeschränkter Nierenfunktion nach österreichischer Fachinformation

Serumkreatinin	Serumkreatinin	Intravenöse Dosierung
120–249 µmol / L	1,35–2,82 mg / dL	10 mg / kg KG alle 12 h
250–500 µmol / L	2,82–5,65 mg / dL	10 mg / kg KG alle 24 h
500 µmol / L	5,65 mg / dL	5 mg / kg KG alle 24 h

15.1.49 Xipamid

Achtung!

Angaben ohne Gewähr!

Spezialitäten, Markennamen

Aquaphoril®

Xipamid ist ein sulfonamidabgeleitetes, thiazidähnliches Diuretikum mit antihypertensiver und natriuretischer Wirkung.

Wirkung

- Hemmung der tubulären Natriumchlorid-Rückresorption mit vermehrter Ausscheidung von Natrium, Chlorid und Wasser
- Vermehrte renale Kalium- und Magnesiumausscheidung
- Blutdrucksenkung durch Verminderung des Extrazellulärvolumens und längerfristige vaskuläre Effekte

Indikationen

- Arterielle Hypertonie
- Kardiale Ödeme
- Renale Ödeme

Kontraindikationen

- Schwere Leberfunktionsstörung mit Präcoma oder Coma hepaticum
- Therapieresistente Hypokaliämie
- Schwere Hyponatriämie
- Hypovolämie
- Hyperkalzämie
- Gicht
- Schwangerschaft und Stillzeit gemäß den präparatespezifischen Angaben

Dosierung

- Übliche orale Anfangsdosis bei Erwachsenen: 20 mg einmal täglich
- Bei unzureichender Wirkung gegebenenfalls Steigerung bis 60 mg täglich unter Kontrolle von Elektrolyten, Volumenstatus und Nierenfunktion
- Hypertonie 10–20 mg
- Ödeme bis 40 mg
- bei Niereninsuffizienz bis 80 mg (statt 60 mg)

Zu tun

Dosisbereich, zugelassene Indikationen, Einnahmezeitpunkt und gegebenenfalls indikationsabhängige Höchstdosis mit der aktuellen österreichischen Fachinformation abgleichen.

Nebenwirkungen

- Hypokaliämie, Hyponatriämie, Hypomagnesiämie und hypochlorämische metabolische Alkalose
- Dehydratation, Hypovolämie und orthostatische Hypotonie
- Reversibler Anstieg von Harnstoff und Kreatinin, insbesondere zu Behandlungsbeginn oder bei Volumenmangel

- Hyperurikämie und Auslösung eines Gichtanfalls
- Muskelkrämpfe und Muskelspasmen
- Müdigkeit, Antriebsarmut, Lethargie, Kopfschmerzen und Schwindel
- Angst, Unruhe oder Agitiertheit
- Mundtrockenheit und vermehrtes Schwitzen
- Palpitationen
- Oberbauchbeschwerden, abdominelle Krämpfe, Diarrhö und Obstipation
- Photosensibilitätsreaktionen
- Sehstörungen einschließlich einer akuten Myopie
- Pankreatitis, auch hämorrhagische Verlaufsformen
- Akute Cholezystitis

Warnung:

Bei neu auftretenden Sehstörungen oder Verdacht auf akute Pankreatitis Xipamid absetzen und unverzüglich abklären. Bei ausgeprägten Elektrolytstörungen besteht ein erhöhtes Risiko für Herzrhythmusstörungen.

Pharmakodynamik

Xipamid hemmt die renale Rückresorption von Natriumchlorid und steigert dadurch die Diurese. Die erhöhte distale Natriumverfügbarkeit begünstigt Kaliumverluste. Die antihypertensive Wirkung ist nicht ausschließlich durch die akute Diurese erklärbar.

Pharmakokinetik

Xipamid wird oral angewendet. Die diuretische Wirkung hält über mehrere Stunden an und erlaubt üblicherweise eine einmal tägliche Gabe. Proteinbindung 99%, HWZ etwa 7 h, Wirkdauer 12–24 h.

Zu tun

Resorption, Bioverfügbarkeit, Proteinbindung, Wirkungseintritt, Wirkdauer, Eliminationshalbwertszeit und Eliminationswege anhand der aktuellen Fachinformation ergänzen.

Schwangerschaft und Stillperiode

Anwendung nur entsprechend der aktuellen Fachinformation; die ursprüngliche Monographie führt Schwangerschaft und Stillzeit als Kontraindikationen an.

Zu tun

Verbindlichen Wortlaut der österreichischen Fachinformation für Schwangerschaft und Stillzeit übernehmen.

Anwendungshinweise

- Regelmäßige Kontrolle von Natrium, Kalium, Magnesium, Kreatinin und Harnstoff
- Kontrolle von Blutdruck, Orthostase, Körpergewicht und Volumenstatus
- Bei entsprechender Disposition Kontrolle der Harnsäure
- Erhöhte Vorsicht bei älteren Patienten und bei gleichzeitiger Behandlung mit weiteren Antihypertensiva

Wechselwirkungen

- Andere Antihypertensiva: verstärkte Blutdrucksenkung möglich
- Arzneimittel mit arrhythmogenem Potenzial: erhöhtes Risiko bei diuretikainduzierter Hypokaliämie
- Digitalisglykoside: erhöhtes Toxizitätsrisiko bei Hypokaliämie
- Lithium: mögliche Erhöhung der Lithiumkonzentration
- Nichtsteroidale Antirheumatika: mögliche Abschwächung der diuretischen und antihypertensiven Wirkung sowie Beeinträchtigung der Nierenfunktion

Zu tun

Wechselwirkungen und klinisch relevante Warnhinweise anhand der aktuellen österreichischen Fachinformation prüfen und gegebenenfalls vervollständigen.

Grundlagen

15.2

v4.0.0-alpha.414

15.2.1 Grundbegriffe

Die **Pharmakologie** ist die Wissenschaft von den **Wirkungen chemischer Substanzen auf lebende Organismen**. Sie untersucht, **wie Arzneistoffe auf den Organismus wirken** (**Pharmakodynamik**) und **was der Organismus mit Arzneistoffen macht** (**Pharmakokinetik**).

Ziel der Pharmakologie ist es, die molekularen, zellulären und systemischen Mechanismen der Arzneimittelwirkungen zu verstehen. Sie bildet damit eine wesentliche Grundlage für das rationale therapeutische Handeln in der Medizin.

Zu ihren Aufgaben gehören insbesondere:

- Entwicklung neuer Arzneistoffe und Arzneimittel sowie deren klinische Untersuchung im Hinblick auf neue Therapieansätze
- Identifikation möglicher Angriffspunkte von Arzneistoffen, z. B. Rezeptoren, Enzyme oder Ionenkanäle
- Aufklärung der Wirkmechanismen sowie der daraus resultierenden erwünschten und unerwünschten Wirkungen

Die Pharmakologie verbindet Naturwissenschaften wie **Chemie**, **Biochemie** und **Physiologie** mit der **klinischen Medizin**. Sie liefert damit wesentliche Grundlagen für die Entwicklung neuer Arzneimittel, die Verbesserung bestehender Therapien und die Vermeidung unerwünschter Wirkungen.

15.2.1.1 Abgrenzung der Bereiche

Allgemeine Pharmakologie

Die allgemeine Pharmakologie beschreibt allgemeine Gesetzmäßigkeiten der Pharmakodynamik und Pharmakokinetik, die sich auf unterschiedliche Arzneistoffe übertragen lassen, z. B. Rezeptor-Liganden-Interaktionen oder Dosis-Wirkungs-Beziehungen.

Spezielle Pharmakologie

Die spezielle Pharmakologie beschäftigt sich mit konkreten Arzneistoffen bzw. Arzneistoffgruppen, ihren Wirkmechanismen und ihren Wirkungen im Organismus, z. B. mit der Wirkung von Sympathomimetika.

Pharmakognosie
: Die Pharmakognosie beschäftigt sich mit biogenen Arznei- und Wirkstoffen sowie deren Ausgangsmaterialien. Dazu gehören insbesondere Arzneidrogen pflanzlicher, aber auch tierischer oder mikrobieller Herkunft.

Pharmazie
: Die Pharmazie ist die Wissenschaft von Arzneimitteln und beschäftigt sich unter anderem mit deren Entwicklung, Herstellung, Prüfung, Qualität, Beschaffung und Abgabe. Zu ihren zentralen Fachgebieten gehören insbesondere pharmazeutische Chemie, Pharmakognosie, pharmazeutische Technologie und Pharmakologie.

Pharmazeutische Technologie (Galenik, Arzneiformenlehre)
: Die pharmazeutische Technologie beschäftigt sich mit der Entwicklung und Herstellung von Arzneiformen. Dazu werden Wirk- und Hilfsstoffe zu geeigneten Formulierungen und Darreichungsformen verarbeitet.

Toxikologie
: Die Toxikologie beschäftigt sich mit den schädlichen Wirkungen chemischer Substanzen auf lebende Organismen sowie mit der Entstehung, Erkennung und Behandlung von Vergiftungen. Auch Arzneistoffe können abhängig von der Dosis toxische Wirkungen hervorrufen.

15.2.1.2 Was sind Arzneimittel?

Nach dem österreichischen Arzneimittelgesetz (**AMG**) sind **Humanarzneimittel** Stoffe oder Zubereitungen aus Stoffen, die

- als Mittel mit Eigenschaften zur Heilung oder zur Linderung oder zur Verhütung menschlicher Krankheiten oder krankhafter Beschwerden bestimmt sind oder
- im oder am menschlichen Körper verwendet oder einem Menschen verabreicht werden können, um
  - die physiologischen Funktionen durch eine pharmakologische, immunologische oder metabolische Wirkung wiederherzustellen, zu korrigieren oder zu beeinflussen oder
  - als Grundlage für eine medizinische Diagnose zu dienen.[1]

Die Definition umfasst damit sowohl Arzneimittel, die aufgrund ihrer ausgewiesenen Zweckbestimmung als solche angeboten werden, als auch Stoffe und Zubereitungen, die aufgrund ihrer pharmakologischen, immunologischen oder metabolischen Wirkung Arzneimittel sind.

Arzneimittel bzw. ihre Wirkstoffe können unterschiedlichen Ursprungs sein. Beispiele sind pflanzliche Ausgangsstoffe wie Baldrianwurzel, mineralische Stoffe bzw. Salze wie Magnesium- oder Calciumsalze, biotechnologisch hergestellte Wirkstoffe wie rekombinantes Humaninsulin sowie synthetisch hergestellte Arzneistoffe wie Glibenclamid oder Triptane.

Ein **Wirkstoff** ist ein Stoff oder Stoffgemisch, der bzw. das bei der Herstellung eines Arzneimittels verwendet werden soll und dabei zum arzneilich wirksamen Bestandteil des Arzneimittels wird. Er ist für die pharmakologische, immunologische oder metabolische Wirkung bzw. eine andere unmittelbare Wirkung des Arzneimittels verantwortlich.

[1] § 1 Arzneimittelgesetz (AMG).

Der Begriff **Pharmakon** wird in der Pharmakologie allgemeiner für eine Substanz verwendet, die im lebenden Organismus eine biologische Wirkung hervorruft. Diese Wirkung kann erwünscht oder unerwünscht sein.

Ein **Arzneistoff** ist ein Wirkstoff, der zur Herstellung bzw. Anwendung eines Arzneimittels bestimmt ist.

Hilfsstoffe sind Bestandteile eines Arzneimittels, die weder Wirkstoffe noch Verpackungsmaterial sind. Sie dienen beispielsweise der Herstellung, Formgebung, Stabilität, Haltbarkeit, Freisetzung oder Anwendbarkeit eines Arzneimittels. Dazu gehören beispielsweise Füllstoffe wie Lactose oder Stärke, Geschmackskorrigentien, Stabilisatoren, Farbstoffe, Sprengmittel zur Förderung des Tablettenzerfalls, Überzüge, Konservierungsmittel und Bindemittel.

Eine **Wirkung** ist eine mit naturwissenschaftlichen Methoden nachweisbare Beeinflussung der Beschaffenheit oder Funktion eines biologischen Systems.

Eine **Nebenwirkung** ist eine schädliche und unbeabsichtigte Reaktion auf ein Arzneimittel.[2]

Ob eine bestimmte pharmakologische Wirkung therapeutisch erwünscht oder unerwünscht ist, hängt auch vom Anwendungskontext ab. So kann beispielsweise die sedierende Wirkung eines Arzneistoffs bei einer bestimmten Indikation unerwünscht, bei einer anderen Anwendung hingegen therapeutisch erwünscht sein.

Als **Gift** wird eine Substanz bezeichnet, die abhängig von Dosis bzw. Exposition schädliche Wirkungen auf einen Organismus hervorrufen kann. Die Unterscheidung zwischen therapeutischer und toxischer Wirkung ist daher nicht allein eine Eigenschaft des Stoffes, sondern wesentlich von Dosis bzw. Konzentration, Expositionsdauer und Aufnahmeweg abhängig.

> Die Dosis macht das Gift.
>
> — Theophrastus Bombast von Hohenheim (**Paracelsus**)

Die **Wirksamkeit** (**efficacy**) beschreibt das Ausmaß, in dem ein Arzneistoff die beabsichtigte Wirkung hervorrufen kann.

Die **Stärke eines Arzneimittels** bezeichnet je nach Darreichungsform insbesondere den Wirkstoffgehalt pro Dosierungs-, Volumen- oder Masseneinheit und ist von der pharmakologischen Wirkstärke (**potency**) zu unterscheiden.

Der **Wirkmechanismus** beschreibt die molekularen, biochemischen und physiologischen Vorgänge, über die ein Arzneistoff seine Wirkung entfaltet.

15.2.1.3 Herstellung und Vertrieb von Arzneimitteln

Arzneispezialitäten sind Arzneimittel, die im Voraus stets in gleicher Zusammensetzung hergestellt und unter derselben Bezeichnung in einer zur Abgabe an Verbraucher oder Anwender bestimmten Form in Verkehr gebracht werden. Der Begriff umfasst nach

[2] § 2b Arzneimittelgesetz (AMG).

dem Arzneimittelgesetz auch zur Abgabe an Verbraucher oder Anwender bestimmte Arzneimittel, bei deren Herstellung ein industrielles Verfahren zur Anwendung kommt oder die gewerbsmäßig hergestellt werden.

Arzneispezialitäten müssen vor dem Inverkehrbringen grundsätzlich **zugelassen** oder entsprechend unionsrechtlicher Vorschriften genehmigt werden. Die Zulassung kann abhängig vom Arzneimittel auf nationaler oder europäischer Ebene erfolgen. Dabei werden insbesondere **Qualität, Wirksamkeit und Sicherheit** des Arzneimittels beurteilt.

Hinsichtlich der Abgabe wird insbesondere zwischen **rezeptpflichtigen** und **rezeptfreien** Arzneimitteln unterschieden. Rezeptpflichtige Arzneimittel dürfen grundsätzlich nur aufgrund einer ärztlichen bzw. sonst gesetzlich zulässigen Verschreibung abgegeben werden. Rezeptfreie Arzneimittel können ohne eine solche Verschreibung bezogen werden.

Davon zu unterscheiden ist die **Apothekenpflicht**. Auch rezeptfreie Arzneimittel sind überwiegend apothekenpflichtig. Bestimmte Arzneimittel sind von der Apothekenpflicht ausgenommen und dürfen unter den dafür festgelegten Voraussetzungen auch außerhalb von Apotheken abgegeben werden.

Für **Suchtmittel** gelten zusätzlich die besonderen Bestimmungen des Suchtmittelrechts.

Ein **Generikum** ist ein Arzneimittel, das die gleiche qualitative und quantitative Zusammensetzung an Wirkstoffen und die gleiche Darreichungsform wie das Referenzarzneimittel aufweist und dessen Bioäquivalenz mit dem Referenzarzneimittel durch geeignete Bioverfügbarkeitsstudien nachgewiesen wurde.

Eine **Charge** ist eine im Rahmen eines einheitlichen Herstellungsvorgangs produzierte Menge eines Arzneimittels. Sie wird durch eine eindeutige Chargenbezeichnung bzw. Chargennummer (**Lot-Nummer**) identifiziert.

Die **Haltbarkeit** beschreibt den Zeitraum, innerhalb dessen ein Arzneimittel bei ordnungsgemäßer Lagerung seine spezifizierte Qualität behält.

Das **Verfalldatum** bezeichnet den Zeitpunkt, bis zu dem die spezifizierte Qualität eines Arzneimittels bei ordnungsgemäßer Lagerung gewährleistet ist.

15.2.1.4 Umgang mit Arzneimitteln

Sättigungsdosis

Die **Sättigungsdosis** (**loading dose**) ist eine initial verabreichte höhere Dosis, mit der möglichst rasch eine therapeutisch wirksame Arzneistoffkonzentration erreicht werden soll.

Erhaltungsdosis

Die **Erhaltungsdosis** dient dazu, im weiteren Therapieverlauf eine therapeutisch wirksame Arzneistoffkonzentration aufrechtzuerhalten.

Maximaldosis

Die **Maximaldosis** bezeichnet die Höchstmenge eines Arzneistoffs, die innerhalb eines festgelegten Zeitraums verabreicht werden soll bzw. darf. Bei Überschreitung steigt das Risiko unerwünschter bzw. toxischer Wirkungen.

Therapeutische Breite

Die **therapeutische Breite** beschreibt den Bereich zwischen therapeutisch wirksa-

men und toxischen Dosen bzw. Konzentrationen eines Arzneistoffs. Bei Arzneistoffen mit geringer therapeutischer Breite liegen therapeutisch wirksame und toxische Konzentrationen nahe beieinander. Eine genaue Dosierung und gegebenenfalls ein therapeutisches Drug-Monitoring sind daher besonders wichtig.

Pharmakotherapie

Pharmakotherapie bezeichnet die Behandlung von Erkrankungen mit Arzneimitteln.

Adhärenz

Adhärenz beschreibt das Ausmaß, in dem das Verhalten eines Patienten hinsichtlich Arzneimitteleinnahme und anderer therapeutischer Maßnahmen mit den gemeinsam vereinbarten Therapieempfehlungen übereinstimmt. Der ältere Begriff **Compliance** beschreibt eher die Befolgung ärztlicher Anweisungen und berücksichtigt die gemeinsame Therapieentscheidung weniger stark.

Darreichungsform

Die **Darreichungsform** ist die Form, in der ein Arzneimittel angewendet wird, z. B. als Tablette, Kapsel, Zäpfchen oder Injektionslösung.

Wirkstärke

Die **Wirkstärke** (**potency**) beschreibt, welche Dosis bzw. Konzentration eines Arzneistoffs erforderlich ist, um eine definierte Wirkung zu erzielen. Je höher die Wirkstärke, desto geringer ist die zur Erzielung derselben Wirkung erforderliche Dosis bzw. Konzentration. Eine höhere Wirkstärke bedeutet nicht, dass ein Arzneistoff eine größere maximale Wirkung erzielen kann.

MEC

Die **minimale effektive Konzentration** (**minimum effective concentration**, **MEC**) ist die niedrigste Arzneistoffkonzentration, bei der die gewünschte therapeutische Wirkung eintritt.

15.2.1.5 Pharmakodynamik

Pharmakodynamik

Die Pharmakodynamik beschreibt, **was ein Pharmakon mit dem Organismus macht**.

Die **Pharmakodynamik** beschreibt die Wirkungen eines Arzneistoffs auf den Organismus und die ihnen zugrunde liegenden Mechanismen. Sie beantwortet vereinfacht die Frage: **„Was macht das Medikament mit dem Körper?“**

Im Zentrum stehen insbesondere:

- **Wirkmechanismen auf molekularer Ebene**, z. B. die Interaktion mit Rezeptoren, Enzymen oder Ionenkanälen
- **Dosis-Wirkungs-Beziehungen**, also der Zusammenhang zwischen Dosis bzw. Konzentration und pharmakologischer Wirkung
- **Art und Ausmaß der pharmakologischen Wirkung**

Beispiele für pharmakodynamische Mechanismen sind:

- Aktivierung oder Hemmung spezifischer Rezeptoren, z. B. Blockade von β-Adrenozeptoren durch β-Blocker
- Enzymhemmung, z. B. Hemmung des **Angiotensin-Converting-Enzyms** durch ACE-Hemmer
- Beeinflussung von Ionenkanälen, Transportern oder anderen zellulären Signalwegen

Aus diesen molekularen Wirkungen resultieren Veränderungen physiologischer Funktionen wie Blutdruck, Herzfrequenz, Muskeltonus oder Schmerzempfindung.

Die Pharmakodynamik erklärt somit, **wie und warum ein Arzneistoff seine spezifischen Wirkungen hervorruft**.

15.2.2 Pharmakokinetik

tl;dr

Pharmakokinetik
Beschreibt den zeitlichen Verlauf eines Arzneistoffs im Organismus:

- **Absorption** — Aufnahme in die systemische Zirkulation
- **Distribution** — Verteilung im Organismus
- **Metabolismus** — biochemische Umwandlung
- **Exkretion** — Ausscheidung

Diese Vorgänge werden häufig als **ADME** (**Absorption, Distribution, Metabolism, Excretion**) zusammengefasst.

Vereinfacht beantwortet die Pharmakokinetik die Frage:

> **„Was macht der Körper mit dem Arzneistoff?“**

Pharmakodynamik
Beschreibt die Wirkung eines Arzneistoffs auf den Organismus und beantwortet vereinfacht die Frage:

> **„Was macht der Arzneistoff mit dem Körper?“**

Bioverfügbarkeit
Anteil einer extravasal verabreichten Dosis, der unverändert die systemische Zirkulation erreicht. Nach intravenöser Verabreichung beträgt die Bioverfügbarkeit definitionsgemäß 100 %.

Clearance
Virtuelles Plasmavolumen, das pro Zeiteinheit vollständig von einem Arzneistoff befreit wird.

Eliminationshalbwertszeit (HWZ)
Zeitspanne, innerhalb der die Arzneistoffkonzentration während der Eliminationsphase auf die Hälfte abnimmt.

Pharmakokinetik

Alles, was der Organismus mit dem Pharmakon macht.

Die **Pharmakokinetik** beschreibt den zeitlichen Verlauf eines Arzneistoffs im Organismus. Von Interesse sind insbesondere Aufnahme, Verteilung, Metabolismus und Ausscheidung sowie die daraus resultierenden Veränderungen der Arzneistoffkonzentration in Abhängigkeit von der Zeit.

Pharmakokinetische Untersuchungen beantworten beispielsweise folgende Fragen:

- Wie rasch und in welchem Ausmaß wird ein Arzneistoff aufgenommen?
- Wie verteilt er sich zwischen Plasma und unterschiedlichen Geweben?
- Wie stark ist er an Plasmaproteine oder Gewebe gebunden?
- Wie wird er metabolisiert?
- Wie rasch und auf welchem Weg wird er ausgeschieden?
- Welche Dosis und welches Dosierungsintervall sind erforderlich, um eine gewünschte

Konzentration zu erreichen und aufrechtzuerhalten?

15.2.2.1 Absorption

Die **Absorption** beschreibt den Übertritt eines Arzneistoffs vom Applikationsort in die systemische Zirkulation. Sie ist bei extravasaler Verabreichung erforderlich, während ein intravenös applizierter Arzneistoff unmittelbar in die systemische Zirkulation gelangt.

Geschwindigkeit und Ausmaß der Absorption werden unter anderem beeinflusst durch:

- Applikationsweg und Darreichungsform
- Durchblutung der Resorptionsfläche
- Größe der Resorptionsfläche
- physikalisch-chemische Eigenschaften des Arzneistoffs
- Lipophilie und Ionisierungsgrad
- gastrointestinale Motilität und Magenentleerung bei enteraler Gabe
- Wechselwirkungen mit Nahrung oder anderen Arzneistoffen

Bioverfügbarkeit

Anteil einer Dosis, der unverändert die systemische Zirkulation erreicht.

Die **Bioverfügbarkeit** (**F**) beschreibt den Anteil einer extravasal verabreichten Arzneistoffdosis, der unverändert die systemische Zirkulation erreicht. Bei intravenöser Verabreichung beträgt sie definitionsgemäß `100` %.

Die absolute Bioverfügbarkeit kann durch Vergleich der Fläche unter den Konzentrations-Zeit-Kurven (**area under the curve**, **AUC**) nach extravasaler und intravenöser Gabe bestimmt werden. Bei unterschiedlichen Dosen müssen die AUC-Werte auf die jeweilige Dosis bezogen werden.

$$F = \frac{\mathrm{AUC}_{\mathrm{extravasal}}}{\mathrm{AUC}_{\mathrm{intravenös}}} \times \frac{\mathrm{Dosis}_{\mathrm{intravenös}}}{\mathrm{Dosis}_{\mathrm{extravasal}}} \tag{15}$$

Bei gleicher intravenöser und extravasaler Dosis vereinfacht sich die Gleichung zu:

$$F = \frac{\mathrm{AUC}_{\mathrm{extravasal}}}{\mathrm{AUC}_{\mathrm{intravenös}}}$$

Eine Bioverfügbarkeit von 25 % bedeutet beispielsweise, dass nach extravasaler Gabe 25 % der verabreichten Dosis unverändert die systemische Zirkulation erreichen. Sie bedeutet **nicht**, dass für dieselbe Wirkung 25 % der oralen Dosis intravenös verabreicht werden müssen.

First-Pass-Effekt

Präsystemische Elimination eines Arzneistoffs vor Erreichen der systemischen Zirkulation.

Nach oraler Aufnahme kann ein Arzneistoff bereits in Darmwand und Leber metabolisiert bzw. eliminiert werden, bevor er die systemische Zirkulation erreicht. Dieser **First-Pass-Effekt** vermindert die orale Bioverfügbarkeit.

Die **Extraktionsrate** (**extraction ratio**, **E**) eines Organs beschreibt den Anteil des zugeführten Arzneistoffs, der bei einer Passage durch dieses Organ aus dem Blut entfernt wird.

15.2.2.2 Verteilung

Verteilung

Nach Eintritt in die systemische Zirkulation wird ein Arzneistoff auf Blut und Gewebe verteilt. Die **Distribution** hängt sowohl von den Eigenschaften des Arzneistoffs als auch von physiologischen Faktoren ab.

- Durchblutung
- Molekülgröße
- Ionisierungsgrad
- Lipidlöslichkeit
- Proteinbindung im Plasma
- Bindung an Gewebe

Eine wesentliche Rolle spielt zunächst die **Gewebedurchblutung**. Gut durchblutete Organe wie Gehirn, Herz, Leber und Niere werden nach intravenöser Verabreichung rascher erreicht als weniger stark durchblutete Gewebe wie Muskulatur oder Fettgewebe.

Auch die **Molekülgröße** beeinflusst die Verteilung. Kleine Moleküle können biologische Barrieren im Allgemeinen leichter überwinden als große Moleküle.

Der **Ionisierungsgrad** beeinflusst die Membranpermeabilität eines Arzneistoffs. Bei passiver Diffusion passieren ungeladene Formen lipophiler Arzneistoffe biologische Membranen im Allgemeinen leichter als ionisierte Formen. Das Verhältnis zwischen ionisierter und nicht ionisierter Form hängt bei schwachen Säuren und Basen vom pH-Wert des Milieus und vom pK_a des Arzneistoffs ab.

Die **Lipidlöslichkeit** beeinflusst insbesondere die Passage durch Zellmembranen und die Verteilung in Gewebe. Lipophile Arzneistoffe können sich in Fettgewebe verteilen und dadurch ein großes scheinbares Verteilungsvolumen aufweisen. Hydrophile Arzneistoffe bleiben dagegen stärker auf Plasma und Extrazellulärraum beschränkt.

Die Auswirkungen von Alter, Körperzusammensetzung und Adipositas auf die Distribution sind **arzneistoffspezifisch**. Eine einfache Regel, wonach sich lipophile Arzneistoffe bei adipösen oder hydrophile Arzneistoffe bei schlanken Patienten grundsätzlich „schneller“ verteilen, ist daher nicht zulässig.

Proteinbindung

Im Plasma können Arzneistoffe reversibel an Proteine gebunden sein. Nur der **freie, ungebundene Anteil** kann unmittelbar Membranen passieren, an Zielstrukturen binden und der Elimination zugeführt werden.

Albumin bindet insbesondere zahlreiche saure sowie verschiedene neutrale Arzneistoffe. Das α_1-saure Glykoprotein bindet bevorzugt zahlreiche basische Arzneistoffe.

Veränderungen der Konzentration dieser Plasmaproteine können daher die freie Fraktion eines Arzneistoffs verändern. Die klinische Bedeutung hängt jedoch von weiteren pharmakokinetischen Eigenschaften wie Verteilungsvolumen und Clearance ab und lässt sich nicht allein aus der Proteinbindung ableiten.

Propofol ist beispielsweise stark an Blutbestandteile gebunden, wobei die Plasmaproteinbindung überwiegend an Albumin erfolgt. Eine relevante Bindung an α_1-saures Glykoprotein spielt dagegen nur eine geringe Rolle.

Auch die **Bindung an Gewebe** kann die Distribution beeinflussen. Eine ausgeprägte Gewebebindung kann zur Speicherung eines Arzneistoffs außerhalb des Plasmas und damit zu einem großen scheinbaren Verteilungsvolumen führen.

Verteilungsvolumen

Scheinbares Volumen, das die Beziehung zwischen der Arzneistoffmenge im Körper und der Plasmakonzentration beschreibt.

Das **Verteilungsvolumen** (V_d) ist kein anatomisches Volumen, sondern eine rechnerische pharmakokinetische Größe. Es setzt die im Körper vorhandene Arzneistoffmenge zur gemessenen Plasmakonzentration in Beziehung:

$$V_d = \frac{\text{Arzneistoffmenge im Körper}}{\text{Plasmakonzentration}} \tag{16}$$

Ein kleines Verteilungsvolumen spricht für eine überwiegende Verteilung im Plasma bzw. Extrazellulärraum. Ein großes Verteilungsvolumen weist auf eine ausgeprägte Verteilung

oder Bindung außerhalb des Plasmas hin und kann das tatsächliche Körpervolumen deutlich überschreiten.

Kompartimentmodelle

Kompartimentmodell

Vereinfachtes mathematisches Modell zur Beschreibung der Verteilung und Elimination von Arzneistoffen.

- Einkompartimentmodell
- Zweikompartimentmodell
- Mehrkompartimentmodell

Ein **Kompartimentmodell** ist ein vereinfachtes mathematisches Modell, mit dem Verteilung und Elimination eines Arzneistoffs beschrieben werden. Die verschiedenen Gewebe und Organe werden dabei zu kinetisch ähnlichen Bereichen, sogenannten **Kompartimenten**, zusammengefasst.

Ein Kompartiment entspricht nicht zwingend einem einzelnen anatomischen Organ. Es beschreibt vielmehr einen theoretischen Raum, innerhalb dessen eine ausreichend schnelle und annähernd gleichmäßige Verteilung des Arzneistoffs angenommen wird.

Typische Modelle sind:

- **Einkompartimentmodell:** Der Körper wird als ein einziges kinetisches Kompartiment betrachtet. Nach der Verabreichung wird eine rasche, homogene Verteilung angenommen; anschließend erfolgt die Elimination.
- **Zweikompartimentmodell:** Es wird zwischen einem zentralen und einem peripheren Kompartiment unterschieden. Zum zentralen Kompartiment gehören Plasma und rasch äquilibrierende, gut durchblutete Gewebe. Der Arzneistoff verteilt sich zunächst im zentralen Kompartiment und anschließend in das langsamer äquilibrierende periphere Kompartiment.
- **Mehrkompartimentmodell:** Zusätzliche Kompartimente ermöglichen die mathematische Beschreibung komplexerer Verteilungsprozesse mit unterschiedlich rasch äquilibrierenden Geweben.

Viele intravenöse Anästhetika lassen sich mit Mehrkompartimentmodellen besser beschreiben als mit einem Einkompartimentmodell.

Ein klinisch wichtiges Beispiel ist **Propofol**: Nach intravenöser Gabe erreicht es aufgrund seiner hohen Lipophilie und der starken Hirndurchblutung rasch das Gehirn. Nach einem einzelnen Bolus endet die hypnotische Wirkung überwiegend durch **Redistribution** aus dem Gehirn in andere Gewebe und nicht dadurch, dass Propofol innerhalb weniger Minuten vollständig eliminiert wird.

Zu tun

#37 GRAFIK: Kompartimentmodell

15.2.2.3 Metabolismus

Unter **Metabolismus** bzw. **Biotransformation** versteht man die enzymatische Umwandlung eines Arzneistoffs in Metaboliten. Diese Prozesse finden vor allem in der Leber, aber auch in anderen Organen und Geweben statt.

Durch die Biotransformation entstehen häufig polarere und damit besser ausscheidbare Metaboliten. Dabei kann ein Arzneistoff

- inaktiviert,
- in einen weiterhin pharmakologisch aktiven Metaboliten umgewandelt oder

- als zunächst inaktive Vorstufe (**Prodrug**) in seine aktive Form überführt werden.

Klassisch werden die Reaktionen in **Phase-I-** und **Phase-II-Reaktionen** eingeteilt.

Phase-I-Reaktionen umfassen insbesondere Oxidation, Reduktion und Hydrolyse. An zahlreichen Oxidationsreaktionen sind Enzyme des **Cytochrom-P450-Systems** beteiligt.

Phase-II-Reaktionen umfassen Konjugationsreaktionen, beispielsweise Glukuronidierung, Sulfatierung oder Acetylierung. Dadurch entstehen häufig stärker wasserlösliche Metaboliten, die leichter ausgeschieden werden können.

15.2.2.4 Elimination

Die **Elimination** umfasst die irreversible Entfernung eines Arzneistoffs aus dem Körper durch **Metabolismus und Exkretion**.

Die Exkretion erfolgt vor allem renal über die Niere. Weitere Ausscheidungswege sind unter anderem Galle und Gastrointestinaltrakt sowie bei bestimmten Substanzen die Lunge. In geringerem Umfang können Arzneistoffe bzw. Metaboliten auch über Schweiß, Speichel oder Muttermilch ausgeschieden werden.

Clearance

Virtuelles Plasmavolumen, das pro Zeiteinheit vollständig von einem Arzneistoff befreit wird.

Die **Clearance** (**CL**) beschreibt das virtuelle Plasmavolumen, das pro Zeiteinheit vollständig von einem Arzneistoff befreit wird.

Die Gesamtclearance ergibt sich aus den Beiträgen der einzelnen Eliminationsorgane, insbesondere der renalen und hepatischen Clearance:

$$CL_{\text{ges}} = CL_{\text{renal}} + CL_{\text{hepatisch}} + CL_{\text{sonstige}} \tag{17}$$

Für Eliminationsprozesse erster Ordnung gilt:

$$\text{Eliminationsrate} = CL \times C \tag{18}$$

Eliminationshalbwertszeit

Zeit, in der die Konzentration während der Eliminationsphase auf die Hälfte abnimmt.

Dabei bezeichnet **C** die jeweilige Arzneistoffkonzentration.

Die **Eliminationshalbwertszeit** (**HWZ**, $t_{\frac{1}{2}}$) beschreibt die Zeitspanne, innerhalb der die Arzneistoffkonzentration während der Eliminationsphase auf die Hälfte abnimmt.

Bei einer Kinetik erster Ordnung hängt sie von **Verteilungsvolumen** und **Clearance** ab:

$$t_{\frac{1}{2}} = \frac{\ln(2) \times V_d}{CL} \tag{19}$$

Eine Zunahme des Verteilungsvolumens verlängert bei unveränderter Clearance die Halbwertszeit. Eine Abnahme der Clearance verlängert bei unverändertem Verteilungsvolumen ebenfalls die Halbwertszeit.

Nach einer Halbwertszeit verbleiben rechnerisch 50 %, nach zwei 25 %, nach drei 12,5 %, nach vier 6,25 % und nach fünf etwa 3 % der Ausgangsmenge. Nach etwa **4–5 Halbwertszeiten** sind somit ungefähr **94–97 %** eliminiert.

Diese Beziehung gilt für eine lineare Kinetik erster Ordnung und darf nicht unkritisch auf Arzneistoffe mit nichtlinearer bzw. sättigbarer Elimination übertragen werden.

Steady State

Bei wiederholter Gabe oder kontinuierlicher Zufuhr steigt die Arzneistoffkonzentration zunächst an, bis sich bei konstanter Zufuhr ein **Fließgleichgewicht (steady state)** zwischen Zufuhr und Elimination einstellt.

Bei linearer Pharmakokinetik wird nach etwa

- einer Halbwertszeit etwa 50 %,
- zwei Halbwertszeiten etwa 75 %,
- drei Halbwertszeiten etwa 87,5 %,
- vier Halbwertszeiten etwa 94 % und
- fünf Halbwertszeiten etwa 97 %

der endgültigen Steady-State-Konzentration erreicht.

Die **Zeit bis zum Steady State wird primär durch die Eliminationshalbwertszeit bestimmt** und nicht dadurch verkürzt, dass die Erhaltungsdosis erhöht wird. Mit einer Sättigungsdosis kann dagegen die gewünschte Konzentration rasch erreicht werden.

15.2.2.5 Dosis

Sättigungsdosis

Dosis zum raschen Erreichen einer gewünschten Arzneistoffkonzentration.

Die **Sättigungsdosis** (**loading dose**) ist eine initial verabreichte Dosis, mit der rasch eine gewünschte Arzneistoffkonzentration erreicht werden soll. Sie ist insbesondere bei Arzneistoffen mit langer Halbwertszeit von Bedeutung, wenn das Erreichen der Zielkonzentration allein durch wiederholte Erhaltungsdosen zu lange dauern würde.

Sie hängt wesentlich von der gewünschten Zielkonzentration, dem Verteilungsvolumen und bei extravasaler Gabe von der Bioverfügbarkeit ab:

$$\text{Sättigungsdosis} = \frac{C_{\text{Ziel}} \times V_d}{F} \tag{20}$$

Bei intravenöser Gabe gilt $F = 1$.

Erhaltungsdosis

Dosis zum Ausgleich der Elimination.

Die **Erhaltungsdosis** (**maintenance dose**) ersetzt die während eines Dosierungsintervalls eliminierte Arzneistoffmenge und dient dadurch der Aufrechterhaltung der gewünschten mittleren Steady-State-Konzentration.

Bei wiederholter intermittierender Gabe gilt näherungsweise:

$$\text{Erhaltungsdosis} = \frac{C_{\text{Ziel}} \times CL \times \tau}{F} \tag{21}$$

Dabei bezeichnet τ das Dosierungsintervall.

Für eine kontinuierliche intravenöse Infusion gilt im Steady State:

$$\text{Infusionsrate} = C_{\text{Ziel}} \times CL \tag{22}$$

Damit ergibt sich ein klinisch wichtiger Zusammenhang:

- Die **Sättigungsdosis** wird wesentlich durch das **Verteilungsvolumen** bestimmt.
- Die **Erhaltungsdosis** bzw. Infusionsrate wird wesentlich durch die **Clearance** bestimmt.

15.2.2.6 Weitere pharmakokinetische Einflussgrößen

Proteinbindung

Reversible Bindung eines Arzneistoffs an Proteine im Plasma. Albumin bindet insbesondere zahlreiche saure und verschiedene neutrale Arzneistoffe, während α_1-saures Glykoprotein bevorzugt zahlreiche basische Arzneistoffe bindet. Entscheidend für Distribution, Wirkung und Elimination ist insbesondere die freie Arzneistofffraktion.

Diffusionsgeschwindigkeit

Abhängig insbesondere von Membranfläche, Konzentrationsgradient, Membrandicke und den Eigenschaften des diffundierenden Stoffes. Nach dem **Fick'schen Diffusionsgesetz** steigt der Stoffffluss mit Fläche und Konzentrationsgradient und nimmt mit zunehmender Diffusionsstrecke ab.

Membrantransport

Arzneistoffe können biologische Membranen über unterschiedliche Mechanismen überwinden.

- **Passive Diffusion** erfolgt entlang eines Konzentrationsgradienten und benötigt weder einen Carrier noch Energie. Sie unterliegt daher im Gegensatz zum carriervermittelten Transport keiner klassischen Sättigungskinetik.
- **Erleichterte Diffusion** erfolgt carriervermittelt entlang eines elektrochemischen Gradienten und kann sättigbar sein.
- **Aktiver Transport** erfolgt carriervermittelt unter Energieverbrauch und kann einen Stoff gegen einen elektrochemischen Gradienten transportieren. Carriervermittelte Transportprozesse sind grundsätzlich sättigbar.

15.2.3 Rezeptoren

Rezeptoren sind überwiegend Proteine, die einen Liganden selektiv binden und dadurch eine zelluläre Signalübertragung auslösen oder beeinflussen können. Sie befinden sich in der Zellmembran, im Zytoplasma oder im Zellkern.

Eine Substanz, die spezifisch an einen Rezeptor bindet, wird als **Ligand** bezeichnet. Liganden können körpereigene Botenstoffe wie Neurotransmitter oder Hormone, aber auch Arzneistoffe sein.

Die Bindung eines Liganden beruht auf intermolekularen Wechselwirkungen zwischen Ligand und Bindungsstelle des Rezeptors. Sie kann eine Änderung der Konformation und damit des Funktionszustands des Rezeptors bewirken.

Die Bindung eines Liganden an einen Rezeptor führt jedoch nicht zwangsläufig zu dessen Aktivierung: Ein Agonist aktiviert den Rezeptor, während ein Antagonist an den Rezeptor bindet, ohne ihn zu aktivieren.

Zu tun

#40 GRAFIK: Rezeptor mit Ligand

15.2.3.1 Rezeptorvermittelte und nicht rezeptorvermittelte Wirkungen

Viele Arzneistoffe entfalten ihre Wirkung durch die Bindung an spezifische molekulare Zielstrukturen. Dazu gehören neben Rezeptoren auch Ionenkanäle, Enzyme, Transportproteine und andere Proteine.

Daneben existieren pharmakologische Wirkungen, die nicht auf der Bindung an einen spezifischen Rezeptor beruhen. Hierzu gehören beispielsweise physikalische oder chemische Wirkmechanismen.

Beispiele sind:

- osmotische Wirkung von Mannitol
- Neutralisation von Magensäure durch Antazida
- Komplexbildung durch Chelatbildner
- Adsorption von Substanzen an Aktivkohle

Eine generelle Einteilung in „spezifische Wirkung bei niedriger Dosis“ und „unspezifische Wirkung bei hoher Dosis“ ist nicht möglich.

15.2.3.2 Rezeptortypen

Rezeptoren können nach ihrem Aufbau und dem Mechanismus der Signalübertragung in vier große Gruppen eingeteilt werden:

1. **ligandengesteuerte Ionenkanäle**
2. **G-Protein-gekoppelte Rezeptoren**
3. **enzymgekoppelte bzw. enzymassoziierte Rezeptoren**
4. **intrazelluläre Rezeptoren**

Diese Rezeptorklassen unterscheiden sich insbesondere hinsichtlich des Mechanismus und der Geschwindigkeit ihrer Signalübertragung.

Tab. 121: Rezeptorklassen

Rezeptortyp	Wirkmechanismus	Typischer Wirkungseintritt	Beispiele
Ligandengesteuerte Ionenkanäle	Öffnung oder Schließung eines Ionenkanals nach Ligandenbindung	Millisekunden	• nikotinischer Acetylcholinrezeptor • $GABA_A$-Rezeptor • Glycinrezeptor • $5\text{-}HT_3$-Rezeptor • NMDA-Rezeptor
G-Protein-gekoppelte Rezeptoren	Aktivierung intrazellulärer Signalwege über heterotrimere G-Proteine und Second-Messenger-Systeme	Sekunden bis Minuten	• muskarinische Acetylcholinrezeptoren • α- und β-Adrenozeptoren • Dopaminrezeptoren • Opioidrezeptoren • $GABA_B$-Rezeptoren • Cannabinoidrezeptoren • die meisten Serotoninrezeptoren
Enzymgekoppelte oder enzymassoziierte Rezeptoren	Aktivierung einer intrinsischen Enzymaktivität oder eines mit dem Rezeptor assoziierten Enzyms	Minuten bis Stunden	• Insulinrezeptor • Rezeptoren für verschiedene Wachstumsfaktoren • Zytokinrezeptoren
Intrazelluläre Rezeptoren	Regulation der Genexpression nach Bindung eines meist lipophilen Liganden	Stunden bis Tage	• Glukokortikoidrezeptor • Mineralokortikoidrezeptor • Sexualhormonrezeptoren • Schilddrüsenhormonrezeptoren

Ligandengesteuerte Ionenkanäle

Ligandengesteuerte Ionenkanäle sind Rezeptoren, bei denen die Bindung eines Liganden unmittelbar die Öffnung oder Schließung eines Ionenkanals beeinflusst. Dadurch verändert sich innerhalb von Millisekunden die Membranleitfähigkeit für bestimmte Ionen und damit das Membranpotential der Zelle.

Sie ermöglichen daher eine besonders schnelle Signalübertragung und spielen insbesondere bei der synaptischen Transmission eine wichtige Rolle.

Beispiele sind:

- nikotinischer Acetylcholinrezeptor
- $GABA_A$-Rezeptor
- Glycinrezeptor
- $5\text{-}HT_3$-Rezeptor
- ionotrope Glutamatrezeptoren wie NMDA-, AMPA- und Kainatrezeptoren

Zu tun

#38 GRAFIK: Liganden-gesteuerter Ionenkanal

…/Pictures/Liganden-gesteuerter-Ionenkanal.png

width
100%

G-Protein-gekoppelte Rezeptoren

G-Protein-gekoppelte Rezeptoren (**G protein-coupled receptors**, **GPCR**) durchspannen die Zellmembran typischerweise mit sieben Transmembrandomänen.

Nach Bindung eines Liganden verändert der Rezeptor seine Konformation und aktiviert ein heterotrimeres G-Protein. Dieses beeinflusst anschließend Effektorproteine wie Enzyme oder Ionenkanäle und kann über **Second Messenger** eine intrazelluläre Signalkaskade auslösen.

Zu den wichtigen Second-Messenger-Systemen gehören beispielsweise:

- cAMP
- IP_3
- DAG
- intrazelluläres Ca^{2+}

Zu den G-Protein-gekoppelten Rezeptoren gehören unter anderem:

- muskarinische Acetylcholinrezeptoren
- α- und β-Adrenozeptoren
- Dopaminrezeptoren
- Histaminrezeptoren
- Adenosinrezeptoren
- Angiotensinrezeptoren
- Bradykininrezeptoren
- Vasopressinrezeptoren
- $GABA_B$-Rezeptoren
- Opioidrezeptoren (μ, κ, δ)
- Cannabinoidrezeptoren (CB_1, CB_2)
- Serotoninrezeptoren mit Ausnahme des $5\text{-}HT_3$-Rezeptors

Zu tun

#39 GRAFIK: G-Protein-gesteuerter Rezeptor

…/Pictures/G-Protein-gesteuerter-Rezeptor.png

width
100%

Enzymgekoppelte und enzymassoziierte Rezeptoren

Bei **enzymgekoppelten Rezeptoren** führt die Ligandenbindung zur Aktivierung einer enzymatischen Funktion des Rezeptors. Ein wichtiges Beispiel sind Rezeptor-Tyrosinkinasen wie der Insulinrezeptor.

Bei **enzymassoziierten Rezeptoren** besitzt der Rezeptor selbst keine entsprechende intrinsische Enzymaktivität, ist jedoch funktionell mit intrazellulären Enzymen gekoppelt. Hierzu gehören beispielsweise zahlreiche Zytokinrezeptoren, die über den JAK-STAT-Signalweg wirken.

Die resultierenden Effekte entwickeln sich typischerweise langsamer als bei ligandenge-

steuerten Ionenkanälen oder G-Protein-gekoppelten Rezeptoren.

Intrazelluläre Rezeptoren

Intrazelluläre Rezeptoren befinden sich im Zytoplasma oder Zellkern. Ihre Liganden müssen daher die Zellmembran überwinden können und sind typischerweise lipophil.

Nach Ligandenbindung beeinflusst der Rezeptor-Liganden-Komplex die Transkription bestimmter Gene. Der Wirkungseintritt erfolgt deshalb vergleichsweise langsam, die Wirkungen können jedoch lange anhalten.

Beispiele sind Rezeptoren für:

- Glukokortikoide
- Mineralokortikoide
- Sexualhormone
- Schilddrüsenhormone
- Vitamin D

15.2.3.3 Ionenkanäle als pharmakologische Zielstrukturen

Spannungsabhängige Ionenkanäle sind von ligandengesteuerten Ionenkanälen zu unterscheiden. Sie werden primär durch Veränderungen des Membranpotentials und nicht durch die Bindung eines physiologischen Liganden gesteuert und werden daher nicht zu den klassischen Rezeptoren gezählt.

Sie sind dennoch wichtige pharmakologische Zielstrukturen.

Beispiele sind:

- spannungsabhängige Na^+-Kanäle als Angriffspunkt von Lokalanästhetika
- L-Typ-Ca^{2+}-Kanäle als Angriffspunkt von Calciumkanalblockern
- verschiedene K^+-Kanäle als Angriffspunkte von Arzneistoffen

15.2.3.4 Ligand-Rezeptor-Interaktion

Affinität

Die **Affinität** beschreibt die Stärke der Bindung eines Liganden an einen Rezeptor. Je höher die Affinität, desto stärker wird ein Ligand bei einer gegebenen freien Konzentration an den Rezeptor gebunden.

Die Affinität beschreibt zunächst nur die **Bindung** an den Rezeptor. Sie sagt nicht aus, ob der gebundene Ligand den Rezeptor aktiviert.

Intrinsische Aktivität

Die **intrinsische Aktivität** beschreibt die Fähigkeit eines gebundenen Liganden, den Rezeptor zu aktivieren und eine nachgeschaltete Signalantwort auszulösen.

Damit lassen sich verschiedene Formen der Ligand-Rezeptor-Interaktion unterscheiden:

Tab. 122: Wirkung von Liganden am Rezeptor

Ligand	Affinität	Intrinsische Aktivität	Wirkung
Voller Agonist	vorhanden	hoch	Kann am jeweiligen Rezeptorsystem eine maximale Wirkung hervorrufen
Partieller Agonist	vorhanden	geringer als ein voller Agonist	Erzeugt auch bei vollständiger Rezeptorbesetzung eine geringere maximale Wirkung
Neutraler Antagonist	vorhanden	keine	Verändert die basale Rezeptoraktivität nicht, verhindert jedoch die Wirkung von Agonisten
Inverser Agonist	vorhanden	negativ	Vermindert die konstitutive Aktivität eines Rezeptors

Agonisten

Ein **Agonist** besitzt Affinität zum Rezeptor und aktiviert diesen nach der Bindung.

Ein **voller Agonist** kann im betrachteten Rezeptorsystem die maximal mögliche Wirkung hervorrufen.

Ein **partieller Agonist** besitzt ebenfalls Affinität und aktiviert den Rezeptor, erzeugt jedoch auch bei hoher Rezeptorbesetzung eine geringere maximale Wirkung als ein voller Agonist.

In Anwesenheit eines vollen Agonisten kann ein partieller Agonist dessen Wirkung vermindern, weil beide Liganden um dieselben Rezeptoren konkurrieren. Ein partieller Agonist kann daher unter diesen Bedingungen funktionell antagonistisch wirken.

Antagonisten

Ein **Antagonist** besitzt Affinität zu einer Zielstruktur, führt jedoch selbst nicht zur entsprechenden Rezeptoraktivierung. Er vermindert oder verhindert die Wirkung eines Agonisten.

Je nach Mechanismus können unterschiedliche Formen des Antagonismus unterschieden werden.

Kompetitiver Antagonismus

Ein **kompetitiver Antagonist** konkurriert mit dem Agonisten um dieselbe Bindungsstelle am Rezeptor. Die Bindung ist typischerweise reversibel.

Durch Erhöhung der Agonistenkonzentration kann die Hemmung überwunden werden. Die Dosis-Wirkungs-Kurve des Agonisten wird nach rechts verschoben, während die maximal erreichbare Wirkung grundsätzlich erhalten bleibt.

Nichtkompetitiver Antagonismus

Bei einem **nichtkompetitiven Antagonismus** kann die Hemmung nicht durch eine einfache Erhöhung der Agonistenkonzentration vollständig überwunden werden.

Dies kann beispielsweise durch

- irreversible Bindung an die Agonistenbindungsstelle,
- Bindung an eine allosterische Bindungsstelle oder
- Hemmung eines nachgeschalteten Schrittes der Signalübertragung

entstehen.

Typischerweise kann dadurch die maximal erreichbare Wirkung des Agonisten vermindert werden.

Funktioneller Antagonismus

Beim **funktionellen Antagonismus** wirken zwei Substanzen über unterschiedliche Rezeptoren oder Signalwege auf dieselbe physiologische Funktion und erzeugen entgegengesetzte Effekte.

Ein Beispiel ist die funktionelle Gegenspielerwirkung von Histamin und β_2-Agonisten auf den Bronchialtonus.

Chemischer Antagonismus

Beim **chemischen Antagonismus** wird die Wirkung einer Substanz durch direkte chemische Interaktion vermindert, ohne dass beide Substanzen am selben Rezeptor wirken.

Ein Beispiel ist die Bindung bestimmter toxischer Metallionen durch Chelatbildner.

15.2.3.5 Dosis-Wirkungs-Beziehung

Die Stärke einer pharmakologischen Wirkung hängt häufig von der Konzentration eines Arzneistoffs am Wirkort ab. Mit zunehmender Konzentration steigt die Wirkung zunächst an und nähert sich schließlich einer maximal erreichbaren Wirkung.

Dabei müssen **Wirkstärke** (**potency**) und **maximale Wirksamkeit** (**efficacy**) unterschieden werden.

Wirkstärke
: Beschreibt, welche Dosis bzw. Konzentration erforderlich ist, um eine definierte Wirkung zu erzielen. Ein Arzneistoff mit höherer Wirkstärke benötigt für dieselbe Wirkung eine geringere Dosis bzw. Konzentration.

Maximale Wirksamkeit
: Beschreibt die maximal erreichbare Wirkung eines Arzneistoffs in einem bestimmten biologischen System. Eine höhere Wirkstärke bedeutet daher nicht zwangsläufig eine höhere maximal erreichbare Wirkung.

EC_{50}
: Konzentration eines Agonisten, bei der 50 % der maximalen Wirkung erreicht werden. Sie dient als Maß zur Beschreibung der Wirkstärke eines Agonisten.

15.2.3.6 Veränderungen der Arzneimittelwirkung

Toleranz
: Abnahme der Wirkung eines Arzneistoffs bei wiederholter oder länger dauernder Exposition, sodass für eine vergleichbare Wirkung eine höhere Dosis erforderlich sein kann.

Tachyphylaxie
: Rasch eintretende Abnahme der Wirkung bei wiederholter Gabe eines Arzneistoffs in kurzen Zeitabständen. Sie kann beispielsweise durch Entleerung von Transmitterspeichern, Rezeptordesensibilisierung oder andere rasche Adaptationsmechanismen entstehen.

15.2.4 Überträger im autonomen Nervensystem

Das **autonome Nervensystem** (**vegetatives Nervensystem**) reguliert weitgehend unwillkürlich die Funktion innerer Organe. Es umfasst insbesondere Sympathikus und Parasympathikus.

Die präganglionären Neurone von **Sympathikus und Parasympathikus** setzen Acetylcholin frei. Acetylcholin wirkt in den autonomen Ganglien an nikotinischen Acetylcholinrezeptoren.

Die postganglionären parasympathischen Neurone verwenden ebenfalls Acetylcholin als Transmitter, das an den Erfolgsorganen überwiegend an muskarinischen Acetylcholinrezeptoren wirkt.

Die meisten postganglionären sympathischen Neurone setzen dagegen Noradrenalin frei. Eine wichtige Ausnahme bilden die sympathischen Fasern zu den ekkrinen Schweißdrüsen, die cholinerg innerviert werden.

Das **Nebennierenmark** kann funktionell als modifiziertes sympathisches Ganglion betrachtet werden. Seine chromaffinen Zellen werden durch präganglionäre cholinerge sympathische Fasern stimuliert und geben vor allem Adrenalin sowie in geringerem Ausmaß Noradrenalin in den Blutkreislauf ab.

Zu tun

#41 GRAFIK: Überträger im autonomen Nervensystem

…/Pictures/Uebertraeger-autonomes-Nervensystem.png

width
100%

15.2.4.1 Adrenerges System

Das **adrenerge System** ist insbesondere für die Regulation des Gefäßtonus sowie zahlreiche weitere Wirkungen des sympathischen Nervensystems verantwortlich.

Noradrenalin wird aus Tyrosin über L-DOPA und Dopamin synthetisiert und ist der wichtigste Neurotransmitter der meisten postganglionären sympathischen Nervenendigungen.

Adrenalin entsteht überwiegend in den chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks durch Methylierung von Noradrenalin und wird von dort als Hormon in den Blutkreislauf abgegeben.

Adrenozeptoren sind G-Protein-gekoppelte Rezeptoren in der Zellmembran. Klinisch besonders bedeutsam sind α_1-, α_2-, β_1- und β_2-Rezeptoren. Daneben besitzt insbesondere der β_3-Rezeptor klinische Bedeutung, beispielsweise für die Regulation der Harnblase.

Tab. 123: Übersicht: Adrenozeptoren

Rezeptor	Signalweg	Wirkung
α_1	G_q	• Vasokonstriktion von Arteriolen und Venen • Kontraktion glatter Muskulatur • Kontraktion von Sphinkteren • Mydriasis durch Kontraktion des M. dilatator pupillae
α_2	G_i	• präsynaptische Hemmung der Noradrenalinfreisetzung • zentrale Verminderung des Sympathikotonus • postsynaptisch auch Vasokonstriktion • Hemmung der Insulinsekretion
β_1	G_s	• Steigerung der Herzfrequenz (**positiv chronotrop**) • Steigerung der kardialen Kontraktilität (**positiv inotrop**) • Steigerung der Erregungsleitung (**positiv dromotrop**) • Steigerung der Relaxationsgeschwindigkeit (**positiv lusitrop**) • Steigerung der Reninfreisetzung
β_2	G_s	• Relaxation glatter Muskulatur • Vasodilatation insbesondere in der Skelettmuskulatur • Bronchodilatation • Relaxation des Uterus
β_3	G_s	• Relaxation des M. detrusor vesicae • Beteiligung an Lipolyse und Thermogenese

Siehe auch:

- Tab. 124 **Affinität zu Rezeptoren**

Die Wirkung von Katecholaminen wird durch ihre Affinität zu den einzelnen Adrenozeptoren, die jeweilige Konzentration, die Rezeptordichte und das betroffene Organsystem bestimmt.

Vereinfacht lässt sich die relative Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin an den klinisch wichtigsten Adrenozeptoren folgendermaßen darstellen:

Tab. 124: Affinität zu Rezeptoren

	α_1	α_2	β_1	β_2
Noradrenalin			++	(+)
Adrenalin	++	++		

Bemerkung:

Die Angaben zur Rezeptorwirkung sind eine qualitative Vereinfachung. Die klinische Wirkung hängt zusätzlich von der Konzentration bzw. Dosis und der Rezeptorverteilung im jeweiligen Organsystem ab.

15.2.4.2 Das cholinerge System

Das **cholinerge System** umfasst Nervenzellen, Synapsen und Signalwege, die **Acetylcholin** (**ACh**) als Neurotransmitter verwenden. Acetylcholin wird in den präsynaptischen Endigungen synthetisiert, in Vesikeln gespeichert und bei Erregung in den synaptischen

Spalt freigesetzt. Dort bindet es an nikotinische oder muskarinische Acetylcholinrezeptoren.

Das cholinerge System findet sich unter anderem

- im zentralen Nervensystem,
- an allen präganglionären autonomen Neuronen,
- an postganglionären parasympathischen Nervenendigungen,
- an sympathisch innervierten ekkrinen Schweißdrüsen und
- an der motorischen Endplatte der Skelettmuskulatur.

Es ist unter anderem an Gedächtnis und Aufmerksamkeit, der neuromuskulären Übertragung sowie der Regulation von Herz, glatter Muskulatur und Drüsen beteiligt.

Acetylcholin wird nach seiner Freisetzung durch die **Acetylcholinesterase** rasch hydrolysiert.

Nikotinische Acetylcholinrezeptoren

Nikotinische Acetylcholinrezeptoren (**nAChR**) sind ligandengesteuerte Kationenkanäle. Die Bindung von Acetylcholin öffnet den Kanal und führt zu einem Kationenstrom und einer raschen Depolarisation.

Sie kommen insbesondere

- an der motorischen Endplatte der Skelettmuskulatur,
- in den Ganglien des autonomen Nervensystems,
- an den chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks und
- im zentralen Nervensystem

vor.

An der motorischen Endplatte finden sich muskuläre nikotinische Acetylcholinrezeptoren (**N_M**). In den autonomen Ganglien und im Nebennierenmark finden sich neuronale nikotinische Acetylcholinrezeptoren (**N_N**).

Muskarinische Acetylcholinrezeptoren

Muskarinische Acetylcholinrezeptoren (**mAChR**) sind G-Protein-gekoppelte Rezeptoren. Es werden fünf Subtypen M_1–M_5 unterschieden.

M_1-, M_3- und M_5-Rezeptoren sind überwiegend G_q-gekoppelt. M_2- und M_4-Rezeptoren sind überwiegend G_i-gekoppelt.

Für die peripheren Wirkungen des Parasympathikus sind insbesondere M_2- und M_3-Rezeptoren von Bedeutung:

- **M_2-Rezeptoren** am Herzen vermindern insbesondere Herzfrequenz und AV-Überleitung.
- **M_3-Rezeptoren** vermitteln an den Bronchien eine Kontraktion der glatten Muskulatur.
- **M_3-Rezeptoren** steigern Motilität und Sekretion im Gastrointestinaltrakt.
- **M_3-Rezeptoren** steigern die Sekretion exokriner Drüsen.
- **M_3-Rezeptoren** führen am Gefäßendothel über eine NO-Freisetzung zur Vasodilatation.

Bemerkung:

Der Transmitter an den postganglionären Nervenendigungen des **Parasympathikus** ist **Acetylcholin**.

15.2.4.3 Kontraktion der Gefäßmuskulatur

Unter **Vasokonstriktion** versteht man die Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur mit Abnahme des Gefäßdurchmessers. Das Gegenteil ist die **Vasodilatation**.

Substanzen, die eine Vasokonstriktion vermitteln und dadurch den arteriellen Blutdruck steigern können, werden als **Vasopressoren** bezeichnet.

Die Vasokonstriktion wird unter anderem vermittelt durch

- sympathische Efferenzen des autonomen Nervensystems,
- **Adrenalin**,
- **Noradrenalin**,
- **Vasopressin**,
- **Angiotensin II**,
- **Endothelin** und
- pharmakologisch verabreichte Vasokonstriktoren.

Der sympathische Gefäßtonus trägt wesentlich zum Ruhetonus der Gefäße bei. Eine Unterbrechung der sympathischen Innervation führt daher in den betroffenen Gefäßgebieten zur Vasodilatation.

Die Kontraktion der glatten Gefäßmuskulatur wird wesentlich durch eine Erhöhung der intrazellulären Ca^{2+}-Konzentration bzw. der Ca^{2+}-Sensitivität des kontraktilen Apparats vermittelt. Der zugrunde liegende Signalweg hängt vom jeweiligen Vasokonstriktor ab.

Eine wesentliche Rolle spielen die **α_1-Adrenozeptoren**, vgl. Tab. **Rezeptoren im autonomen Nervensystem**. Über sie wird ein wesentlicher Teil der vasopressorischen Wirkung von Noradrenalin und Adrenalin vermittelt.

Vasopressoren
: Steigern den arteriellen Blutdruck insbesondere durch Erhöhung des Gefäßtonus und damit des systemischen Gefäßwiderstands. Direkte Sympathomimetika stimulieren Adrenozeptoren unmittelbar. Indirekte Sympathomimetika erhöhen dagegen die Konzentration bzw. Verfügbarkeit endogener Katecholamine am Wirkort.

Klassische Vasopressoren

Tab. 125: Übersicht: Klassische Vasopressoren

	Etilefrin	Ephedrin	Phenylephrin	Noradrenalin	Vasopressin
Arterieller Blutdruck	↑↑	↑↑	↑↑ – ↑↑↑	↑↑↑	↑↑↑
Herzfrequenz	↑↑	↑	↔ / ↓	↔ / ↓	↔ / ↓
Wirkmechanismus	direkt > indirekt	indirekt > direkt	direkt	direkt	Peptidhormon, V_{1a}-Agonist
Rezeptoren	α, β	α, β	vorwiegend α_1	α_1, α_2, β_1	V_{1a}; zusätzlich V_2 an der Niere
Besonderheiten, Anwendung	• Steigerung von Gefäßtonus und Herzleistung	• Anästhesieinduzierte Hypotonie • Wirkung überwiegend durch Freisetzung von Noradrenalin	• Anästhesieinduzierte Hypotonie • ausgeprägte Vasokonstriktion • häufig reflektorische Bradykardie	• starker Vasopressor der **ersten Wahl in der Intensivmedizin** • invasives Blutdruckmonitoring sehr empfohlen • Gabe normalerweise kontinuierlich über eine Spritzenpumpe	• Zusatztherapie bei therapierefraktärem Schock • invasives Blutdruckmonitoring sehr empfohlen • Gabe normalerweise kontinuierlich über eine Spritzenpumpe

Bemerkung:

Die höchste vasopressorische Wirkung der Katecholamine wird wesentlich über α_1-Adrenozeptoren vermittelt.

Zu den klinisch besonders stark vasopressorisch wirksamen Substanzen gehören **Noradrenalin, Vasopressin und Adrenalin**.

Signalwege der kardialen Kontraktion

Auch bei der Regulation der kardialen Funktion spielen Adrenozeptoren eine wesentliche Rolle. Die sympathischen Wirkungen werden am Herzen vorwiegend über **β_1-Adrenozeptoren** vermittelt, während für die parasympathische Regulation insbesondere **M_2-Rezeptoren** von Bedeutung sind.

β_1-Adrenozeptoren sind G_s-gekoppelt. Ihre Aktivierung stimuliert die Adenylatcyclase und erhöht die intrazelluläre cAMP-Konzentration. Über Proteinkinase A werden unter anderem der Ca^{2+}-Einstrom und die intrazelluläre Ca^{2+}-Verfügbarkeit beeinflusst.

Daraus resultieren:

- positive Chronotropie
- positive Dromotropie
- positive Inotropie
- positive Lusitropie

M_2-Rezeptoren sind G_i-gekoppelt. Ihre Aktivierung vermindert die cAMP-Bildung und beeinflusst zusätzlich K^+-Kanäle.

Daraus resultieren insbesondere:

- negative Chronotropie am Sinusknoten
- negative Dromotropie am AV-Knoten
- Verminderung der atrialen Kontraktilität

Der direkte parasympathische Einfluss auf die ventrikuläre Kontraktilität ist vergleichsweise gering.

Zu tun

#67 GRAFIK: Signalwege der kardialen Kontraktion

–>

Wirkungen des autonomen Nervensystems

Sympathikus und Parasympathikus wirken an vielen Organen funktionell gegensätzlich. Diese Gegenregulation gilt jedoch nicht für alle Organsysteme. Insbesondere die meisten Blutgefäße werden überwiegend sympathisch reguliert und besitzen keine funktionell bedeutsame parasympathische Innervation.

Tab. 126: Rezeptoren im autonomen Nervensystem

	Parasympathikus	Rezeptor	Sympathikus	Rezeptor
Sinusknoten	Herzfrequenz ↓	M_2	Herzfrequenz ↑	β_1
AV-Knoten	Erregungsleitung ↓	M_2	Erregungsleitung ↑	β_1
Myokard	atriale Kontraktilität ↓	M_2	Kontraktilität ↑	β_1
Blutgefäße	keine wesentliche direkte parasympathische Innervation der meisten Gefäße		Vasokonstriktion	α_1, α_2
			Vasodilatation insbesondere in der Skelettmuskulatur	β_2
Bronchien	Bronchokonstriktion	M_3	Bronchodilatation	β_2
Bronchialdrüsen	Sekretion ↑	M_3	Sekretion ↓	vorwiegend α-adrenerg
Speicheldrüsen	reichliche, wässrige Sekretion	M_3	geringere, proteinreichere Sekretion	α, β
Magen-Darm-Trakt	Motilität und Sekretion ↑, Sphinktertonus ↓	M_3	Motilität und Sekretion ↓, Sphinktertonus ↑	α_2, β_2; α_1
Harnblase	Detrusorkontraktion und Förderung der Miktion	M_3	Detrusorrelaxation und Förderung der Harnspeicherung	β_3
Pupille	Miosis	M_3	Mydriasis	α_1
Stoffwechsel	eher Speicherung und Aufbau von Energiereserven		Mobilisierung von Energiereserven, insbesondere Glykogenolyse und Lipolyse	α, β

15.2.4.4 Parasympatholytika

Parasympatholytika bzw. **Antimuskarinika** sind Substanzen, die die Wirkung von Acetylcholin durch kompetitiven Antagonismus an muskarinischen Acetylcholinrezeptoren hemmen.

Nach ihrer chemischen Struktur können unter anderem tertiäre Amine und quartäre Ammoniumverbindungen unterschieden werden.

Tertiäre Amine
: Können abhängig von ihren physikochemischen Eigenschaften die Blut-Hirn-Schranke passieren und dadurch zentrale Wirkungen hervorrufen.

Quartäre Ammoniumverbindungen
: Sind permanent positiv geladen und passieren die Blut-Hirn-Schranke nur in sehr geringem Ausmaß.

Klinische Wirkung

- **Peripher:**
  - Steigerung der Herzfrequenz
  - Bronchodilatation
  - Verminderung von Speichel- und Bronchialsekretion
  - Spasmolyse im Gastrointestinal- und Urogenitaltrakt
- **Zentral bei ZNS-gängigen Substanzen:**
  - dosisabhängige Bewusstseins- und psychische Veränderungen

Indikationen

- akute symptomatische bradykarde Rhythmusstörungen
- Behandlung bzw. Verhinderung ausgeprägter reflektorischer Bradykardien
- Verhinderung muskarinischer Nebenwirkungen bei Verwendung von Cholinesterasehemmern zur Antagonisierung einer nichtdepolarisierenden neuromuskulären Blockade
- Antisalivation
- inhalative Bronchodilatation mit entsprechenden Antimuskarinika

Tab. 127: Beispiele für Parasympatholytika

	Atropin	Glycopyrronium	Ipratropium	Scopolamin
Handelsname		Robinul	Itrop	
Struktur	tertiäres Amin	quartäre Ammoniumverbindung	quartäre Ammoniumverbindung	tertiäres Amin
ZNS	geringe Stimulation möglich	praktisch keine zentrale Wirkung	praktisch keine zentrale Wirkung	Sedierung und Amnesie

15.2.5 Allgemeines zu Arzneimitteln

15.2.5.1 Stärke: Wirkstoff, Dosis, Konzentration

Die “Stärke” des Arzneimittels ist je nach Verabreichungsform der Wirkstoffanteil pro Dosierungs-, Volumens- oder Gewichtseinheit. Bei Medikamenten wird normalerweise die Menge (Masse) des Wirkstoffes (z. B. in Milligramm (mg)) angegeben. Manchmal erfolgt die Angabe auch in anderen Einheiten, wie z. B. den **Internationalen Einheiten** (**IE**). Bei flüssigen Arzneimitteln (Ampullen, Infusionen, …) findet sich außerdem auch eine Volumsangabe. Aus der Angabe der Wirkstoffmenge und des Volumens kann man die Konzentration berechnen. In manchen Fällen ist auch eine Konzentrationsangabe des Wirkstoffs im Lösungsmittel üblich (z. B. Glukose 5 %, NaCl 0,9 %, Propofol 1 %, Adrenalin 1 : 10.000 usw.). Ein Prozent entspricht dann umgerechnet 10 mg / mL bzw. 1 mL entspricht 1.000 mg.[1]

[1] Die Annahme “1 mL entspricht 1.000 mg” ist in dieser allgemeinen Form eigentlich illegal, wird aber bei wässrigen Lösungen der Einfachheit halber einfach so angenommen. Mediziner sind keine echten Naturwissenschaftler.

Tab. 128: Typische Angaben zu Wirkstoffmenge und Konzentration. Beachte: Gleichlautende Spezialitäten können erheblich unterschiedliche Wirkstoffkonzentrationen sowie Wirkstoff- und Füllmengen aufweisen!

Form	Wirkstoffmenge	Volumen	Konzentration	Beispiele
Ampulle	2 mg	20 mL	1 mL = 0,1 mg = 1:10.000	L-Adrenalin
Ampulle	5 mg	5 ml	1 mg / mL	Dormicum
Ampulle	15 mg	3 ml	5 mg / mL	Dormicum
Ampulle	25 mg	5 ml	5 mg / mL	Ketanest
Ampulle	50 mg	2 ml	25 mg / mL	Ketanest
Stechampulle	500 mg	50 ml	10 mg / mL = 1 %	Propofol
Stechampulle	1000 mg	50 ml	20 mg / mL = 2 %	Propofol
Tabletten	500 mg			Parkemed, Mexalen, …
Trockenstechampulle	4000 IE			Heparin

Viele Medikamente können auch zur besseren Dosierung mit **geeigneten Substanzen** (siehe Packungsbeilage) verdünnt werden:

- Ampulle mit Wirkstoff 15 mg in 3 mL: Konzentration **5** mg / mL
- Obige Ampulle + 12 mL physiologische Kochsalzlösung (NaCl 0,9 %): Konzentration **1** mg / mL

Manche Medikamente liegen als **Trockensubstanz** in einer **Trockenstechampulle** vor, welche vor Verwendung erst mit einem **geeigneten** Lösungsmittel aufgelöst werden muss. Das erforderliche Lösungsmittel ist vom Medikament abhängig. Bei Verwendung eines falschen Lösungsmittel kann es z. B. zu Ausflockungen, Wirkminderungen o. ä. kommen, das Medikament ist damit verdorben und darf keinesfalls verwendet werden.

Synopsis

- Medikamente sind oft auch mit **gleichem Namen** in unterschiedlichen Konzentrationen erhältlich (z. B. Dormicum, Ketanest).
  - Beim Zubereiten bzw. Aufziehen von Medikamenten muss man sehr genau auf die Wirkstoffmenge, das Volumen und die Konzentration achten.
  - Beim Auflösen oder Verdünnen von Medikamenten muss darauf geachtet werden, eine geeignete Flüssigkeit zu verwenden!

15.2.5.2 Verabreichungsarten

Es gibt verschiedene Arten Medikamente zu verabreichen. Dies kann entweder **invasiv** (verletzend) oder **nicht-invasiv** sein.

Invasiv

Invasive Applikationswege

- Intravenös (i.v.)
- Intramuskulär (i.m.)
- Subkutan (s.c.)
- Intraossär (i.o.)

Bei der invasiven Verabreichung wird das Medikament mittels einer Kanüle in das jeweilige Gewebe bzw. Gefäß dem Patienten injiziert. Diese Verabreichungsarten sind i. d. R. den Ärzten, besonders dafür geschulten Sanitätern, diplomiertem Krankenpflegepersonal oder Hebammen vorbehalten. Die gängigen Injektionsarten sind:

- **Intravenöse Injektion** (**i.v.**): Das Medikament wird mittels Kanüle, Venenverweilkanüle o.ä. direkt in eine **Vene** gespritzt.
- **Intramuskuläre Injektion** (**i.m.**): Das Medikament wird in den **Muskel** verabreicht.
- **Subkutane Injektion** (**s.c.**): Die Substanz wird in die Fettschicht der Unterhaut (Subkutis) eingespritzt.

- Eine Besonderheit ist der **intraossäre Zugang** (**i.o.**), bei dem die Substanz mittels einer speziellen Kanüle in die Knochenmarkhöhle verabreicht wird.

Nicht invasiv

Bei der nicht invasiven Verabreichung wird das Medikament über eine Schleimhaut oder direkt über die Haut aufgenommen. Für die **orale** Aufnahme muss das Arzneimittel geschluckt werden. Bei der **sublingualen** Methode kommt die Substanz unter die Zunge des Patienten. Bei der **perkutanen** Verabreichung wird das Medikament auf die Haut aufgetragen und aufgenommen.

Nicht-invasive Applikationwege

- Oral
- Sublingual
- Perkutan

15.2.6 Exkurs: Dosierung

15.2.6.1 Konzentrationen

Es ist sinnvoll die Konzentration eines flüssigen Arzneimittels in mg / ml umzurechnen. Bei Konzentrationsangaben in Prozent zeigt sich, dass Mediziner mit Naturwissenschaften eigentlich nicht soviel am Hut haben; man postuliert einfach, dass ein Liter einem Kilogramm entspricht[1].

Tab. 129: Typische Konzentrationen

	Konz. per ml
1 %	10 mg / ml
1 mg / 50 ml	0,020 mg / ml = 20 µg / ml
5 mg / 50 ml	0,100 mg / ml = 100 µg / ml
10 mg / 50 ml	0,200 mg / ml = 200 µg / ml

Viele Arzneimittel werden unter dem gleichen Markennamen, aber mit deutlich unterschiedlicher Konzentration vertrieben, Tab. 130 zeigt einige bekannte Beispiele.

Tab. 130: Fallen: Gleicher Wirkstoff, unterschiedliche Konzentrationen

Produkt	Wirkstoff	Präparation	Konz. per ml
Propofol	Propofol	1 %	10 mg / ml
Propofol	Propofol	2 %	20 mg / ml
Dormicum™	Midazolam	5 mg / 1 ml	5 mg / ml
Dormicum™	Midazolam	5 mg / 5 ml	1 mg / ml
Dormicum™	Midazolam	15 mg / 3 ml	5 mg / ml
Ketanest™	S-Ketamin	25 mg / 5 ml	5 mg / ml
Ketanest™	S-Ketamin	250 mg / 10 ml	25 mg / ml

15.2.6.2 Dosisrate

Dosierungen für die Langzeitgabe von hochpotenten Medikamenten wie Opioide oder Katecholamine werden zwecks Vergleichbarkeit in **µg / kg / min** angegeben, umgangssprachlich wird dies oft als **“Gamma”** bezeichnet.

Dosisrate

- µg / kg / min: **„Gamma“**

15.2.6.3 Flussrate

Abhängig von der Zubereitung und Konzentration der Infusionslösung und des Patientengewichts kann man eine **Flussrate** errechnen, die man z. B. auf Spritzenpumpen einstellen kann (bzw. muss):

$$\text{Flußrate [ml / h]} = \frac{\text{Dosisrate [µg / kg / min]} \times \text{Gewicht [kg]} \times 60}{\text{Konzentration [µg / ml]}}$$

Flussrate

- Flussrate [ml / h]:

$$\frac{\text{Dosisrate [µg / kg / min]} \times \text{Gewicht [kg]} \times 60}{\text{Konz. [µg / ml]}}$$

Wirkstoff	Dosisrate	Bsp. Zubereitung	Konzentration	Flußrate (70 kg)
Remifentanil	initial 0,1µ / kg / min	5 mg / 50 ml	100 µg / ml	4,2 ml / h
Morphium	2 µg / kg / min	100 mg / 50 ml	2 mg / ml	4,2 ml / h
Sufentanil	initial 0,04 µg / kg / min	2500 µg / 50 ml	50 µg / ml	3,36 ml / h

[1] Beachte: Die “umgangssprachlichen” SI-Grundeinheiten für Masse und Volumen unterscheiden sich in der Größenordnung von 10^3 (**Kilo**gramm, aber Liter)

Vorsicht:

Die tatsächlich erforderliche Dosierung ist sehr individuell und von der Schmerzintensität sowie der gewünschten Sedierungstiefe abhängig!

15.3 Hypnotika

v4.0.0-alpha.414

Siehe auch:

- Allgemeinnarkose

Medikamente:

- Propofol
- Ketamin, S- (Esketamin)
- Etomidate
- Thiopental (Barbiturat)
- Midazolam
- Lorazepam
- GHB

Intravenöse Hypnotika wirken über unterschiedliche Rezeptoren und Signalwege.

Wichtige pharmakologische Zielstrukturen sind:

- GABA$_A$-Rezeptoren: wichtige Zielstruktur von Propofol, Etomidat, Barbituraten und Benzodiazepinen
- NMDA-Rezeptoren: wichtige Zielstruktur von Ketamin
- G-Protein-gekoppelte Rezeptoren: z. B. α_2-Adrenozeptoren im ZNS als Zielstruktur von Dexmedetomidin

Ketamin nimmt eine Sonderstellung ein: Es wirkt wesentlich als **nichtkompetitiver Antagonist am NMDA-Rezeptor** und **nicht** über eine Verstärkung der GABA$_A$-Rezeptorwirkung.

Viele intravenöse Hypnotika sind **fettlöslich** und können daher die Blut-Hirn-Schranke rasch überwinden. Nach intravenöser Bolusgabe steigt die Konzentration im Gehirn schnell an. Anschließend kommt es zu einem raschen Abfall der Plasmakonzentration durch **Verteilung und Redistribution in den Kompartimenten**. Die kurze klinische Wirkdauer vieler intravenöser Hypnotika nach einer einzelnen Bolusgabe wird daher wesentlich durch Redistribution und nicht allein durch Elimination bestimmt.

Die Neurotransmitter **GABA** im Gehirn und **Glycin** insbesondere in Rückenmark und Hirnstamm gehören zu den wichtigsten schnell wirkenden inhibitorischen Neurotransmittern.

GABA$_A$- und Glycinrezeptoren sind ligandengesteuerte Chloridkanäle. Ihre Aktivierung erhöht die Membranleitfähigkeit für Cl^- und vermindert dadurch typischerweise die neuronale Erregbarkeit.

15.3.1 Benzodiazepine

Benzodiazepine wie Diazepam, Midazolam und Lorazepam sind positive allosterische Modulatoren am GABA$_A$-Rezeptor. Sie verstärken die Wirkung von GABA, sind jedoch keine direkten GABA-Agonisten.

Sie binden an die Benzodiazepin-Bindungsstelle des GABA$_A$-Rezeptors und erhöhen in Anwesenheit von GABA die Frequenz der Kanalöffnung.

Benzodiazepinwirkung
: Anxiolyse, anterograde Amnesie, Sedierung, hypnotische Wirkung, muskelrelaxierende Wirkung und antikonvulsive Wirkung. Cave: langsamer Wirkungseintritt, Titration über Minuten!

Je nach Dosis und Wirkung kann vereinfacht folgende Abfolge beobachtet werden:

> Anxiolyse < Sedierung < hypnotische Wirkung

Benzodiazepine erniedrigen die Atemantwort auf Hyperkapnie!

15.3.1.1 Flumazenil

Flumazenil (**Anexate**) ist ein kompetitiver Antagonist an der Benzodiazepin-Bindungsstelle des GABA$_A$-Rezeptors und antagonisiert die zentralen Wirkungen von Benzodiazepinen.

Die Wirkdauer von Flumazenil kann kürzer sein als jene des verabreichten bzw. eingenommenen Benzodiazepins. Nach zunächst erfolgreicher Antagonisierung kann daher ein **Rebound-Phänomen** mit erneuter Sedierung auftreten. Eine entsprechende klinische Überwachung ist erforderlich.

15.3.2 3-Kompartimentmodell mit Wirkort

Das Hypnotikum verteilt sich nach intravenöser Gabe zwischen **zentralem**, **schnellem** und **langsamem** Kompartiment.

Das zentrale Kompartiment entspricht im pharmakokinetischen Modell im Wesentlichen dem Blut bzw. Plasma. Vom zentralen Kompartiment erfolgt die Verteilung in ein schnell äquilibrierendes peripheres Kompartiment mit gut durchbluteten Geweben und ein langsam äquilibrierendes peripheres Kompartiment mit langsamerer Aufnahme und Abgabe des Arzneistoffs.

Gleichzeitig setzt die **Elimination** ein.

Zur Beschreibung der zeitlichen Verzögerung zwischen Plasmakonzentration und klinischer Wirkung wird das 3-Kompartimentmodell um ein theoretisches **Wirkortkompartiment** (**Effektkompartiment**) erweitert.

Nach einer intravenösen Bolusgabe steigt die Plasmakonzentration unmittelbar stark an. Die Konzentration am Wirkort steigt dagegen verzögert an. Im Effektkompartimentmodell ist die maximale Wirkortkonzentration erreicht, wenn Plasma- und Wirkortkonzentration gleich sind.

> **Bemerkung:**
>
> Für Propofol kann als klinischer Orientierungswert eine **time to peak effect von etwa 2 min** angenommen werden. Der konkrete Wert hängt vom verwendeten pharmakokinetisch-pharmakodynamischen Modell und von Patienteneigenschaften ab.

Inhalationsanästhetika (VIA) 15.4

v4.0.0-alpha.414

Inhalationsanästhetika werden über die Lunge aufgenommen und überwiegend auch wieder über die Lunge eliminiert.



Fig. 252: Sevofluran-Flaschen

Volatile Anästhetika beeinflussen zahlreiche neuronale Zielstrukturen. Sie verstärken inhibitorische und vermindern exzitatorische Signalübertragung, unter anderem durch Wirkungen an ligandengesteuerten und anderen Ionenkanälen. Ein einzelner Rezeptor oder Ionenkanal erklärt ihre anästhetische Wirkung nicht vollständig.

Meyer-Overton-Regel

Die anästhetische Potenz volatiler Anästhetika korreliert mit ihrer Lipidlöslichkeit. Je höher die Lipidlöslichkeit, desto höher ist im Allgemeinen die anästhetische Potenz. Die Meyer-Overton-Regel beschreibt eine empirische Korrelation und keinen vollständigen molekularen Wirkmechanismus.

Ferguson-Regel

Beschreibt eine Beziehung zwischen thermodynamischer Aktivität und biologischer Wirkung einer Substanz. Sie ist historisch für das Verständnis unspezifischer physikochemischer Arzneimittelwirkungen von Bedeutung, eignet sich jedoch nicht als einfache Regel „hoher Dampfdruck = geringe anästhetische Potenz“.

Blut-Gas-Verteilungskoeffizient (BGVK)

Beschreibt die relative Löslichkeit eines Inhalationsanästhetikums im Blut gegenüber der Gasphase im Gleichgewicht.

Ungefähre Werte:

> 12 Methoxyfluran > 2,3 Halothan > 1,4 Isofluran > 0,65 Sevofluran > 0,47 Lachgas > 0,42 Desfluran

Je höher die Blutlöslichkeit bzw. der BGVK, desto mehr Anästhetikum wird bei gegebenem Partialdruck im Blut aufgenommen. Dadurch steigt der alveoläre und damit der arterielle Partialdruck langsamer an und das Anfluten wird verzögert. Ein niedriger BGVK ermöglicht entsprechend ein rasches An- und Abfluten.

Eine hohe inspiratorische Konzentration beschleunigt das Anfluten.

Second Gas Effekt

Bei gleichzeitiger Gabe mit einer hohen Konzentration von Lachgas kann die rasche alveoläre Aufnahme von N_2O die alveoläre Konzentration eines gleichzeitig verabreichten volatilen Anästhetikums erhöhen und dessen Anfluten beschleunigen.

MAC

Die **minimale alveoläre Konzentration** (**minimum alveolar concentration**) ist die alveoläre Konzentration eines Inhalationsanästhetikums bei 1 atm, bei der 50 % der Patienten auf einen definierten chirurgischen Hautschnitt keine gezielte motorische Abwehrreaktion zeigen.

Die MAC-Werte verschiedener Inhalationsanästhetika sind näherungsweise additiv. Beispielsweise entsprechen 0,75 MAC N_2O + 0,75 MAC Sevofluran insgesamt etwa 1,5 MAC.

- **Erhöhung der MAC** unter anderem bei:
  - jungem Lebensalter nach der Neonatalperiode, mit Maximum ungefähr im Säuglingsalter
  - Hyperthermie
  - Hypernatriämie
  - chronischem Alkoholkonsum
  - akuter Einnahme bestimmter stimulierender Substanzen
- **Erniedrigung der MAC** unter anderem bei:
  - Hypothermie
  - höherem Lebensalter
  - Schwangerschaft
  - akuter Alkoholintoxikation
  - Opioiden
  - Benzodiazepinen
  - Propofol und anderen sedierend bzw. hypnotisch wirkenden Arzneimitteln

- Lithium
- schwerer systemischer Erkrankung bzw. ausgeprägter Hypotonie

Wichtig:

Bei VIA verhindert ein BIS-Monitoring keine Awareness. Zur Beurteilung der Narkosetiefe ist insbesondere die endtidale Konzentration des volatilen Anästhetikums in Relation zur alterskorrigierten MAC von Bedeutung.

Die Aufnahme eines VIA ist insbesondere vom Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten, der alveolären Ventilation, dem **Herzminutenvolumen** (**HMV**) und der alveolär-venösen Partialdruckdifferenz abhängig.

Siedepunkt: Desfluran etwa 22,8 °C, Sevofluran etwa 58,5 °C, Lachgas etwa −88,5 °C.

Gefahr:

Volatile halogenierte Inhalationsanästhetika sind Triggersubstanzen für die **Maligne Hyperthermie**!

15.4.1 Gemeinsame Eigenschaften volatiler Anästhetika

Volatile Anästhetika führen dosisabhängig zu einer Reduktion des **mittleren arteriellen Blutdrucks** (**MAP**), insbesondere durch Verminderung des systemischen Gefäßwiderstands. Zusätzlich besteht in unterschiedlichem Ausmaß eine direkte myokardiale Depression.

Die Sensibilisierung des Myokards gegenüber Katecholaminen ist substanzabhängig und besonders bei Halothan ausgeprägt.

Für volatile Anästhetika, insbesondere **Sevofluran** und **Desfluran**, wurden kardioprotektive Effekte im Sinne eines anästhetischen Pre- und Postconditionings beschrieben. Als Mechanismen werden unter anderem mitochondriale K□□□-Kanäle, eine Beeinflussung des intrazellulären Ca^{2+}-Haushalts und eine Stabilisierung der mitochondrialen Funktion diskutiert.

ZNS-Effekte

Volatile Anästhetika führen zu einer reversiblen Depression der Gehirnfunktion mit Bewusstseinsverlust.

Sie vermindern dosisabhängig den zerebralen Sauerstoffverbrauch (**$CMRO_2$**), führen gleichzeitig jedoch zu einer direkten zerebralen Vasodilatation. Dadurch können zerebraler Blutfluss (**CBF**) und intrakranieller Druck (**ICP**) zunehmen. Das Ausmaß ist von Substanz, Konzentration, $PaCO_2$, Ausgangssituation und zerebraler Compliance abhängig.

Die zerebrale Autoregulation wird durch volatile Anästhetika dosisabhängig beeinträchtigt. Bei niedrigen Konzentrationen bleibt sie insbesondere unter Sevofluran weitgehend erhalten. :contentReferenceoaicite:1

Im EEG kann es zunächst zu einer Zunahme von Frequenz und Amplitude kommen. Mit zunehmender Narkosetiefe dominieren eine Verlangsamung und bei hohen Konzentrationen zunehmend Suppressionsmuster.

BIS verhindert keine Awareness unter volatilen Anästhetika.

Isofluran und **Sevofluran** können auch in der Neuroanästhesie eingesetzt werden. Insbesondere bei niedrigen MAC-Konzentrationen ist die zerebrale Vasodilatation begrenzt; eine pauschale Kontraindikation bei neurochirurgischen Eingriffen lässt sich daraus nicht ableiten. :contentReferenceoaicite:2

Renale Effekte

Volatile Anästhetika können die Nierendurchblutung, glomeruläre Filtration und Diurese vor allem sekundär durch ihre hämodynamischen und neuroendokrinen Wirkungen vermindern.

Beim Metabolismus fluorierter volatiler Anästhetika können anorganische Fluoridionen entstehen. Die historische ausgeprägte Fluorid-Nephrotoxizität war insbesondere bei Methoxyfluran relevant.

Bei Sevofluran entstehen zusätzlich Abbauprodukte wie **Compound A**. Eine klinisch relevante Nephrotoxizität bei üblicher Anwendung beim Menschen konnte jedoch nicht überzeugend nachgewiesen werden.

Hepatische Effekte

Volatile Anästhetika können den hepatischen Blutfluss vermindern.

Halothan kann selten einen schweren immunvermittelten Leberschaden verursachen. Dabei spielen beim oxidativen Metabolismus entstehende trifluoracetylierte Proteinaddukte eine wesentliche Rolle. Diese sogenannte **Halothan-Hepatitis** ist von einer unspezifischen postoperativen Leberfunktionsstörung zu unterscheiden.

15.4.2 Stickoxydul (Lachgas, N_2O)

Stickoxydul ist ein inhalatives Anästhetikum mit einem Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten von etwa 0,47 und dadurch raschem An- und Abfluten. Es wirkt **analgetisch**, jedoch nur schwach anästhetisch und besitzt keine klinisch relevante muskelrelaxierende Wirkung, weshalb es als Monosubstanz für eine Allgemeinanästhesie nicht ausreichend ist.

Als **Zusatzanästhetikum** führt es zu einer Wirkverstärkung und Dosisreduktion anderer i.v.- und inhalativer Anästhetika, erhöht jedoch das Risiko für postoperative Übelkeit und Erbrechen.

Speziell bei Patienten mit hoher Opioid-Toleranz (**Suchtpatienten**) kann es als zusätzliche analgetische Komponente eingesetzt werden, um Opioide einzusparen bzw. die Analgesie zu unterstützen.

Stickoxydul kann den zerebralen Blutfluss und den intrakraniellen Druck erhöhen. Bei relevant erhöhtem intrakraniellem Druck wird es daher vermieden. :contentReferenceoaicite:3

Auf vielen Narkosemaschinen wird Lachgas **anstatt Raumluft** zum Sauerstoff zudosiert. Die maximal mögliche Lachgaskonzentration wird daher durch die erforderliche FiO_2

begrenzt.

Besonderheiten

- Diffusion in gasgefüllte Hohlräume aufgrund der gegenüber Stickstoff deutlich höheren Blutlöslichkeit
  - Volumenexpansion in nachgiebigen gasgefüllten Hohlräumen
  - Druckanstieg in nicht oder wenig nachgiebigen gasgefüllten Hohlräumen
  - Cave: Anstieg des Cuffdrucks!

Kontraindikationen

- Pneumothorax
- Pneumozephalus
- relevante intrakranielle Lufteinschlüsse
- Ileus bzw. ausgeprägt gasgefüllter Darm
- Mediastinalemphysem
- Mittelohrchirurgie bzw. Situationen mit eingeschlossener Luft im Mittelohr
- intraokulare Gasblase nach vitreoretinaler Chirurgie
- relevante Vitamin-B_{12}-/Cobalamin-Stoffwechselstörung

Weitere relative Kontraindikationen bzw. Situationen, in denen auf Lachgas häufig verzichtet wird, ergeben sich aus dem jeweiligen Eingriff und dem Risiko einer Expansion gasgefüllter Hohlräume. :contentReferenceoaicite:4

15.4.3 Halothan

Halothan ist ein flüchtiges Anästhetikum mit einem Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten von etwa 2,3. In Österreich ist es klinisch obsolet und wird vor allem noch für experimentelle Zwecke, insbesondere im Zusammenhang mit der Diagnostik der malignen Hyperthermie, verwendet.

Halothan sensibilisiert das Myokard gegenüber Katecholaminen und kann dadurch **Rhythmusstörungen** auslösen. Es kann darüber hinaus selten eine schwere immunvermittelte **Halothan-Hepatitis** verursachen.

15.4.4 Isofluran

(**Forene®**)

Isofluran ist ein flüchtiges Anästhetikum mit ausgeprägt hypnotischer, jedoch **geringer analgetischer** Wirkung. Aufgrund seines stechenden, ätherartigen Geruchs und seiner Atemwegsreizung ist es für die Maskeneinleitung ungeeignet.

Isofluran vermindert den zerebralen Sauerstoffverbrauch, führt jedoch gleichzeitig zu einer dosisabhängigen zerebralen Vasodilatation. Dadurch kann der intrakranielle Druck insbesondere bei eingeschränkter intrakranieller Compliance und höheren Konzentrationen ansteigen. Ein erhöhter intrakranieller Druck ist daher keine absolute substanzspezifische Kontraindikation, erfordert aber eine entsprechend angepasste neuroanästhesiologische Strategie. :contentReferenceoaicite:5

Wirkungen

- ausgeprägt hypnotisch
- keine relevante Analgesie

Unerwünschte Wirkungen

- **Kardiovaskulär**
  - Blutdruckabfall, dosisabhängig
  - Verminderung des systemischen Gefäßwiderstands
  - Herzfrequenz häufig unverändert oder leicht erhöht
- **Respiratorisch**
  - Atemdepression
  - Atemwegsreizung
- **Renal**
  - Verminderung der Nierendurchblutung bei hämodynamischer Beeinträchtigung
  - Verminderung der glomerulären Filtrationsrate
  - Verminderung der Diurese

Kontraindikationen

- Disposition zur malignen Hyperthermie
- bekannte schwere Reaktion auf halogenierte volatile Anästhetika

15.4.5 Desfluran

(**Suprane®**)

Desfluran ist ein flüchtiges Anästhetikum mit sehr geringer Blutlöslichkeit, was zu einer ausgezeichneten Steuerbarkeit sowie einem schnellen An- und Abfluten führt.

Der niedrige Siedepunkt von etwa 22,8 °C bedingt einen hohen Dampfdruck, weshalb ein spezieller beheizter und druckregulierter Vaporisator erforderlich ist.

Aufgrund des stechenden Geruchs und der ausgeprägten Atemwegsreizung ist Desfluran für die Maskeneinleitung ungeeignet.

Desfluran führt wie andere volatile Anästhetika zu einer dosisabhängigen zerebralen Vasodilatation und kann dadurch den intrakraniellen Druck erhöhen. Auch hier ist ein erhöhter intrakranieller Druck nicht als pauschale absolute Kontraindikation zu verstehen. :contentReferenceoaicite:6

Kardiovaskulär vermindert Desfluran dosisabhängig den arteriellen Blutdruck. Bei rascher Steigerung der inspiratorischen Konzentration kann es zu einer ausgeprägten **Sympathikusaktivierung** mit Tachykardie und Blutdruckanstieg kommen. :contentReferenceoaicite:7

Aufgrund seiner geringen Blut- und Gewebelöslichkeit ermöglicht Desfluran auch nach längerer Anästhesiedauer ein rasches Abfluten. Diese Eigenschaft kann insbesondere bei adipösen Patienten klinisch vorteilhaft sein.

Unerwünschte Wirkungen

- Sympathikusaktivierung bei rascher Konzentrationssteigerung bzw. höheren Konzentrationen
  - Tachykardie

  - Blutdruckanstieg
- Atemwegsreizung
  - Husten
  - Laryngospasmus
  - Bronchospasmus

Kontraindikationen

- Disposition zur malignen Hyperthermie
- Maskeneinleitung

15.4.6 Sevofluran

Sevofluran ist ein flüchtiges Anästhetikum mit **geringer Blutlöslichkeit** und dadurch guter Steuerbarkeit. Aufgrund des angenehmen Geruchs und der geringen Atemwegsreizung ist es gut für die Maskeneinleitung geeignet.

Der Blut-Gas-Verteilungskoeffizient beträgt etwa 0,65.

Beim Metabolismus von Sevofluran entstehen anorganische Fluoridionen. Bei Kontakt mit CO_2-Absorbern kann außerdem **Compound A** entstehen. Eine daraus resultierende klinisch relevante Nephrotoxizität wurde bei üblicher Anwendung beim Menschen jedoch nicht überzeugend nachgewiesen.

Wirkungen

- dosisabhängige Verminderung des arteriellen Blutdrucks
- negativ inotrop
- leichte Bronchodilatation

Unerwünschte Wirkungen

- postoperative Agitation bzw. delirante Zustände, insbesondere bei Kindern
- dosisabhängige Relaxation des Uterus mit Risiko einer **Uterusatonie** bei höheren Konzentrationen

Kontraindikationen

- Disposition zur malignen Hyperthermie
- bekannte schwere Reaktion auf halogenierte volatile Anästhetika

Bei Sectio caesarea bzw. erhöhtem Blutungsrisiko ist die dosisabhängige uterine Relaxation zu berücksichtigen. Bei schwerer Niereninsuffizienz ist die Wahl des Anästhetikums individuell abzuwägen.

15.4.7 Xenon

Xenon ist ein inertes Edelgas mit anästhetischen Eigenschaften. Es besitzt einen sehr niedrigen Blut-Gas-Verteilungskoeffizienten und zeichnet sich dadurch durch ein sehr rasches An- und Abfluten sowie eine gute Steuerbarkeit aus. Xenon weist nur geringe kardiovaskuläre Depression auf und ermöglicht daher eine vergleichsweise stabile Hämodynamik. Aufgrund der **hohen Kosten** und des technischen Aufwands wird es in der klinischen Praxis nur selten eingesetzt.

15.5 Opiate

v4.0.0-alpha.414

Als **Opiate** im engeren Sinn werden die im Opium natürlich vorkommenden Alkaloide (z. B. Morphin, Codein) bezeichnet. **Opioide** ist der Oberbegriff für alle natürlichen, halb- und vollsynthetischen sowie körpereigenen Substanzen mit Wirkung an Opioidrezeptoren. Zu den körpereigenen Opioidpeptiden zählen β-Endorphin, die Enkephaline und die Dynorphine.

Opioide besitzen eine stark **analgetische Wirkung** und können dosisabhängig auch zu Sedierung und Bewusstseinstrübung führen. Eine sichere Hypnose bzw. Bewusstlosigkeit ist durch Opioide allein jedoch nicht gewährleistet. Im Rahmen einer Allgemeinanästhesie werden sie daher zur Analgesie mit einem Hypnotikum kombiniert und senken dabei den Bedarf an Hypnotika bzw. Inhalationsanästhetika.



Fig. 253: Miosis unter Opioidwirkung

Unerwünschte Wirkungen

Zu den (manchmal) unerwünschten Wirkungen der Opioide zählen insbesondere **Atemdepression**, **Sedierung**, **Übelkeit** und Erbrechen, **Miosis**, **Obstipation**, sowie

Harnverhalt, Pruritus und dosisabhängig Muskelrigidität. Weitere Effekte sind Spasmen der Gallenwege (Sphincter Oddi), eine Histaminfreisetzung (v. a. bei Morphin und Pethidin), Toleranzentwicklung, körperliche Abhängigkeit und eine opioidinduzierte **Hyperalgesie**.

Viele in der Anästhesie verwendete Opioide besitzen nur **geringe direkte kardiovaskuläre Effekte**. Bradykardie und eine Verminderung des Sympathikotonus können jedoch auftreten.

Muskelrigidität

Eine **Muskelrigidität** von Thorax- und Bauchdecke tritt vor allem bei rascher Bolusgabe hochpotenter Opioide (Fentanyl, Sufentanil, Alfentanil, Remifentanil) auf und kann die Maskenbeatmung erheblich erschweren. Vorbeugend wird langsam injiziert; therapeutisch kommen **Muskelrelaxantien** oder Naloxon in Frage.

15.5.1 Opioidrezeptoren

μ-, κ- und δ-Rezeptoren

Für die klinischen Wirkungen der Opioide sind insbesondere drei Gruppen von Opioidrezeptoren von Bedeutung. **μ-, κ- und δ-Rezeptoren** sind G-Protein-gekoppelte Rezeptoren (Gi/o). Ihre Aktivierung hemmt die Adenylylcyclase, öffnet K^+-Kanäle und schließt spannungsabhängige Ca^{2+}-Kanäle. Dadurch werden Neurone hyperpolarisiert und die Freisetzung erregender Neurotransmitter (z. B. Substanz P, Glutamat) wird vermindert.

Tab. 131: Opioidrezeptoren und ihre wichtigsten Wirkungen

Rezeptor	Wichtige Lokalisation	Wesentliche Wirkungen
μ	• Gehirn • Hirnstamm • Rückenmark • periphere sensorische Neurone • Gastrointestinaltrakt	• ausgeprägte supraspinale und spinale Analgesie • Atemdepression • Sedierung • Euphorie • Miosis • Bradykardie • Übelkeit und Erbrechen • Pruritus • Muskelrigidität • verminderte gastrointestinale Motilität und Obstipation • Harnverhalt • Toleranzentwicklung • körperliche Abhängigkeit
κ	• Gehirn • Rückenmark • periphere sensorische Neurone	• Analgesie, insbesondere auch auf spinaler Ebene • Sedierung • Dysphorie • Miosis • psychotomimetische Effekte möglich • Diurese durch Hemmung der Vasopressinfreisetzung
δ	• Gehirn • Rückenmark • periphere sensorische Neurone	• Beteiligung an spinaler und supraspinaler Analgesie • Modulation emotionaler und affektiver Reaktionen • Beteiligung an Toleranzentwicklung und körperlicher Abhängigkeit • Modulation der μ-Rezeptor-vermittelten Analgesie

Opioide unterscheiden sich hinsichtlich ihrer Affinität und intrinsischen Aktivität an diesen Rezeptoren. Daraus ergeben sich unterschiedliche pharmakologische Wirkprofile.

Klinisch können unter anderem

- volle Agonisten,

- Partialagonisten,
- gemischte Agonisten/Antagonisten und
- Antagonisten

unterschieden werden.

Tab. 132: Opioide – näherungsweise geordnet nach analgetischer Potenz

Wirkstoff	Handelsname(n)	Wirkprinzip
Sufentanil	Sufenta®	voller μ-Agonist
Remifentanil	Ultiva®	voller μ-Agonist
Fentanyl	Fentanyl Janssen®, Durogesic®, Fentoron®	voller μ-Agonist
Buprenorphin	Temgesic®, Transtec®, Subutex®	partieller μ-Agonist
Alfentanil	Rapifen®	voller μ-Agonist
Levomethadon	L-Polamidon®	voller μ-Agonist
Morphin	Compensan®, Vendal®, Modiscop®	voller μ-Agonist
Piritramid	Dipidolor®	voller μ-Agonist
Nalbuphin	Nubain®	κ-Agonist, μ-Antagonist
Pentazocin	Fortral®	κ-Agonist mit antagonistischen bzw. partiell agonistischen Wirkungen am μ-Rezeptor
Dihydrocodein	DHC Mundipharma®, Codidol®, Dehace®	μ-Agonist
Pethidin	Dolantin®, Alodan®	μ-Agonist
Tramadol	Tramal®, Adamon®, Dolol®, Zaldiar®	schwacher μ-Agonist sowie Hemmung der Noradrenalin- und Serotonin-Wiederaufnahme
Naloxon	Narcanti®	Antagonist
Naltrexon	Nemexin®, Revia®, Ethylex®, Dependex®	Antagonist

Bemerkung:

Eine starre Reihung nach “analgetischer Potenz” ist nur als Orientierung sinnvoll. Die relative Potenz hängt unter anderem von Applikationsweg, Endpunkt und klinischer Situation ab. Als grobe Orientierungswerte (i. v., Morphin = 1) gelten für Fentanyl etwa 100, für Sufentanil etwa 500–1000, für Piritramid etwa 0,7 und für Pethidin etwa 0,1.

Remifentanil besitzt beispielsweise eine sehr hohe klinische Potenz, seine außergewöhnlich kurze Wirkdauer wird jedoch vor allem durch seine rasche Metabolisierung durch unspezifische Blut- und Gewebeesterasen bestimmt, und kann dadurch eine Hyperalgesie im Sinne eines Rebound-Effekts verursachen.

15.5.2 Reine Agonisten

Reine bzw. volle Opioidagonisten entfalten ihre klinisch wesentlichen Wirkungen überwiegend über den μ-Rezeptor. Dazu gehören insbesondere Analgesie, Atemdepression, Sedierung bzw. Euphorie, Miosis, Obstipation, Toleranz und körperliche Abhängigkeit.

Im Folgenden werden die Charakteristika der einzelnen Medikamente aufgezeigt.

Morphin (Compensan®, Vendal®, Modiscop®)

- Vergleichssubstanz für die analgetische Potenz vieler Opioide
- Wirkungen:
  - Analgesie
  - Sedierung
  - Übelkeit und Erbrechen
  - antitussive Wirkung

  - Atemdepression
  - Miosis
  - Euphorie
  - Toleranz und Abhängigkeit
  - zentrale Sympatholyse
- Wirkmaximum nach i. v.-Gabe erst nach etwa 15–20 min (geringe Lipophilie), Wirkdauer etwa 3–4 h
- Histaminfreisetzung mit möglicher Hypotonie, Pruritus und Bronchospasmus
- der aktive Metabolit Morphin-6-Glucuronid wird renal eliminiert und kumuliert bei Niereninsuffizienz (verlängerte Wirkung, Atemdepression)
- bei rascher bzw. hoch dosierter i. v.-Gabe kann Muskelrigidität auftreten
- Hyperkapnie infolge einer Atemdepression kann den intrakraniellen Druck erhöhen
- Trias der Opioidintoxikation:
  - Atemdepression
  - Bewusstseinsstörung bis Koma
  - Miosis (nicht obligat, sie kann z. B. bei ausgeprägter Hypoxie, Pethidin oder Mischintoxikationen fehlen)

Heroin

- Diacetylmorphin, lipophiles Prodrug des Morphins (Metabolisierung zu 6-Monoacetylmorphin und Morphin)
- sehr rascher Wirkungseintritt, da die Blut-Hirn-Schranke schneller überwunden wird als bei Morphin
- hohes Abhängigkeitspotential

Fentanyl (Fentanyl Janssen®, Durogesic®, Fentoron®)

- Analgetikum in Anästhesie und Intensivmedizin
- Potenz etwa 100-fach höher als Morphin
- rascher Wirkungseintritt (etwa 2–5 min), Wirkdauer nach Einzeldosis etwa 30–60 min (Umverteilung)
- Gefahr der Kumulation bei wiederholter bzw. längerer Gabe mit deutlich verlängerter Wirkdauer
- Abbau hepatisch (CYP3A4)

Alfentanil (Rapifen®)

- sehr rascher Wirkungseintritt (etwa 1–2 min) und kurze Wirkdauer (etwa 10–20 min)
- deutlich geringere Potenz als Fentanyl (etwa ein Fünftel bis ein Zehntel)
- geeignet als Bolus vor kurzen, schmerzhaften Stimuli (z. B. Intubation)
- Abbau hepatisch (CYP3A4); Wirkdauer bei Leberfunktionsstörung und unter CYP3A4-Inhibitoren (z. B. Erythromycin, Azol-Antimykotika) verlängert

Sufentanil (Sufenta®)

- etwa 5–10-fach potenter als Fentanyl
- hohe Lipophilie; bei längerer Infusion geringere Kumulationsneigung als Fentanyl
- hämodynamisch weitgehend stabil
- auch epidurale bzw. intrathekale Anwendung möglich

Remifentanil (Ultiva®)

- Abbau durch unspezifische Blut- und Gewebeesterasen, unabhängig von Leber- und Nierenfunktion
- kontextsensitive Halbwertszeit von etwa 3–4 min, unabhängig von der Infusionsdauer, daher keine Kumulation
- die Analgesie klingt nach Ende der Zufuhr sehr rasch ab; ein länger wirksames Analgetikum muss rechtzeitig vor Ende der Zufuhr gegeben werden
- Bradykardie und Hypotonie sowie Muskelrigidität bei Bolusgabe
- nicht für die epidurale bzw. intrathekale Anwendung geeignet (Glycin in der Formulierung)

Levomethadon (L-Polamidon®)

- lang wirksamer μ-Opioidrezeptor-Agonist
- wird unter anderem zur Opioid-Substitutionstherapie eingesetzt
- aufgrund der langen Wirkdauer tritt eine Entzugssymptomatik gegenüber kurzwirksamen Opioiden typischerweise verzögert auf
- Verlängerung der QT-Zeit möglich

Piritramid (Dipidolor®)

- lang wirksames Opioid
- klinische Wirkdauer etwa 4–6 h, individuell auch länger
- analgetische Potenz etwas geringer als Morphin (etwa 0,7)
- geringe Histaminfreisetzung und geringe kardiovaskuläre Wirkungen, keine relevanten aktiven Metaboliten
- häufig eingesetztes Opioid der postoperativen Schmerztherapie (i. v.-Titration, PCA-Pumpen)

Pethidin (Dolantin®, Alodan®)

- bessere orale Bioverfügbarkeit als Morphin
- relativ kurze Wirkdauer, etwa 2–4 h
- aktiver Metabolit Norpethidin mit neurotoxischem Potential (Krampfanfälle), Kumulation besonders bei Niereninsuffizienz
- Kontraindikation: MAO-Hemmer (Gefahr eines lebensbedrohlichen Serotoninsyndroms)
- anticholinerge Wirkung, dadurch Tachykardie und Mydriasis möglich
- in niedriger Dosierung zur Therapie von postoperativem Kältezittern gebräuchlich

Tramadol (Tramal®, Adamon®, Dolol®, Zaldiar®)

- schwächer analgetisch wirksam als klassische hochpotente μ-Opioidagonisten
- schwache agonistische Wirkung am μ-Rezeptor
- zusätzliche Hemmung der Wiederaufnahme von Noradrenalin und Serotonin
- Prodrug: die μ-agonistische Wirkung beruht wesentlich auf dem Metaboliten O-Desmethyltramadol (CYP2D6, genetisch variabel)
- Absenkung der Krampfschwelle
- Naloxon antagonisiert nur den opioidergen Anteil der Wirkung

- Kombination mit anderen Opioiden grundsätzlich möglich
- Cave: serotonerge Arzneimittel aufgrund des Risikos eines Serotoninsyndroms

Dihydrocodein (DHC Mundipharma®, Codidol®, Dehace®)

- ausgeprägter antitussiver Effekt
- nur schwach analgetisch wirksam, obstipierend

15.5.3 Gemischte Agonisten / Antagonisten

Gemischte Agonisten/Antagonisten wirken an verschiedenen Opioidrezeptoren unterschiedlich. Klassische Vertreter wie Nalbuphin wirken agonistisch am κ-Rezeptor und antagonistisch am μ-Rezeptor.

Dadurch können Analgesie und Sedierung erreicht werden, während die μ-vermittelten Wirkungen gegenüber vollen μ-Agonisten begrenzt sind. Über den κ-Rezeptor können Dysphorie und psychotomimetische Effekte auftreten.

Ceiling-Effekt

Bei steigender Dosierung tritt bei verschiedenen Vertretern ein **Ceiling-Effekt** auf. Ab einer bestimmten Dosis kommt es insbesondere zu keiner proportionalen weiteren Zunahme der Atemdepression; auch die Analgesie kann einen Ceiling-Effekt zeigen.

Bei Patienten unter Therapie mit vollen μ-Agonisten können μ-antagonistische Eigenschaften die Opioidwirkung abschwächen und bei körperlicher Abhängigkeit ein Entzugssyndrom auslösen.

Nalbuphin (Nubain®)

- analgetische Potenz etwa wie Morphin
- Ceiling-Effekt insbesondere hinsichtlich der Atemdepression
- kann bei Patienten unter vollen μ-Agonisten deren Wirkung teilweise antagonisieren (Cave Entzugssyndrom)
- wird gelegentlich zur Behandlung opioidbedingter Nebenwirkungen (z. B. Pruritus) eingesetzt

Pentazocin (Fortral®)

- κ-Agonist mit antagonistischen bzw. partiell agonistischen Wirkungen am μ-Rezeptor
- psychotomimetische Effekte (Dysphorie, Halluzinationen) häufiger als bei reinen μ-Agonisten
- Anstieg von Herzfrequenz, Blutdruck und Herzarbeit, daher bei Myokardinfarkt ungeeignet
- Ceiling-Effekt

15.5.4 Partialagonisten

Partialagonisten erreichen auch bei vollständiger Rezeptorbesetzung eine geringere intrinsische Aktivität als volle Agonisten. Ihre maximale Wirkung liegt daher unter der eines vollen Agonisten.

Buprenorphin (Temgesic®, Transtec®, Subutex®)

Partieller μ-Opioidrezeptor-Agonist mit sehr hoher Affinität zum μ-Rezeptor.

Wirkungen sind unter anderem:

- Analgesie
- Atemdepression
- Sedierung
- körperliche Abhängigkeit

Besonderheiten:

- ausgeprägter First-Pass-Metabolismus; daher insbesondere sublinguale, buccale, transdermale oder parenterale Anwendung
- lange Wirkdauer aufgrund langsamer Dissoziation vom μ-Rezeptor
- Ceiling-Effekt insbesondere hinsichtlich der Atemdepression
- kann aufgrund der hohen Rezeptoraffinität volle μ-Agonisten vom Rezeptor verdrängen und dadurch bei opioidabhängigen Patienten ein Entzugssyndrom auslösen
- eine Antagonisierung mit Naloxon ist möglich, kann jedoch aufgrund der hohen Rezeptoraffinität von Buprenorphin höhere bzw. wiederholte Naloxondosen und eine längere Überwachung erfordern
- bei Patienten unter Buprenorphin-Dauertherapie wird die Therapie perioperativ in der Regel fortgeführt; zusätzliche volle μ-Agonisten müssen wegen der Rezeptorbesetzung oft höher dosiert werden

15.5.5 Opioidbedingte Atemdepression

Atemdepression

Die **Atemdepression** ist die klinisch gefährlichste unerwünschte Wirkung der Opioide. Sie beruht auf einer μ-Rezeptor-vermittelten Hemmung der atemrhythmusgenerierenden Neurone im Hirnstamm und einer verminderten Empfindlichkeit der Chemorezeptoren gegenüber CO_2.

Hyperkapnie

Typisch sind zunächst eine verminderte Atemfrequenz und ein unregelmäßiges Atemmuster, bei höherer Dosierung eine Apnoe. Die Patienten atmen oft noch auf Aufforderung, fallen ohne Stimulation jedoch wieder in eine Hypoventilation zurück. Die Sauerstoffsättigung kann unter Sauerstoffgabe lange normal bleiben, obwohl bereits eine ausgeprägte Hypoventilation mit **Hyperkapnie** besteht; ein Kapnographiemonitoring erkennt sie früher als die Pulsoxymetrie.

Das Risiko ist erhöht bei

- höherem Alter,
- Kombination mit anderen zentral dämpfenden Substanzen (z. B. Benzodiazepine, Propofol, Alkohol, Gabapentinoide),
- obstruktivem Schlafapnoe-Syndrom und Adipositas,

- Nieren- und Leberfunktionsstörung (verlängerte Elimination bzw. Kumulation aktiver Metaboliten),
- fehlender Opioidgewöhnung und
- pulmonalen Vorerkrankungen.

Therapeutisch stehen Stimulation, Sauerstoffgabe, Atemwegssicherung und assistierte Beatmung im Vordergrund. Bei ausgeprägter Atemdepression wird zusätzlich Naloxon titrierend gegeben (siehe **Opioidantagonisten**), jedoch muss bedacht werden, dass Naloxon mitunter eine kürzere Wirkdauer als das jeweilige Opiat besitzt und daher der Patient wieder in eine Atemdepression zurückfallen kann.

15.5.6 Toleranz, Abhängigkeit und Hyperalgesie

Toleranz

Nachlassende Wirkung bei gleicher Dosis bzw. Notwendigkeit einer Dosissteigerung für denselben Effekt. Sie entwickelt sich für Analgesie, Sedierung und Atemdepression, kaum jedoch für Miosis und Obstipation.

Körperliche Abhängigkeit

Adaptation des Organismus an die dauerhafte Anwesenheit des Opioids. Bei abruptem Absetzen oder Gabe eines Antagonisten (auch eines gemischten Agonisten/Antagonisten oder Partialagonisten) kann ein Entzugssyndrom auftreten. Typisch sind Unruhe, Schwitzen, Tachykardie, Mydriasis, Gänsehaut, Rhinorrhoe, Gähnen, Muskelschmerzen, Diarrhoe sowie Übelkeit und Erbrechen. Der Beginn ist bei kurz wirksamen Opioiden früher als bei lang wirksamen (z. B. Methadon).

Körperliche Abhängigkeit ist nicht mit einer Opioidgebrauchsstörung (Sucht) gleichzusetzen, sie kann bei jeder längeren Opioidtherapie auftreten. Bei Patienten in Substitutionstherapie wird diese perioperativ in der Regel fortgeführt und zusätzlich analgetisch behandelt.

Opioidinduzierte Hyperalgesie

Paradoxe Zunahme der Schmerzempfindlichkeit unter hoch dosierter Opioidtherapie, insbesondere nach hoch dosierter Remifentanil-Gabe. Beteiligt sind unter anderem NMDA-Rezeptor-vermittelte Sensibilisierungsvorgänge. Mögliche Maßnahmen sind eine Dosisreduktion, eine multimodale Analgesie und gegebenenfalls niedrig dosiertes Ketamin.

Zur Langzeitanwendung bei nicht tumorbedingten Schmerzen siehe ♕ **S3 LONTS**.

15.5.7 Opioidantagonisten

Opioidantagonisten binden ohne intrinsische Aktivität an Opioidrezeptoren und verdrängen Agonisten kompetitiv.

Naloxon (Narcanti®)

- kompetitiver Opioidrezeptor-Antagonist
- rasche Aufhebung opioidrezeptorvermittelter Wirkungen, insbesondere der Atemdepression (Wirkbeginn i. v. nach etwa 1–2 min)
- parenterale (i. v., i. m., s. c.) bzw. intranasale Anwendung

- Dosierung nach Wirkung titrieren: perioperativ in kleinen Schritten (z. B. 0,04–0,1 mg i. v.), bei Intoxikation initial etwa 0,4 mg i. v., bei Bedarf wiederholt bis zu einer ausreichenden Spontanatmung
- Ziel ist eine ausreichende Spontanatmung, nicht die vollständige Aufhebung der Opioidwirkung: eine zu rasche oder vollständige Antagonisierung kann Schmerzen, Katecholaminfreisetzung mit Hypertonie und Tachyarrhythmien und selten ein Lungenödem auslösen
- die **Wirkdauer** (etwa 30–60 min) **kann kürzer sein** als die des auslösenden Opioids:

> **Gefahr:**
>
> Cave erneute Atemdepression nach initial erfolgreicher Antagonisierung!

- bei opioidabhängigen Patienten kann ein akutes Entzugssyndrom ausgelöst werden
- Buprenorphin kann antagonisiert werden, aufgrund seiner hohen μ-Rezeptoraffinität jedoch erschwert

Naltrexon (Nemexin®, Revia®, Ethylex®, Dependex®)

- Opioidrezeptor-Antagonist
- **orale Gabe** möglich
- deutlich längere Wirkdauer als Naloxon (bis zu 24–72 h)
- insbesondere zur längerfristigen Blockade von Opioidwirkungen geeignet
- vor elektiven Eingriffen mit geplanter Opioidanalgesie wird Naltrexon üblicherweise rechtzeitig abgesetzt (oral etwa 3 Tage); im Notfall ist die Analgesie mit Opioiden erschwert und sind Regionalverfahren bzw. nichtopioide Analgetika zu bevorzugen

Methylnaltrexon (Relistor®)

- peripher wirksamer Opioidrezeptor-Antagonist, der die Blut-Hirn-Schranke nicht überwindet
- zur Behandlung der opioidinduzierten Obstipation, ohne die zentrale Analgesie aufzuheben

Muskelrelaxantien

15.6

v4.0.0-alpha.414

Muskelrelaxantien führen durch Beeinflussung der **neuromuskulären Übertragung** an der **motorischen Endplatte** zu einer reversiblen Lähmung der Skelettmuskulatur. Sie besitzen weder eine hypnotische noch eine analgetische Wirkung. Ein relaxierter Patient muss daher ausreichend hypnotisiert und analgetisch abgedeckt sein, da sonst das Risiko einer unbemerkten Wachheit (**Awareness**) besteht. Bei intakter Blut-Hirn-Schranke haben die gebräuchlichen Muskelrelaxantien keine relevante zentrale Wirkung. Da auch die Atemmuskulatur gelähmt wird, dürfen Muskelrelaxantien nur eingesetzt werden, wenn eine Beatmung des Patienten sichergestellt werden kann.

Man unterscheidet

- nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien und
- das depolarisierende Muskelrelaxans Succinylcholin.

15.6.1 Neuromuskuläre Übertragung

Acetylcholin

N□-Rezeptoren

An der motorischen Endplatte wird **Acetylcholin** (**ACh**) aus der präsynaptischen Nervenendigung freigesetzt und bindet an postsynaptische nikotinische **N□-Rezeptoren**. Der N□-Rezeptor ist ein ligandengesteuerter Kationenkanal. Zur Aktivierung müssen zwei ACh-Moleküle an die beiden Bindungsstellen des Rezeptors binden. Dadurch öffnet sich der Ionenkanal, es kommt insbesondere zu einem Na^+-Einstrom und damit zur Depolarisation der postsynaptischen Membran. Wird das Schwellenpotential erreicht, entsteht ein Muskelaktionspotential und es kommt zur Muskelkontraktion.

Nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien

Nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien besetzen die ACh-Bindungsstellen kompetitiv, ohne den Rezeptor zu aktivieren. Dadurch wird die neuromuskuläre Übertragung gehemmt.

Succinylcholin wirkt dagegen als Agonist am N□-Rezeptor. Es führt zunächst zur Depolarisation der motorischen Endplatte und anschließend zu einem anhaltenden Depolarisationsblock.

Eine Hemmung der präsynaptischen Acetylcholinfreisetzung findet man unter anderem bei Hypermagnesiämie und durch Botulinumtoxin. Botulinumtoxin hemmt die Exozytose acetylcholinhaltiger Vesikel.

Dantrolen wirkt dagegen nicht an der neuromuskulären Endplatte. Es bindet an den

Ryanodinrezeptor RyR1 und hemmt dadurch die Ca^{2+}-Freisetzung aus dem sarkoplasmatischen Retikulum.

15.6.2 Up-Regulation der Acetylcholinrezeptoren

Up-Regulation der ACh-Rezeptoren

Eine **Up-Regulation der ACh-Rezeptoren** mit Ausbildung extrajunktionaler nikotinischer Acetylcholinrezeptoren kann insbesondere auftreten bei

- Denervation,
- Rückenmarkverletzung bzw. Querschnittlähmung,
- schweren Verbrennungen,
- längerer Immobilisation,
- länger dauernder kritischer Erkrankung und
- bestimmten neuromuskulären Erkrankungen.

Hyperkaliämie

Bei Gabe von Succinylcholin werden diese vermehrten Rezeptoren gleichzeitig aktiviert. Dadurch kann es zu einem ausgeprägten K^+-Ausstrom aus der Skelettmuskulatur mit lebensbedrohlicher **Hyperkaliämie** und malignen Herzrhythmusstörungen bis zum Kreislaufstillstand kommen.

Gefahr:

Bei Zuständen mit relevanter Up-Regulation extrajunktionaler ACh-Rezeptoren ist Succinylcholin wegen der Gefahr einer schweren Hyperkaliämie kontraindiziert.

Nach schweren Verbrennungen und Denervation entwickelt sich das erhöhte Hyperkaliämierisiko nicht unmittelbar nach dem Ereignis, sondern typischerweise erst nach etwa 24 h und ausgeprägt im Verlauf der folgenden Tage. Es kann anschließend über Wochen bis Monate, nach ausgedehnten Verbrennungen mitunter länger bestehen.

15.6.3 Nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien

Nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien sind kompetitive Antagonisten am postsynaptischen N□-Rezeptor. Sie besetzen die ACh-Bindungsstellen, ohne den Rezeptor zu aktivieren, und verhindern dadurch eine ausreichende Depolarisation der motorischen Endplatte.

Fade

Bei nichtdepolarisierenden Muskelrelaxantien kommt es bei repetitiver Stimulation typischerweise zu einem **Fade**. Dieser beruht unter anderem auf einer Beeinträchtigung präsynaptischer nikotinischer Rezeptoren und damit der Acetylcholinmobilisierung bei wiederholter Reizung.

Die verschiedenen Muskelgruppen unterscheiden sich in Anschlagzeit und Empfindlichkeit gegenüber nichtdepolarisierenden Muskelrelaxantien. Larynx, Zwerchfell und **M. corrugator supercilii**[1] haben eine rasche Anschlagzeit, benötigen für eine vollständige Blockade jedoch höhere Konzentrationen und erholen sich früher. Empfindlicher sind dagegen der **M. adductor pollicis** und insbesondere die Muskulatur von Pharynx und oberem Atemweg. Klinisch fallen bei einer Restblockade daher früh Ptosis, Doppelbilder und Schluckstörungen auf.

[1] M. corrugator supercilii: kleiner, pyramidenförmiger Muskel im Bereich der Lidspalte

Daher kann ein Patient bereits wieder ausreichend spontan atmen, während die Pharynxmuskulatur und die Schutzreflexe noch beeinträchtigt sind.

Nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien können abhängig von Substanz und Blocktiefe mit Cholinesterasehemmern wie Neostigmin oder bei Rocuronium und Vecuronium mit **Sugammadex antagonisiert** werden.

Sugammadex antagonisiert

Muskelrelaxantien gehören zu den häufigen Auslösern perioperativer anaphylaktischer Reaktionen (Akuttherapie: **S2k Anaphylaxie 2021**).

Tab. 133: Nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien

Wirkstoff	Handelsname	Wirkdauer	Besonderheiten
Mivacurium	Mivacron®	kurz	Abbau durch Butyrylcholinesterase
Atracurium	Tracrium®	mittellang	Hofmann-Elimination und Esterhydrolyse
Cisatracurium	Nimbex®	mittellang	überwiegend organunabhängige Hofmann-Elimination
Rocuronium	Esmeron®	mittellang	rasche Anschlagzeit; Antagonisierung mit Sugammadex möglich
Vecuronium	Norcuron®	mittellang	Antagonisierung mit Sugammadex möglich
Pancuronium	Pancuronium®	lang	vagolytische Wirkung mit Tachykardie

Rocuronium (Esmeron®)

Nichtdepolarisierendes Aminosteroid-Muskelrelaxans mit mittellanger Wirkdauer und der raschesten Anschlagzeit unter den nichtdepolarisierenden Muskelrelaxantien.

Intubationsdosis 0,6 mg / kg KG mit einer Anschlagzeit von etwa 2–3 min. Für die **Rapid Sequence Induction** werden 1,0–1,2 mg / kg KG mit einer Anschlagzeit von etwa 1 min verwendet, die Wirkdauer beträgt dann eine Stunde oder länger.

Die Elimination erfolgt überwiegend hepatobiliär, zu einem geringeren Anteil renal. Bei Leberfunktionsstörung und im Alter kann die Wirkdauer verlängert sein.

Rocuronium setzt kaum Histamin frei, gehört aber zu den häufigeren Auslösern anaphylaktischer Reaktionen auf Muskelrelaxantien.

Eine spezifische Antagonisierung mit Sugammadex ist möglich.

Siehe auch:

- Pharmakopeia: **Rocuronium**

Vecuronium (Norcuron®)

Nichtdepolarisierendes Aminosteroid-Muskelrelaxans mit mittellanger Wirkdauer.

Intubationsdosis etwa 0,08–0,1 mg / kg KG mit einer Anschlagzeit von etwa 2–3 min. Vecuronium setzt kein Histamin frei und wirkt hämodynamisch praktisch neutral.

Die Elimination erfolgt überwiegend hepatobiliär und zu einem geringeren Anteil renal. Bei eingeschränkter Organfunktion kann die Wirkdauer verlängert sein. Bei Langzeitgabe und Niereninsuffizienz kann sich der aktive Metabolit 3-Desacetylvecuronium anreichern und zu einer prolongierten Relaxierung beitragen.

Eine spezifische Antagonisierung mit Sugammadex ist möglich.

Siehe auch:

- Pharmakopeia: Vecuronium

Mivacurium (Mivacron®)

Kurzwirksames nichtdepolarisierendes Benzylisochinolinium-Muskelrelaxans.

Einleitungsdosis etwa 0,15–0,2 mg / kg KG.

Der Abbau erfolgt überwiegend durch **Butyrylcholinesterase** im Plasma. Bei atypischer bzw. stark verminderter Butyrylcholinesterase kann die neuromuskuläre Blockade erheblich verlängert sein und bei homozygoten Varianten mehrere Stunden dauern. Cholinesterasehemmer hemmen auch die Butyrylcholinesterase und können den Abbau von Mivacurium verzögern.

Butyrylcholinesterase

Mivacurium kann dosis- und injektionsgeschwindigkeitsabhängig Histamin freisetzen. Eine langsame intravenöse Gabe vermindert das Risiko hämodynamischer Reaktionen.

Siehe auch:

- Pharmakopeia: Mivacurium

Atracurium (Tracrium®)

Mittellang wirksames nichtdepolarisierendes Benzylisochinolinium-Muskelrelaxans.

Einleitungsdosis etwa 0,5 mg / kg KG.

Der Abbau erfolgt durch **Hofmann-Elimination** und unspezifische Esterhydrolyse und ist daher vergleichsweise **wenig von Leber- und Nierenfunktion** abhängig. Die Hofmann-Elimination ist pH- und temperaturabhängig, bei Hypothermie und Azidose kann die Wirkung verlängert sein. Dabei entsteht Laudanosin, das in hohen Konzentrationen zentral erregend wirken kann und bei üblichen Dosierungen klinisch meist ohne Bedeutung ist.

Hofmann-Elimination

Atracurium kann Histamin freisetzen. Eine langsame intravenöse Gabe vermindert entsprechende hämodynamische Reaktionen.

Siehe auch:

- Pharmakopeia: Atracurium

Cisatracurium (Nimbex®)

Mittellang wirksames nichtdepolarisierendes Benzylisochinolinium-Muskelrelaxans.

Einleitungsdosis etwa 0,15–0,2 mg / kg KG mit einer Anschlagzeit von etwa 2–3 min.

Der Abbau erfolgt überwiegend durch organunabhängige **Hofmann-Elimination**, die wie bei Atracurium pH- und temperaturabhängig ist.

Hofmann-Elimination

Dadurch ist die Substanz insbesondere bei eingeschränkter Leber- oder Nierenfunktion gut steuerbar und wird bevorzugt für die kontinuierliche Relaxierung auf der Intensivstation eingesetzt.

Im Vergleich zu Atracurium führt Cisatracurium zu deutlich geringerer Histaminfreisetzung und Laudanosinbildung und besitzt nur geringe direkte kardiovaskuläre Wirkungen.

Siehe auch:

- Pharmakopeia: **Cisatracurium**

Pancuronium

Lang wirksames nichtdepolarisierendes Aminosteroid-Muskelrelaxans.

Die Substanz wird überwiegend renal eliminiert und kann bei Niereninsuffizienz kumulieren. Durch die vagolytische Wirkung kommt es zu Tachykardie und Blutdruckanstieg. Wegen der langen Wirkdauer und des erhöhten Risikos einer Restrelaxierung wird Pancuronium heute nur noch selten eingesetzt.

15.6.4 Depolarisierende Muskelrelaxantien

Succinylcholin ist das klinisch gebräuchliche depolarisierende Muskelrelaxans. Es bindet als Agonist an den N□-Rezeptor und führt zur Depolarisation der motorischen Endplatte.

Initial können **Faszikulationen** der Skelettmuskulatur auftreten. Succinylcholin wird nicht an der Endplatte durch die Acetylcholinesterase, sondern im Plasma durch die **Butyrylcholinesterase** abgebaut. Die Endplatte bleibt daher zunächst depolarisiert und kann kein neues Aktionspotential auslösen.

Faszikulationen

Dieser sogenannte **Phase-I-Block** zeigt im Gegensatz zum nichtdepolarisierenden Block typischerweise keinen ausgeprägten Fade. Bei längerer oder wiederholter Exposition kann sich ein **Phase-II-Block** entwickeln, dessen elektrophysiologische Eigenschaften zunehmend einem nichtdepolarisierenden Block ähneln.

Eine routinemäßige Antagonisierung des Phase-I-Blocks mit Cholinesterasehemmern ist nicht möglich und kann den Block verlängern.

Succinylcholin (Suxamethonium, Lysthenon®)

Besitzt einen sehr schnellen Wirkungseintritt und die kürzeste Wirkdauer der gebräuchlichen Muskelrelaxantien.

Intubationsdosis 1–1,5 mg / kg KG mit einem Wirkungseintritt nach etwa 30–60 s (Ende der Faszikulationen, i. d. R. zuletzt der Zehen) und einer klinischen Wirkdauer von etwa 5–10 min.

Früher war es das klassische Muskelrelaxans für die **Rapid Sequence Induction**, wird jedoch zunehmend durch Rocuronium in entsprechend hoher Dosierung abgelöst.

Unerwünschte Wirkungen:

- Hyperkaliämie (physiologisch Anstieg um etwa 0,5 mmol / l, bei Up-Regulation extrajunktionaler ACh-Rezeptoren ausgeprägter)
- initiale Faszikulationen
- postoperative Myalgien
- Bradykardie, insbesondere nach wiederholter Gabe und bei Kindern
- Masseterspasmus
- Anstieg des intraokulären Drucks
- Anaphylaxie
- Triggersubstanz für die **maligne Hyperthermie**

Wichtige Kontraindikationen:

- Disposition zur malignen Hyperthermie
- relevante Up-Regulation extrajunktionaler ACh-Rezeptoren
  - Denervation
  - Rückenmarkverletzung bzw. Querschnittlähmung
  - schwere Verbrennungen nach Entwicklung der Rezeptor-Up-Regulation
  - längere Immobilisation bzw. kritische Erkrankung
  - bestimmte neuromuskuläre Erkrankungen
- Muskeldystrophien (z. B. Duchenne, Becker) und andere Myopathien wegen der Gefahr von Rhabdomyolyse und Hyperkaliämie
- bekannte relevante Hyperkaliämie
- bekannte schwere Störung der Butyrylcholinesterase mit zu erwartender prolongierter Wirkung

Bei Kindern besteht die Gefahr einer nicht erkannten Myopathie mit Hyperkaliämie und Kreislaufstillstand.

Bei unerwartet verlängerter Wirkung wird der Patient bis zur vollständigen Erholung sediert und beatmet. Anschließend sind eine Abklärung (Butyrylcholinesterase-Aktivität, Dibucainzahl, ggf. Genetik) und die Dokumentation für den Patienten erforderlich.

Siehe auch:

- Pharmakopeia: **Succinylcholin**

15.6.5 Neuromuskuläres Monitoring

Das neuromuskuläre Monitoring ermöglicht die objektive Beurteilung von Beginn, Tiefe und Erholung einer neuromuskulären Blockade.

quantitatives neuromuskuläres Monitoring

Für die sichere Beurteilung der Erholung ist ein **quantitatives neuromuskuläres Monitoring** erforderlich. **ESAIC NMB 2023** spricht hierfür eine starke Empfehlung aus, und zwar mit Stimulation des **N. ulnaris** und Messung der Antwort am **M. adductor pollicis**. Quantitative Verfahren sind z. B. Akzelerometrie, Elektromyographie und Kinemyographie. Eine relevante Restblockade kann durch klinische Zeichen oder durch visuelle bzw. taktile Beurteilung allein nicht zuverlässig ausgeschlossen werden, da ein Fade nur bis zu einer TOF-Ratio von etwa 0,4–0,5 erkennbar ist.

Train-of-Four (TOF)

Beim **Train-of-Four** werden vier supramaximale Einzelreize mit einer Frequenz von 2 Hz abgegeben. Zwischen zwei Serien sollen mindestens 10–15 s liegen.

Bei einem nichtdepolarisierenden Block nimmt die Muskelantwort von T1 bis T4 zunehmend ab. Dieses Phänomen wird als **Fade** bezeichnet.

Fade

Der **TOF-Count** gibt bei tieferer Blockade an, wie viele der vier Reizantworten nachweisbar sind.

Die **TOF-Ratio** entspricht dem Verhältnis T4/T1.

$$\text{TOF-Ratio} = T4 / T1$$

Bei Akzelerometrie soll die TOF-Ratio auf den vor der Relaxierung gemessenen Kontrollwert normalisiert werden, da nicht normalisierte Werte die Erholung überschätzen können.

Vor Extubation soll eine quantitative TOF-Ratio von **≥ 0,9** erreicht sein.

Post-Tetanic Count (PTC)

Bei sehr tiefer neuromuskulärer Blockade sind im TOF keine Antworten mehr nachweisbar.

Nach einem tetanischen Reiz (50 Hz über 5 s) wird nach einer Pause von 3 s eine Serie von Einzelreizen mit 1 Hz abgegeben. Die Zahl der nachweisbaren Muskelantworten ermöglicht die Abschätzung der Tiefe des Blocks und der bevorstehenden Wiederkehr einer TOF-Antwort. Der tetanische Reiz ist schmerzhaft und wird frühestens nach 6 min wiederholt.

Die Blocktiefe wird üblicherweise wie folgt eingeteilt:

Tab. 134: Blocktiefe und neuromuskuläres Monitoring

Blocktiefe	Kriterium
Sehr tief	TOF-Count 0 und PTC 0
Tief	TOF-Count 0, PTC ≥ 1
Moderat	TOF-Count 1–3
Flach	TOF-Count 4 mit TOF-Ratio < 0,9
Ausreichende Erholung	TOF-Ratio ≥ 0,9

Wichtig:

Zwerchfell und Larynx erholen sich vergleichsweise früh. Die Muskulatur des Pharynx und der oberen Atemwege kann zu diesem Zeitpunkt noch relevant beeinträchtigt sein.

Der Patient kann daher bereits wieder selbst atmen, während Schluckfunktion und Schutzreflexe noch unzureichend sind.

- **Eine vorhandene Spontanatmung schließt eine klinisch relevante Restrelaxierung nicht aus!**

Die Relaxierung der Stimmbandmuskulatur korreliert nur eingeschränkt mit jener der am Daumen gemessenen Adduktorenmuskulatur. Für die Beurteilung der Intubationsbedingungen kann daher eine Messung am **M. corrugator supercilii** die Blockade von Larynx

und Zwerchfell besser widerspiegeln. Für die Beurteilung der Erholung und der Extubationsreife ist dagegen der **M. adductor pollicis** besonders geeignet, da er empfindlicher reagiert und sich später erholt. Die Messung am Daumen setzt eine ausreichend warme Extremität voraus (Hauttemperatur etwa ≥ 32 °C).

15.6.6 Muskelrelaxansüberhang

Restrelaxierung

Eine postoperative **Restrelaxierung** liegt vor, wenn nach einer neuromuskulären Blockade noch eine relevante Beeinträchtigung der neuromuskulären Funktion besteht. Eine TOF-Ratio < 0,9 gilt als unzureichende neuromuskuläre Erholung. Bereits Werte zwischen 0,6 und 0,9 können die Funktion von Pharynx und oberem Atemweg relevant beeinträchtigen. Auch mehr als 90 min nach einer einzelnen Intubationsdosis eines mittellang wirksamen Relaxans ist ohne Antagonisierung noch mit einer unvollständigen Erholung zu rechnen. Relevante Relaxansüberhänge sind öfter auch **Stunden (!) nach der Intubationsdosis** zu beobachten.

Klinische Zeichen können sein:

- Muskelschwäche
- Schwächegefühl
- Diplopie und andere Sehstörungen
- Sprechstörungen
- Schluckstörungen
- eingeschränkte Schutzreflexe
- Atemnot
- Tachypnoe mit niedrigem Atemzugvolumen
- paradoxe Atmung

Eine Restrelaxierung erhöht unter anderem das Risiko für

- Obstruktion der oberen Atemwege,
- Hypoxämie,
- Aspiration,
- Atelektasen und
- postoperative pulmonale Komplikationen.

Klassische klinische Tests (z. B. Kopfheben über 5 s, Händedruck) werden häufig schon bei einer TOF-Ratio < 0,9 bestanden und können somit eine Restblockade nicht sicher ausschließen. Entscheidend ist das quantitative neuromuskuläre Monitoring.

Bei Verdacht auf eine Restrelaxierung nach der Extubation stehen Sauerstoffgabe und Sicherung der Atemwege im Vordergrund. Anschließend kann abhängig vom verwendeten Relaxans antagonisiert werden; bei drohender respiratorischer Erschöpfung ist eine erneute Atemunterstützung bis hin zur Reintubation erforderlich.

15.6.7 Wirkdauer

Die Einteilung nach Wirkdauer ist nur eine Orientierung, da Anschlagzeit und Erholung von Dosis, Patient, Organfunktion, Begleitmedikation, Temperatur und Messmethode abhängig sind.

Ultrakurz
Succinylcholin (klinische Wirkdauer etwa 5–10 min).

Kurz
Mivacurium (klinische Wirkdauer etwa 15–20 min).

Mittellang
Klinische Wirkdauer nach üblicher Intubationsdosis etwa 30–60 min, dosisabhängig:

- Rocuronium
- Vecuronium
- Atracurium
- Cisatracurium

Lang
Pancuronium und andere heute in der klinischen Routine nur noch selten eingesetzte lang wirksame Relaxanzien mit einer klinischen Wirkdauer von meist mehr als 60 min.

Die individuelle Zeit bis zur vollständigen neuromuskulären Erholung kann erheblich variieren.

ED bezeichnet die effektive Dosis. Die ED_{95} eines Muskelrelaxans ist die Dosis, die unter definierten Bedingungen eine etwa 95%ige Depression der Einzelreizantwort hervorruft. Die Intubationsdosis beträgt üblicherweise etwa das 2- bis 3-Fache der ED_{95}.

15.6.8 Relaxanzien zur Intubation

Eine Intubation ohne Muskelrelaxation ist in tiefer Allgemeinanästhesie grundsätzlich möglich. Die Gabe eines Muskelrelaxans verbessert jedoch im Allgemeinen die Intubationsbedingungen und vermindert unerwünschte Reaktionen auf die Atemwegsmanipulation.

Ungünstige Intubationsbedingungen können insbesondere mit

- erschwerter Laryngoskopie bzw. Intubation,
- laryngealen Verletzungen,
- Husten und Abwehrbewegungen sowie
- Laryngo- oder Bronchospasmus

einhergehen.

Die Wahl des Relaxans richtet sich vor allem nach der gewünschten Anschlagzeit:

- Succinylcholin (1–1,5 mg / kg KG): Wirkungseintritt nach etwa 30–60 s,
- Rocuronium (0,6 mg / kg KG bzw. 1,0–1,2 mg / kg KG für die RSI): Anschlagzeit etwa 2–3 min bzw. bei RSI etwa 1 min und
- Cisatracurium (0,15–0,2 mg / kg KG): Anschlagzeit etwa 2–3 min, geeignet, wenn keine rasche Anschlagzeit erforderlich ist.

Wird Rocuronium für die RSI verwendet, soll Sugammadex unmittelbar verfügbar sein.

Siehe auch:

- **Succinylcholin**
- **Rocuronium**
- **Cisatracurium**

15.6.9 Einfluss anderer Medikamente und Faktoren auf nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien

Die Wirkung nichtdepolarisierender Muskelrelaxantien kann durch zahlreiche Arzneimittel und physiologische Faktoren verändert werden.

Potenzierend

Unter anderem:

- volatile Anästhetika
- Magnesium
- Aminoglykoside und Polymyxine
- bestimmte andere Antibiotika, insbesondere Lincosamide
- Lithium
- Lokalanästhetika
- einige Calciumkanalblocker
- Dantrolen
- Hypothermie

Abschwächend

Eine chronische Therapie mit bestimmten Antikonvulsiva, insbesondere Carbamazepin oder Phenytoin, kann zu einer verminderten Empfindlichkeit gegenüber einigen nichtdepolarisierenden Muskelrelaxantien führen.

Auch bei Up-Regulation der ACh-Rezeptoren (z. B. schwere Verbrennungen, längere Immobilisation) besteht eine verminderte Empfindlichkeit, sodass höhere Dosen erforderlich sein können.

Weitere Einflussfaktoren

Alter, Schwangerschaft, Adipositas, Säure-Basen- und Elektrolytstörungen, neuromuskuläre Erkrankungen sowie Leber- und Nierenfunktionsstörungen können Wirkung und Wirkdauer beeinflussen.

Bei neuromuskulären Erkrankungen (z. B. Myasthenia gravis, Lambert-Eaton-Syndrom) kann eine deutlich erhöhte Empfindlichkeit gegenüber nichtdepolarisierenden Muskelrelaxantien bestehen.

15.6.10 Sectio caesarea

Nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien sind stark ionisiert und passieren die Plazenta nur in geringem Ausmaß.

Succinylcholin passiert die Plazenta bei üblicher Dosierung ebenfalls nur in klinisch

geringem Ausmaß. Es besitzt einen sehr schnellen Wirkungseintritt und wurde daher traditionell für die RSI bei Sectio caesarea eingesetzt.

Rocuronium kann in hoher Dosierung (1,0–1,2 mg / kg KG) ebenfalls zur RSI verwendet werden und stellt insbesondere bei unmittelbarer Verfügbarkeit von Sugammadex eine wichtige Alternative dar.

Bei Patientinnen mit Magnesiumtherapie (z. B. bei Präeklampsie) ist die Wirkung nichtdepolarisierender Muskelrelaxantien verstärkt und verlängert.

15.6.11 Antagonisierung

Eine neuromuskuläre Blockade soll vor der Extubation ausreichend abgeklungen oder gezielt antagonisiert worden sein. Der Erfolg der Antagonisierung muss mit quantitativem neuromuskulärem Monitoring überprüft werden.

Für nichtdepolarisierende Muskelrelaxantien stehen zwei unterschiedliche Prinzipien zur Verfügung:

- indirekte Antagonisierung durch Acetylcholinesterasehemmung, insbesondere mit Neostigmin
- spezifische Bindung der Aminosteroid-Muskelrelaxantien Rocuronium und Vecuronium durch Sugammadex

Bei Rocuronium und Vecuronium empfehlen ♛ **ESAIC NMB 2023** und ♛ **ASA NMB 2023** Sugammadex gegenüber Neostigmin.

Neostigmin

Hemmt die Acetylcholinesterase und erhöht dadurch die Konzentration von Acetylcholin im synaptischen Spalt. Das vermehrt vorhandene ACh konkurriert mit dem nichtdepolarisierenden Muskelrelaxans um die Bindungsstellen am N□-Rezeptor.

indirekt

Die Antagonisierung ist daher **indirekt** und setzt eine bereits eingetretene ausreichende spontane Erholung der neuromuskulären Übertragung voraus. Vor Beginn einer Neostigmin-Antagonisierung soll bereits eine fortgeschrittene Spontanerholung (TOF-Ratio > 0,2) vorliegen; das quantitative Monitoring wird bis zu einer TOF-Ratio > 0,9 fortgeführt (ESAIC 2022). Ein tiefer neuromuskulärer Block kann mit Neostigmin nicht zuverlässig antagonisiert werden. Der Wirkungseintritt ist verzögert, und es besteht ein Ceiling-Effekt: Höhere Dosen verbessern die Antagonisierung nicht weiter, verstärken aber die muskarinergen Nebenwirkungen.

Übliche Dosierung etwa 0,03–0,06 mg / kg KG, in der Regel maximal 5 mg.

Durch die erhöhte ACh-Konzentration entstehen gleichzeitig muskarinerge Wirkungen:

- Bradykardie
- im Extremfall Asystolie
- Bronchokonstriktion
- Hypersalivation
- gesteigerte gastrointestinale Motilität
- Diarrhoe
- Harndrang

- Übelkeit und Erbrechen
- Miosis

Neostigmin wird daher gemeinsam mit einem Antimuskarinikum, z. B. Atropin oder Glycopyrronium, verabreicht. Glycopyrronium (etwa 0,2 mg pro 1 mg Neostigmin) hat einen langsameren Wirkungseintritt und führt seltener zu Tachykardie als Atropin.

> **Siehe auch:**
>
> - Pharmakopeia: Neostigmin

Sugammadex (Bridion®)

Modifiziertes γ-Cyclodextrin, das die Aminosteroid-Muskelrelaxantien Rocuronium und Vecuronium im Plasma **enkapsuliert**.

enkapsuliert

Dadurch sinkt die freie Rocuronium- bzw. Vecuroniumkonzentration im Plasma und Muskelrelaxans diffundiert entlang des Konzentrationsgradienten vom N□-Rezeptor zurück in das Plasma. Die neuromuskuläre Blockade wird dadurch rasch aufgehoben.

Sugammadex antagonisiert vor allem Rocuronium und mit geringerer Affinität Vecuronium. Benzylisochinolinium-Muskelrelaxantien wie Atracurium, Cisatracurium und Mivacurium werden nicht antagonisiert.

Die Dosierung richtet sich nach der **Blockadetiefe**:

Blockadetiefe

- **2 mg / kg KG** bei moderater Blockade und Wiederkehr von T2 im TOF
- **4 mg / kg KG** bei tiefer Blockade mit 1–2 Antworten im PTC und noch fehlender TOF-Antwort
- **16 mg / kg KG** zur unmittelbaren Reversierung etwa 3 min nach Gabe von 1,2 mg / kg KG Rocuronium

Eine fixe Standarddosis (z. B. eine Ampulle zu 200 mg) ist daher nicht automatisch ausreichend. Die Dosierung muss entsprechend Körpergewicht und Blocktiefe erfolgen; auch bei Adipositas ist das tatsächliche Körpergewicht maßgeblich. Sugammadex wird als Bolus innerhalb von etwa 10 s über einen liegenden intravenösen Zugang gegeben.

Die Elimination erfolgt überwiegend renal in weitgehend unveränderter Form. Bei schwerer Niereninsuffizienz (Kreatinin-Clearance < 30 ml / min) ist die Anwendung aufgrund deutlich verzögerter Elimination problematisch und wird entsprechend der Fachinformation nicht empfohlen.

Unerwünschte Wirkungen bzw. klinisch relevante Besonderheiten umfassen unter anderem:

- Bradykardie, selten ausgeprägt
- Überempfindlichkeitsreaktionen bis zur Anaphylaxie
- mögliche erneute neuromuskuläre Blockade bei unzureichender Dosierung
- Interaktion mit hormonellen Kontrazeptiva

Sugammadex kann Gestagene binden und die **Wirksamkeit hormoneller Kontrazeptiva vermindern**. Bei oralen Kontrazeptiva gilt die Gabe am selben Tag als vergessene

Wirksamkeit hormoneller Kontrazeptiva vermindern

Einnahme; bei nichtoralen hormonellen Kontrazeptiva ist für 7 Tage zusätzlich eine nichthormonelle Methode anzuwenden.

Nach Sugammadex muss die erneute Gabe von Rocuronium oder Vecuronium abhängig von vorausgegangener Sugammadexdosis und zeitlichem Abstand geplant werden:

- Nach routinemäßiger Antagonisierung wird vor erneuter Gabe von Rocuronium oder Vecuronium ein Abstand von 24 h empfohlen. Ist ein kürzerer Abstand nötig, soll die Rocuronium-Dosis 1,2 mg / kg KG betragen.
- Nach sofortiger Antagonisierung mit 16 mg / kg KG wird ein Abstand von ≥ 24 h empfohlen.
- Ist kurzfristig eine erneute neuromuskuläre Blockade erforderlich, kann ein nichtsteroidales Muskelrelaxans gewählt werden. Die Wirkung von Succinylcholin kann dabei verzögert eintreten.

Siehe auch:

- Pharmakopeia: Sugammadex

15.6.12 Muskelrelaxantien auf der Intensivstation

Auf der Intensivstation werden Muskelrelaxantien nur nach strenger Indikationsstellung und so kurz wie möglich eingesetzt, insbesondere bei

- Atemwegssicherung,
- schwerer Patienten-Ventilator-Dyssynchronie trotz adäquater Analgosedierung,
- schwerem ARDS mit persistierend hohen Plateaudrücken oder refraktärer Hypoxämie trotz optimierter Beatmung,
- Kältezittern bei gezielter Temperaturkontrolle und
- ausgewählten Situationen mit erhöhtem intrakraniellem Druck.

Da Muskelrelaxantien weder analgetisch noch sedierend wirken, muss vor und während der Relaxierung eine ausreichend tiefe Analgosedierung sichergestellt sein.

Die Surviving Sepsis Campaign schlägt bei sepsisassoziiertem mittelschwerem bis schwerem ARDS intermittierende Boli gegenüber einer kontinuierlichen Infusion vor (schwache Empfehlung, **SurvSepsisCpg 2021**; in der Fassung 2026 unverändert). **ROSE 2019** zeigte für eine frühe kontinuierliche Relaxierung mit tiefer Sedierung bei mittelschwerem bis schwerem ARDS keinen Überlebensvorteil.

Bei kontinuierlicher Gabe ist ein neuromuskuläres Monitoring erforderlich, meist mit einem Ziel-TOF-Count von 1–2. Bevorzugt wird Cisatracurium wegen des organunabhängigen Abbaus. Aminosteroid-Muskelrelaxantien können bei Niereninsuffizienz kumulieren und sind mit einer prolongierten Relaxierung und einer erworbenen Muskelschwäche (**ICU-acquired weakness**) assoziiert, insbesondere in Kombination mit hochdosierten Kortikosteroiden.

Zur Betreuung relaxierter Patienten gehören außerdem Augenschutz, sorgfältige Lagerung zur Vermeidung von Druckschäden und Thromboseprophylaxe.

15.7 Bronchodilatatoren

v4.0.0-alpha.414

Bronchodilatatoren beseitigen die reversible Komponente einer Bronchialobstruktion durch Entspannung des erhöhten Tonus der glatten Bronchialmuskulatur. Sie werden bei Asthma bronchiale, COPD und akutem Bronchospasmus (z. B. perioperativ) eingesetzt. Bei Asthma wird die Bronchodilatation durch eine antiinflammatorische Therapie ergänzt.

β_2-Sympathomimetika

Beispiele sind Terbutalin (Bricanyl®), Salbutamol (Sultanol®) und Fenoterol (Berotec®, Berodual®). Die Anwendung erfolgt bevorzugt inhalativ. Eine intravenöse Gabe von β_2-Sympathomimetika bleibt schweren, auf die inhalative Therapie unzureichend ansprechenden Verläufen vorbehalten. Berodual® ist eine fixe Kombination aus Fenoterol und Ipratropium.

Sie aktivieren den β_2-Rezeptor (G-gekoppelt) und erhöhen über cAMP die Relaxation der glatten Muskulatur. Man unterscheidet kurz wirksame (SABA, z. B. Salbutamol) und lang wirksame Substanzen (LABA, z. B. Formoterol (Foradil®), Salmeterol (Serevent®)). Beim Asthma werden LABA nur in Kombination mit einem inhalativen Glukokortikoid eingesetzt. Formoterol besitzt einen raschen Wirkungseintritt und kann in Kombination mit einem inhalativen Glukokortikoid auch als Bedarfsmedikation eingesetzt werden.

Unerwünschte Wirkungen:

- Tachykardie und Tachyarrhythmien
- Tremor und Unruhe
- Hypokaliämie
- Hyperglykämie
- Laktatazidose (v. a. bei hoher Dosierung)

Fenoterol ist weniger β_2-selektiv und hat stärkere **kardiale Nebenwirkungen**.

Parasympatholytika

Quartäre Ammoniumverbindungen (kaum resorbiert, daher wenige systemische Effekte). Sie verhindern die cholinerg vermittelte Bronchokonstriktion (Blockade des M_3-Rezeptors).

Ipratropium (Atrovent®) ist kurz wirksam und wird im mittelschweren bis schweren Anfall mit β_2-Sympathomimetika kombiniert. **Tiotropium** (Spiriva®) ist lang wirksam

und dient der Dauertherapie (v. a. COPD, schweres Asthma). Die Anwendung erfolgt inhalativ.

Unerwünschte Wirkungen sind insbesondere Mundtrockenheit und Harnverhalt. Bei Vernebelung ins Auge kann Ipratropium insbesondere bei prädisponierten Patienten ein Engwinkelglaukom auslösen.

Theophyllin

Methylxanthin analog zu Koffein. Die Wirkung beruht auf Adenosinrezeptor-Antagonismus und Phosphodiesterasehemmung. Die Gabe erfolgt oral oder intravenös.

Wegen der geringen therapeutischen Breite und der zahlreichen Wechselwirkungen ist bei therapeutischer Anwendung eine Spiegelbestimmung erforderlich. Die therapeutischen Serumkonzentrationen liegen traditionell im Bereich von etwa 5–15 mg / l; mit steigender Konzentration nimmt das Risiko schwerer unerwünschter Wirkungen deutlich zu. Die Clearance sinkt bei Leberinsuffizienz, Herzinsuffizienz und im Alter und unter Ciprofloxacin oder Makroliden (siehe Antibiotika), sie steigt bei Rauchern. Intoxikationszeichen sind Übelkeit, Tachyarrhythmien und Krampfanfälle.

Theophyllin wird bei der akuten Asthmaexazerbation aufgrund des geringen Zusatznutzens, der geringen therapeutischen Breite und der relevanten Nebenwirkungen nicht routinemäßig eingesetzt.

Glukokortikoide

Antiinflammatorische und antiallergische Wirkung. Sie verbessern die Ansprechbarkeit der β_2-Rezeptoren auf β_2-Sympathomimetika. Die Gabe erfolgt inhalativ (z. B. Budesonid, Pulmicort®), oral oder intravenös.

Inhalative Glukokortikoide sind die Basis der Langzeittherapie des Asthmas. Nebenwirkungen sind Heiserkeit und orale Candidose (Mundspülen nach Inhalation). Bei systemischer Gabe tritt die Wirkung erst nach mehreren Stunden ein.

Leukotrienantagonisten

Montelukast (Singulair®) blockiert den Cysteinyl-Leukotrien-Rezeptor und verringert die bronchiale Überreagibilität. Die Effektivität ist gering, im akuten Anfall haben sie keine Bedeutung. Beschrieben sind neuropsychiatrische Nebenwirkungen (Schlafstörungen, Depression, Suizidalität).

Mastzellstabilisatoren

Cromoglicinsäure und Nedocromil hemmen die Mediatorfreisetzung aus Mastzellen und werden nur noch selten zur Langzeitprophylaxe allergischer Formen eingesetzt.

Bei schwerem allergischem oder eosinophilem Asthma kommen zusätzlich Biologika (z. B. Omalizumab, Mepolizumab, Dupilumab) zum Einsatz, jedoch nicht im akuten Anfall.

Tab. 135: Stellenwert der Substanzgruppen

Substanz	Dauertherapie	Anfallstherapie	Status asthmaticus
β_2-Sympathomimetikum	LABA beim Asthma nur als Bestandteil einer ICS-haltigen Therapie	1. Wahl (inhalativ)	inhalativ, bei fehlendem Ansprechen i. v.
Parasympatholytikum	additiv bei schweren Formen	additiv (Ipratropium mit β_2-Sympathomimetikum)	additiv (Ipratropium inhalativ)
Theophyllin	–	–	–
Glukokortikoid	Langzeitprophylaxe (alle Formen)	systemisch bei mittelschwerem und schwerem Anfall (verzögerter Wirkungseintritt)	systemisch
Magnesiumsulfat	–	–	i. v. bei schwerem Anfall
Mastzellstabilisator	Langzeitprophylaxe (allergische Formen)	–	–
Leukotrienantagonist	adjuvant (geringe Effektivität)	–	–
Ketamin, Adrenalin, volatiles Anästhetikum	–	–	Ultima ratio

15.7.1 Status asthmaticus

> **Siehe auch:**
>
> - S3 Asthma 2024

Der **Status asthmaticus** ist ein lebensbedrohlicher Zustand, bei dem ein schwerer Asthmaanfall trotz initialer Therapie persistiert. Zu Klinik und Maßnahmen siehe Status Asthmaticus und Maßnahmen beim Asthmaanfall.

Schwerer Anfall

Sprechen nur einzelner Wörter, Atemfrequenz über 25/min, Herzfrequenz über 110/min, PEF unter 50 % des Sollwerts.

Lebensbedrohlicher Anfall

silent chest

Zyanose, fehlendes Atemgeräusch ("**silent chest**"), Bradykardie, Erschöpfung, Bewusstseinsstörung, PEF unter 33 % des Sollwerts. Ein normaler oder erhöhter $paCO_2$ trotz schwerer Dyspnoe zeigt eine drohende Erschöpfung an.

Zunächst steht die **Basistherapie** im Vordergrund: Dazu gehören die Unterbrechung des auslösenden Stimulus – zum Beispiel eine suffiziente Schmerztherapie –, die Gabe von **Sauerstoff** (Ziel-SpO_2 etwa 93–95 %) sowie, falls erforderlich, die Sicherung der Atemwege durch Intubation. Zusätzlich werden ein **kurz wirksames β_2-Sympathomimetikum** (z. B. **Salbutamol**) und bei schwerem Anfall Ipratropium inhalativ gegeben; die inhalative Bronchodilatation wird in der ersten Stunde wiederholt. Die Intubation ist bei Erschöpfung, Bewusstseinstrübung, therapierefraktärer Hypoxämie oder Hyperkapnie mit Azidose und bei Kreislaufstillstand indiziert.

Broncholyse

Zur **Broncholyse** werden hoch dosierte inhalative **β_2-Sympathomimetika** eingesetzt. Eine intravenöse Gabe von β_2-Sympathomimetika kann in therapierefraktären Einzelfällen erwogen werden, gehört jedoch nicht zur routinemäßigen Therapie. Theophyllin wird bei der akuten Asthmaexazerbation aufgrund des geringen Zusatznutzens, der geringen therapeutischen Breite und der relevanten Nebenwirkungen nicht routinemäßig eingesetzt.

Antiinflammation

Die **Antiinflammation** erfolgt frühzeitig durch systemische Glukokortikoide (z. B. Prednisolon 50–100 mg oder äquivalent), welche die überschießende Entzündungsreaktion im Bronchialsystem dämpfen. Bei zuverlässiger enteraler Aufnahme können diese oral gegeben werden; bei schwerstkranken bzw. nicht enteral behandelbaren Patienten erfolgt die Gabe intravenös. Die Wirkung setzt erst nach mehreren Stunden ein, daher wird früh begonnen.

Magnesiumsulfat

Bei schwerem, auf die Initialtherapie nicht ansprechendem Anfall wird zusätzlich **Magnesiumsulfat** i. v. gegeben (z. B. 2 g über 20 min). Es verstärkt die Wirkung nichtdepolarisierender **Muskelrelaxantien**.

Als **ultima ratio**, in therapierefraktären Fällen, können **Ketamin** (bronchodilatatorisch, Einleitungsmittel der Wahl), **Adrenalin** intravenös oder auch volatile Anästhetika (**Sevofluran**, Isofluran) zum Einsatz kommen. In Zentren steht zusätzlich die extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) zur Verfügung.

Beatmung

Ziel ist die Vermeidung einer dynamischen Überblähung (Auto-PEEP). Dafür werden eine niedrige Atemfrequenz (etwa 8–12/min), ein Atemzugvolumen von etwa 6–8 ml / kg Idealgewicht und ein hoher inspiratorischer Flow mit entsprechend langer Exspirationszeit gewählt. Ein niedriger externer PEEP kann eingesetzt werden; entscheidend sind die Begrenzung der dynamischen Überblähung und die Kontrolle des intrinsischen PEEP. Eine permissive Hyperkapnie wird bei tolerablem pH akzeptiert. Bei plötzlichem Kreislaufkollaps wird der Patient kurz vom Respirator getrennt und ein Pneumothorax ausgeschlossen (siehe **Beatmung**).

Differenzialdiagnosen

Kardiales Asthma (Lungenödem), Pneumothorax, Lungenembolie, Anaphylaxie (siehe **Allergie und Anaphylaxie**), Fremdkörperaspiration, Stimmbanddysfunktion und COPD-Exazerbation.

Der Status asthmaticus ist unbehandelt mit einer hohen Mortalität verbunden.

15.7.2 Bronchospasmus in Narkose

Ein Bronchospasmus während der Anästhesie tritt vor allem bei flacher Narkose durch Reizung der Atemwege (Intubation, Extubation, Absaugen, Sekret) und bei Anaphylaxie auf. Auch Substanzen mit Histaminfreisetzung (z. B. Atracurium, Morphin), Betablocker und Desfluran können beteiligt sein.

Vorgehen

1. FiO_2 1,0 (100 %)
2. Ausschluss einer Tubusfehllage bzw. eines abgeknickten Tubus, von Sekret, Pneumothorax und **Anaphylaxie**.
3. Vertiefen der Narkose (z. B. **Propofol**, **Sevofluran**). Besonders geeignet sind bronchodilatierende Narkotika (Sevofluran, **Esketamin**).
4. β_2-Sympathomimetika-Gabe (Terbutalin), ev. auch inhalativ (Dosieraerosol mit Adapter im Beatmungsschlauch). Glukokortikoide wirken verzögert.
5. Bei schwerem therapierefraktärem Verlauf können Magnesiumsulfat und, insbesondere bei Kreislaufbeteiligung oder Verdacht auf Anaphylaxie, **Adrenalin** eingesetzt werden.

Antiallergika

15.8

v4.0.0-alpha.414

Antiallergika

- H1-, H2-Blocker
- Glucocorticoide
- Adrenalin
- β2-Mimetika

Zur Behandlung allergischer Reaktionen stehen verschiedene Wirkstoffgruppen zur Verfügung, die an unterschiedlichen Angriffspunkten ansetzen.

H1- und H2-Blocker (**Antihistaminika**) hemmen die Wirkung von Histamin an seinen Rezeptoren, vgl. Tab. 136: **Histamin-Rezeptoren**. **Histamin** ist ein **biogenes Amin**, welches aus L-Histidin gebildet und aus **Mastzellen** und **basophilen Granulozyten** aus Lunge, Haut und Gastrointestinaltrakt ausgeschüttet wird. **H1-Rezeptor-Antagonisten** hemmen die durch Histamin vermittelte Weitstellung von Gefäßen und Erhöhung der **Gefäßpermeabilität** und Kontraktion der glatten Muskulatur und lindern vor allem Symptome wie **Juckreiz**, Hautrötung oder Schleimhautschwellung, während **H2-Blocker** zusätzlich die Histaminwirkung im **Magen-Darm-Trakt** beeinflussen und die Magensäuresekretion reduzieren können.

Glucocorticoide wirken stark entzündungshemmend und immunsuppressiv. Sie hemmen die Freisetzung entzündungsfördernder Mediatoren und stabilisieren die Gefäßpermeabilität, wodurch allergische Reaktionen abgeschwächt werden.

Adrenalin ist ein Katecholamin. Es ist das Mittel der Wahl bei akuten, lebensbedrohlichen allergischen Reaktionen wie der Anaphylaxie. Es führt zu einer schnellen Bronchodilatation, stabilisiert den Kreislauf und vermindert das Anschwellen der Schleimhäute, hat aber deutliche potente Kreislaufwirkungen (vgl. Tab. 124: **Affinität zu Rezeptoren**).

β_2-Mimetika wirken, im antiallergischen Kontext, an den Bronchien, indem sie eine Relaxation der glatten Muskulatur bewirken. Dadurch lindern sie akute bronchiale Obstruktionen (**Bronchospasmolyse**).

Die jeweiligen Substanzgruppen werden je nach Schweregrad und Art der allergischen Reaktion einzeln oder in Kombination eingesetzt.

Tab. 136: Histamin-Rezeptoren

Rezeptor	Effekt
H1	• NO-Freisetzung aus Endothelzellen → systemische Vasodilatation • Gefäßpermeabilität ↑ • Tonus glatte Muskulatur ↑ (Bronchien, Darm, Uterus) • Erregung sensibler Nervenendigungen → Juckreiz, Schmerzen • ZNS: Vigilanz ↑, Emesie ↓
H2	• Magensäureproduktion ↑ • NO-unabhängige systemische Vasodilatation • Herz: positive Ino-, Chrono- und Abthmotropie, negative Dromotropie; Koronarspasmen (?) • Freisetzung von Noradrenalin und Adrenalin ↑
H3	• ZNS: präsynaptische Hemmung der Freisetzung von Histamin und anderen Transmittern (“Autoinhibition”)
H4	• unter anderem proinflammatorisch (auf Lymphozyten und Mastzellen lokalisiert)

Teil 16

Komplemantäres

Hier finden sich Themenbereiche, vor allem aus den Bereichen Anatomie und Pyhsiologie, die in keinem anderen Teil abgedeckt werden.

Aufgrund der Überlappungsbereiche hinsichtlich der Sichtweise auf anatomische Strukturen und physiologische Eigenschaften und Funktionen ist die angewandte Systematik nicht strikt und linear, sondern elastisch und versucht sich an die Bedürfnisse, welche die klinische Praxis an diese Grundlagenwissenschaften stellen, anzupassen. Daher orientiert sich unsere Darstellung an folgender Klassifikation:

- Allgemeine Anatomie und Physiologie
- Organsysteme
- funktionelle Systeme
- wichtige topographische Regionen

Grundlagen

16.1

v4.0.0-alpha.414

16.1.1 Terminologie

16.1.1.1 Anatomie, Physiologie, Pathologie

Die Anatomie ist die Lehre vom Aufbau von Organismen. In der Medizin beschäftigt sich die Anatomie mit dem Aufbau, Struktur und Lagebeziehung von Körperteilen, Organen, Geweben und Zellen. Die Physiologie ist die Lehre von physikalischen und biochemischen Vorgängen im Organismus[1]. In der medizinischen Umgangssprache bezieht sich der Begriff **physiologisch** auf Vorgänge und Zustände, welche **normal**, d. h. **nicht krankhaft verändert**, sind. Dem gegenüber versteht man unter dem Begriff **Pathologie** (bzw. dem Adjektiv **pathologisch**) einen **krankhaften**, **abnormen** Vorgang oder Zustand.

Weiters behandelt dieser Abschnitt die Vitalfunktionen des menschlichen Körpers, welche die Funktion des Körpers ermöglichen. Es gibt grundlegende **Vitalfunktionen 1. Ordnung** (Bewusstsein, Atmung, Kreislauf), deren Ausfall binnen kurzem zum Tod führen können, und Vitalfunktionen **2. Ordnung**, deren Störung längere Zeit toleriert bzw. kompensiert werden kann.

Anatomie, Physiologie, Pathologie

- Anatomie: Lehre vom Aufbau von Organismen
- Physiologie: Lehre von (“normalen”) physikalischen und biochemischen Vorgängen im Organismus
- Pathologie: Lehre vom krankhaft Veränderten

16.1.1.2 Körperregionen

Man kann den menschlichen Körper in folgende Abschnitte unterteilen:

- Stamm (lat. **Truncus**)
- Kopf (lat. **Caput**)
- Hals (lat. **Collum**)
- Rumpf (lat. **Truncus**)
- Brust (lat. **Thorax**)
- Bauch (lat. **Abdomen**)
- Becken (lat. **Pelvis**)
- obere Gliedmaße (lat. **Extremitas superior**, dt. **obere Extremität**)
- untere Gliedmaße (lat. **Extremitas inferior,** dt. **untere Extremität**)

[1] Der Begriff Physiologie ist nicht zu verwechseln mit ähnlichen Begriffen wie “Physiotherapie” oder “Physikalische Medizin”.

16.1.1.3 Orientierung — Basis

Hauptachsen:

- **vertikale** (**longitudinale**) Achse (Längsachse): vom Scheitel bis zur Sohle
- **sagittale** Achse (Pfeilachse): von hinten nach vorne (dorso-ventral)
- **transversale** (**horizontale**) Achse (Querachse): quer von rechts nach links

An diesen Achsen sind die Körperebenen wie nach einem Koordinatensystem (3 Hauptachsen -> 3 Hauptebenen) ausgerichtet. Sie sind nicht fix vorgegeben, sondern können an jede Position parallel verschoben werden

Hauptebenen:

- **Sagittalebene**: parallel zur Medianebene durch den Körper
- **Frontalebene**: parallel zur Stirn, senkrecht zur Sagittalebene. Diese Ebene wird insbesondere in der Bildgebung auch als Koronalebene bezeichnet.
- **Transversalebene** (**Horizontalebene**): quer durch den Körper, senkrecht auf Sagittal- und Frontalebene

Alle Ebenen sind nicht fix, ansondern können parallel and jede beliebige Stelle des Körpers verschoben werden. Die einzige Ausnahme bildet die sog. **Medianebene** (**Median-Sagittal-Ebene**): vom Rücken zum Bauch teilt sie den Körper vom Kopf zum Fuß in zwei seitengleiche Hälften — daher wird sie auch als **Symmetrieebene** bezeichnet.

16.1.1.4 Richtungsbezeichnungen

Für die Beschreibungen von Richtungen und Lagebeziehungen wird eine systematische Terminologie, die dem Lateinischen entlehnt ist, verwendet.

> **Bemerkung:**
>
> Seiten- und Richtungsbezeichnungen (rechts, links, …) beziehen sich immer auf die betreffende Person (Patienten)!

Tab. 137: Richtungsbezeichnungen: Allgemein

Richtung		Gegensatz		Latein
superior	oben, oberhalb	**inferior**	unten, unterhalb	superior, -ius; inferior, -ius
anterior	vorn, davor	**posterior**	hinten, dahinter	posterior, -ius; anterior, -ius
distal	zum Extremitätenende hin, entfernter vom Rumpf	**proximal**	rumpfwärts	distalis, -e; proximalis, -e
medial	zur Mitte hin	**lateral**	seitlich, von der Medianebene weg	medialis, -e; lateralis, -e
median	in der Medianebene gelegen			medianus, -a, -um
dexter	rechts	**sinister**	links	dexter, dextra, dextrum; sinister, sinistra, sinistrum
utriusque	beidseitig			utriusque
superfizial	oberflächlich	**profund**	tief	superficialis, -e; profundus, -a, -um
intern	innere	**extern**	äußere	internus, -a, -um; externus, -a, -um
zentral	zum Körperinneren hin	**peripher**	nach außen	centralis, -e, peripheris, -e
longitudinal	längs verlaufend	**transversal**	quer verlaufend	longitudinalis, -e; transversalis, -e

Tab. 138: Richtungsbezeichnungen: Rumpf

Richtung		Gegensatz		Latein
kranial	schädelwärts	**kaudal**	schwanzwärts, steißwärts	cranialis, -e; caudalis, -e
dorsal	rückenwärts	**ventral**	bauchwärts	dorsalis, -e; ventralis, -e

Tab. 139: Richtungsbezeichnungen: Gliedmaßen

Richtung	Bedeutung	Latein
radial	speichenwärts, zur Speichenseite, Daumenseite hin	radialis, -e
ulnar	ellenwärts, zur Ellenseite, Kleinfingerseite hin	ulnaris, -e
tibial	schienbeinwärts, zur Schienbeinseite, Großzehenseite hin	tibialis, -e
fibular	wadenbeinwärts, zur Wadenbeinseite, Kleinzehenseite hin	fibularis, -e
dorsal	Hand: handrückenwärts, zum Handrücken hin; Fuß: fußrückenwärts, zum Fußrücken hin	dorsalis, -e
palmar	handflächenwärts, zur Handfläche hin	palmaris, -e
plantar	fußsohlenwärts, zur Fußsohle hin	plantaris, -e

Tab. 140: Richtungsbezeichnungen: Kopf

Richtung	Bedeutung	Latein
frontal	stirnwärts, in Richtung der Stirn	frontalis, -e
okzipital	hinterhauptwärts	occipitalis, -e
basal	schädelbasiswärts	basalis, -e
oral	mundwärts, zum Mund gehörig	oralis, -e
vestibulär	(mund)vorhofwärts, im Mundvorhof gelegen	vestibularis, -e
labial	lippenwärts	labialis, -e
bukkal	wangenwärts	buccalis, -e
lingual	zungenwärts	lingualis, -e
nasal	nasenwärts	nasalis, -e
temporal	schläfenwärts	temporalis, -e
palatinal	gaumenwärts, zum Gaumen gehörig	palatinalis, -e
pharyngeal	rachenwärts, zum Rachen gehörig	pharyngealis, -e
rostral	mundwärts	rostralis, -e

Tab. 141: Richtungsbezeichnungen: Gebiss und Zähne

Richtung	Bedeutung	Terminus, Latein
apikal	an der Wurzelspitze (Apex), zur Wurzelspitze hin	apicalis, -e
approximal	an der Kaufläche, zur Kaufläche hin (approximalwärts)	approximalis, -e
distal	dem hinteren Ende des Zahnbogens zugekehrt	distalis, -e
inzisal	an der Kaukante, zur Kaukante hin	incisalis, -e
mesial	der Medianebene (des Zahnbogens) zugekehrt	mesialis, -e
okklusal	an der Kaufläche, zur Kaufläche hin	occlusalis, -e
zervikal	am Zahnhals, zum Zahnhals hin	cervicalis, -e

16.1.1.5 Bewegungsbezeichnungen

Tab. 142: Bewegungsbezeichnungen am Beispiel der Gelenke der Extremitäten

Bewegung		Gegenbewegung	
Flexion	Beugung	Extension	Streckung
Adduktion	Heranführen an den Körper.	Abduktion	Wegführen vom Körper bis zu 90°. Bei den Extremitäten erfolgt diese Bewegung um die sagittale Achse.
		Elevation	Fortführen der Abduktion über 90°.
Außenrotation	Außendrehung der Extremitäten um ihre Längsachse.	Innenrotation	Innendrehung der Extremitäten um ihre Längsachse.
Supination	Umwendbewegung der Hand bzw. des Fußes, wobei die Hohlhand nach oben gerichtet bzw. der mediale Fußrand gehoben wird.	Pronation	Umwendbewegung der Hand bzw. des Fußes, wobei die Hohlhand nach unten gerichtet bzw. der mediale Fußrand nach unten gesenkt wird.
Zirkumduktion	Umführbewegung der Extremitäten.		

Diese Bewegungen können auch auf Bewegungen des Rumpfes bzw. des Kopf-Hals-Bereiches übertragen werden. Hierauf wird unter **Bewegungsapparat allgemein** gesondert eingegangen.

Tab. 143: Bewegungsbezeichnungen am Kiefergelenk

Bewegung		Gegenbewegung	
Adduktion	Heranführen des Unterkiefers an den Oberkiefer	Abduktion	Wegführen des Unterkiefers vom Oberkiefer. Beide Bewegungen erfolgen um eine transversale Achse.
Protrusion	gleichmäßige Bewegung beider Gelenkkondylen nach ventral. Beide Bewegungen erfolgen entlang einer sagittalen Achse.	Retrusion	gleichmäßige Bewegung beider Gelenkkondylen nach dorsal. Beide Bewegungen erfolgen entlang einer sagittalen Achse.
Mediotrusion	Bewegung des Unterkieferkondylus zur Mitte (Balance-, Mediotrusionsseite) Erfolgt um eine vertikale (longitudinale) Achse.	Laterotrusion	Bewegung des Unterkieferkondylus nach außen (Arbeits-, Laterotrusionsseite). Erfolgt um eine vertikale (longitudinale) Achse.

16.1.1.6 Biotypologie

Die Biotypologie beschreibt die Beurteilung des Körperbaus und den Versuch des Schlusses auf innere Werte und Wesenszüge. Hier gibt es Begriffe, die auch noch in der heutigen Sprache wiedererkennbar sind.

Biotypologie nach Hippocrates:

- cholerisch: leidenschaftlich, aufbrausend, jähzornig, unbeherrscht
- phlegmatisch: schwerfällig, behäbig, bequem, gemütlich
- sanguinisch: lebhaft, beweglich, optimistisch, leichtblütig
- melancholisch: schwermütig, trübsinnig, pessimistisch, gleichgültig

Biotypologie nach Kretschmer:

- leptosom: mager, zart, eng- und flachbrüstig, mit dünnen Armen und Beinen, körperlich und geistig empfindlich, kompliziert, sprunghaft.

- pyknisch: mittelgroß, gedrungener Körperbau, Neigung zu Fettansatz, Brustkorb unten breiter als oben, kurzer Hals und breites Gesicht, behäbig, gemütlich, gutherzig, gesellig, heiter, lebhaft bis hitzig oder auch still und weich.
- athletisch: kräftiger Körperbau, breite Schultern, oben breiter Brustkorb, heiter, forsch, aktiv.

16.1.1.7 Allgemeine Begriffe: Klinik – Diagnose – Therapie

Symptom
Krankheitserscheinung

Syndrom
definierte Kombination von Symptomen

Komplikationen
möglicherweise auftretende Schwierigkeiten

Therapie
Maßnahmen zur Heilung oder Linderung von Krankheiten und Symptomen

Indikation
Grund zur Anwendung eines bestimmten Verfahrens.

Kontraindikation
Grund zur **Nicht**anwendung eines bestimmten Verfahrens. Es gibt **relative** und **absolute** Kontraindikationen. Relative Kontraindikationen treffen nur unter bestimmten Umständen oder in gewissem Umfang zu, absolute Kontraindikationen verbieten das Verfahren praktisch immer.

Diagnose
Zuordnung von Beschwerden und Symptomen zu einem definierten Krankheitsbild. Es gibt verschiedene Arten und Funktionen von Diagnosen, siehe **Die Diagnose**.

Diagnostik
Als Diagnostik versteht man alle Bemühungen um eine Diagnose zu stellen, egal ob man sich der eigenen Sinne oder komplizierter Geräte bedient.

Befund
Jede diagnostische Maßnahme hat (hoffentlich) ein Ergebnis, welches man als **Befund** bezeichnet.

Morbus
Abk. M. **lat.**: Krankheit, Erkrankung. Die Bezeichnung Morbus wird oft zusammen mit einem Eigennamen, zumeist vom Entdecker einer Erkrankung, oder einem lateinische Zusatz zur Benennung von Krankheiten verwendet; z. B.: Morbus Alzheimer (Demenz vom Alzheimer-Typ), Morbus Koch (Tuberkulose), Morbus Parkinson, Morbus comitialis (Epilepsie).

akut
plötzlich; rascher Handlungsbedarf

chronisch
dauerhaft

rezidivierend
wiederkommend, neuerlich

16.1.1.8 Vorsilben

Hyper-
hoch, oben

Hyperglykämie
hoher Blutzucker

Hypertonie
Bluthochdruck

Hypo-
tief, unten

Hypoglykämie
niedriger Blutzucker

Hypotonie
niedriger Blutdruck

Brady-
langsam

Bradykardie
langsamer Herzschlag

Bradypnoe
langsame Atmung

Tachy-
schnell Tachykardie

schneller Herzschlag

Tachypnoe
schnelle Atmung

16.1.1.9 Stoffe

Aminosäure
Bausteine von Proteinen.

Base
Syn. Lauge. Stoff, welcher Protonen aufnehmen kann. Sie reagieren mit Säuren und bilden Salze.

Enzym
Hilfsstoff, welcher eine chemische Reaktion (Umwandlung von Stoffen in andere Stoffe) begünstigt.

Protein
Eiweiß. Proteine werden aus Aminosäuren zusammengesetzt.

Säure
: Stoff, welcher Protonen abgeben kann. Sie reagieren mit Basen und bilden Salze.

16.1.1.10 Medizinische Fachrichtungen, Fachabteilungen und spezielle Einrichtungen

Chirurgie
: Fachgebiet zur Erkennung und Behandlung von Erkrankungen, welche ohne operative Maßnahmen zu gesundheitlichen Schäden oder dem Tod führen würden 🕮 **Pschyrembel 259**. Man kann weitere Spezialgebiete unterscheiden, z. B. Allgemeinchirurgie (Bauch), Gefäßchirurgie, Herzchirurgie, Thoraxchirurgie, Kinderchirurgie, Plastische Chirurgie etc. Daneben gibt es noch viele andere operative Fächer.

Geburtshilfe, Gynäkologie, Frauenheilkunde
: Fachgebiet die Erkrankungen der Frau betreffend, inkl. Schwangerschaft und Geburtshilfe.

HNO
: Hals-, Nasen-, Ohrenkrankheiten

ICU
: **engl.** Intensive Care Unit; Intensivstation. Besondere Behandlungseinrichtung für intensive, oft lebenserhaltende medizinische Maßnahmen und Überwachungen, z. B. Beatmung, Dialyse, Sedierung, Therapie mit kreislaufwirksamen Substanzen etc. In der Regel unterscheidet man zwischen internistischen Intensivstationen, welche sich eher der Behandlung von Herz-Kreislauferkrankungen widmen, und allgemeinen oder anästhesiologischen Intensivstationen, mit meist eher chirurgischen Patienten.

Innere Medizin
: **Syn. Interne Medizin**. Die Innere Medizin befasst sich mit der Vorbeugung, Diagnostik, konservativen und interventionellen Behandlung sowie Rehabilitation und Nachsorge von Gesundheitsstörungen und Krankheiten der inneren Organe und Organsysteme. Innerhalb der Inneren Medizin gibt es verschiedene Spezialgebiete: **Kardiologie** (Herz), **Hämatologie** und **Onkologie** (Blut, Krebserkrankungen), **Angiologie** (Gefäße), **Endokrinologie** und **Diabetologie** (Stoffwechsel), **Gastroenterologie** (Magen-Darm-Trakt), **Nephrologie** (Niere), **Pneumologie** (**Syn. Pulmologie**, Lunge, eigenes Sonderfach), **Rheumatologie** (entzündliche Erkrankungen des Bewegungsapparates).

Neurologie
: Fachgebiet der Medizin, welches sich mit der Erforschung, Diagnostik und Behandlung von Erkrankungen des **Nervensystems** und der Muskulatur befasst.

Nuklearmedizin
: Fachgebiet, welches die Anwendung radioaktiver Substanzen und offener Radionuklide zur Diagnostik und Therapie umfasst.

Onkologie
: Fachgebiet, welches sich mit der Erkennung, Diagnostik, Therapie und Nachsorge von bösartigen Tumorerkrankungen (“Krebs”) befasst. Die Onkologie an sich ist ein Teilgebiet der Inneren Medizin, meist ist jedoch eine fachübergreifende Behandlung

notwendig.

Pädiatrie
Kinderheilkunde, zuständig für Patienten bis zur Vollendung des 18. Lebensjahres.

PCI
Abkz. Perkutane Coronar-Intervention, auch: PTCA **Abkz. Perkutane Transluminale Coronar-Angiographie**; Herzkatheterbehandlung, Herzkatheteruntersuchung

Psychiatrie
Die Psychiatrie beschäftigt sich mit der Prävention, Diagnostik und Therapie psychischer Störungen. In der Psychiatrie ist es besonders schwierig, zwischen "gesund" und "krank" treffsicher zu unterscheiden. Eine andere, tendenziell humorvolle Definition besagt daher:

> **"Der, der den Schlüssel hat, ist der Arzt."**

Pulmologie
Syn. Pneumologie. Lungenheilkunde

Radiologie
Fachgebiet, welches die **Bildgebung** mittels verschiedener Verfahren ermöglicht. Die Bildgebung kann auch zu therapeutischen Zwecken genutzt werden (interventionelle Radiologie).

Stroke Unit
Spezialstation zur Behandlung von **Schlaganfällen**

Toxikologie
Lehre der Vergiftungen und Giftstoffe

Unfallchirurgie und Traumatologie
Lehre und Fachgebiet der Medizin, welches sich mit Unfällen und Verletzungen beschäftigt.

Urologie
Heilkunde des harnableitenden Systems

16.1.1.11 Sonstige Begriffe

Bolus

1. "Happen";
2. Stoßweise Verabreichung eines Medikaments (intravenös)

Cave
"Achtung!", "Hüte Dich!"

Obstruktion,
Verlegung, Verengung. z. B. im Rahmen der COPD.

Pathologie, pathologisch, Patho-
Lehre von den Krankheiten. Als pathologisch wird alles Krankhafte bezeichnet. Die Vorsilbe "Patho" weist auf etwas Abnormales, Krankhaftes hin.

Zyanose

Blaufärbung der Haut aufgrund eines mangelnden Sauerstoffgehaltes des Blutes. Betroffen sind insbesonders die Finger, Lippen und das Gesicht.

16.1.2 Zelle

Zelle

- Kleinste lebende Einheit
- Zellkern
  - Erbinformationen (DNS)
- Zellorganellen
- Zellplasma
- Zellmembran

Die Lebewesen können grob in **Einzeller** (**Protozoen**) und **Mehrzeller** (**Metazoen**) eingeteilt werden.

Die Zelle ist der **Grundbaustein** und die kleinste selbstständig lebende Einheit des menschlichen Körpers, er besteht aus ca. $75{\times}10^{12}$ (75 Billionen) Zellen. Eine Zelle ist zwischen 5 und 150 µm (z. B. Eizelle des Menschen — sie ist mit bloßem Auge sichtbar) groß. Zum Vergleich — die Eizelle eines Straußes misst 7 cm im Durchmesser. Jede Zelle hat je nach ihrer Funktion auch unterschiedliche Formen und eine unterschiedliche Lebensdauer.

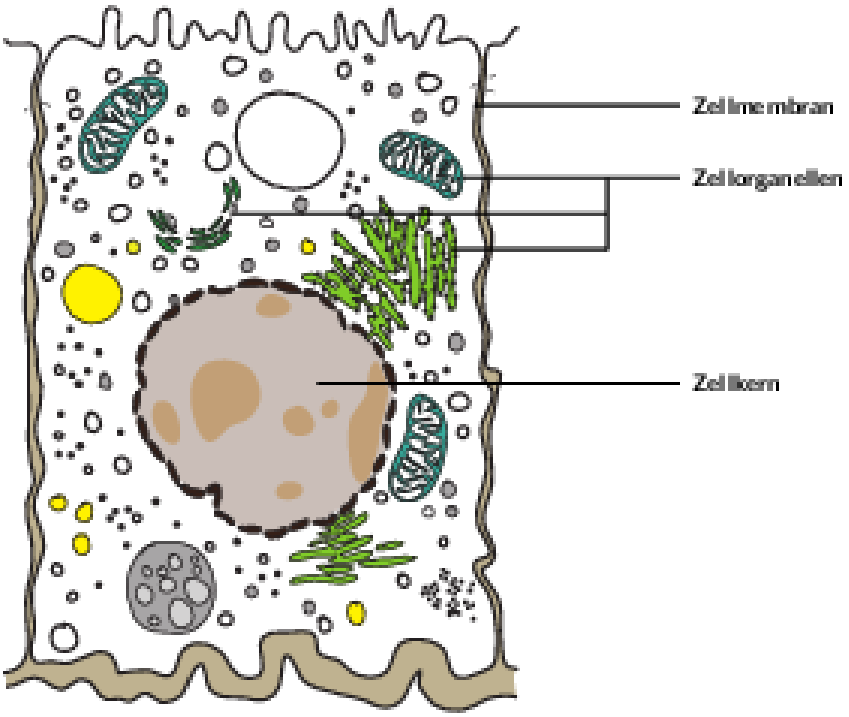


Fig. 254: Schema einer Zelle
© Lena Hirtler, ℓ MfG

Alle Zellen erfüllen trotz ihrer verschiedenen Aufgaben **drei Grundkriterien**:

- **Stoffwechsel und Energiegewinnung**: Beim Stoffwechsel werden Stoffe, die über die Nahrung aufgenommen wurden, in zelleigene Verbindungen für den Zellaufbau umgewandelt und danach als Endprodukte wieder abgegeben (Baustoffwechsel). Über Nährstoffe erhält die Zelle auch die Energie zur Aufrechterhaltung ihrer Lebensfunktionen (Energiestoffwechsel).
- **Vermehrung und begrenzte Lebensdauer**: Die Zellvermehrung ist wichtig für den Ersatz von zugrunde gegangenen Zellen und für die Regeneration von Geweben und

Organen nach Verletzungen. Bei der Zellvermehrung entstehen quasi zwei Kopien einer Mutterzelle und ihrer DNA. Wie auch beim normalen Kopieren von Papier nutzt sich die DNA nach der x-ten Kopie ab, es entstehen fehlerhafte Stellen. Daher besitzt jede Zelle eine Art Countdown, der in ihr nach einer bestimmten Anzahl von Zellteilungen die Selbstzerstörung (Apoptose) aktiviert. Aus Zellen, bei denen diese Selbstzerstörung nicht mehr funktioniert, entstehen Tumore.
- **Reizaufnahme und Reizbeantwortung**: Über Rezeptoren stehen die einzelnen Zellen mit ihrer Umgebung in Verbindung. Über sie empfangen die Zellen unterschiedliche Reize und können sie beantworten.

Darüberhinaus unterscheiden sich die unterschiedlichen Zellen aufgrund ihrer spezifischen Eigenschaften, wie z. B. ihrer Bewegung, ihrer spezifischen Stoffaufnahme / -abgabe und der Oberflächendifferenzierung.

Bestandteile der Zelle:

- **Wasser**: Die Zelle besteht zu 70—85 % aus Wasser.
- **Ionen**: = elektrisch geladene Moleküle. Sie sind in der Zelle meist Salze, die im Zellwasser aufgelöst sind. Diese Moleküle können aufgrund ihrer Ladung entlang elektrischer Felder wandern. Sie sorgen dafür, dass die Zelle eine positive elektrische Ladung hat, was z. B. für die Erregungsübertragung von Nerven und Muskeln von großer Bedeutung ist. Der Extrazellulärraum ist demgegenüber negativ geladen.
- **Proteine**: Sie machen 10—20 % der Zellmasse aus. Man kann hier zwischen Strukturproteinen (faserförmig, verantwortlich für die Zellform) und globuläre Proteine (kugelig, für enzymatische Prozesse) unterscheiden.
- **Lipide**: in diese Gruppe gehören die Phospholipide und Cholesterin (insg. 2 % der Zellmasse, bilden die Zellmembran) und die Triglyzeride (Energiespeicher, bilden in Adipozyten = Fettzellen 90 % der Zellmasse).
- **Kohlenhydrate**: schnell verfügbare Energiespeicher, bilden 1 % der Gesamtzellmasse. Die Speicherform der Kohlenhydrate heißt Glykogen.

16.1.2.1 Allgemeiner Aufbau der Zelle

Die Zelle besteht aus **einem Zellkern (Nucleus), dem Zellleib (Zytoplasma) sowie der Zellmembran (Plasmalemm)**. Das Zytoplasma setzt sich dann weiters zusammen aus dem Zytosol (Salzlösung = gelöste Ionen mit Proteinen), den Zellorganellen und Zelleinschlüssen (Paraplasma).

Der Zellkern ist — Erythrozyten (rote Blutkörperchen) und Thrombozyten (Blutplättchen) ausgenommen — in jeder Zelle vorhanden. Einige Zellen (Leberzellen (Hepatozyten) 2, knochenabbauende Zellen (Osteoklasten) 5—20, Skelettmuskelzellen (Myozyten) >1000) besitzen sogar mehrere.

Der Zellkern enthält die genetische **Erbinformation** (**DNA**: **Desoxyribonukleinsäure**) der Zelle, aufgeteilt in **23 Chromosomenpaare** (46 Chromosomen, 23 von der Mutter, 23 vom Vater). Von hier kommen die “Bauanleitungen” für die Proteinsynthese in Form von einsträngigen Kopien, der **RNA** (**Ribonukleinsäure**), die von den Ribosomen dann “übersetzt” werden. Ausgenommen während der Zellteilung liegt die DNA nicht geordnet, d.h. nicht in Chromosomenform, vor. Während dieser Zeit kann man im Zellkern keine Chromosomen differenzieren, sondern zusätzlich einen Nukleolus (dünklerer Bereich) innerhalb des Kerns, der Bereich, in dem gerade aktiv RNA produziert wird.

Die DNA dient als Speicher des genetischen Codes, als Bauplan der Proteinsynthese und der identischen Replikation während der Zellteilung.

Die DNA misst insgesamt über 2 m in ihrer Länge und beinhaltet zwischen 30.000 und 40.000 Gene, wobei über 97 % sogenannter “Junk” — nicht kodierende-DNA — sind. Die DNA ist in einer ***Doppelhelix** (Doppelwindung) angeordnet. Innerhalb der DNA kann man zwei verschiedene Formen unterscheiden. Das **Euchromatin** bezeichnet einen DNA-Bereich, der aufgelockert ist und genetisch aktiv ist (= Nukleolus-Bereich). Das **Heterochromatin** ist nicht entspiralisiert und somit genetisch inaktiv. Wie bereits erwähnt bildet die DNA die Chromosomen nur während der Zellteilung. Ungefähr die Hälfte des Chromatins besteht aus Histionen - sie bilden eine Art Perlenkette, woran die DNA-Teile aufgegliedert sind.

Am Ende der Chromosomenarme befinden sich **Telomere** (Heterochromatin), die die Lebensdauer der Zelle bestimmen. Bei jeder Mitose verkürzen sich diese Telomere. Sobald die DNA dann für eine fehlerfreie Erstellung der DNA-Kopie zu kurz sind, kommt es zur Apoptose der Zelle.

Der doppelte Chromosomensatz wird als **diploid** bezeichnet, der halbe als **haploid**. Diploide Chromosomensätze beinhalten 46 Chromosomenpaare und sind kennzeichnend für die normalen Körperzellen. Haploide Chromosomensätze sind nur in den Geschlechtszellen vorhanden. Diese müssen sich ja während der Fortpflanzung mit einer anderen haploiden Zelle vereinen um so die erste diploide Zelle des Kindes zu bilden.

Die Bausteine der DNA sind die sog. **Nukleotide**. Sie bestehen aus einer der vier möglichen **Basen** (**Adenin**, **Thymin**, **Cytosin** oder **Guanin**), einem Zucker (im Fall der DNA: Desoxyribose) und einem sauren Phosphatrest. Dieser Phosphatrest bildet Phosphatbrücken mit dem darauffolgenden Nukleotid. Mit dem gegenüberliegenden Nukleotid is es mittels Wasserstoffbrücken verbunden.

Um die geläufige Form der spiraligen DNA zu bilden, braucht es das **Nukleosom**. Das Nukleosom besteht aus dem Histionpartikel und dem daran befestigten DNA-Stück (ca. 180 Basenpaare). Diese Histionpartikel bestehen aus jeweils 8 Histionmolekülen (Oktramer).

Jeweils 3 Basen werden als **Triplett** (**Codon**) bezeichnet und definieren eine der insg. 20 von der menschlichen Zelle zur Bildung von Proteinen verwendeten Aminosäuren. Es gibt daher insg. $4^3 = 64$ Kombinationsmöglichkeiten der Basen. 61 dieser Kombinationen bilden Anweisungen zur Bildung von Proteinen, 3 der Kombinationen zeigen den Beginn bzw. das Ende eines Gens (bzw. eines Proteins) an.

Zur Bildung von Proteinen muss die DNA zunächst kopiert werden und diese Kopie aus dem Zellkern transportiert werden. Diese Kopie ist einsträngig und wird aufgrund des anderen Zuckermoleküls (Ribose) als Riboxynukleinsäure (RNA) bezeichnet. Zusätzlich besitzt die RNA auch noch eine andere Base — Uracil ersetzt das Thymin der DNA. Die RNA wird dann mithilfe der Ribosomen übersetzt.

Folgende Begriffe sind bzgl. der Aminosäuren wichtig:

- **essentielle Aminosäuren** (8, können nicht vom Organismus produziert werden, müssen mit der Nahrung aufgenommen werden): Valin, Leucin, Isoleucin, Phenylalanin, Tryptophan, Lysin, Methionin, Threonin. Hierzu gehört auch das Histidin, welches jedoch

nur im Säuglingsalter benötigt wird.
- **proteinogene Aminosäuren** (dienen dem Aufbau von Proteinen durch die Zelle): Glycin, Alanin, Valin, Leucin, Isoleucin, Methionin, Prolin, Phenylalanin, Tryptophan, Serin, Threonin, Asparagin, Glutamin, Cystein, Selenocystein (bedingt), Tyrosin, Aspartat, Glutamat, Histidin, Lysin, Arginin.

Die **Zellmembran** (75 nm) besteht aus einer Lipiddoppelschicht (hauptsächlich Phospholipide) und bildet die Grenze des Intrazellularraums gegen den Extrazellularraum. Diese Trennung ist wichtig, da die Flüssigkeiten des Extra- und Intrazellularraums jeweils eine andere Elektrolytkonzentration aufweisen (Übersicht über die Wichtigsten in untenstehender Tabelle). In jedem dieser beiden Räume bleibt das Prinzip der Elektroneutralität gewahrt, d.h. innerhalb des Raumes gibt es ein Gleichgewicht zwischen positiven und negativen Ladungen.

- **Extrazelluläre Flüssigkeit**: insg. 14 Liter, wobei sich hiervon 3/4 im Interstitium (Zwischenzellraum) und 1/4 im Gefäßsystem befinden.
- **Intrazelluläre Flüssigkeit**: innerhalb der Grenze der Zellmembran.

Elektrolyt	IZR [mosm / L]	EZR [mosm / L]
Na^+	8—30	**145**
K^+	**100—155**	4.4
Ca^{++}	< 0.0001	**1.25**
Mg^{++}	0.8	0.7
Cl^-	4—30	**117**
HCO_3^-	8—15	27
große Anionen	100—150	--

Das **Ruhemembranpotential** beschreibt den Ladungsunterschied aufgrund der unterschiedlichen Elektrolytkonzentration in Intra- (negativ) und Extrazellularraum (positiv). Der Ladungsunterschied beträgt 60—80 mV. Da die Zellmembran für Ionen undurchlässig ist, braucht es aktive Transportprozesse zur Aufrechterhaltung bzw. Änderung der Zellladung. Der wichtigste Mechanismus ist die **Na^+K^+-ATPase**. Das Ruhemembranpotential ist wichtig für die Entstehung bzw. Fortleitung von Erregungen in Muskelzellen bzw. Nervenzellen. Durch die Veränderung des Membranpotential entsteht dann das sog. Aktionspotential, welches die Kontraktion der Muskelzelle bzw. die erfolgreiche Erregungsfortleitung der Nervenzelle zur Folge hat.

Sie besteht aus **Phospholipiden und Cholesterin** und bildet ein **dreischichtiges Gebilde**. Die äußerste Schicht ist hydrophil, die mittlere lipophil und die innerste wiederum hydrophil. Die Zellmembran ist auch nicht als ein starres Gebilde zu verstehen — sie ermöglicht Formänderungen der Zelle für die Migration (Zellwanderung), die Mitose (Zellteilung) und die Kontraktion (Zellverkürzung).

In der Zellmembran sind verschiedene Proteine eingebaut, die z. B. als Kanäle (Kanalproteine), Rezeptoren (Transmembranproteine) oder als Trägermoleküle (Carrier) funktionieren. Die Rezeptoren können intra- und extrazellulär lokalisiert sein, sie aktivieren bei Andocken des richtigen Stoffes eine Enzymkaskade. Membranen gibt es jedoch nicht nur als Zellmembran. Auch die Zellorganellen und der Zellkern sind von einer Membran, die ähnlich aufgebaut ist wie die Zellmembran, umgeben.

Außen befinden sich an der Zellmembran komplexe Kohlenhydrate. Sie bilden die sogenannte **Glykokalix** der Zelle. Sie ist spezifisch für jede Zelle, kennzeichnet sie und bildet

somit das Erkennungsmerkmal der Zelle.

Für die Form der Zelle verantwortlich ist das **Zytoskelett**. Es besteht aus drei Hauptkomponenten:

- **Aktinfilamente**: überall in der Zelle zu finden, konzentriert direkt unter der Zellmembran.
- **Mikrotubuli**: am Zentrosom befestigt, spielen bei der Mitose eine wichtige Rolle bei der Ausbildung der mitotischen Spindel. Sie sind auch verantwortlich bei der Ausbildung von Zilien (Zellfortsätze, z. B. Flimmerhärchen).
- **Intermediärfilamente**: bilden an der Innenseite der Kernhülle die Kernlamina als schützenden Käfig der DNA.

Für den Stofftransport innerhalb der Zelle sind **Motorproteine** verantwortlich. Sie alle haben gemeinsam, dass während des Transportes Energie (ATP) verbraucht wird. Wichtige Motorproteine sind folgende:

- **Myosin**: wichtig für Kraft der Muskelkontraktion (funktioniert dann in Kombination mit Aktin).
- **Kinesin**: transportieren entlang der Mikrotubuli, wichtig für die mitotische Spindelbildung.
- **Dynein**: gehören zu den schnellsten Motorproteinen, sie sind unter anderem für den Zilienschlag (Bewegung von Haarzellen) und für den Vesikeltransport (Stofftransport in kleinen Membranbläschen) verantwortlich.

Die **Zellorganellen** sind verantwortlich für die Ausübung der Stoffwechselfunktionen:

- **endoplasmatisches Retikulum** (**ER**): verantwortlich für den intrazellulären Stofftransport, es gibt zwei Arten — das rauhe ER (mit Ribosomen, dient der Proteinproduktion) und das glatte ER (ohne Ribosomen, dient der Fett- und Hormonproduktion), ist röhren- bzw. bläschenförmig, dient der Kompartimentierung, dient auch als Membrandepot für Transportprozesse der Zelle.
- **Ribosomen**: “Übersetzen” die Information von RNA für die Proteinproduktion, in Kombination mit dem ER dienen die Proteine dem Export, ohne ER dienen die Proteine für zelleigene Bedürfnisse.
- **Golgi-Apparat**: Aufnahme und Abgabe von Syntheseprodukten, Hohlraumsystem, Membranen des Golgi-Apparates dienen der Erneuerung der Zellmembran, fehlen bei Erythrozyten.
- **Lysosomen**: “Verdauungsorgane” der Zelle, besitzen Enzyme, sind der „Recyclingort“ der Zelle. Bei geschädigten Zellen führen die Enzyme der Lysosome zur Gewebsautolyse.
- **Zentriolen**: wichtig für die Zellteilung
- **Mitochondrien**: “Kraftwerke” der Zelle, verantwortlich für die Energieproduktion, bestehen aus einer inneren und äußeren Membran, fehlen bei Erythrozyten. Das produzierte **Adenosintriphosphat** (**APT**) wird in der Zelle benötigt u.a. für den Stofftransport durch die Zellmembran, für die Synthese von Proteinen usw. und für die Kontraktion von Muskeln. Die Mitochondrien besitzen eine eigene DNA, die jedoch nur mütterlicherseits vererbt wird.

16.1.2.2 Zellteilung

Es gibt zwei Formen der Zellteilung — die **Mitose** und die **Meiose**.

- **Mitose** (**Zellteilung**): Hier entstehen nach Verdopplung der DNA aus einer Mutterzelle zwei Tochterzellen mit vollständigem Chromosomensatz. Zwischen der DNA-Verdopplung und dem Beginn der Mitose findet eine DNA-Reparatur (Proofreading und Repair) statt. Vier Phasen (Prophase, Metaphase, Anaphase, Telophase) werden durchlaufen. Die Mitose dauert durchschnittlich 60 Minuten. Die Interphase ist der Begriff für das Stadium zwischen zwei Mitosen, in welcher wie bereits erwähnt die DNA-Verdopplung stattfindet. Folgende Zellen teilen sich nicht mehr: Nervenzellen, Herzmuskelzellen und Skelettmuskelzellen. Zusätzlich muss man hier auch die Erythrozyten (roten Blutkörperchen) und Thrombozyten (Blutplättchen) erwähnen — da sie ja keinen Zellkern besitzen, können sie sich ebenfalls nicht mehr teilen.
- **Meiose** (**Reifeteilung**, **Reduktionsteilung**): Nach zwei aufeinander folgenden Zellteilungen, wobei nur während der ersten die DNA wie bei der Mitose verdoppelt wird, entstehen aus einer Mutterzelle vier Tochterzellen mit halbem Chromosomensatz. Zwischen den beiden Reifeteilungen findet die Interkinase (im Gegensatz zur Interphase der Mitose) statt, eine Phase in der die DNA NICHT verdoppelt wird. Diese Teilungsart findet nur bei männlichen und weiblichen Geschlechtszellen (= Keimzellen) statt, damit nach der Befruchtung - d. h. der Verschmelzung von Ei- und Samenzelle — nur Zellen mit normalem Chromosomensatz (23 Paare) entstehen. Ziel der Meiose ist die Durchmischung (Cross-Over) der genetischen Erbinformation.

16.1.2.3 Zelluntergang

Es gibt zwei Möglichkeiten, wie Zellen zugrunde gehen können:

- **Apoptose**: programmierter Zelltod
- **Nekrose**: Tod der Zelle bei Zellschädigung mit Entzündung als Folge

16.1.2.4 Stofftransport

Um Nährstoffe und Stoffwechselprodukte in die Zelle hinein und wieder heraus zu transportieren gibt es spezifische Transportprozesse.

- passive Transportprozesse: verbrauchen keine Energie.
  - **Diffusion**: Ausgleich eines Konzentrations- oder Ladungsunterschieds.
    - freie Diffusion.
    - erleichtere Diffusion - über Kanäle oder Carrier.
  - **Osmose**: Konzentrationsausgleich, unabhängig von Größe oder Ladung Durchfluss eines Lösungsmittels und darin gelöster Stoffe über eine halbdurchlässige / semipermeable Membran.
  - **Filtration**: Wasser und gelöste Teilchen werden über eine hydrostatische Druckdifferenz durch die Zellmembran bzw. Poren gepresst.
- aktive Transportprozesse: verbrauchen aktiv Energie (ATP).
  - **aktiver Transport:** Transport-ATPase, kann gegen Konzentrationsgradienten transportieren.
    - Symport — Transport in die gleiche Richtung.
    - Antiport — Transport in entgegengesetzte Richtung.

- **Endo- und Exozytose**: Transport über Vesikel in die Zelle hinein (Endozytose, Pinozytose = kleine Partikel über Vesikel vs. Phagozytose = große Patrikel über Vesikel) und aus der Zelle heraus (Exozytose).

16.1.3 Gewebe

Gewebe sind Verbände gleichartig differenzierter Zellen. Mehrere verschiedene Gewebearten bilden Organe.

Es gibt vier verschiedene Gewebearten: Epithelgewebe, Binde- und Stützgewebe, Muskelgewebe und Nervengewebe.

16.1.3.1 Epithelgewebe

Zu dieser Gruppe gehören oberflächenbildende Epithelien, Drüsenepithelien und Sinnesepithelien. Ihnen gemeinsam ist die **Basalmembran („Glashaut“)**, auf dem die Epithelien aufsitzen und welche ihnen mechanischen Halt gibt. Die unterschiedlichen Zellen des Epithelgewebes sind unterschiedlich fest miteinander verbunden — mit zunehmender Durchlässigkeit gibt es **tight junctions, gap junctions, Desmosome**.

- **oberflächenbildende Epithelien**: können nach ihrem Aussehen in Plattenepithel (verhornt bzw. unverhornt), isoprismatisches (kubisches) Epithel und hochprismatisches (Zylinder-) Epithel sowie nach ihrer Schichtung in einschichtiges, mehrschichtiges und mehrreihiges Epithel unterteilt werden. Sie dienen dem Schutz des Körpers und dem Stoffaustausch durch Resorption und Sekretion. Sie reagieren auch auf Reize. Die Oberflächenepithelien können eigene Oberflächendifferenzierungen (Flimmerepithel = Zilien) zeigen. Eine spezielle Kategorie ist das Übergangsepithel der Harnwege — es kann sich spezifisch an verschiedene mechanische Spannungszustände der Epithelien anpassen.
- **Drüsenepithelien**: Drüsenzellen können einzeln innerhalb des Oberflächenepithels oder in Form von Drüsen (z. B. Schweißdrüsen, Speicheldrüsen, Hormondrüsen) vorkommen. Sie sind entweder endokrin (Abgabe des Stoffes an das Blut) oder exokrin (Abgabe des Stoffes über einen eigenen Ausführungsgang). Die Drüsenzellen können zudem Sekret ohne Zytoplasmaverlust (ekkrin), mit minimalem Zytoplasmaverlust (merokrin), mit Abgabe von Teilen der Zelle (apokrin) sowie unter Zerfall der kompletten Zelle (holokrin) abgeben.
- **Sinnesepithelien**: dienen der Reizaufnahme, die Reize werden in elektrische Signale zur Weiterleitung über Nerven umgewandelt. z. B. Zellen der Netzhaut, Sinneszellen der Haut

16.1.3.2 Bindegewebe

Besteht aus **Bindegewebszellen und Zwischenzellsubstanz**. Es dient als wortwörtlicher “Lückenfüller”, als Binde-Gewebe zwischen anderen Geweben, Kalorienspeicher (Stoffwechsel- und Speicherfunktion), der Wasserspeicherung sowie zur Abwehr und Wundheilung.

- **Bindegewebszellen**: fixe Bindegewebszellen (Mesenchymzellen, Retikulumzellen, Pigmentzellen, Fettzellen) und freie Bindegewebszellen (Leukozyten — Histiozyten, Mastzellen, Lymphozyten, Plasmazellen, Monozyten, Granulozyten).

- **Interzellsubstanz** (interstitielle Flüssigkeit, Proteoglykane, Glykosaminoglykane, Glykoproteine), **Extrazellularmatrix und Bindegewebsfasern** (Kollagen, elastische Fasern, Retikulumfasern = Gitterfasern).

Es gibt folgende Formen des Bindegewebe:

- **embryonales Bindegewebe**: bestehend aus Mesenchymzellen. Das Mesenchym zeigt eine schleimig-gallertartige Grundsubstanz.
- **straffes faserreiches Bindegwebe**: kann zwei unterschiedliche Konsistenzen haben:
- geflechtartig z. B. Kapseln, Faszien, Sklera des Auges, harte Gehirnhaut (Dura mater).
- parallelfaserig z. B. Sehnen, Aponeurosen.
- **lockeres faserarmes Bindegewebe**: Stroma, dient als Wasserspeicher und Verschiebeschicht.
- **retikuläres Bindegewebe**: bildet z. B. das Grundgerüst von lymphatischen Organen.
- **Fettgewebe**: Speicherfett vs. Baufett, weißes vs. braunes (reich an Mitochondrien) Fettgewebe.

16.1.3.3 Stützgewebe

Besteht aus Knorpel- und Knochengewebe, dem Chordagewebe und dem Zahngewebe.

Das Skelett

Skelett

- Haltung
- Ursprungs- und Ansatzfläche für Muskulatur
- Kalziumspeicher
- Blutbildung

Als Skelett ist die Gesamtheit der **Knochen** und **Knorpeln** bezeichnet. Es besteht aus ca. 200 einzelnen **Knochen** sowie **Knorpeln** und dient hauptsächlich als Stützgerüst der **Haltung** des Körpers (aufrechte Haltung) und als **Ursprungs- und Ansatzfläche** für die **Muskulatur**. Die Befestigung der Muskulatur an den Knochen mittels Sehnen ist Voraussetzung für die aktive Bewegung — aus eigener Kraft könnte sich das Skelett nicht bewegen. Weiters dient es als **Kalziumspeicher** und der **Blutbildung** (Bildung von roten und weißen Blutkörperchen sowie den Blutplättchen im roten Knochenmark).

Die Aufgaben werden im Detail bei den jeweiligen Gewebearten besprochen.

Knorpelgewebe

Die Grundsubstanz des Knorpels besteht aus Proteoglykanen und Glykoproteinen. Das Knorpelgewebe ist frei von Blutgefäßen, die Nährstoffversorgung erfolgt über **Diffusion** aus dem Perichondrium oder von der Synovia (Gelenksflüssigkeit). Knorpelgewebe zeichnet sich durch eine **hohe Druckfestigkeit, Verformbarkeit und Widerstandsfähigkeit** gegen Scherkräfte aus.

Innerhalb des Knorpelgewebes kann man **hyalinen** (z. B. Gelenksknorpel), **elastischen** (z. B. Ohrmuschel) und **Faserknorpel** (z. B. Bandscheibe, Schambeinfuge) unterscheiden. Der Gelenkknorpel und der Faserknorpel sind die einzigen dieser Gruppe ohne Perichondrium (Knorpelhaut) — sie können sich daher nicht bzw. nur schwer regenerieren!

Knochengewebe

Das Knochengewebe bildet als Baumaterial der Knochen das Skelett und ist somit für die Stabilität des Körpers verantwortlich. Der menschliche Körper besteht aus ca. 200 Einzelknochen.

Das Knochengewebe wird gebildet aus:

- Knochenzellen: Osteozyten (Osteoblasten, Osteoklasten)
- Extrazellularmatrix
- Kollagenmatrix

Grundsubstanz mit anorganischen Salzen (= **Kalk**!): 20—25 % Wasser, 25—30 % organische Substanz (kollagene Fasern, wichtig für die Elastizität des Knochens), 50 % anogranische Substanz (Salze, z. B. Calciumphosphat, Magnesiumphosphat, Calciumcarbonat, wichtig für Festigkeit des Knochens). Über eine Vermehrung des Anteils der anorganischen Substanz auf ca. 70 % im Alter lässt sich die niedrigere Bruchfestigkeit der Knochen in diesem Lebensabschnitt erklären.

2 Knochenformen sind zu unterscheiden:

- **Geflechtartiger Knochen**: verknöchertes Bindegewebe, findet sich hauptsächlich während der Entwicklung.
- **Lamellenknochen**: gekennzeichnet durch eine deutliche Schichtung durch parallel verlaufende Fibrillen (Lamellen), dazwischen befinden sich Knochenzellen. Diese Lamellen sind um Gefäßkanäle (Canalis centralis) angeordnet. Der Begriff Osteon beschreibt diesen Gefäßkanal mit seinen Lamellen.

Knochenformen

Vereinfacht kann man nach ihrem Aussehen unterschiedliche Knochenformen unterscheiden:

- **Röhrenknochen** (Ossa longa): bestehen aus einem langen, röhrenförmigen Schaft mit zwei meist verdickten Enden: z. B. Oberarmknochen, Oberschenkelknochen, Schienbein
- **platte Knochen** (Ossa plana) sind flache, kompakte Knochen, z. B. Beckenknochen, Schulterblatt, Brustbein, Schädel
- **kurze Knochen** (Ossa brevia), z. B. Handwurzelknochen)
- **unregelmäßige Knochen** (Ossa irregularia) können aufgrund ihrer Form in keine der vorgenannten Gruppen eingeordnet werden, z. B. Unterkieferknochen, Wirbelknochen, Jochbein
- **beflüftete Knochen** (Ossa pneumatica) beinhalten Luftkammern, z. B. Gesichtsknochen mit Nebenhöhlen
- **Sesambeine** (Ossa sesamoidea): z. B. Kniescheiben

Das klassische Beispiel eines Knochens ist immer der Röhrenknochen. An ihm kann man zwei **Epiphysen** (Knochenenden), zwei **Metaphysen** (Knochenhals) und eine **Diaphyse** (Knochenschaft) unterscheiden. Im Bereich der Metaphyse befindet sich die **Epiphysenfuge** (Wachstumsfuge). Insbesondere im Bau des Röhrenknochens kann man die Leichtbau-Konstruktion nachvollziehen. **Apophysen** sind Knochenhöcker die sich aus einem eigenen Knochenkern entwickeln.

Je nach Funktion findet sich auch häufig eine **Gelenkfläche** mit knorpeligen Überzug als Teil eines Gelenkes. **Lange Röhrenknochen** kann man außerdem in **Kopf**, **Hals** und **Schaft** unterteilen.

Aufbau

Man kann einen mehrschichtigen Aufbau erkennen (von außen nach innen):

- **Periost** (Beinhaut): zuständig für die Durchblutung des Knochens, ist der einzige Teil, der **schmerzempfindlich** ist. Über das Periost findet das Dickenwachstum der Knochen

Knochenaufbau

- Allgemein
  - Periost
  - Kompakta
  - Spongiosa
  - Markhöhle
  - Epiphysenfuge
  - Gelenkfläche
- Langer Röhrenknochen

statt. Das Längenwachstum findet in der Epiphysenfuge (Wachstumsfuge) statt. Das Periost ist auch zuständig für die Frakturheilung.

- **Compacta** (**Corticalis**, **Knochenrinde**): harte, äußere Schicht, über Löcher (Foramen nutricium) gelangen Blutgefäße in das Innere des Knochens.
- **Markhöhle**: Gefüllt mit **Knochenmark**, befindet sich im Zentrum des Knochens sowie im Bereich der Spongiosa ,
- **Spongiosa** (Bälkchenknochen): dient der Gewichtsreduktion des Skeletts, über Zug- und Drucktrabekel wird die Belastung auf die Corticalis gleichmäßig verteilt. Im Raum zwischen den Knochenbälkchen ebenfalls mit Knochenmark gefüllt.

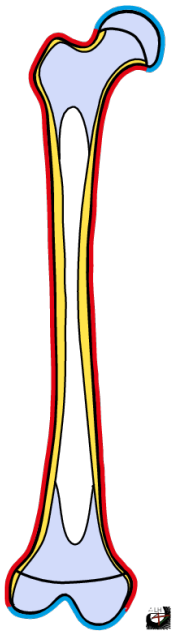


Fig. 255: Ein langer Röhrenknochen im Querschnitt
© Lena Hirtler ℓ MfG

Knochenentwicklung: Ossifikation

Das Knochengewebe kann über **desmale / direkte Ossifikation** (über Bindegewebe, z. B. Schädelknochen, Schlüsselbein) oder über **chondrale / indirekte Ossifikation** (über Knorpel, z. B. Röhrenknochen) entstehen.

Das Skelett eines Neugeborenen besteht bei der Geburt zum größten Teil aus Knorpel. Erst mit zunehmendem Lebensalter beginnt dieser von Knochenkernen ausgehend, zu verknöchern. Eine **Wachstumszone** (**Epiphysenfuge**) bleibt dabei allerdings erhalten.

Die Epiphysenfuge enthält beim Kind/Jugendlichen bis etwa zum Ende der Pubertät **teilungsfähiges Knorpelgewebe**, daher ist ein **Längenwachstum** möglich. Beim Erwachsenen sind diese knorpeligen Fugen hingegen vollständig **verknöchert**, sodass keinerlei Wachstum mehr stattfinden kann.

Knochenmark

Beim **Knochenmark** kann man rotes (blutbildendes) und gelbes (fettreiches) Knochenmark unterscheiden.

Das rote Knochenmark ist das wichtigste blutbildende Organ des Körpers. Hier werden die **zellulären Bestandteile des Blutes gebildet**. Dazu gehören die **roten Blutkörper-**

Knochenmark

Rotes

- Bildung der zellulären Blutbestandteile: rote, weiße Blutkörperchen, Blutplättchen
- im Erwachsenenalter nur noch in platten Knochen
  - Das **rote Knochenmark** ist für die Blutbildung zuständig.

chen (Erythrozyten), die weißen Blutkörperchen (Leukozyten) sowie die Blutplättchen (Thrombozyten) — vgl. Abschnitt Blut.

Bei Neugeborenen findet man das rote Knochenmark in sämtlichen Knochen und Markhöhlen, im Laufe des Lebens bildet es sich in den Markhöhlen zurück und verwandelt sich in fettreiches, gelbes Knochenmark bis es nur mehr an einigen wenigen Orten vorhanden ist. Rotes Knochenmark findet man dann lediglich in platten Knochen wie Becken, Brustbein und Schädel sowie in Bereichen mit Spongiosa, wo es für die Blutbildung verantwortlich ist und normalerweise zeitlebens erhalten bleibt.

Gelbes Knochenmark vom Rind eignet sich gut als kräftige Suppeneinlage und Brotaufstrich, beim Menschen ist es funktionslos, kann jedoch, wenn es z. B. bei Knochenbrüchen in den Blutkreislauf gelangt, lebensbedrohliche Fettembolien auslösen.

16.1.3.4 Muskelgewebe

Ein Muskel ist ein Gewebe, welches die Fähigkeit hat, sich aktiv zusammenzuziehen. Die Gesamtheit der Muskeln wird als Muskulatur bezeichnet.

Muskelzellen (Länge bis 20 cm) haben die Fähigkeit sich zu kontrahieren (zusammenziehen). Sie zeigen einen spezifischen Aufbau und enthalten bestimmte Eiweißstrukturen (Myofibrillen) um dies zu ermöglichen. Muskelzellen haben auch eine Funktion im Wärmehaushalt durch das Muskelzittern. Nach ihrem Aussehen kann man drei Muskelarten unterscheiden:

Muskelarten

- Quergestreifte Muskulatur
- Glatte Muskulatur
- Herzmuskulatur

- **Quergestreifte (Skelett-)Muskel**: bilden den Skelettmuskel und stellen ca. 40—50 % des Gesamtkörpergewichts. Durch regelmäßige Anordnung der Myofibrillen zeigt sich im Mikroskop eine Querstreifung der Muskelfasern. Eigenschaften: trainierbar, willkürlich kontrahierbar, ermüdbar.
- **Glatte Muskel**: Eingeweidemuskulatur, weisen eine weniger strenge Ordnung der Myofibrillen auf. Eigenschaften von glatter Muskulatur sind: nicht willkürlich kontrahierbar, nicht trainierbar, funktioniert automatisch, unermüdbar. Im Gegensatz zum Skelettmuskel und Herzmuskel sind Zellen der glatten Muskulatur teilungsfähig. Genauso wie die beiden anderen Gruppen können sie sich auch vergrößern (Hypertrophie).
- **Herzmuskel**: ist von der Struktur her ein quergestreifter Muskel, zeigt jedoch auch Eigenschaften von glatter Muskulatur: trainierbar, unermüdbar, funktioniert automatisch, nicht willkürlich kontrahierbar, eigenes Reizleitungs-System. Der Herzmuskel zeigt Glanzstreifen (Disci intercalares), über die die elektrische Erregung weitergeleitet wird.

Skelettmuskel

Am Beispiel des Skelettmuskels soll der Aufbau eines Muskels kurz durchbesprochen werden.

Ein Muskel besteht aus zahlreichen Muskelfaserbündeln (Faszikeln), die Muskelfasern enthalten. Diese sind bereits die Skelettmuskelzellen und beim Skelettmuskel vielkernig und nicht mehr teilungsfähig (im Gegensatz zu einer Herzmuskelzelle — einkernig!). Innerhalb dieser Zelle findet man die wichtige Organisationsstruktur des Muskels — die Myofibrillen. Sie werden durch Z-Scheiben in Sarkomere (=kontraktiler Apparat) unterteilt.

Die Myofibrillen bestehen aus **Aktinfilamenten** (in den Z-Scheiben verankert), **Myosinfilamenten** (Motor der Muskelbewegung, funktionieren über Kipp- und Ruderbewegungen) und dem **Titin** (größtes Protein des Körpers, sind „Rückstellfedern" der Muskelbewegung). Für die Muskelkontraktion werden **ATP** als Energiequelle und große Mengen an Ca^{++} benötigt. Laktat wird bei anaerobem Stoffwechsel gebildet und ist ein Zeichen der Muskelermüdung. Die wichtigsten Energiereserven sind **Glykogen** und Kreatinphosphat.

Über die motorische Endplatte eines Nerven erhält der Muskel den entsprechenden Reiz.

Die Muskelfasern bestehen nicht nur aus den Muskelzellen und dem dazugehörigen Bindegewebe. Die **Muskelfaszie** und das **Epimysium** dienen der Verschieblichkeit des Muskels. Das **Perimysium** bildet Septen und unterteilt den Muskel in seine einzelnen Faserbündel, das **Endomysium** umhüllt schlussendlich die einzelnen Muskelfasern.

Der Skelettmuskel zeigt **Muskelspindeln (40—500 Stk.)**, das sind Rezeptororgane, die die Längenveränderungen des Muskels registrieren. Zusätzlich gibt es **Sehnenrezeptoren** (Golgi-Sehnenorgane) am Übergang des Muskels zu seiner Sehne. Die dauerhafte Grundaktivität eines Muskels wird als **Muskeltonus** bezeichnet.

Es werden zwei verschiedene Muskelarten unterschieden:

- **Schnell zuckend**: Zuckungsdauer 30ms, sogenannter „weißer Muskel", reagiert auf verminderte Beanspruchung durch Atrophie.
- **Langsam zuckend**: Zuckungsdauer 100ms, sogenannter „roter Muskel", reagiert auf verminderte Beanspruchung durch Verkürzung.

Bezüglich der mechanischen Funktion siehe Muskelmechanik.

16.1.3.5 Nervengewebe

Besteht aus **Neuronen** (Nervenzellen) und **Neuroglia** (eigenes Nerven-Bindegewebe).

Das Neuron nimmt Reize auf, verarbeitet sie und leitet sie weiter. Man kann einen bis mehrere **Dendriten** (unipolar, bipolar, pseuounipolar, multipolar), ein **Axon** (Neurit) und den **Zellkörper** unterscheiden. Die Dendriten erhalten von vorgeschalteten Neuronen Nervenimpulse, über das Axon werden diese dann weitergeleitet. Über **Markscheiden** (Myelinscheiden, Ranvier-Schnürringe — gebildet durch Schwannzellen = zentral bzw. Oligodendrozyten = peripher) kann die Übertragung beschleunigt werden (= saltatorische Reizleitung).

Die Erregungsweiterleitung funktioniert elektrisch über **Aktionspotentiale**, die auf eine kurzfristige Ladungsumkehr der Zellmembran basieren. Die Verbindung zwischen einem Neuron und dem Zweiten erfolgt über **Synapsen**.

- **Aktionspotential**: Das Aktionspotential ist eine vorübergehende Änderung der Membranspannung (**Initiationsphase**, **Depolarisation**, **Repolarisation**). Hierbei wird von einem negativen Ruhemembranpotential von **-60mV** auf ca. **+20mV** gewechselt. Auch die Frequenz dieser Aktionspotentiale ist wichtig. Es wird dann mit einer Geschwindigkeit von bis zu 100 m/s entlang der Nervenfaser weitergeleitet. Bei marklosen Fasern erfolgt diese Weiterleitung kontinuierlich, bei markhaltigen Fasern sind nur die Schnürringe erregbar. Hier kommt es dann zur saltatorischen Weiterleitung. Mit zunehmender Faserdicke (d.h. zusätzlicher Myelinscheidendicke = Isolierung) steigt die Leitungsgeschwindigkeit.

- **Synapse**: Synapsen sind spezielle Orte der Informationsübertragung zwischen zwei Zellen. Sie erfüllen Ventilfunktionen, Bahnungsfunktionen, Hemmfunktionen, Gedächtnisfunktionen und Lernfunktionen. Man kann zwei Formen unterscheiden:
  - chemische Synapsen: Übertragung durch eigene Überträgerstoffe (Neurotransmitter), Zeitverzögerung.
  - elektrische Synapsen: Übertragung des elektrischen Ionengradienten über einen sehr engen Spalt.

Die Synapse besteht aus **3 Komponenten**, der präsynaptischen Membran, dem synaptischen Spalt und der postsynaptischen Membran. Über den **Überträgerstoff** in den Vesikeln kann eine Synapse auslösend (exzitatorisch) oder hemmend (inhibitorisch) sein.

- wichtige erregende Neurotransmitter: Azetylcholin, Glutamat.
- wichtige hemmende Neurotransmitter: Glycin, GABA.
- komplex wirkende Neurotransmitter: Noradrenalin, Dopamin, Serotonin, endogene Opioide (Endorphine, Enkephaline, Dymorphine).

Je nach Andockstelle werden axodendritische, axosomatische und axoaxonische Synapsen unterschieden.

Die **Neuroglia** (peripher = Schwann-Zellen, Mantelzellen; zentral = Oligodendrozyten, Astrozyten, Mikrogliazellen, Ependymzellen, Zellen des Plexus choroideus) bilden u.a. die bereits erwähnten Markscheiden.

Ein **Nerv** besteht jedoch schlussendlich nicht nur aus den einzelnen Axonen. Jedes Axon ist von einem Endoneurum umgeben und bildet mit anderen Axonen Nervenfaszikel. Diese sind wiederum von Perineurium umhüllt und bilden gemeinsam mit anderen Nervenfaszikeln den Nerv, welcher in seiner Gesamtheit von Epineurium umgeben ist.

16.1.4 Organsysteme und seröse Höhlen

Wie bereits am Beginn der Gewebelehre erwähnt, setzten sich aus den einzelnen Geweben die Organe zusammen. Organe mit der gleichen Aufgabe bilden Organsysteme. Der menschliche Körper kann somit funktionell folgend gegliedert werden:

- Herz-Kreislauf-System
- Hämolymphatisches System
- endokrines System
- Atmungssystem
- Verdauungssystem
- Harnsystem
- männliches Genitalsystem
- weibliches Genitalsystem

Einige Organe (z. B. Herz, Lunge, Magen-Dram-Trakt) besitzen zur besseren Beweglichkeit einen Überzug einer eigenen bindegewebigen Schicht, einer sogenannten **serösen Haut**.

Diese Organe befinden sich in sogenannten serösen Höhlen, die einen allseits geschlossenen Spaltraum aufweisen. Dieser Spaltraum besteht aus zwei Blättern, einer Lamina viszeralis (überzieht das Organ) und eine Lamina parietalis (überzieht die äußere Grenze der Höhle). An den Umschlagstellen gehen diese ineinander über. Der Spaltraum ist, um

ein reibungsloses Gleiten der beiden Blätter gegeneinander zu ermöglichen, mit einem Flüssigkeitsfilm gefüllt.

Somit ergeben sich innerhalb des menschlichen Körpers folgende **seröse Höhlen**:

- **Pleurahöhle** (Cavitas pleuralis, beherbergt die Lungen)
- **Perikardhöhle** (Cavitas pericardiaca, beinhaltet das Herz)
- **Bauchhöhle** (Cavitas peritonealis, beinhaltet einen Teil der Bauchorgane)

Die übrigen Organe befinden sich in **Bindegewebsräumen**. Hiervon gibt es ebenfalls drei größere:

- **Mediastinum** (Mittelfellraum im Thorax, zwischen den beiden Lungen)
- **Retroperitonealraum** (dorsal der Bauchhöhle gelegen, enthält u.a. die Nieren)
- **Subperitonealraum** (kaudal der Bauchhöhle gelegen, enthält die Organe des kleinen Beckens)

16.1.5 Grundlegende Pathomechanismen

Durch krankhafte Vorgänge kann es im Gewebe zu

- Ödemen (Wasseransammlung im Gewebe),
- Emphysemen (Luftansammlung im Gewebe),
- Entzündungen (**Entzündung ist eine Reaktion des Körpers**),
- Tumoren (**Tumore, Neubildungen, Krebs**)
- Ischämie (Mangeldurchblutung) oder
- Nekrosen (Absterben von Zellen bzw. Gewebe)

kommen.

16.1.5.1 Entzündung ist eine Reaktion des Körpers

engl., lat.
inflammation

Der Begriff bezeichnet eine typische Reaktion des Körpers, bestehend aus

1. **Rötung** (Rubor),
2. **Schwellung** (Tumor),
3. **Überwärmung** (Calor),
4. **Schmerz** (Dolor) und
5. **Funktionsverlust** (Funtio laesa).

Mögliche Auslöser sind Fremdkörper, Krankheitserreger, mechanische oder psychische Beanspruchung, chemische Substanzen oder andere pyhsikalische Noxen. Typisch für die Bezeichnung von Entzündungen ist das Suffix **-itis**, welches i.d.R. an die betreffende Organbezeichnung angehängt wird:

- Gastritis: “Magenentzündung”
- Hepatitis: Leberentzündung
- Pankreatitis: Entzündung der Bauchspeicheldrüse,
- Meningitis: Hirnhautentzündung
- Rhinitis: “Schnupfen”

Entzündung

- Reaktion des Körpers
  1. **Rötung** (Rubor)
  2. **Schwellung** (Tumor)
  3. **Überwärmung** (Calor)
  4. **Schmerz** (Dolor)
  5. **Funktionsverlust** (Funtio laesa)
- Auslöser
  - Fremdkörper
  - Krankheitserreger
  - Mechanische Beanspruchung
  - Chemische Substanzen
  - Physikalische Noxen
  - Psyche
  - …
- “-itis”

- Otitis: Ohrenentzündung

16.1.5.2 Ischämie

Definition

Ischämie bezeichnet den Zustand der **Mangeldurchblutung** eines Gewebes. Dadurch kommt es zu einer Unterversorgung eines Gewebes mit sauer- und nährstoffstoffreichem Blut sowie zu einem verminderten Abtransport von Schadstoffen.

Eine Ischämie kann grundsätzlich überall im Körper vorkommen. Es kann zu Funktionsausfällen und Schäden des Gewebes bishin zur **Nekrose** (Gewebstod) kommen. Schmerzen sind ein typisches Symptom. Häufig betroffene Gewebe sind:

- Herzmuskel (Herzinfarkt, **Herzinfarkt (Myokardinfarkt, MCI)**)
- Hirn (trockener Insult)
- Darm (Mesenterialinfarkt)
- Extremitäten (Periphere arterielle Verschlusskrankheit, arterieller peripherer Gefäßverschluss, **Peripherer arterieller Gefäßverschluß**)

16.1.5.3 Tumore, Neubildungen, Krebs

Die meisten Zellen des menschlichen Körper teilen sich regelmäßig. Eine Kontrolle dieses Vorgangs ist jedoch erforderlich um zu gewährleisten, dass die Zellen nicht unkomtrolliert und wild zu wuchern beginnen. Der Körper verfügt über verschiedene Mechanismen um die Zellteilung im richtigen Maß zu halten.

Wenn diese Mechanismen versagen, kommt es zu einem unkontrollierten Wachstum und **Neubildung** von Gewebe (**Neoplasie**, als Diagnose oft mit „ `N.` “ abgekürzt). Daraus resultiert in der Regel eine **Raumforderung**.

Man unterscheidet zwischen **gutartigen** (**benignen**) und **bösartigen** (**malignen**) Neubildungen:

Bösartige Neubildungen
: bestehen aus **entarteten** Zellen, welche ihre typischen Zelleigenschaften und -funktionen verloren haben. Sie wachsen in andere Gewebestrukturen ein (wachsen **infiltrativ**) und können **Absiedelungen** (:dfn:`Metastasen`) bilden. Metastasen können z. B. über die Blutbahn an andere Stellen des Körper gelangen und dort als Absiedelungen ebenfalls zu wachsen beginnen.

Je nach betroffener Gewebeart unterscheidet man bei malignen Tumoren zwischen **Karzinomen**, **Sarkomen** und **Blastomen**, bei malignen Erkrankungen der Blutzellen spricht man

Je nach betroffener Gewebeart unterscheidet man bei malignen Tumoren zwischen **Karzinomen**, **Sarkomen** und **Blastomen**, bei malignen Erkrankungen der Blutzellen spricht man von **Leukämien** bzw. **Lymphomen** . Maligne Neoplasien wergen umgangssprachlich als **Krebs** (engl. **Cancer**) bezeichnet.

Der Fachbereich der sich mit malignen Neubildungen (Krebserkrankungen) befasst ist die **Onkologie**. Grundsätzlich können alle teilungsfähigen Zellen entarten. Dies kann

spontan geschehen oder durch andere Faktoren (radioaktive Strahlung, chemische Substanzen) begünstigt bzw. ausgelöst werden.

Bemerkung:

Der Begriff **Tumor** bedeutet ganz allgemein “Schwellung” und wird oft **fälschlicherweise** mit malignen Neoplasien gleichgesetzt.

Tab. 144: Beispiele: Maligne Neoplasien

Umgangssprachlich	Krankheitsbild	Abkürzung
Lungenkrebs	Bronchialkarzinom	`N. bronchi`
Brustkrebs	Mammakarzinom	`N. mammae`
Darmkrebs	Rektumkarzinom	`N. recit`
Blutkrebs	Leukämie, versch. Arten	

Was ist das Problem?

Zusammengefasst ergeben sich drei wesentliche Probleme:

1. Neubildungen, egal ob gut- oder bösartig, **brauchen Raum**: Je nach Lage können wichtige Strukturen beengt oder behindert werden (Hirn, Luftröhre, …). Besonders Problematisch ist eine Raumforderung in geschlossenen, starren Strukturen z., B. der Schädelkalotte. Da hier kaum Platz für zusätzliches Gewebe ist können auch gutartige Tumoren schwerwiegende und auch lebensbedrohende Probleme verursachen.
2. **Funktionsverlust** des gesunden Gewebes: Durch das infiltrative Wachstum und den Befall mit (nutzlosen) Metastasen wird das gesunde Gewebe soweit durchwachsen und geschwächt, dass es seine Funktion nicht mehr richtig ausführen kann (z. B. Knochenbefall).
3. **Schmerz**: Der Befall verursacht oft starke Schmerzen. Krebspatienten benötigen oft eine dauerhafte, starke Schmerztherapie.

Therapie

Der Therapieerfolg ist sehr stark von der genauen Art der Neubildung und vom jeweiligen Patienten abhängig und reicht von sehr gut bis nicht vorhanden. Im wesentlichen kommen bei der Krebstherapie folgende Methoden zum Einsatz:

- **Chemotherapie**: Einsatz von Medikamenten, welche die Zellteilung unterdrücken bzw. Zellen absterben lassen. Dies betrifft sich schnell teilende Zellen (darunter fallen entartete Zellen) mehr als sich langsam, kontrolliert teilende. Dennoch werden auch gesunde Zellen beeinflusst, was viele der schweren Nebenwirkungen von Chemotherapeutika erklärt (Haarverlust, Schleimhautschäden, Anämie, Störungen des Immunsystems etc.).
- **Bestrahlung**: zur Abtötung oder Vorbeugung von Geschwülsten.
- **Operation**: Chirurgische Entfernung der Neubildung(en).
- **Palliativtherapie**: Je nach Art der Krebserkrankung kann unter Umständen ein Stadium erreicht werden, in dem eine Heilung nicht mehr möglich ist bzw. die dazu notwendigen Therapien vom Patienten als zu belastend und nebenwirkungsreich angesehen werden. Das Ziel der Palliativbehandlung bzw. -betreuung ist nicht die Heilung

der Erkrankung, sondern das Ermöglichen eines würdigen und schmerzfreien Lebens bis zum Eintreten des Todes.
- **Immuntherapie**

Diese Therapien sind für den Körper sehr anstrengend und haben viele Nebenwirkungen, wie z. B. Haarausfall, Übelkeit, Erbrechen, **Schwächung des Immunsystems**, Nervenschäden u. v. a. m.

16.1.6 Vitalfunktionen

Die Vitalfunktionen ermöglichen die Funktion des Körpers. Man unterscheidet grundlegende Vitalfunktionen 1. Ordnung (Bewusstsein, Atmung, Kreislauf), deren Ausfall binnen kurzem zum Tod führen können, und Vitalfunktionen 2. Ordnung, deren Störung längere Zeit toleriert werden kann. Die Untersuchung der Vitalfunktionen 1. Ordnung sind fester Bestandteil des **Einschätzungsblocks**.

Tab. 145: Übersicht über die Vitalfunktionen 1. und 2. Ordnung

*Vitalfunktionen I. Ordnung	Vitalfunktionen II. Ordnung
Wichtigste, grundlegende Funktionen des Körpers: Ausfall einer dieser Funktionen bedeutet immer akute Lebensgefahr und muss dringlich behandelt werden! • Bewusstsein • Atmung • Kreislauf Fester Bestandteil des Einschätzungsblockes!	• Wasser-/Elektrolythaushalt • Säure-/Basenhaushalt • Temperaturhaushalt • Hormonsystem • Stoffwechsel • Immunsystem

Die meisten Vitalfunktionen werden in den zugehörigen Abschnitten in diesem Kapitel beschrieben. Im Folgenden werden noch jene Vitalfunktionen erklärt, welche zu keinem anderen Abschnitt zugeordnet werden konnten.

16.1.6.1 Vitalfunktionen 1. Ordnung

Vitalfunktionen 1. Ordnung

- **Bewusstsein**
- **Atmung**
- **Kreislauf**
- Untersuchungen: **Patient Assessment & Management**

Die Vitalfunktionen 1. Ordnung sind für das kurzfristige Überleben unbedingt notwendig. Diese sind:

- **Bewusstsein**
- **Atmung**
- **Kreislauf**

Die Untersuchung der Vitalfunktionen 1. Ordnung sind aufgrund ihrer Überlebenswichtigkeit fester Bestandteil des **Einschätzungsblocks** und werden ebendort näher erläutert.

16.1.6.2 Vitalfunktionen 2. Ordnung

Vitalfunktionen 2. Ordnung

- Stoffwechsel
- **Immunsystem**
- Wasser- und Elektrolythaushalt
- Säure-Basenhaushalt
- Temperaturregulation

Vitalfunktionen 2. Ordnung sind ebenso lebenswichtig, jedoch kann eine Störung in der Regel eine gewisse Zeit toleriert und vom Körper kompensiert werden. Vitalfunktionen 2. Ordnung sind:

- Stoffwechsel
- **Immunsystem**
- Wasser- und Elektrolythaushalt
- Säure-/Basenhaushalt

- Temperaturregulation

16.2 Bewegungsapparat allgemein

v4.0.0-alpha.414

Bewegungsapparat

- Aktiver
- Passiver

Man kann den Bewegungsapparat in einen **aktiven** und einen **passiven** unterteilen. Der passive Bewegungsapparat besteht aus dem **Skelett** und den **Knochenverbindungen**, der aktive Bewegungsapparat aus **Skelettmuskulatur**, den dazugehörigen **Sehnen** und den **Hilfseinrichtungen** der Muskel (**Muskelfaszien**, **Schleimbeutel**, **Sehnenscheiden**, **Sesambeine**).

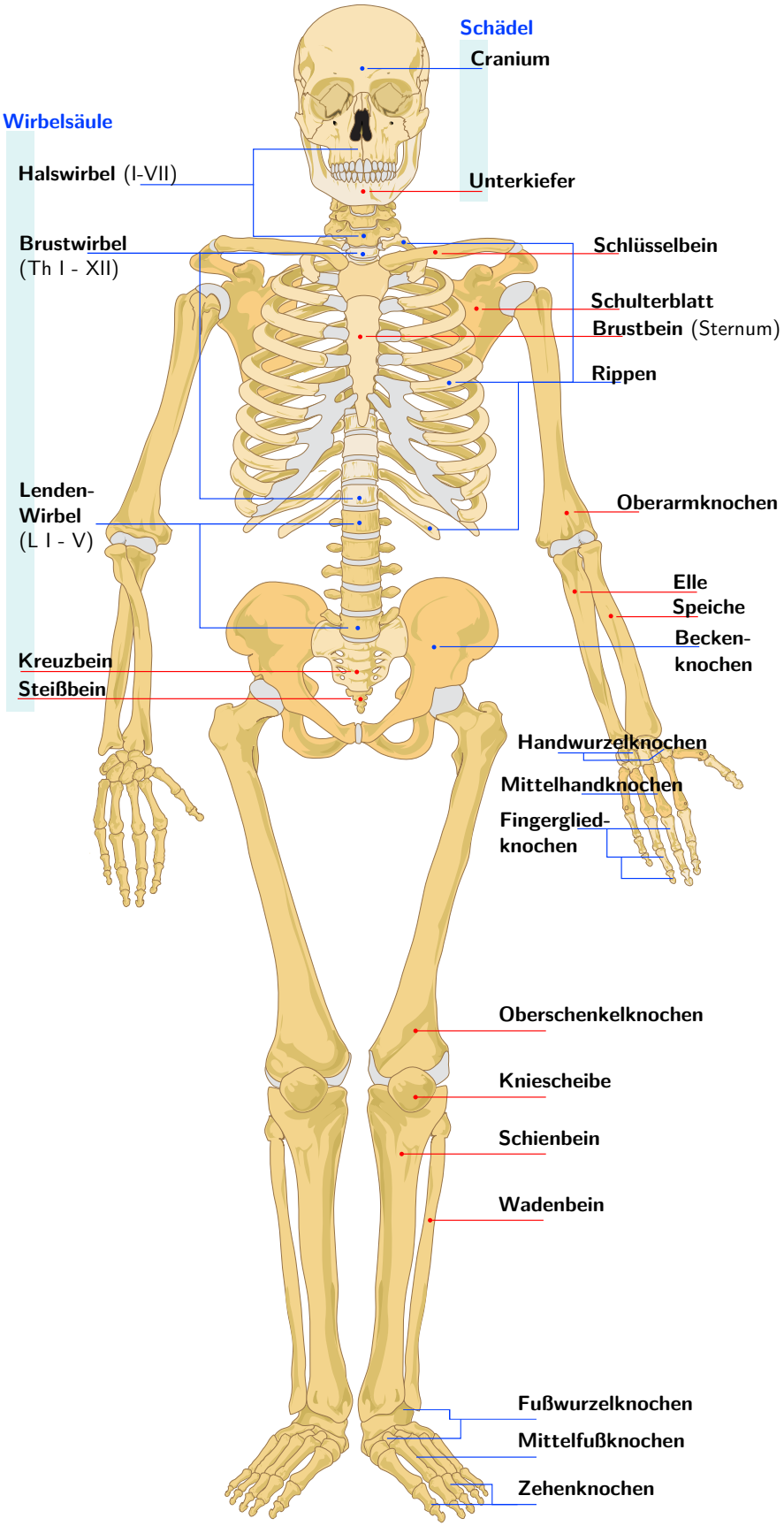


Fig. 256: Das menschliche Skelett.
© Mariana Ruiz Villarreal ℓ Public domain

16.2.1 Knochenverbindungen

Knochenverbindungen (Juncturen) können in **Synarthrosen** (kontinuierliche / unbewegliche Knochenverbindungen, Fugen / Haften) und **Diarthrosen** (diskontinuierliche / bewegliche Knochenverbindungen, Gelenke) unterteilt werden.

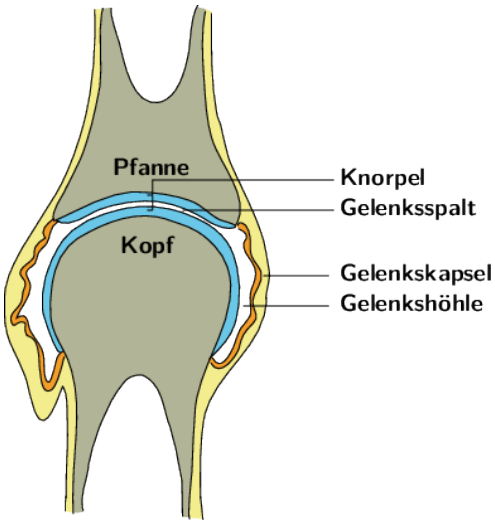


Fig. 257: Ein Gelenk im Querschnitt
© Lena Hirtler, ℓ MfG

16.2.1.1 Synarthrosen

Bei Synarthrosen können unterschieden werden:

- **Bandhafte Verbindung über Bindegewebe** (**Syndesmose**): Z. B. Membrana interossea (Zwischenknochenmembran) zwischen Ulna (Elle) und Radius (Speiche), Fontanellen, Suturen (Schädelnähte), Gomphosis („Einzapfung“ der Zähne).
- **Knorpelhafte** Verbindung (**Synchondrose**): Z. B. Discus intervertebralis (Bandscheibe), Symphys (Schambeinfuge), Wachstumsfugen.
- **Knochenhaft** (**Synostose**): immer eine sekundäre Verbindung, basierend auf den beiden bereits genannten, Verbindung über Knochen, z.B. Kreuzbein (Os sacrum), Hüftbein (Os coxae), Verknöcherung der Wachstumsfugen nach Wachstumsabschluss.

16.2.1.2 Klassische Gelenke: Diarthrosen

Diarthrosen, die umgangssprachlich “klassischen” Gelenke (**Articulationes**, **Art.**), haben verschiedene definierte Kennzeichen: Die **Knochenenden** sind durch einen **Gelenkspalt** getrennt und mit **hyalinem Knorpel** überzogen. Die **Gelenkkapsel** ist die äußere Begrenzung des Gelenks und schließt die **Gelenkflüssigkeit** (**Synovia**) ein. In manchen Gelenken gibt es **Gelenkkörper** (Discus, Labrum, Meniscus, z.B. Kniegelenk). Die Gelenkkapsel besteht aus zwei Schichten: Eine derbe bindegewebige Schicht (**Membrana fibrosa**; straff, bestehend aus Kollagenfasern) ist außen und meist durch Ligamenta (Bänder) verstärkt. Die Gelenkinnenhaut (**Membrana synovialis**; Gefäß- und Nervenreich) sorgt für die Produktion der Gelenkflüssigkeit, die für die Nährstoffversorgung des Knorpels von großer Bedeutung ist.

Der Gelenkknorpel besteht in den meisten Gelenken aus hyalinem Knorpel. Abgesehen von den **Knorpelzellen** (**Chondrozyten**) besteht dieser Knorpel aus **Extrazellulärmatrix** (Kollagenmatrix, Makromoleküle (Proteoglykane) und Wasser). Durchschnittlich ist er ca. 2—3 mm dick, kann aber an Einzelstellen, wie z.B. an der Gelenksflächen der Kniescheibe (Patella, 8 mm), dicker sein. Er ist auch aufgrund des mangelndem Knorpelhaut (Perichondrium, enthält Nerven und und Blutgefäße) und der abwesenden Blutgefäßen **von der Nährstoffversorgung** über das Blut **abgegrenzt** und muss über die Gelenksflüssigkeit versorgt werden. Dies ist der Grund, warum die Regeneration von Knorpelschäden in Gelenken auch eine so große Herausforderung ist.

Die **besonderen Einrichtungen** der Gelenke umfassen alles, was nicht zur "Basisausstattung" der Gelenke dazugehört: Verstärkungsbänder (Ligamentum), Zwischenscheiben (Discus articularis), Gelenklippen (Labrum), Gleitbeutel (Recessus; dies sind keine Schleimbeutel!).

Die Gelenke werden je nach Ausstattung unterschiedlich **gesichert** und in **exzessiver Bewegung gehemmt**. Es gibt daher die **Bandhemmung** (Bewegungshemmung durch Bänder, z. B. Kniegelenk), die **Knochenhemmung** (Bewegungshemmung durch Knochen, z. B. Ellenbogengelenk), die **Muskelhemmung** (Bewegungshemmung durch Muskeln, z.B. Handgelenk, Hüftgelenk) und die **Weichteilhemmung** (Bewegungshemmung durch sonstige Weichteile, z. B. Ellenbogengelenk, Kniegelenk).

Die Bänder der Gelenke haben jedoch nicht nur eine hemmende Funktion. Es gibt

- Verstärkungsbänder (für die Gelenkkapsel)
- Führungsbänder (für Bewegungen)
- Hemmungsbänder (für Bewegungseinschränkungen)

Gelenksformen

Nach ihrer Form und ihrer Bewegungsfreiheit bzw. der Anzahl der Bewegungsachsen werden verschiedene **Gelenksformen** unterschieden, vgl. Tab. 146:

Tab. 146: Gelenksformen

Gelenkart		Freiheitsgrade	Beispiele
Kugelgelenk	Art. sphaeroidea	3	Schultergelenk
Nussgekenk	Enarthrosis	3	Hüftgelenk
Eigelenk	Art. ellipsoidea	2	proximales Handgelenk
Sattelgelenk	Art. sellaris	2	Daumensattelgelenk (Art. carpometacarpale I)
planes Gelenk	Art. plana	2	Zwischenwirbelgelenke
Rad- bzw. **Zapfengelenk**	Art. trochoidea	1	proximales Radio-Ulnargelenk
Scharniergelenk	Ginglymus	1	distale Finger- und Zehengelenke
Straffes Gelenk	Amphiarthrose	durch Bänder stark eingeschränkt	Gelenke zwischen den Handwurzelknochen

Der **Freiheitsgrad** beschreibt die unterschiedlichen Bewegungen in einer Raumebene. Bei drei Freiheitsgraden (maximal möglich), kann man mit diesem Gelenk Bewegungen in allen drei Raumebenen durchführen. Bei einem Freiheitsgrad kann nur eine bestimmte Bewegung ausgeführt werden.

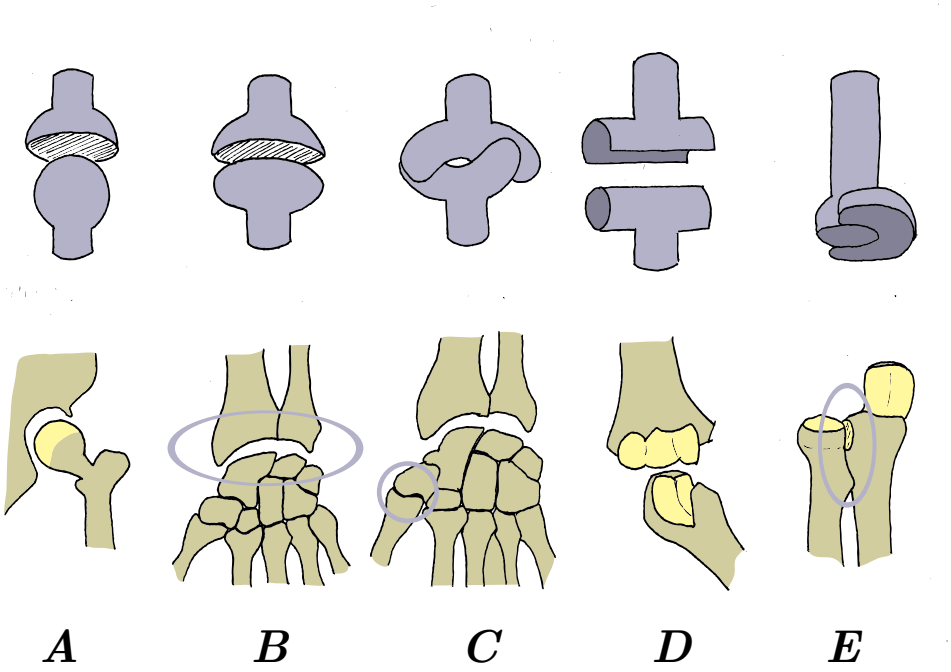


Fig. 258: Gelenksformen: **A** Kugelgelenk (3 Achse; z. B. Hüftgelenk), **B** Eigelenk (2 Achsen; z. B. Handwurzelgelenk), **C** Sattelgelenk (2 Achsen; z. B. Daumengrundgelenk), **D** Scharniergelenk (1 Achse; z. B. Fingergliedgelenke, Elle–Oberarmknochen), **E** Zapfengelenk (1 Achse; z. B. Elle–Speiche)
© Lena Hirtler, ℓ MfG

Gelenksarten

Zusätzlich muss man noch folgende unterschiedliche **Gelenksarten** unterscheiden:

- **Einfaches Gelenk** (Art. simplex): Ein einfaches Gelenk verbindet, wie bei der allgemeinen Beschreibung der Kennzeichen der Diarthrose angeführt, zwei Knochen miteinander (z.B. Fingergelenk). Davon zu unterscheiden ist das
- **Zusammengesetzte Gelenk** (Art. composita): Hier sind nicht nur zwei, sondern mehr Knochen in einer einzigen Gelenkshöhle d.h. durch eine gemeinsame Kapsel zusammengefasst. Hierdurch gibt es dann auch nicht nur eine Gelenksform, die die Beweglichkeit des Gelenkes bestimmt, sondern mehrere,z.B. Ellenbogengelenk:
  1. Oberarmknochen–Elle (**Scharniergelenk**)
  2. Oberarmknochen–Speiche (**Kugelgelenk**)
  3. Elle–Speiche (**Zapfengelenk**)
- **Komplexes Gelenk** (Art. complexa): Zusätzlich zu zwei oder mehr Knochen gibt es hier innerhalb der Gelenkshöhle noch Gelenkskörper (Discus bzw. Meniscus articularis), die für die Funktion des Gelenks eine wichtige Rolle spielen (z.B. Kniegelenk).

(Punctum-mobile)

16.2.2 Muskelmechanik

Zum Aufbau der Muskel siehe **Muskelgewebe**.

Muskel überspannen mindestens ein Gelenk und sind direkt oder über Sehnen an den angrenzenden Knochen befestigt. Zur durchgehenden Nomenklatur wurde für den Ske-

lettmuskel jeweils ein **Ursprung** (Origio) und ein **Ansatz** (Insertio) definiert. Der Ursprung liegt Rumpf-nahe und der Ansatz Rumpf-fern.

Eine weitere Beschreibungsmöglichkeit von Muskeln umfasst die Begriffe **Punctum mobile** — der Skelettteil der bewegt wird — und **Punctum fixum** — der Skelettteil der unbewegt bleibt. In Abhängigkeit der durchzuführenden Bewegung können Punctum fixum und Punctum mobile wechseln (z.B. **Atemhilfsmuskulatur**)!

Muskel können nur Zug und keinen Druck ausüben, daher sind **Gegenspieler** notwendig, um eine Bewegung aufzuheben (**Agonisten** bzw. **Synergisten** und **Antagonisten**, z. B.: ein Muskel streckt den Arm, ein **anderer** beugt ihn).

An jedem Muskel kann man einen **Muskelkopf** (Caput), einen **Muskelbauch** (Venter) und eine **Muskelsehne** (**Tendo**) unterscheiden.

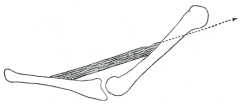


Fig. 259: Muskelzug
© Gray's Anatomy ℓ Copyright expired

Nach der **Form** können verschiedene Muskeltypen unterschieden werden:

- **spindelförmiger** Muskel (M. fusiformis), z.B. M. palmaris longus
- **mehrköpfiger** Muskel, z.B. M. biceps brachii, M. triceps surae
- **einfach gefiederter** Muskel (M. unipennatus), z.B. M. semimembranosus
- **doppelt gefiederter** Muskel (M. bipennatus), z.B. M. tibialis anterior
- **zweibäuchiger** Muskel (M. biventer), z.B. M. digastricus
- **mehrbäuchiger** Muskel, z.B. M. rectus abdominis
- **flacher** Muskel (M. planus), z.B. M. trapezius
- **ringförmiger** Muskel (M. orbicularis), z.B. M. sphincter anus externus, M. orbicularis oris

Wie bereits erwähnt, besitzen Muskeln **Hilfseinrichtungen**, um das richtige Funktionieren zu gewährleisten:

- **Muskelfaszien**: sorgen für reibungsloses Gleiten der Muskeln, teilen einzelne Muskelgruppen (Kompartimente)
- **Sehnenscheiden**: Führungskanäle für Sehnen, die nahe eines Knochen verlaufen. Diese Sehnenscheiden ähneln in ihrem Aufbau der Gelenkkapsel mit einer außen liegenden Membrana fibrosa und einem innen liegenden Stratum synoviale (bestehend aus 2 Blättern).
- **Schleimbeutel** (**Bursa synovialis**): Reibungsverminderung des Muskels in der Nähe des Knochens.
- **Sesambeine**: Sie schützen v.a. die Sehnen vor Druck, können aber auch den Hebelarm eines Muskels zur Kraftersparnis verlängern (z.B. Patella).
- **Fettansammlungen**: polstern die Gelenkbewegungen ab und können auch an der Weichteilhemmung des Gelenkes beteiligt sein.

Die Muskelfasern sind von Bindegewebe (**Endo**mysium) umhüllt. Diese bilden dann gemeinsam Muskelbündel, die wiederum von Bindegewebe (**Peri**mysium) umhüllt werden. Mehrere Muskelbündel gemeinsam bilden den Muskel, welcher vom **Epi**mysium umhüllt ist. Der Muskel ist zudem in eine **Muskelfaszie** verpackt, um eine möglichst reibungsarme Bewegung zu ermöglichen.

Einige Muskeln besitzen auch einen **Umlenkpunkt** (**Hypomochlion**), da Muskelursprung und Muskelsehne nicht immer in einer (Zug-)Linie liegen, z.B. Muskeln mit Ursprung am Unterschenkel und Ansatz an den Zehen.

Die **Muskelwirkung** ist immer abhängig vom **Hebelarm** und lässt sich mittels folgenden Formeln darstellen:

- Kraft x Kraftarm = Last x Lastarm
- Σ (Kraft x Kraftarm), (Last x Lastarm) = Drehmoment

Zusätzlich ist die Muskelkraft immer abhängig vom **physiologischen Querschnitt**. Dieser physiologische Querschnitt ist definiert als die Summe der Querschnitte aller Fasern.

Den Anreiz, sich zu kontrahieren, erhält der Muskel von einem motorischen Nerv über die **motorische Endplatte**, eine spezialisierte Form der Synapse.

16.3 Caput (Kopf)

v4.0.0-alpha.414

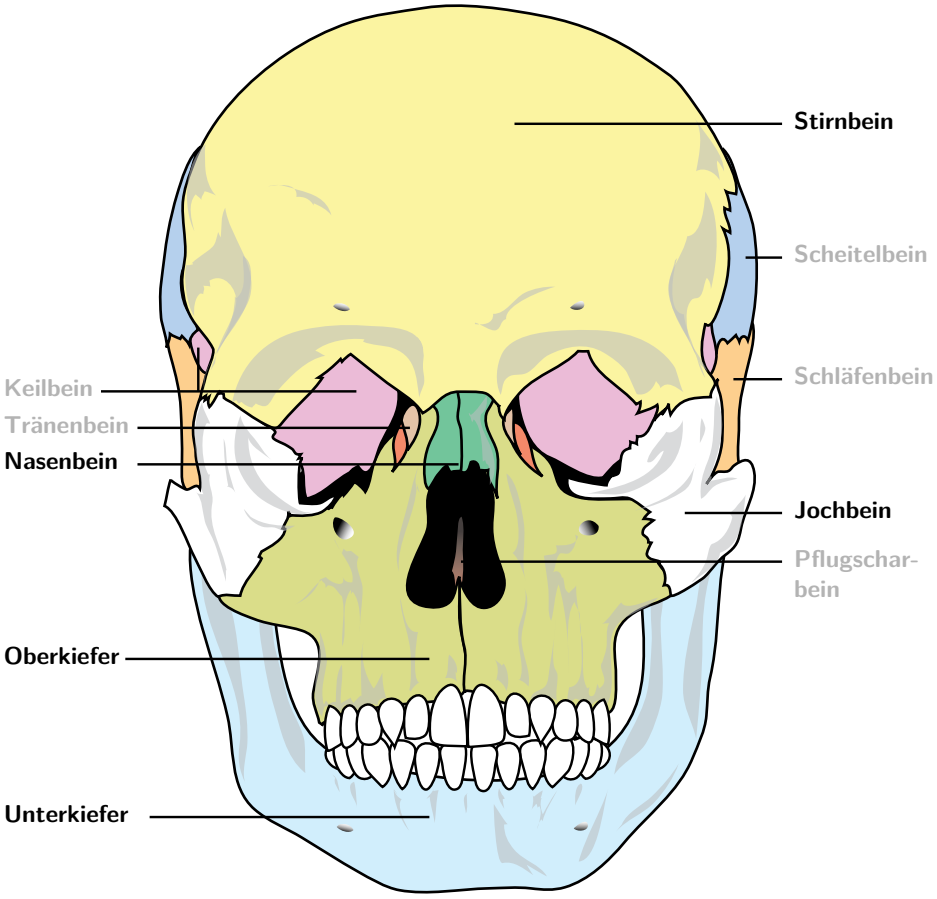


Fig. 260: Querschnitt durch die Schädeldecke
[Gray's Anatomy / Copyright expired]

Der Begriff **Kopf** (**Caput**) bezieht neben den knöchernen Strukturen auch alle übrigen Strukturen der Region ein (Haut, Muskeln, Hirn, …). Der knöcherne Anteil des Kopfs wird **Schädel** (**Cranium**) genannt. Unter dem Haupthaar und der damit verbundenen Haut folgt die Kopfschwarte. Die Besonderheit der Kopfschwarte besteht darin, dass

Blutgefäße nicht wie sonst im Körper bei Verletzung kolabieren. Dadurch kommt es **auch bei relativ geringen Kopfverletzungen** zu vergleichsweise **starken Blutungen**. Hierauf folgt die **Schädelkalotte**.

16.3.1 Schädel (Cranium)

Am Kopfschädel können zwei Abschnitte unterschieden werden:

Hirnschädel (**Neurocranium**):

- **Schädelkalotte** (**Calvaria**), **Schädelbasis** (**Basis cranii**)
- **Stirnbein** (Os **frontale**): unpaar
- **Schläfenbein** (Os **temporale**): paarig
- **Scheitelbein** (Os **parietale**): paarig
- **Hinterhauptsbein** (Os **occipitale**): unpaar
- **Keilbein** (Os **sphenoidale**): unpaar, Sella turcica enthält die Hypophyse.
- **Siebbein** (Os **ethmoidale**): unpaar

Gesichtsschädel (**Viscerocranium**)

- Siebbein (Os **ethmoidale**): unpaar
- Jochbein (Os **zygomaticum**): paarig
- Tränenbein (Os **lacrimale**): paarig
- **Nasenbein** (Os **nasale**): paarig
- **untere Nasenmuschel** (**Concha nasalis inferior**): paarig
- **Pflugscharbein** (**Vomer**): unpaar
- **Oberkiefer** (**Maxilla**): unpaar
- **Gaumenbein** (Os **palatinum**): paarig
- **Unterkiefer** (**Mandibula**): unpaar
- Corpus: Foramen mentale, Angulus mandibulae.
- Ramus: Proc. coronoideus, Proc. condylaris mit Caput mandibulae und Collum mandibulae, darunter Incisura mandibulae, Foramen mandibulae.

Die **Schädelbasis** ist der Bereich der Schädelknochen, die das Gehirn tragen.

Das Besondere an der Schädelbasis sind die vielen **Foramina**, durch die die **Hirnnerven** von der Schädelhöhle nach außen treten.

Die Schädelbasis kann in **drei verschiedene Gruben** (vordere, mittlere, hintere Schädelgrube) unterteilt werden:

- Fossa cranii anterior: enthält den Stirnlappen (Lobus frontalis) des Gehirns.
- Fossa cranii media: enthält den Schläfenlappen (Lobus temporalis) des Gehirns.
- Fossa cranii posterior: enthält das Kleinhirn (Cerebellum) und den Hirnstamm (Truncus cerebri)

Das **Foramen magnum** (**großes Hinterhauptsloch**) ist die **Durchtrittsstelle des Rückenmarks**.

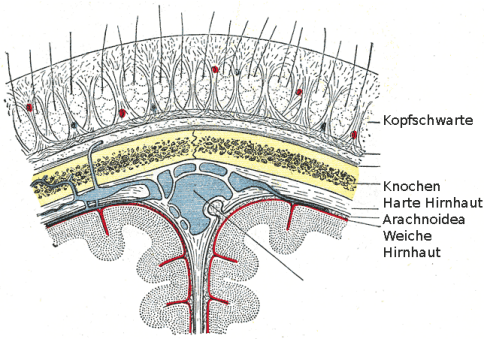


Fig. 261: Aufsicht auf die Schädelbasis
© Gray's Anatomy ℓ Copyright expired

16.3.1.1 Schädelnähte (Suturen) und Fontanellen

Am Schädeldach (Kalotte) kann man beim Erwachsenen einige **Schädelnähte** (**Suturen**: Syndesmosen / Synostosen) erkennen. Die wichtigsten sind:

- Kranznaht (Sutura coronalis)
- Pfeilnaht (Sutura sagittalis)
- Lambdanaht (Sutura lambdoidea)
- Schuppennaht (Sutura squamosa)

Die Schädelnähte sind Überbleibsel aus der Wachstumsphase des Menschen — im Gegensatz zu den Röhrenknochen (indirekte Ossifikation) findet hier das Knochenwachstum **am Knochenrand** (direkte Ossifikation) statt. Am Schädel eines **Neugeborenen** liegen zwischen den einzelnen Knochenkernen bindegewebige Lücken. Zwischen den Ossae frontales und den Ossae parietales sowie dem Os occipitale und Ossae parietales gibt es aufgrund der hier charakteristischen desmalen Ossifikation speziell große Wachstumszonen, die **Fontanellen**:

- hintere Fontanelle (Fonticulus posterior): kleiner, dreieckig, Verschluss ca. im 3. Lebensmonat.
- vordere Fontanelle (Fonticulus anterior): größer, viereckig, Verschluss ca. im 36. Lebensmonat.

Die Unterscheidung ist für die Geburtshilfe interessant, da man dadurch unterscheiden kann in welche Richtung der Kopf des Kindes schaut.

16.3.2 Muskeln des Kopfes

Hier werden zwei Gruppen unterschieden:

- **Mimische Muskeln**: Mimik des Gesichtes, alle durch den **N. facialis** (VII) innerviert, sie sind Skelettmuskeln ohne Faszie.

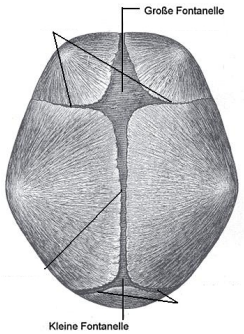


Fig. 262: Fontanellen
© Gray's Anatomy ℓ Copyright expired

- **Kaumuskeln**: alle durch **N. mandibularis** (dritter Ast (V3) des **N. trigeminus** (V)) innerviert.
  - M. **masseter**: Kieferschluss, kräftigster Muskel
  - M. temporalis: Kieferschluss
  - M. pterygoideus medialis: Kieferschluss
  - M. pterygoideus lateralis: Kieferöffnung

16.3.3 Kiefergelenk (Art. temporomandibularis)

Art: **Dreh-Scharniergelenk (Trochoginglymus)** mit einem Discus articularis.

Dieses Gelenk verbindet das Unterkiefer mit dem Os temporale, die Gelenkkapsel ist durch zahlreiche Bänder verstärkt (Lig. laterale, Lig. stylomandibulare, Lig. sphenomandibulare, Raphe pterygomandibularis).

Über dieses Gelenk sind **Scharnierbewegungen** (Abduktion, Adduktion), **Translationsbewegungen** (Protrusion, Retrusion) sowie **Mahlbewegungen** möglich.

Collum (Hals)

16.4

v4.0.0-alpha.414

Der Hals umfasst alle sieben Halswirbeln und reicht von der oberen Thoraxapertur bis zur Mandibula.

Er beinhaltet

- die **Halswirbelsäule** (HWS),
- den **Rachen** (Pharynx),
- den **Ösophagus** (Speiseröhre),
- den **Kehlkopf** (Larynx),
- die **Luftröhre** (Trachea),
- die Schilddrüse (Glandula thyroidea),
- das Zungenbein (Os hyoideum)

sowie die großen **Leitungsbahnen** für den Kopf (**A. carotis communis**, V. jugularis interna et externa, Lymphbahnen, **N. vagus** (**X**), Truncus sympathicus).

Leitungsbahnen

Knöchern ist neben den Halswirbeln ist in dieser Region noch ein einzelner Knochen zu nennen, das **Zungenbein** (**Os hyoideum**). Dieser Knochen ist der einzige, der keine nähere Verbindung zu anderen Knochen aufweist, und ist zwischen den Oberzungenbeinmuskeln und den Unterzungenbeinmuskeln eingebettet. Befestigt wird das Zungenbein über das Lig. stylohyoideum am Proc. styloideus.

Halsmuskeln:

- **Platysma**: mimischer Muskel des Halses, oberflächlichster Muskel, innerviert durch **N. facialis (VII)**
- **M. sternocleidomastoideus**: reicht von Manubrium sterni und Clavicula (Schlüsselbein) bis zum Os occipitale (Hinterhauptsbein); Kopfwender, innerviert durch **N. accessorius (IX)**
- **Mm. scaleni**, **Mm. longus capitis et longus colli**: Rückenmuskel-Derivate
- infrahyoidale Muskulatur: M. sternohyoideus, M. sternothyroideus, M. thyrohyoideus, M. omohyoideus.
- suprahyoidale Muskulatur: Mundboden, M. mylohyoideus, M. stylohyoideus, M. digastricus, M. geniohyoideus.

Der gesamte Hals ist durch **Faszienblätter** in einzelne Kompartimente eingeteilt (oberflächliches, mittleres und tiefers Blatt).

Rumpf (Truncus)

16.5

v4.0.0-alpha.414

Zum Rumpfskelett gehören die **Wirbelsäule** (Columna vertebralis) sowie die Knochen des **Brustkorbs** (**Thorax**), **Rippen** (**Costae**) und das **Brustbein** (**Sternum**), die jeweiligen Teile werden jedoch aufgeteilt in Wirbelsäule, Thorax und Bauchwand behandelt.

Wirbelsäule (Columna vertebralis) 16.6

v4.0.0-alpha.414

Die Wirbelsäule liegt dorsal in der **Mediansagittalebene** und besteht aus 33—34 Knochen (**Wirbel**). Sie ist somit das Achsenskelett unseres Körpers und macht mit einer Länge von ca. 55—63 cm 35 % der Körperlänge des Erwachsenen aus. Die obersten 24 Wirbel sind beweglich.

16.6.1 Wirbel

Ein Wirbel lässt sich allgemein in den **Wirbelkörper** (**Corpus vertebrae**) und den **Wirbelbogen** (**Arcus vertebrae**) unterteilen. Der Wirbelbogen umfasst das **Wirbelloch** (**Foramen vertebrale**), in dem das Rückenmark verläuft. Durch die übereinander liegenden Wirbel bildet sich dann aus der Gesamtheit der Wirbellöcher der **Wirbelkanal** (Canalis vertebralis). Der Wirbelkörper ist dabei immer ventral, der Wirbelbogen weist nach dorsal. Zwischen den einzelnen Wirbelkörpern befinden sich die **Bandscheiben**.

Margin

Margin

Margin

Margin

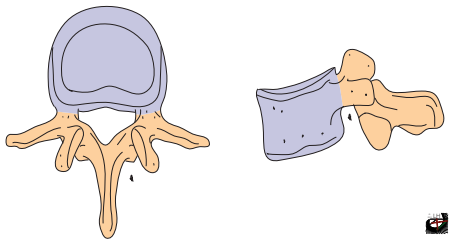


Fig. 263: Wirbel
© Lena Hirtler, ℓ MfG

Die Wirbeln gliedern sich in:

- **C1—C7**: 7 Halswirbel (**Vertebrae cervicales**) der **Halswirbelsäule** (**HWS**)
- **Th1—Th12**: 12 Brustwirbel (Vertebrae **thoracales**) der **Brustwirbelsäule** (**BWS**)
- **L1—L5**: 5 Lendenwirbel (Vertebrae **lumbales**) der **Lendenwirbelsäule** (**LWS**)
- **S1—S5**: 5 miteinander verwachsene Kreuzbeinwirbel (Vertebrae **sacrales**, **Os sacrum**)
- Co1—Co5: 4—5 verkümmerte und miteinander verwachsene **Steißbeinwirbel** (Vertebrae coccygeales, **Os coccygis**)

Halswirbelsäule (HWS)

Brustwirbelsäule (BWS)

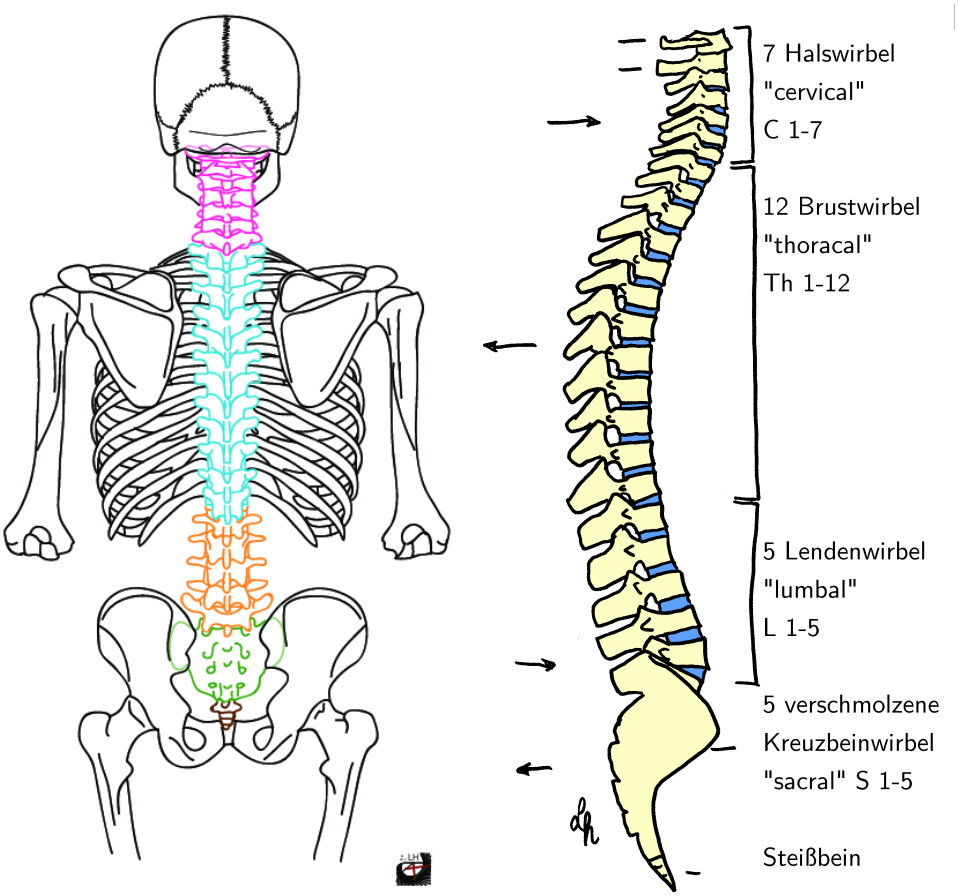
Lendenwirbelsäule(LWS)

In der Seitansicht zeigt die Wirbelsäule eine klassische **Doppel-S-Krümmung** (Krümmungen nach ventral):

- Halslordose (konvex)
- Brustkyphose (konkav)
- Lendenlordose (konvax)
- Sakralkyphose (konkav)

Die gesunde Wirbelsäule sollte nur in der Sagittalebene eine Krümmung aufweisen. Eine pathologische Krümmung in der Frontalebene nennt man **Skoliose**.

Fig. 264: Wirbelsäule [© Lena Hirtler, ℓ MfG]



(a) · rosa: 7 Halswirbel (C1-C7), · blau: 12 Brustwirbel (Th1—Th12), · orange: 5 Lendenwirbel (L1—L5), · grün: Kreuzbeinwirbel (S1—S5), · braun: : 4—5 Steißbeinwirbel (Co1—Co5)

(b) Wirbelsäule in Seitenansicht

Die Wirbelkörper werden von kranial nach kaudal immer größer, um die zunehmende Belastung des Körpers aufnehmen zu können. Der Wirbelbogen weist Fortsätze auf: einen **Processus spinosus** (Dornfortsatz) nach dorsal, zwei **Processi transversi** (Querfortsätze) nach lateral, und jeweils zwei **Processi articulares** (Gelenksfortsätze, insg. 4 Stück) nach kranial und kaudal zu den benachbarten Wirbeln. Die Processi bilden Ursprungs- und Ansatzpunkte für Muskulatur und Bänder. Zwischen den einzelnen Wirbelbögen, vor den Gelenksfortsätzen, bildet sich aus dem oberen und unteren Wirbel das **Zwischenwirbelloch (Foramen intervertebrale)**. Durch dieses Foramen intervertebrale verlaufen die **Spinalnerven** des Rückenmarks.

16.6.1.1 Besonderheiten der einzelnen Wirbel

- **Halswirbel** (**C**): Foramen transversarium (Loch) in den Procc. transversi der Halswirbel für A. vertebralis (Wirbelarterie), Dornfortsätze der Halswirbel 2-6 gegabelt.
- 1. Halswirbel (**Atlas**): kein Wirbelkörper, kein Proc. spinosus, Form eines Ringes, trägt Os occipitale (Hinterhauptbein), Arcus anterioris, Arcus posterioris, Massae laterales.
- 2. HW (**Axis**): Dens axis » Zapfengelenk zur Kopfdrehung.
- 7. HW (Vertebra **prominens**): erster tastbarer Proc. spinosus.
- **Brustwirbel** (Th): Fovea costalis superior und inferior (Rippen-Gelenkspfannen) an den Wirbelkörpern, Fovea costalis an den Procc. transversi ist die Gelenksfläche für das Tuberculum costae der Rippen.
- **Lendenwirbel** (L): verglichen mit den anderen Wirbeln besonders große Wirbelkörper, zusätzlich Processus costalis, dahinter befindet sich der Rest des Proc. transversus (Proc. accessorius und Proc. mammilaris)
- **Os sacrum** (S, Kreuzbein): Verschmelzung von 5 Wirbeln und deren Procc. costales, dreieckig
- Basis ossis sacri mit **Promontorium**
- Apex ossis sacri (Kreuzbeinspitze)
- **Hiatus sacralis** (Ende des Wirbelkanals) mit Cornua sacralia
- Facies pelvina: Foramina sacralia ant. (4), Lineae transversae (4), Pars lateralis und Alae ossis sacri.
- Facies dorsalis: Crista sacralis mediana (verkümmerte Procc. spinosi), Crista sacralis intermedia (verkümmerte Procc. articulares), Foramina sacralia posteriora, Crista sacralis lateralis (verkümmerte Procc. transversi), Procc. articulares superiores als Gelenkfortsatz zum 5. Lendenwirbelkörper.
- Canalis sacralis
- **Os coccygeum (Co, Steißbein)**: 3-5 bogenlose Wirbelrudimente, Cornua coccygea (verkümmerte Procc. articulares superiores)

16.6.2 Bandscheiben

Zwischen den einzelnen freien Wirbeln liegen **Bandscheiben** (**Discus intervertebralis**). Sie weisen eine **fibröse Schale** (**Anulus fibrosus**) und einen **weichen Kern** (**Nucleus pulposus**) auf und tragen hierdurch zur Stoßdämpfung bei Bewegung und zur Beweglichkeit der Wirbelsäule bei. Diese Bandscheibe ist über eine hyaline Knorpelplatte (Lamina cartilaginea) an den Wirbelkörper befestigt. In den beweglichsten Bereichen der Wirbelsäule (Zervikal- und Lendenwirbel) kann es durch Überbeanspruchung zu einem **Bandscheibenvorfall** (**Discusprolaps**) — einem **Austritt des Nucleus pulposus** durch einen Riss im Anulus fibrosus — kommen, der durch Nervenkompression zu **Schmerzen** bzw. **neurologischen Ausfällen** (Lähmungen) führen kann.

16.6.3 Bewegungen

Als Bewegungen sind mit der Wirbelsäule die **Flexion / Extension**, **Rotation** und **Lateralflexion** möglich. Diese Gesamtbewegungen der Wirbelsäule summieren sich aus den Einzelbewegungen zwischen den einzelnen Wirbeln.

16.6.4 Bandverbindungen

- **Ligg. flava** (gelbe Bänder) grenzen die Zwischenwirbellöcher (Foramina intervertebralia) nach medial und dorsal ab.
- Ligg. interspinalia: zwischen den Dornfortsätzen (Procc. spinosi) der einzelnen Wirbel.
- Lig. supraspinale: vom 7. Halswirbel bis zum Os sacrum.
- Lig. longitudinale ant. (vorderes Längsband): von Atlas bis Os sacrum an der Vorderseite des Wirbelkörpers.
- Lig. longitudinale post. (hinteres Längsband): von Atlas bis Os sacrum an der Hinterseite des Wirbelkörpers, fest verbunden mit den Bandscheiben (Disci intervertebrales).
- Lig. nuchae (Nackenband): von Os occipitale zu den Dornfortsätzen (Procc. spinosi) Halswirbel.
- Ligg. intertransversaria: zwischen den Querfortsätzen (Procc. transversaria) der einzelnen Wirbel.

Die Ligg. supraspinale, interspinalia und flava werden im Rahmen der zentroaxialen Regionalanästhesie (**Spinalanästhesie**, **Periduralanästhesie**) bzw. bei der Liquorpunktion bei medianer Punktionstechnik durchstoßen. Die Bänder können kalzifizieren ("verknöchern") und dadurch die Punktion erschweren.

16.6.5 Gelenke der Wirbelsäule

Anulus fibrosus

Nucleus pulposus

- Discus intervertebralis (Zwischenwirbelscheibe): Synchondrose, **Anulus fibrosus**, **Nucleus pulposus**
- Art. zygapophysialis (Wirbelbogengelenk): planes Gelenk
- Art. atlantooccipitalis: Eigelenk, Seitwärtsneigungen (Lateralflexion) und Nickbewegungen (Anteflexion)
- Art. atlantoaxialis: Zapfengelenk, ca. 50° Gesamtbewegungsumfang (25° links und 25° rechts), Drehbewegungen (Rotation)
- Art. lumbosacralis
- Art. sacrococcygea

16.6.6 Rückenmuskulatur

Diese Muskelgruppe ist wichtig für die Bewegung des Rumpfes - Streckung, Drehung, Seitneigung - und für die Stabilisierung der Wirbelsäule.

Grundsätzlich werden **zwei Muskelguppen** unterschieden:

- **autochtone** (**ortsstämmige**) Rückenmuskeln (**Musculus erector spinae**: Mm. spinotransversarsarii, Mm. interspinales, Mm. intertransversarii, Mm. transversospinales): Sie werden von den Rr. dorsales der Spinalnerven innerviert.
- **nicht-autochtone** (**eingewanderte**) Rückenmuskeln: Sie sind Muskeln des Schultergürtels (z.B. M. trapezius, M. rhomboideus major und minor, M. latissimus).
  Der **Ursprung** befindet sich immer an den **Dornfortsätzen**, der **Ansatz** entweder an den **Rippen** bzw. an **Teilen der oberen Extremität** (Scapula (Schulterblatt) bzw. Humerus (Oberarmknochen)). Gemeinsam ist ihnen, dass sie als **Atemhilfsmuskeln** dienen können.

Siehe auch:

- Wirbelsäulentrauma: `wirbelsaeulentrauma`: wirbelsaeulentrauma
- Bandscheibenvorfall: `lumbago`: lumbago

Thorax (Brustkorb)

16.7

v4.0.0-alpha.414

Der Brustkorb (Thorax)

- **Sternum** (Brustbein)
- **12 Rippenpaare** (Costae)
  - 7 “echte”
  - 3 “falsche”
  - 2 “fliegende”
  - Intercostalräume (ICR)
- **Brustwirbelsäule** (12 Brustwirbel), mit Rippen in gelenkiger Verbindung

Der Thorax **beschützt** und enthält wichtige Organe von Brust- und Bauchraum (Lunge, Herz, Leber, Magen, Milz, Nieren). Zusätzlich dient die Bewegung des Brustraumes der **Atmung**.

Der Brustkorb besteht **vorne** aus dem **Sternum** (**Brustbein**) und 12 **Rippenpaare** (**Costae**), welche **hinten** mit der **Brustwirbelsäule** (12 Brustwirbel) in gelenkiger Verbindung stehen.

Die obersten 7 Rippen-Paare werden als **“echte” Rippen** (Costae verae) bezeichnet (als “echt” gelten Rippen, die eine direkte Verbindung zum Sternum besitzen). Sie erreichen mit ihren Spitzen das Brustbein und bilden einen Ring um die Brustorgane. Die 5 unteren Rippenpaare bilden den bogenförmigen unteren Rand des Brustkorbes. Die Rippenpaare 8—10 sind dabei nur indirekt über einen Knorpel mit dem Brustbein verbunden (**“falsche” Rippen**, Costae spuriae), das 11. und das 12. Paar endet mit knorpeligen Spitzen frei zwischen den Bauchmuskeln (**fliegende Rippen**, Costae fluctuantes). Der Raum zwischen benachbarten Rippen heißt **Intercostalraum** (**ICR**).

Die **Rippe** (**Costa**) setzt sich aus dem Rippenknochen (Os costale) und der Rippenknorpel (Cartilago costalis) zusammen. An jedem Rippenknochen können Rippenkopf (Caput costae), Rippenhals (Collum costae), Rippenkörper (Corpus costae) mit der **an der Unterseite** der Rippe gelegenen Rippenrinne (Sulcus costalis) für die **Intercostalgefäße** und **-nerven** (“Gefäß-/Nervenbündel”) sowie Rippenknorpel (Cartilago costalis) unterschieden werden. Der Sulcus costalis fehlt an der 1., 2. und 12. Rippe. Die Rippen sind, um den Thorax zu formen, nach innen gekrümmt. Zudem verlaufen sie nicht in 90° zur Wirbelsäule nach ventral, sondern sind auch noch in sich nach caudal gekrümmt, sodass die Spitze der Rippe immer caudal ihrer Befestigung an der Wirbelsäule liegt.

> ⚠ **Achtung:**
>
> Das Gefäß-/Nervenbündel verläuft am **unteren Rand** der Rippe!
>
> Eine interkostale **Punktion** (z. B. des Pleuraraums) muss daher immer am **Oberrand** der Rippe erfolgen um Blutungen zu vermeiden!

Das **Brustbein** (**Sternum**), ein platter Knochen, besteht aus drei Teilen: Dem **Manubrium sterni** (Handgriff), dem **Corpus sterni** (Brustbeinkörper) und dem **Processus xiphoideus** (Schwertfortsatz). Diese sind durch Synchondrosen miteinander verbunden. Sie

verknöchern im Laufe des Erwachsenenalters.

Gelenke des Thorax

Die Gelenke des Thorax[1] sind Scharniergelenke. Über diese Gelenke erfolgen die **Atembewegungen**: Inspiration (Einatmung - Heben der Rippen) und Exspiration (Ausatmung - Senken der Rippen).

16.7.1 Thoraxmuskulatur

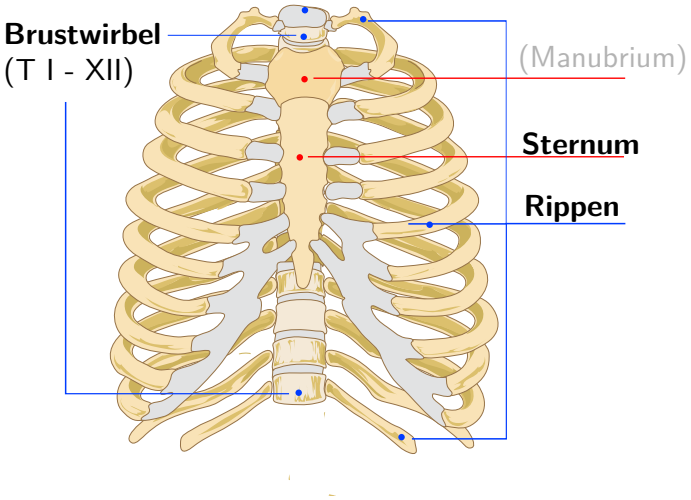


Fig. 265: Der knöcherne Thorax
© Mariana Ruiz Villarreal ℓ Public domain

Die Hauptfunktion der Muskeln des Brustkorbs liegt in der Atmung.

Zwischen den Rippen spannt sich die **Zwischenrippenmuskulatur** (wichtig für **Atemmechanik**) auf. Das **Zwerchfell** schließt den Brustraum nach unten hin ab und trennt somit den Brustraum vom Bauchraum (Vgl. Atemmechanik, **Atemmechanik**).

Von den **echten Atemmuskeln**[2] ist das **Zwerchfell** (**Diaphragma**) als **wichtigster Atemmuskel** zu nennen. Es ist kuppelförmig, linke Zwerchfellkuppel liegt tiefer als die rechte

[1]

- Rippen-Wirbel-Gelenke (Artt. costovertebrales): Scharniergelenke, die beiden Untergelenke haben eine gemeinsame Achse, d.h. die Bewegung findet hier als kombinierte Bewegung in zwei getrennten Gelenkshöhlen statt.
  - Rippenkopfgelenk (Articulatio capitis costae): gesichert durch Lig. capitis costae interarticulare, Lig. capitis costae radiatum.
  - Rippenquerfortsatzgelenk (Articulatio costotransversarium): gesichert durch Lig. costotransversarium lateralis und superior.
- Brustbein-Rippen-Gelenk (Articulatio sternocostalis): sind bei 2.—5. Rippe eine Diarthrose, bei 1., 6. und 7. Rippe eine Synchondrose.

[2] **Echte Atemmuskeln**:

- Mm. intercostales externi: Inspiration
- Mm. intercostales interni: Exspiration
- Mm. subcostales: Exspiration
- M. transversus thoracis: Exspiration
- Diaphragma (Zwerchfell):

(Leber), kaudale Begrenzung zwischen Thorax und Abdomen (Bauchraum), die Höhe der Zwerchfellkuppeln unterscheidet sich zwischen Exspiration (links: 5. Rippe, rechts: 4. Rippe) und Inspiration (3-6 cm nach kaudal). Durch drei Zwerchfellöffnungen passieren die V. cava inferior und der N. phrenicus dext. (Foramen V. cavae), die Aorta und der Ductus thoracicus (Hiatus aorticus), sowie durch den **Hiatus oesophageus** der Ösophagus, N. vagus. der Ösophagus und der N. vagus.

Die kraniale Fortsetzung der Zwischenrippenmuskeln sind die Mm. scaleni.

Die **Atemhilfsmuskeln** besitzen an sich eine eigene Hauptfunktion in Bezug auf die obere Extremität, wird diese jedoch fixiert (z. B. durch Aufstützen) kommt es zu einer **Umkehr von Punctum mobile und Punctum fixum**, d.h. es wird nicht der Arm gegenüber des Brustkorbs bewegt, sondern der Brustkorb in Bezug auf den (fixierten) Arm. Dadurch kann die Atemhilfsmuskulatur bei Bedarf (z.B. Asthmaanfall) die Atmung unterstützen. Dies ist durch die typische Haltung des Patienten (aufgestützte Hände etc.) oft gut zu erkennen.

Bemerkung:

- Die Intaktheit des Brustkorbes ist für die Atmung von großer Bedeutung.

Die **Brustwand** ist insgesamt 4-schichtig aufgebaut (von außen nach innen):

- Haut und Unterhautfettgewebe
- Schultergürtelmuskeln (M. serratus anterior, M. pectoralis major und minor, M. latissimus dorsi, M. trapezius etc.)
- Knochen des Brustkorbs und Interkostalmuskeln
- Binnenschichten des Brustkorbs

- zentrale Sehnenplatte (Centrum tendineum)
- Pars costalis (Rippen-Anteil)
- Pars lumbalis (Lenden-Anteil)
- Pars sternalis (Brustbein-Anteil)

16.8 Mediastinum

v4.0.0-alpha.414

Das Mediastinum (Mittelfellraum) ist das zentrale Kompartiment der Brusthöhle, welches sich über die Länge der Brusthöhle zwischen den Pleurasäcken der Lunge erstreckt[1]. Es beherbergt viele wichtige Strukturen, wie z. B. das **Herz**, die **Trachea**, den **Ösophagus**, den **Ductus thoracicus** (Hauptlymphgang), die **großen Gefäße**, die **Thymusdrüse**, **Lymphknoten**, **Nerven** (N. vagus (X), N. phrenicus) und andere Strukturen, die vom Hals in den Bauchraum verlaufen[2].

Die **klinische Relevanz** des Mediastinums ist mannigfaltig, nicht zuletzt aufgrund der vielen Strukturen welche es beherbergt. Gefürchtet ist die Entzündung des Medastinums, die **Mediastinitis**. Sie ist klassisch die Folge einer **Perforation** des Ösophagus oder der Trachea. **Raumforderungen** (insbes. Metastasen oder Lymphadenopathien) können die Funktion der Strukturen des Mediastinums massiv beeinträchtigen (**Mediastinal Mass Syndrome**; **Trachealstenosen**, **Schluckstörungen**, **Abschnüren des venösen Zuflusses**, …). Als diagnostische Maßnahme ist die **Mediastinoskopie**, ein endoskopischer Zugang zum Mediastinum, etabliert, hier kann es als Komplikation zu Nervenschäden oder fatalen Gefäßverletzungen kommen.

[1] Das Mediastinum ist **begrenzt** durch:

- frontal: Sternum
- lateral: Pleura mediastinalis bzw. Lungenflügel
- dorsal: Pars thoracis der Wirbelsäule
- cranial: offene Verbindung mit dem Hals über die Apertura thoracis superior (obere Thoraxöffnung)
- caudal: Diaphragma

[2] Das Mediastinum kann in mehrere Bereiche eingeteilt werden:

- Mediastinum superius: A. thoracica interna, Vv. brachiocephalicae, V. cava superior, **Thymus** (Bries), **Arcus aortae** mit dessen Ästen, **N. phrenicus**, **Trachea** (Luftröhre), **N. vagus** (**X**, Parasympathikus), **Truncus sympathicus** (Sympathikus), **Ösophagus** (Speiseröhre), **Ductus thoracicus**
- Mediastinum inferius:
  - Mediastinum anterius: A. thoracica interna
  - Mediastinum medius: **Herz** (Cor), **Aorta ascendens**, **Truncus pulmonalis**, Vv. pulmonales, V. cava superior, V. azygos, A. und V. percardiacophrenica
  - Mediastinum posterius: **Aorta descendens** mit deren Abgängen, V. azygos, V. hemiazygos, **N. vagus** (**X**), **Truncus sympathicus**, Nn. splanchnici majores et minores, **Ductus thoracicus**, **Ösophagus**

16.9 Bauchwand

v4.0.0-alpha.414

Die **Begrenzung der Bauchwand** sind der Angulus infrasternalis, die Crista iliaca, der Sulcus inguinalis und der Sulcus pubis.

Gemeinsam mit den Muskeln der Rücken- und Hüftmuskeln sind die Bauchmuskeln an den Rumpfbewegungen beteiligt. Es werden **seitliche, vordere und hintere Bauchmuskeln**unterschieden. Speziell die seitlichen Bauchmuskeln sind an der **Schräggurtung** der Bauchwand beteiligt.

- seitliche Bauchmuskeln (3 Schichten):
  - M. obliquus externus abdominis: strahlt von seinem Ursprung an den Rippen fächerförmig in Richtung Linea alba aus. Bildet mit seiner Aponeurose die Vorderfläche der Rectusscheide, unterster Anteil der Aponeurose bildet das Leistenband.
  - M. obliquus internus abdominis: strahlt von seinem Ursprung an der Crista iliaca (Beckenkamm), dem Lig. inguinale (Leistenband) und der Fascia thoracolumbalis fächerförmig Richtung Linea alba aus. Bildet mit seiner Aponeurose die Vorder- und Rückfläche (oberhalb der Linea arcuata) bzw. die Vorderfläche der Rectusscheide (unterhalb der Linea arcuata). Beim Mann wird von diesem Muskel auch der M. cremaster (Hodenheber-Muskel) ausgebildet.
  - M. transversus abdominis: Ausgehend von der Fascia thoracolumbalis strahlt er mit seiner Aponeurose in die Linea alba ein. Bildet mit seiner Aponeurose die Rückfläche (oberhalb der Linea arcuata) bzw. die Vorderfläche der Rectusscheide (unterhalb der Linea arcuata).

  Alle seitlichen Bauchmuskeln einer Seite führen zur Seitwärtsneigung des Rumpfes. Der M. obliquus externus der rechten Seite und der M. obliquus internus der linken Seite führen zu einer Drehung des Rumpfes nach links (und andersrum). Der M. transversus abdominis ist hauptsächlich für die Bauchpresse zuständig.
- vordere Bauchmuskeln:
  - **M. rectus abdominis**: ausgehend von der 5.-7. Rippe bis beidseits der Symphyse bildet dieser Muskel mit seinen Intersectiones tendineae (Zwischensehnen) das berühmte “Six-Pack”. Funktion - Flexion des Rumpfes = z.B. Sit-up.
  - M. pyramidalis: Ausgehend beidseits der Symphyse spannt er über seinen Ansatz an der Linea alba die Linea alba.
- hintere Bauchmuskeln:
  - **M. quadratus lumborum** und **M. psoas major**: Beide Mm. psoas major liegen links und rechts neben der Wirbelsäule. Bilden gemeinsam das Nierenlager. Beide wirken

bei der Seitneigung des Rumpfes mit. Der M. psoas major ist wichtig für das Aufrichten des Rumpfes aus der Liegeposition bzw. der Hüftbeugung. Funktion - Flexion des Rumpfes

Der M. psoas major vereinigt sich im Beckenbreich mit dem M. iliacus zum **M. iliopsoas** mit dem Ansatz am Trochanter minor des Femur. Gemeinsam sind sie die **kräftigsten Beuger** im Hüftgelenk.

Alle Bauchmuskeln wirken als **Atemhilfsmuskeln** bei der Atmung mit (forcierte Exspiration).

Wie bereits erwähnt, bildet der kaudalste Anteil des M. obliquus externus abdominis das **Leistenband** (Lig. inguinale). Über dises verläuft der **Leistenkanal** als Verbindung vom Bauchraum zur Genitalregion. Diese Verbindung ist insbesondere bei der Genitalentwicklung des Mannes wichtig für das Hinabwandern der Hoden vom Ort ihrer Anlage in der dorsalen Bauchregion Richtung Hodensackden (Descensus testis).

Der M. rectus abdominis wird durch die Aponeurosen der seitlichen Bauchmuskeln umhüllt (**Rektusscheide**). Die Rektusscheide unterscheidet sich in ihrem Aufbau oberhalb und unterhalb des Nabels - die Grenze bildet die **Linea arcuata** (bogenförmige Linie). In der Mitte sind alle Aponeurosen über die **Linea alba** (weiße Linie) miteinander verbunden.

- oberhalb des Nabels:
  - ventral:
    - Aponeurose des M. obliquus externus abdominis
    - Teil der Aponeurose des M. obliquus internus abdominis
  - dorsal:
    - Teil der Aponeurose des M. obliquus internus abdominis
    - Aponeurose des M. transversus abdominis
    - Faszie des M. transversus abdominis
    - Bauchfell (Peritoneum)
- unterhalb des Nabels:
  - ventral:
    - Aponeurose des M. obliquus externus abdominis
    - Aponeurose des M. obliquus internus abdominis
    - Aponeurose des M. transversus abdominis
  - dorsal:
    - Faszie des M. transversus abdominis
    - Bauchfell (Peritoneum)

Der kaudale Abschluss des Rumpfes — das Becken sowie der Beckenboden — werden im Abschnitt der **unteren Extremität** besprochen.

16.10 Obere Extremität (Membrum superius)

v4.0.0-alpha.414

16.10.1 Knochen

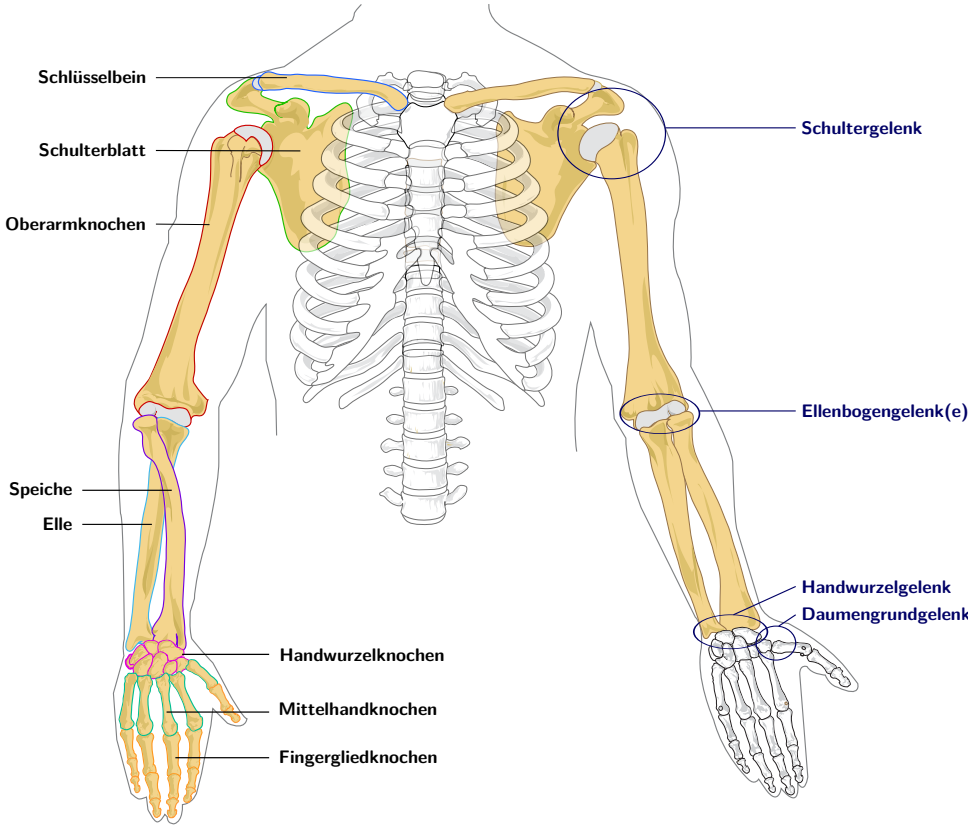


Fig. 266: Der Schultergürtel und die obere Extremität
© Mariana Ruiz Villarreal ℓ Public domain

Der Arm kann in mehrere Bereiche eingeteilt werden - **Oberarm** (**Brachium**), **Unterarm** (**Antebrachium**) und **Hand** (**Manus**). Bei der Hand unterscheidet man weiters die **Handwurzel** (Carpus), die **Mittelhand** (**Metacarpus**) und die **Finger** (**Digiti**). Die Finger werden

vom Daumen beginnend nummeriert (I: Daumen (**Pollex**), II: Zeigefinger (**Index**), III: Mittelfinger (**Medius**); IV: Ringfinger (**Amnularius**); V: kleiner Finger (**Minimus**).

Zur oberen Extremität gehören folgende Skelett-Anteile:

- **Schultergürtel**: mit drei Anteilen
  - **Sternum** (Manubrium sterni; Brustbein)
  - **Clavicula** (Schlüsselbein)
  - **Scapula** (Schulterblatt)

  Der Schultergürtel ermöglicht die Bewegung der Arme. Über eine Bandverbindung des Schlüsselbeines am Brustbein und wiederum eine Bandverbindung zwischen Schlüsselbein und Schulterblatt sind alle Knochen miteinander verbunden. Die Gelenkspfanne für den Oberarmknochen befindet sich am Schulterblatt.
  Der Humerus (Oberarmknochen) ist hauptsächlich durch Muskelzug (**M. deltoideus**, **Rotatorenmanschette**) am Schultergürtel befestigt.
- **Humerus** (Oberarmknochen)
- **Ulna** (**Elle**)
- **Radius** (**Speiche**)
- Handskelett:
  - Handwurzelknochen (Ossa carpi): 8
    - **Kahnbein** (Os **scaphoideum**)
    - **Mondbein** (Os **lunatum**)
    - Dreiecksbein (Os **triquetrum**)
    - Erbsenbein (Os **pisiforme**)
    - großes Vielecksbein (Os **trapezium**)
    - kleines Vielecksbein (Os **trapezoideum**)
    - Kopfbein (Os **capitatum**)
    - Hakenbein (Os **hamatum**)
  - Mittelhandknochen (Ossa **metacarpalia**, **Metakarpalknochen**): I-V
  - Fingerknochen (Ossa **digitorum**):
    - **Phalanx proximalis**: proximaler Knochen der Finger I—V,
    - Phalanx **medialis**: nur **II—V** (nicht am Daumen)!
    - Phalanx **distalis**: distaler Knochen der Finger I—V;

> **Bemerkung:**
>
> Da die Daumen jeweils nicht über einen Phalanx med. verfügen gibt es in Summe nur **14** Ossa digitorum.

Klinischer Kontext Verletzungen der Extremitätenknochen sind häufig. Besonders erwähnenswert sind:

- Kahnbeinverletzungen sind häufig, jedoch relativ schwierig zu diagnostizieren, der Heilungsprozess ist langwierig.
- Bänder und Muskel sind für die Stabilität des Schultergelenkes wichtig.

16.10.1.1 Scapula (Schulterblatt)

Die Scapula bildet den hinteren Teil Schultergürtels. Sie ist ein platter, einem Dreieck ähnlicher, Knochen und dient als Muskelursprungsfläche. Sie hat gelenkige Verbindungen mit dem **Humerus** und der **Clavicula**.

Die Begrenzungen sind gegeben durch die Ränder

- Margo medialis,
- Margo lateralis,
- Margo superior mit der Incisura scapulae,

den Winkeln

- Angulus superior,
- Angulus inferior,
- Angulus lateralis mit der Cavitas glenoidalis, dem Collum scapulae und dem Proc. coracoideus;

und den Seiten

- Facies costalis: Fossa subscapularis;
- Facies dorsalis: Fossa supraspinata, Spina scapulae mit dem cromion und seiner Facies articularis claviculae, Fossa infraspinata.

Außerdem gibt es zwei Eigenbänder der Scapula — sie verbinden nicht zwei unterschiedliche Knochen miteinander, sondern verlaufen innerhalb der Scapula. Sie verstärken auch kein Gelenk: Lig. coracoacromiale (zw. Proc. coracoideus und Acromion), Lig. transversum scapulae sup. (überdacht die Incisura scapulae).

16.10.1.2 Clavicula (Schlüsselbein)

Die Clavicula ist ein s-förmiger Röhrenknochen und verbindet das Sternum mit dem Acromion der Scapula. Somit kann man den Knochen einteilen in:

- Extremitas sternalis mit Gelenkfläche
- Corpus claviculae
- Extremitas acromialis (platt) mit Gelenkfläche

Die durch die Mitte des Schlüsselbeins laufende Linie bezeichnet man als Medioklavikularlinie. Unterhalb der Clavicula verlaufen die A. und V. subclavia. Somit dient die Clavicula auch als Landmark für die Anlage von zentralvenösen Kathetern an der V. subclavia.

16.10.1.3 Humerus (Oberarmknochen)

Der **Humerus** (**Oberarmknochen**) bildet als einzelner Knochen den Oberarm.

Proximal ist er hauptsächlich durch Muskelzug (M. deltoideus, Rotatorenmanschette) am Schultergürtel befestigt Extremitas proximalis: Caput humeri, Collum anatomicum, Collum chirurgicum, Tuberculum majus, Tuberculum minus, dazwischen Sulcus intertubercularis (für lange Bicepssehne). Distal endet er im **Ellenbogengelenk** (Articulatio cubiti; Extremitas distalis: Epicondylus medialis humeri mit dem Sulcus n. ulnaris, Epicondylus lateralis humeri, Condylus humeri mit der Trochlea humeri und der darüberliegenden Fossa coronoidea, sowie dem Capitulum humeri und der darüberliegenden Fossa radialis. Auf der dorsalen Seite gibt es die Fossa olecrani.).

Entlang des Corpus humeri verläuft im **Sulcus n. radialis** der gleichnamige **Nerv**. Aufgrund seiner Nahebeziehung des N. radialis zum Knochen ist er bei Humerusfrakturen ebenso häufig mitverletzt.

16.10.1.4 Radius (Speiche)

Die **Speiche** (Radius) ist einer der beiden den Unteram bildenden Knochen und liegt **daumenseitig**[1].

Der Knochen bildet sich aus:

- Extremitas proximalis: Caput radii mit Fovea articularis und der Circumferentia articularis, Collum radii, Tuberositas radii.
- Corpus radii
- Extremitas distalis: Proc. styloideus radii, Incisura ulnaris, Facies articularis carpalis, Tuberculum dorsale.

Der Radius ist mit der Ulna über die Zwischenknochenmembran (Membrana interossea) verbunden.

16.10.1.5 Ulna (Elle)

Die Ulna (Elle) ist der zweite Knochen, welcher zusammen mit dem Radius den Unterarm formt. Sie Elle liegt auf der Seite des kleinen Fingers und bildet sich aus:

- Extremitas proximalis: **Olecranon**, Incisura trochlearis, Proc. cornoideus, Incisura radialis, Tuberculum ulnae.
- Corpus ulnae
- Extremitas distalis: Caput ulnae, Circumferentia articularis, Proc. styloideus ulnae.

Die Ulna ist mit dem Radius über die Zwischenknochenmembran (Membrana interossea) verbunden.

16.10.1.6 Handwurzelknochen (Ossa carpi)

Die Handwurzelknochen setzen sich aus zwei Reihen zu je vier Knochen zusammen:

- proximale Reihe: Os scaphoideum, Os lunatum, Os triquetrum, Os pisiforme.
- distale Reihe: Os trapezium, Os trapezoideum, Os capitatum, Os hamatum.

[1] Daher ist die Radialarterie daumenseitig zu tasten!

Bemerkung:

Merksatz: Ein Schiffchen (Os scaphoideum) fährt im Mondenschein (Os lunatum) dreimal (Os triquetrum) um das Erbsenbein (Os pisiforme), Vieleckchen groß (Os trapezium), Vieleckchen klein (Os trapezoideum), der Kopf (Os capitatum) der muss beim Hammer (Os hamatum) sein.

Die Handwurzelknochen sind an der Bildung des **Karpaltunnel** (Canalis carpi, überdacht durch das Retinaculum mm. flexorum) beteiligt. Darin verlaufen die Beugesehnen der Fingermuskeln sowie der N. medianus.

16.10.1.7 Mittelhandknochen (Ossa metacarpi, Metakarpalknochen)

Es gibt **5** Mittelhandknochen (I-V). Sie zeigen jeweils ein Caput, ein Corpus und eine Basis.

16.10.1.8 Fingerknochen (Ossa digitorum manus)

Es gibt fünf Finger (I-V), wobei der Daumen (Pollex) der erste (Digitus I), und der kleine Finger der Fünfte (Digitus V) ist. Der Daumen und die übrigen Finger II-V (Index, Digitus medius, Digitus anularis, Digitus minimus) sind unterschiedlich aufgebaut:

- Pollex:
  - 2 Fingergliedknochen
  - Phalanx proximalis und distalis
- Finger II-V:
  - 3 Fingergliedknochen
  - Phalanx proximalis, media und distalis

16.10.2 Gelenke

16.10.2.1 Articulatio sternoclavicularis (Sternoklavikulargelenk)

Das Sternoklavikulargelenk verbindet den Arm über das Schlüsselbein mit dem Sternum. Es ist von der Funktion her ein **Kugelgelenk** und besitzt einen eigenen **Discus articularis** (Gelenksscheibe).

Dieses Gelenk hat somit **drei Freiheitsgrade** und ermöglicht folgende Bewegungen: Elevation - Depression, Anteversion - Retroversion, Rotation.

Folgende Bänder stabiliseren das Art. sternoclavicularis:

- Ligg. sternoclavicularia anterior et posterior (zwischen Sternum und Clavicula)
- Lig. interclaviculare (zwischen den beiden Claviceln)
- Lig. costoclaviculare (zwischen der 1. Rippe und der Clavicula)

16.10.2.2 Articulatio acromioclavicularis (Akromioklavikulargelenk)

Das Akromioklavikulargelenk ist eine **plane Knochenverbindung** zwischen Arcomion (Schulterblatt) und Clavicula. Auch dieses Gelenk besitzt einen **Discus articularis**. Aufgrund der hohen Belastungen in diesem Gelenk ist dieser jedoch bereits in jungen Jahren (ab ca. 25) fast nicht mehr vorhanden. Das Akromioklavikulargelenk ist auch das Gelenk, das im Alter als erstes von Arthrose betroffen ist.

Folgende Bänder stabilisieren das Akromioklavikulargelenk:

- Lig. acromioclaviculare (zwischen Arcomion und Clavicula)
- Lig. coracoclaviculare (zwischen Proc. coracoideus und Clavicula): unterteilbar in Lig.trapezoideum und Lig. conoideum.

16.10.2.3 Articulatio glenohumeralis (Schultergelenk)

Das Schultergelenk ist ein **klassisches Kugelgelenk** und befindet sich zwischen Glenoid der Scapula und Humeruskopf. Durch das inadäquate Größenverhältnis zwischen diesen Gelenksflächen (Glenoid << Humeruskopf - ca. 1:3) kommt einerseits der große Bewegungsumfang und andererseits die große Verletzungsgefahr zustande.

Folgende **Bewegungen** sind in diesem Gelenk möglich: Anteversion - Retroversion, Abduktion - Adduktion, Außenrotation - Innenrotation, Elevation (kombinierte Bewegung mit Bewegung im Art. sternoclavicularis und Art. acromioclavicularis = Skapulohumeraler Rhythmus).

Das **Labrum glenoidale (Gelenklippe)** vergrößert die Gelenksfläche des Glenoids, die **Rotatorenmanschette** sowie der **M. biceps brachii** (dessen Caput longum) sorgen für die Stabilität. Zusätzlich besitzt die Gelenkskapsel des Gelenks eine kaudale Aussackung (**Recessus axillaris**), die ebenfalls wichtig ist für den großen Bewegungsumfang.

Die Bandsicherung erfolgt über die Ligg. glenohumeralia superius, medius und inferius sowie über das Lig. coracohumerale.

Da die Bänder des Schultergelenks für die Gelenkstabilität unzureichend sind, braucht das Schultergelenk die sog. Rotatorenmanschette (M. supraspinatus, M. infraspinatus, M. subscapularis, M. teres minor). Das Schultergelenk wird daher auch als muskelgesichert beschrieben.

16.10.2.4 Articulatio cubiti (Ellenbogengelenk)

Das Ellenbogengelenk ist ein **zusammengesetztes Gelenk** und besteht aus den folgenden Untergelenken:

- Art. humeroulnaris: Scharniergelenk, Flexion - Extension
- Art. humeroradialis: Kugelgelenk
- Art. radioulnaris proximalis: Zapfengelenk, Pronation - Supination. Diese Bewegungen sind jedoch nur in Kombination mit der Art. radioulnaris distalis (beim Handgelenk) möglich.

Ein **Schleimbeutel** über dem Olecranon (**Bursa olecrani**) sowie auch eine Aussackung der Gelenkskapsel (Recessus sacciformis) sind wichtig für den Bewegungsumfang des

Gelenks.

Das Lig. collaterale ulnare, das Lig. collaterale radiale sowie das Lig. anulare radii stabilisieren das Gelenk. Das Ellenbogengelenk ist knochen- und bandgesichert.

16.10.2.5 Gelenke der Hand

Die wichtigsten Gelenke der Hand sind:

- **proximales Handgelenk** (**Articulatio radiocarpea**): **Eigelenk**: Flexion—Extension, Ulnarduktion—Radialduktion; zwischen Radius und Discus articularis und proximaler Handwurzelreihe.
- **distales Handgelenk** (Art. **mediocarpea**): verzahntes Scharniergelenk: Palmarflexion—Dorsalflexion; zwischen proximaler und distaler Handwurzelreihe
- **Daumensattelgelenk** (Art. **carpometacarpea pollicis**): Sattelgelenk zwischen Os metacarpale I und Os trapezium:
  Adduktion—Abduktion, Flexion—Extension, Rotation
- Artt. **carpometacarpales II-V**: zwischen der distalen Handwurzelreihe und den jeweils anschließenden Ossa metacarpales: Amphiarthrose
- Artt. **intermetacarpales**:
  zwischen den einzelnen Ossa metacarpales: Amphiarthrose
- Artt. **metacarpophalangeales**: zwischen den Ossa metacarpales und den anschließenden Phalanges proximales, der Form nach Kugelgelenke, jedoch durch Bandhemmung der Funktion nach Scharniergelenke
- Artt. **interphalangeales**: Scharniergelenke zwischen den einzelnen Fingergliedern

16.10.3 Wichtige Muskeln der oberen Extremität

Tab. 147: Wichtige Muskeln der oberen Extremität

Muskel (-gruppe)	Verlauf, Funktion	Innervation
Rotatorenmanschette • **M. supraspinatus,** • **M. infraspinatus,** • **M. subscapularis,** • **M. teres minor**	Von Scapula zum Humerus, Rotation im Schultergelenk je nach Lage nach innen bzw. außen.	
M. deltoideus	Von Clavicula, Acromion und Spina scapulae zur Tuberositas deltoidea, Abduktion im Schultergelenk;	N. axillaris
M. trapezius	Von Procc. spinosi C 2—Th 12 zur Clavicula und Spina scapulae, zieht Scapula nach medial;	N. accessorius
M. pectoralis major	Von Clavicula, Sternum sowie kranialem Teil der Rektusscheide zum Humerus, Adduktion im Schultergelenk;	Nn. pectorales med. et lat.
M. pectoralis minor	Von 3.-5. Rippe zum Proc. coracoideus, zieht Scapula nach medial/kranial, rotiert Scapula;	Nn. pectorales med. et lat
M. latissimus dorsi	Von Procc. spinosi Th 7—L 5 zum Humerus, Adduktion im Schultergelenk;	N. thoracodorsalis
M. serratus anterior	Von 1.-9. Rippe zum Margo medialis scapulae, Elevation des Armes;	N. thoracicus longus
M. teres major	Von Angulus inf. scapulae zum Humerus, Adduktion im Schultergelenk;	N. thoracodorsalis
M. triceps brachii	3 Köpfe, von Scapula bzw. Humerus zum Olecranon, Extension im Ellenbogen gelenk;	N. radialis
M. biceps brachii	2 Köpfe, von Glenoid bzw. Humerus zur Tuberositas radii, Flexion und Suppination im Ellenbogengelenk;	N. musculocutaneus
M. brachialis	Von Humerus zur Tuberositas ulnae, Flexion im Ellenbogengelenk;	N. musculocutaneus
M. pronator teres	Pronation;	N. medianus
M. pronator quadratus	Pronation;	N. medianus
M. supinator	Supination;	N. radialis
Unterarmmuskeln	werden der Einfachheit halber in drei Gruppen unterteilt:	
1. Flexoren		N. radialis
2. Extensoren		N. medianus und N. ulnaris
3. Radialisgruppe		N. radialis

16.11 Untere Extremität (Membrum inferius)

v4.0.0-alpha.414

Das Bein gilt als freie untere Extremität und kann in mehrere Bereiche eingeteilt werden - **Oberschenkel** (Femur), **Unterschenkel** (Crus) und **Fuß** (Pes). Beim Fuß unterscheidet man weiters die **Fußwurzel** (**Tarsus**), den **Mittelfuß** (**Metatarsus**) und die **Zehen** (**Digiti**).

Zur unteren Extremität gehören folgende Skelett-Anteile:

- Pelvis (Beckenring): s. u.
- Femur (Oberschenkelknochen): längster und stärkster Knochen des menschlichen Körpers, CCD-Winkel (Centrum-Collum-Diaphysen-Winkel)
- Patella (Kniescheibe): größtes Sesambein des menschlichen Körpers
- Tibia (Schienbein)
- Fibula (Wadenbein)
- Fußskelett:
  - Ossa tarsi (Fußwurzelknochen): 7
  - Talus (Sprungbein)
  - Calcaneus (Fersenbein)
  - Os naviculare (Kahnbein)
  - Os cuneiforme mediale, intermedium, laterale (Keilbeine)
  - Os cuboideum (Würfelbein)
  - Ossa metatarsi (Mittelfußknochen) I-V
  - Ossa digitorum (Zehenknochen): Phalanx proximalis, distalis I-V; media nur II-V (insg. 14 Ossa digitorum)!

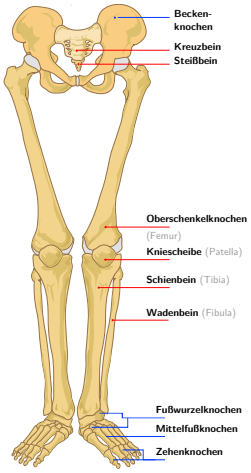


Fig. 267: Der Beckengürtel und die untere Extremität
© Mariana Ruiz Villarreal ℓ Public domain

16.11.1 Knochen

16.11.1.1 Beckenknochen (Os coxae)

Das **Os coxae** besteht aus drei verschiedenen Knochenteilen:

- **Os ilium** (**Darmbein**)
  - Corpus, Ala mit Facies glutea und Fossa iliaca, Crista iliaca mit der Spina iliaca anterior superior und der Spina iliaca anterior inferior, Spina iliaca posterior superior und der Spina iliaca posterior inferior.
- **Os pubis** (**Schambein**)
  - Corpus, Ramus superior und inferior.
- **Os ischii** (**Sitzbein**)
  - Corpus, Spina ischiadica, Ramus ischiadicum mit dem Tuber ischiadicum.

Diese teile treffen im Bereich des **Acetabulums** (**Hüftgelenkpfanne**) aufeinander. Dort verknöchert zwischen dem 14. und 16. Lebensjahr die Wachstumsfuge (Y-Fuge).

Strukturen des Acetabulum

Limbus acetabuli, Fossa acetabuli, Fascies lunata, Incisura acetabuli verschlossen durch das Lig. transversum acetabuli (bildet somit einen Teil der Gelänksfläche des Hüftgelenks!)

Foramen obturatorium

16.11.1.2 Femur

Der **Femur** (**Oberschenkelknochen**) bildet als einziger Knochen den Oberschenkel. Er ist gekenzeichnet durch einen ausgeprägten **Schenkelhals** mit “Knick” zwischen Kopf-Hals-Bereich und Körper. Proximal ist der Femur am Hüftgelenk beteiligt, distal endet er im Kniegelenk.

Veränderungen im Winkel zwischen Collum und Corpus (CCD) - beim Kind ca. 150°, beim Erwachsenen ca. 126° und beim alten Menschen unter 126°.

Strukturen:

- **Extremitas proximalis**: Caput femoris, Fovea capitis femoris, Collum femoris, Trochanter major, Trochanter minor, Linea intertrochanterica (ventral), Crista intertrochanterica (dorsal)
- **Corpus femoris**: Linea aspera (dorsal)
- **Extremitas distalis**: Condylus medialis, Condylus lateralis, Facies patellaris (ventral), Fossa intercondylaris (dorsal), Epicondylus medialis, Epicondylus lateralis.

16.11.1.3 Patella

Die **Patella** (**Kniescheibe**) für eine bessere Kraftübertragung des Kniestreckers.

- Basis patellae
- Apex patellae
- Facies anterioris patellae
- Facies posterioris patellae mit der Gelenkfläche

16.11.1.4 Unterschenkel: Schienbein (Tibia) und Wadenbein (Fibula)

Der **Unterschenkel** wird von der **Tibia**[1] (**Schienbein**) und der **Fibula**[2] (**Wadenbein**) gebildet. Sie gehen im Sprunggelenk in den Fuß über und bilden dort den **Innen-** (Tibia, **Malleolus medialis**) und den **Außenknöchel** (Fibula, **Malleolus lateralis**). Die Tibia und Fibula sind über die Zwischenknochenmembran (Membrana interossea) verbunden.

16.11.1.5 Ossa tarsi

Der Fuß zeigt 2 Gewölbe - das Längsgewölbe und das Quergewölbe

fibularer / lateraler Strahl: Clacaneus, Os cuboideum.

tibialer / medialer Strahl: Talus, Os naviculare, Os cuneiforme mediale, intermedium und laterale

16.11.1.6 Ossa metatarsi

Zeigen jeweils ein Caput, ein Corpus und eine Basis.

16.11.1.7 Ossa digiti

- mit Phalanx proximalis und distalis:
  - Hallux
- mit Phalanx proximalis, media und distalis:
  - Digitus secundus
  - Digitus tertius
  - Digitus quartus
  - Digitus quintus

16.11.2 Pelvis (Beckenring)

Das Becken ist ein ringförmiger Knochenverbund bestehend aus den beiden **Ossa coxae** (Hüftknochen) sowie dem **Os sacrum**. Sie sind über die **Artt. sacroiliacae (Iliosakralgelenke)** sowie über die **Symphyse** (**Symphysis pubica**, **Schambeinfuge**) zum Beckenring verbunden. Die Symphyse stellt eine straffe Knorpelverbindung vorne zwischen den beiden Beckenknochen dar (Dehnungsfuge, für Geburtsvorgang notwendig). Dieser ist normalerweise um 60° geneigt.

Dieser Ring wird durch mehrere Bänder stabilisiert: Lig. sacroiliacae ant., Ligg. sacroiliacae interossea, Lig. sacroiliacae post., Lig. iliolumbale, Lig. sacrotuberale, Lig. sacrospinale.

---

[1] Extremitas proximalis: Condylus medialis, Condylus lateralis, Eminentia intercondylaris, Facies articularis fibularis, Tibiaplateau.
Corpus tibiae: Tuberositas tibiae
Extremitas distalis: Malleolus medialis, Facies articularis inferioris tibiae, Incisura fibularis

[2] Extremitas proximalis: Caput fibulae, Collum fibulae, Facies articularis capitis fibulae.
Corpus fibulae
Extremitas distalis: Malleolus lateralis.

Im Beckenraum kann man zwei Bereiche unterscheiden. Das **große Becken** wird von den Beckenschaufeln eingefasst. Dieser Bereich wird noch zum **Abdomen** gerechnet. Die **Linea terminalis** grenzt das große vom **kleinen Becken** ab. Sie führt vom Promontorium über die Linea arcuata und die Crista pubica zur Symphyse und umrahmt die Apertura pelvis superior (Beckeneingangsebene). Die Beckenausgangsebene (Apertura pelvis inferior) wird vom muskulären Beckenboden verschlossen.

Im Vergleich zwischen Mann und Frau weist das Becken spezifische **Geschlechtsunterschiede** auf. In seiner Gesamtform ist das Becken der Frau eher breiter als hoch, beim Mann eher höher als breit, das kleine Becken ist in Vorbereitung auf die Geburt bei der Frau geräumiger. Die Beckeneingangsebene hat bei der Frau eine querovale Form, beim Mann eher längsoval. Das Foramen obturatorium ist beim Mann rundlich, bei der Frau queroval. Der augenscheinlichste Unterschied beim knöchernen Becken ist der Arcus pubicus (bei der Frau, 90—100°) bzw. Angulus subpubicus (beim Mann, kleiner als 70°).

Das Becken wird nach kaudal durch den **Beckenboden** — mehrere Schichten von Bindegewebe und Muskulatur — verschlossen. Von superficial nach profund unterscheidet man:

- **Diaphragma pelvis**: trichterförmig, wichtig für Bauchpresse, trägt Last der Beckeneingeweide, haben somit eine Schutzfunktion, wirken dynamisch beim Verschluss des Rektums mit.
  - M. levator ani: M. puborectalis, M. pubococcygeus, M. iliococcygeus
  - M. ischiococcygeus
- **Diaphragma urogenitale**:
  - M. transversus perinei profundus
  - M. transversus perinei superficialis
  - Centrum perinei
- **Sphinkter- und Schwellkörpermuskulatur**:
  - M. sphincter ani externus
  - M. bulbospongiosus
  - M. isciocavernosus

16.11.3 Gelenke

16.11.3.1 Articulatio coxae (Hüftgelenk)

Das Hüftgelenk verbindet Acetabulum und Caput femoris gelenkig. Es ist ein **Kugelgelenk (Nussgelenk)** und ermöglicht folgende Gelenke: Flexion - Extension, Abduktion - Adduktion, Rotation.

Das **Labrum acetabuli (Gelenklippe)** vergrößert wie beim Schultergelenk die Gelenkfläche.

Folgende Bänder stabilisieren das Gelenk:

- Lig. iliofemorale: stärkstes Band des menschlichen Körpers (ca. 350 kg)
- Lig. pubofemorale
- Lig. ischiofemorale
- Zona orbicularis

- Lig. capitis femoris: intrakapsulär, in diesem Band verläuft die A. capitis femoris, wichtig für die Blutversorgung des Caput femoris.

16.11.3.2 Articulatio genus (Kniegelenk)

Das **Kniegelenk** verbindet den Ober- und Unterschenkel und wird aus dem Oberschenkelknochen und dem Schienbein (Unterschenkel) gebildet. Es ist **kein** reines Scharniergelenk, Drehungen sind bei gebeugtem Knie möglich. Das Kniegelenk weist einige Besonderheiten auf: Jeweils zwei Kreuzbänder, Seitenbänder sowie Menisken sorgen für die Stabilität in diesem Gelenk[3]. Weiters sorgt die **Patella** (**Kniescheibe**) für eine bessere Kraftübertragung des Kniestreckers. 🕮 **Schabus 1**

Durch die Beteiligung der **Menisken**[4] (Gelenkskörper) ist das Kniegelenk ein komplexes Gelenk, welches die **Art. femorotibialis** (Femur + Tibia) und die **Art. femoropatellaris** (Femur + Patella) in einer Gelenkkapsel zusammenfasst. Von seiner Form und Funktion ist das Kniegelenk ein **Drehscharniergelenk** (Trochoginglymus), welches folgende Bewegungen ausführen kann: Flexion — Extension, Rotation (nur in Flexion!).

16.11.3.3 Sprunggelenk

Im **Sprunggelenk** gibt es, ähnlich wie bei der Hand, $1 * *(7), **$**1** (5) und 5 Zehen mit jeweils 2 (Großzehe) bis 3 Gliedern.

Als **Knöchel** bezeichnet man die Knochengabel, welche aus Schien- und Wadenbein auf Höhe des Sprunggelenks gebildet wird. Es gibt einen Innen- und einen Außenknöchel (jeweils körperfernes Ende von Schien- bzw. Wadenbein).

Das Sprunggelenk kann in **zwei verschiedene Ebenen** eingeteilt werden:

- Art. talocruralis (oberes Sprunggelenk):
  zwischen Tibia, Fibula und Talus
  Scharniergelenk, Dorsalflexion - Plantarflexion, durch Außen- und Innenbänder gesichert
- unteres Sprunggelenk (Art. subtalaris und Art. talocalcaneonavicularis):
  zwischen Talus, Calcaneus und Os naviculare
  Radgelenk, schräge Bewegungsachse, Pronation - Supination

[3] Folgende **Bänder** stabilisieren das Kniegelenk:

- Seitenbänder:
  - Lig. collaterale tibiale: Verlauf medial vom Femur zur Tibia.
  - Lig. collaterale fibulare: Verlauf lateral vom Femur zur Fibula.
- Kreuzbänder:
  - Lig. cruciatum anterius: Verlauf von femoral dorsal lateral nach tibial ventral medial.
  - Lig. cruciatum posterius: Verlauf von femoral ventral medial nach tibial dorsal lateral.
- Lig. transversum genus: Verlauf ventral zwischen medialem und lateralem Meniscus.
- Lig. patellae: verbindet Patella mit der Tibia (Tuberositas tibiae), Fortsetzung der Sehne des M. quadrizeps femoris.
- Retinaculum patellae: Reservestreckapparat, Sehnenplatten zugehörig dem M. quadrizeps femoris, halten Patella an Ort und Stelle.

[4] Die **Gelenkkörper** sorgen dafür, dass die beiden Knochenenden aneinander angepasst werden:

- Meniscus lateralis
- Meniscus medialis

16.11.3.4 Weitere Gelenke

Artt.intertarsales: zwischen den restlichen Fußwurzelknochen » Amphiarthrose

Artt. metatarsophalangeae: zwischen den Ossa metatarsales und den dazugehörigen Ossa phalanges proximales. » der Form nach Kugelgelenke, durch die Bandsicherung funktionelle Scharniergelenke.

Artt. intermetatarsales: zwischen den einzelnen Mittelfußknochen » Amphiarthrose

Artt. interphalangeales: zwischen den einzelnen Zehengliedern » Scharniergelenke

16.11.4 Wichtige Muskeln der unteren Extremität

Tab. 148: Wichtige Muskeln der unteren Extremität

Muskel (-gruppe)	Verlauf, Funktion	Innervation
M. glutaeus maximus	Vom Os ilium und Os sacrum zur Tuberositas glutea, Extension und Außenrotation in der Hüfte;	N. gluteus inf.
M. glutaeus medius	Vom Os ilium zum Trochanter major, Abduktion in der Hüfte;	N. gluteus superior.
M. gluteus minimus	Vom Os ilium zum Trochanter major, Abduktion in der Hüfte;	N. gluteus superior
M. biceps femoris	Vom Tuber ischiadicum bzw. vom Femur zum lateralen Tibiakondyl, Extension in der Hüfte, Flexion und Außenrotation im Knie;	N. ischiadicus
M. semitendinosus	Vom Tuber ischiadicum zum Pes anserinus superficialis, Extension in der Hüfte, Flexion und Innenrotation im Knie;	N. ischiadicus
M. semimembranosus	Vom Tuber ischiadicum zum Pes anserinus profundus, Extension in der Hüfte, Flexion und Innenrotation im Knie;	N. ischiadicus
Adduktoren	Vom Ramus superior bzw. inferior ossis pubis zum Femur, Adduktion in der Hüfte;	N. obturatorius
M. triceps surae	Bestehend aus M. gastrocnemius und M. soleus, vom lateralen und medialen Femurkondyl bzw. der Tibia und Fibula über die Achillessehne zum Calcaneus, Flexion im Knie, Plantarflexion im oberen Sprunggelenk	
M. tibialis posterior	Von Tibia und Fibula zu den Fußwurzelknochen dorsal, Plantarflexion und Supination;	N. tibialis
M. flexor digitorum longus	Von Tibia zu den Endphalangen II-V, Flexion der Zehen;	N. tibialis
M. flexor hallucis longus	Von Fibula zur Endphalanx der Großzehe, Flexion der Großzehe;	N. tibialis
M. tibialis anterior	Von Tibia zum medialen Os cuneiforme, Dorsalflexion, Supination;	N. peroneus profundus
M. extensor digitorum longus |	Von Tibiakondyl und Fibula zu den Zehen II-V, Dorsalflexion der Zehen II-V;	N. peroneus profundus
M. extensor hallucis longus	Von Fibula zur Großzehe, Dorsalflexion der Großzehe;	N. peroneus profundus
M. peroneus longus	Von Fibula zum medialen Os cuneiforme, Pronation und Plantarflexion;	N. peroneus superficialis
M. peroneus brevis	Von Fibula zum Os metatarsale V, Pronation und Plantarflexion;	N. peroneus superficialis

Nervensystem

16.12

v4.0.0-alpha.414

Nervensystem

- Nervenzellen, miteinander verschaltet
- Elektrische Impulse
- Verknüpfungen: Synapsen, meist chemische Signale

Unterteilung

nach Aufbau

- **Zentrales Nervensystem** (**ZNS**)
- **Peripheres Nervensystem** (**PNS**)

nach Funktion

- motorisches Nervensystem
- sensorisches Nervensystem
- vegetatives Nervensystem

Das Nervensystem wird aus **Nervenzellen** aufgebaut, welche miteinander verschalten sind. Die Fortleitung von Informationen innerhalb einer Nervenzelle funktioniert über **elektrische Impulse**. Zwischen den Nerven bzw. an den Zielorganen erfolgt die Weiterleitung an Verknüpfungsstellen (**Synapsen**) meistens mittels chemischer Signale.

Die einfachste Form eines Nervensystems ist das **primitive Nervensystem**. Hier verarbeiten Sinneszellen Information und leiten die Erregung über einen Fortsatz direkt zu einer Nervenzelle weiter. Diese Form der Erregungsübertragung findet man beim Menschen nur noch beim Riechepithel.

Das restliche Nervensystem des Menschen ist ein **differenziertes Nervensystem** - hier existiert eine weitere Zelle zwischen Sinneszelle und Muskelzelle, die Nervenzelle. Diese Nervenzelle überträgt die Erregung auf weitere Nervenzellen, es wird so ein **Nervennetz** gebildet.

Das Nervensystem des Menschen wird in zwei Bereiche unterteilt. Einerseits gibt es das **vegetative / viszerale / autonome Nervensystem** und das **animalische Nervensystem**. Über das animalische Nervensystem steht der menschliche Organismus mit der Umwelt und über das vegetative Nervensystem mit seinen Organen in Verbindung. Bei beiden Nervensystemen kann man **afferente** (von peripher nach zentral: sensorisch / sensibel) bzw. **efferente** (von zentral nach peripher: motorisch) Nerven unterscheiden.

Aufgrund der **Lage** wird das animalische Nervensystem außerdem in zwei Teile eingeteilt:

- **Zentrales Nervensystem** (**ZNS**): Gehirn und Rückenmark
- **Peripheres Nervensystem** (**PNS**): animalische und vegetative Nerven und Ganglien

Weitere Einteilungen sind möglich:

- Einteilung der **Sensibilität**:
  - exterozeptive Sensibilität: Umweltreize
  - propriozeptive Sensibilität: Reize aus dem Körperinneren
- Einteilung der **Motorik**:
  - Somatomotorik: quergestreifte Muskulatur
  - Viszeromotorik: glatte Muskulatur
- Einteilung nach Steuerung:
  - Somatisches NS (willkürlich) und
  - unwillkürliches NS (Parasympathikus + Sympathikus)

Zu tun

AUST

Aktionspotential: Das Ruhemembranpotential (Kaliumdiffusionspotential bei geschlossenen Na-Kanälen) beträgt minus 80mV. Na/K-Pumpe bringt Natrium entgegen dem Konzentrationsgradienten aus der Zelle und Kalium in die Zelle, bei -50mv Schwellenwert kommt es zum Na-Einstrom = Depolarisation mit Aktionspotential (Alles oder nichts Regel). Danach passiver Kaliumausstrom mit Repolarisation = refraktär (nicht erregbar) Das Ruhemembranpotential ist weniger negativ bei: Hyperkaliämie, inaktivierten Na/K-Pumpen.

Synapsen: Elektrisch (gap junctions) und chemisch (Transmitter mit postsynaptischem Rezeptor und Öffnung von Membrankanälen; Inaktivierung des Transmitters durch Re-uptake oder Hydrolyse). Ist das postsynaptische Potential positiv = exzitatorische Synapse, und wenn das PSP negativ ist, ist es eine inhibitatorische Synapse:

1. Erregend: Acetylcholin, Glutaminsäure
2. Hemmend: GABA, Glycin, Serotonin, Dopamin

Ligandengesteuerte Rezeptoren:

- Direkte Wirkung auf Ionenkanal, wirken schnell, z.B. GABA
- Indirekte Wirkung über G-Protein und second messenger cAMP, z.B. Katecholamine

16.12.1 Entwicklung des Nervensystems

Ganz allgemein entwickelt sich das Nervensystem aus dem Ektoderm. Ca. am 18. Tag bildet sich die **Neuralplatte**, in der zwei seitliche **Neuralwülste** (Auffaltungen) entstehen. Zwischen diesen befindet sich die **Neuralrinne** - im weiteren Verlauf vertieft sie sich und wird zu einem **Neuralrohr**. Die seitlichen Anteile der Neuralwülste, die nicht an der Bildung des Neuralrohrs beteiligt sind, werden zu **Neuralleisten**.

- Neuralrohr → zentrales Nervensystem
- Neuralleisten → peripheres Nervensystem

Die Neuralrinne beginnt sich auf Höhe des oberen Halsmarkes zum Neuralrohr zu verschließen, es breitet sich von dort nach kranial und kaudal aus. Kranial bildet sich so der **orale Neuroporus**, der beim vollständig ausgebildeten Gehirn noch als **Lamina terminalis** zu finden ist.

Im Kopfbereich bilden sich dann mehrere **Bläschen**. Das rostrale Bläschen bildet die Basis für das Prosencephalon, das dorsale Bläschen die Basis für den Truncus cerebri. Dieses ganze Gebilde fängt sich in weiterer Folge an zu krümmen, es entstehen eine Scheitelbeuge und eine Nackenbeuge. Im Bereich des **Diencephalons** bildet sich die **Augenblase**. Das Telencephalon ist anfangs unpaar angelegt, in diesem Bereich bildet sich der Riechkolben aus.

Beim restlichen **Neuralrohr** lassen sich drei Zonen unterteilen:

- Grundplatte: Ursprungsgebiet der motorischen Nerven
- Zwischenzone: Ursprungsgebiet vegetativer Nerven
- Flügelplatte: Ursprungsgebiet sensibler Nerven

Zentrales Nervensystem (ZNS)

16.13

v4.0.0-alpha.414

Das **Gehirn** (Encephalon) und das **Rückenmark** (Medulla spinalis) bilden das **Zentralnervensystem** (**ZNS**). Beide sind über Knochen (Schädel, Wirbelsäule) und Flüssigkeitspolster (Liquor cerebrospinalis) vor Einflüssen der Außenwelt geschützt.

Bei beiden Anteilen kann man zwischen **grauer und weißer Substanz** unterscheiden. die graue Substanz beinhaltet die Nervenzellen, die weiße die Nervenfasern. Beim Gehirn ist die graue Substanz außen (Hirnrinde - ausgenommen Hirnkerne = Basalganglien), beim Rückenmark innen.

Das ZNS ist im Wesentlichen für **Steuer-, Regel- und Denkfunktionen** zuständig, sowie teilweise für die Weiterleitung von Impulsen und Informationen: Zu den Aufgaben gehören somit die Aufnahme und Verarbeitung von äußeren und inneren Reizen aus der Peripherie (Schmerz, Fühlen, Sehen, Hören, …), das **Bewusstsein** und "Bewusstmachung", sowie die Abgabe von zweckentsprechenden Impulsen (Steuerung, Reaktion, …) an die Peripherie. Ebenso fällt das Gedächtnis in den Verantwortungsbereich des ZNS.

ZNS

- Aufnahme und Verarbeitung von äußeren und inneren Reizen
- Bewusstsein
- Abgabe von Impulsen
- Gedächtnis
- Aufbau:
  - Gehirn
    - Großhirn
    - Zwischenhirn
    - Kleinhirn
    - Hirnstamm
  - Rückenmark

16.13.1 Encephalon (Gehirn)

Das Gehirn ist ca. 1,3 kg schwer (1,1 bis 1,6 kg), wobei es hier geschlechtsspezifische Unterschiede gibt: Mann 20g / kgKG, Frau 22g / kgKG. Es werden mehrere Teile unterschieden - Großhirn, Zwischenhirn, Mittelhirn, Pons, Kleinhirn und verlängertes Mark.

Gehirn & verlängertes Rückenmark

- Großhirn
  - Bewusstes Denken
  - Sitz des Bewusstseins
  - Gefühle
  - Gedächtnis
- Zwischenhirn
  - Schaltinstanz und Filter Rückenmark - Großhirn
  - Regulation der vegetativen Funktionen
- Kleinhirn
  - Bewegungskoordination ("Makros")
  - Gleichgewicht
- Hirnstamm, verlängertes Rückenmark
  - Atem-, Kreislaufzentrum
  - Hirnnerven

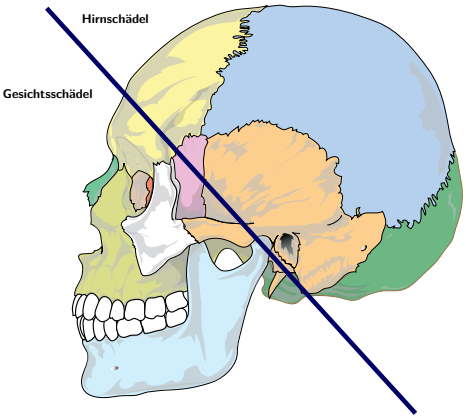


Fig. 268: Das Hirn im seitlichen Querschnitt
© Patrick J. Lynch, medical illustrator, http://patricklynch.net; C. Carl Jaffe, MD, cardiologist; modifiziert ℓ CC-BY 2.5

Im Rahmen der Embryonalentwicklung bilden sich am Ende des Neuralrohres drei Bläschen, die die Basis für die spätere Einteilung des Gehirns sind.

- aus dem Vorderhirn (Prosencephalon):
  - **Großhirn** (**Telencephalon**)
  - **Zwischenhirn** (**Diencephalon**)
- aus dem Mittelhirn (Mesencephalon) das … **Mittehirn**
- aus dem Rautenhirn (Rhombencephalon):
  - **Pons** (**Brücke**)
  - **Cerebellum** (**Kleinhirn**)
  - **Medulla oblongata** (**verlängertes Rückenmark**)

Im Rahmen dieser Entwicklung entsteht auch das Liquorsystem mit all seinen Anteilen.

Der **Hirnstamm (Truncus encephali)** wird von Mesencephalon, Pons und Medulla oblongata gebildet.

16.13.1.1 Großhirn

Das **Großhirn** (**Telencephalon**) ist verantwortlich für Hören, Sehen, Sprache sowie Riechen. Außerdem sind dort Zentren für Gefühlsregungen und Gedächtnis. Auch bewusste Bewegungen und die Sensorik werden im Großhirn verarbeitet.

Es besteht aus den zwei Großhirnhemisphären welche über den **Balken** miteinander verbunden sind und den Basalganglien (Hirnkerne).

Das Kennzeichen der Großhirnhemisphären sind die Gyri (Gehirnwindungen) mit ihren dazwischen liegenden Sulci (Furchen). Abgesehen von der Trennung der Hemisphären durch die Fissura longitudinalis cerebri werden die einzelnen Hälften außerdem durch den Sulcus lateralis und den Sulcus centralis in 5 Lappen aufgeteilt:

- Stirnlappen (Lobus frontalis)
- Scheitellappen (Lobus parietalis)
- Schläfenlappen (Lobus temporalis)
- Hinterhauptslappen (Lobus occipitalis)

- Insula (Insel)

Der **Sulcus centralis** ist die Grenze zwischen Lobus frontalis und Lobus parietalis. Der **Sulcus parietooccipitalis**, der nur im Median-Sagittalschnitt sichtbar ist, trennt den Lobus parietalis vom Lobus occipitalis. Der **Sulcus lateralis** trennt den Lobus temporalis vom Lobus frontalis und parietalis.

Über Faserzüge sind alle Hirnareale miteinander verbunden. Hierbei kann man mehrere **Fasersysteme** unterscheiden:

- Kommissurenfasern: verbinden die beiden Großhirnhemisphären, z.B. Corpus callosum (Balken)
- Assoziationsfasern: verbinden einzelne Lappen innerhalb einer Hemisphäre miteinander
- Projektionsfasern: verbinden Großhirnrindenbereiche mit anderen Teilen des ZNS → z.B. Capsula interna

Die **Basalganglien** des Großhirns erfüllen wichtige Funktionen innerhalb des extrapyramidal-motorischen Systems sowie beim Erlernen von Handlungsmustern und Gewohnheiten. Sie können willkürliche Bewegungen bezüglich Ausmaß und Richtung kontrollieren.

- Globus pallidus (bleicher Körper): gehört zwar entwicklungsgeschichtlich zum Diencephalon, gehört jedoch auch zum extrapyramidalen motorischen System
- Putamen (Schalenkern): wird gemeinsam mit dem Globus pallidus als Nucleus lentiformis (Linsenkern) bezeichnet
- Nucleus caudatus (Schwanzkern): wird gemeinsam mit dem Putamen als Corpus striatum (Streifenkörper) bezeichnet
- Claustrum (Vormauer)
- Nucleus acumbens

Wichtige Anteile des Telencephalons:

- **Limbisches System**: Bestehend aus u.a. Corpus amygdaloideum (Mandelkern), Hippocampus (Ammonshorn), Gyrus dentatus (gezähnte Windung), Gyrus cinguli (Gürtelwindung), Induseum griseum (grauer Überzug des Balken); zuständig für Aggressions-, Motivationsverhalten, Lernvorgänge, explizites (bewusster Zugriff) und implizites (unbewusster Zugriff) Gedächtnis. Hier werden Erlebnisinhalte affektiv bewertet und emotionale Reaktionen ausgelöst. Die Bezeichnung kommt vom Limbus = Saum um den Balken (Corpus callosum)
- **primäre Hirnareale**: hier beginnen oder enden Projektionsbahnen, 80-90 % der Weltbevölkerung sind linksseitig dominant, es gibt auch eine Hemisphärendominanz bzgl. bestimmter Fähigkeiten.
  - primär motorische Rinde (Gyrus praecentralis)
  - primär sensible Rinde (Gyrus postcentralis)
  - primär visuelle Rinde (Sulcus calcarineus)
  - primär auditorische Rinde (Gyri temporales transversi)
  - motorisches Sprachzentrum (BROCA Region, im Gyrus frontalis inferior)
- **Assoziationsareale**: 80 % der Großhirnoberfläche, für Interpretation der Sinneswahrnehmungen verantwortlich
  - auditorisches Assoziationsgebiet (WERNICKE-Zentrum, im Gyrus temporalis superi-

or)

Das Gehirn weist meist eine **somatotope Anordnung** der Bereiche auf → regionspezifisch!

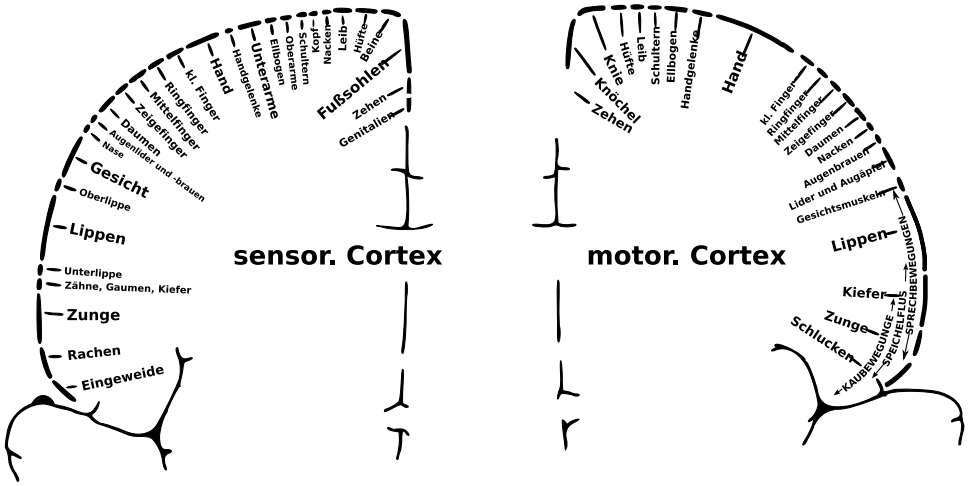


Fig. 269: Projektion auf den motorischen/sensorischen Kortex
[ℓ PD]

16.13.1.2 Zwischenhirn (Diencephalon)

Im Zwischenhirn laufen alle Signale aus dem Körper zusammen, hier befinden sich wichtige **Regulationseinheiten**[1]. Es ist eine **Schaltinstanz** und ein **Filter** zwischen Rückenmark und Großhirn, auch die **Regulation der vegetativen Funktionen** findet hier z. T. statt.

Das Diencephalon liegt zwischen den beiden Großhirnhemisphären und besteht aus:

- **Thalamus**: verantwortlich für Schmerz, Temperatur, Druck, Berührung, Sehen, Hören → zentrale sensible Schaltstation
- **Hypothalamus**: Kontrolle von Körpertemperatur, Wasserhaushalt, und Nahrungsaufnahme, Gefühlsleben, vegetatives Nervensystem
- **Hypophyse**
- **Epithalamus**: Corpus pineale (Epiphyse, Zirbeldrüse), Habenulae (Zügel), Area pretectalis, Commissura posterior

Der Boden des Diencephalons wird vom **Chiasma opticum**, vom Tuber cinereum und von den Corpora mamillaria gebildet.

16.13.1.3 Mesencephalon

Das Mesencephalon als kleinster Teil des Gehirns liegt zwischen Diencephalon und Pons. Es besteht aus:

- **Tectum** (Mittelhirndach): gebildet aus Vier-Hügel-Platte (Colliculi superiores et inferiores), ist eine Umschaltstelle von optischen und akustischen Reflexbahnen

[1] Der wichtigste Kern, der Thalamus, ist das wichtigste Integrations-, Koordinations- und Modulationszentrum sowohl für Sensorik als auch für Motorik. Über den Hypothalamus, ein weiterer Kern des Zwischenhirns, werden alle vegetativen Funkionen des Körpers geregelt.

- **Tegmentum** (Mittelhirnhaube): Nucleus ruber, Substantia nigra, Kerngebiete von N. oculomotorius (III) und N. trochlearis (IV), hier ziehen die aufsteigenden Bahnen durch.
- Crura cerebri (Hirnschenkel): absteigende Bahnen

Im Mesencephalon befindet sich auch der **Aquaeductus cerebri**, die Verbindungsstelle zwischen 3. und 4. Ventrikel.

16.13.1.4 Pons

Der Pons enthält auf- und absteigende Bahnen sowie die Kerngebiete der Hirnnerven **N. trigeminus** (**V**), **N. abducens** (**VI**) und **N. facialis** (**VII**).

16.13.1.5 Cerebellum (Kleinhirn)

Das Cerebellum reguliert Gleichgewicht, Muskeltonus und Koordination der willkürlichen Muskelaktivität. Seine Zell-Regionen weisen daher wie auch das Großhirn eine funktionelle Gliederung auf. Es besteht aus:

- Nodulus
- Flocculus (paarig)
- Kleinhirnhemisphären (paarig), 3 Lappen
- Vermis cerebelli (Kleinhirnwurm)

Drei Kleinhirnschenkel (Pedunculus cerebellaris superior, medius et inferior) werden von ein- und austretenden Bahnen gebildet. Von der Entwicklung her werden der Nodulus und der Flocculus als Urkleinhirn (Archicerebellum) bezeichnet. Gemeinsam, als sog. Lobus flocculonodularis, sind sie für das Gleichgewicht zuständig. Der Lobus anterior und ein Teil des Vermis werden als Altkleinhirn (Palaeocerebellum) bezeichnet, der Rest als Neukleinhirn (Neocerebellum).

Im Querschnitt schaut die Verteilung zwischen Kortex und weißer Substanz des Kleinhirns aus wie ein Baum - der sog. Arbor vitae. Einer der wichtigsten Kerngebiete, auch der größte Kern, des Kleinhirns ist der Nucleus dentatus.

16.13.1.6 Medulla oblongata (verlängertes Rückenmark)

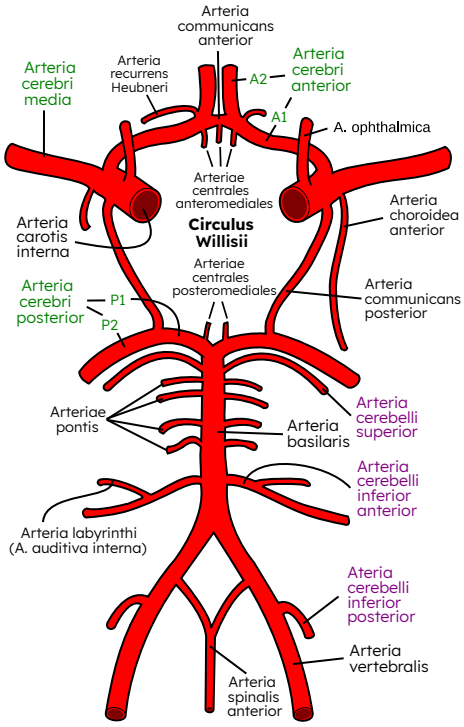
Die Medulla oblongata ist ca. 4 cm lang und ist der Übergang von Gehirn zum Rückenmark. An der Vorderseite erkennt man die **Pyramidenbahnkreuzung**. An der Rückseite befindet sich nach Entfernen des Kleinhirns am Boden des 4. Ventrikels die **Rautengrube**, die neben dem Nucleus cuneatus und dem Nucleus gracilis zur Umschaltung von sensiblen Hinterstrangbahnen auch die Kerngebiete der Hirnnerven **N. vestibulocochlearis** (**VIII**), **N. glossopharyngeus** (IX), **N. vagus** (**X**), **N. hypoglossus** (**XI**) und **N. accessorius** (**XII**) enthalten.

Im verlängerten Mark werden **wichtige Körperfunktionen** reguliert, wie **Atmung** und **Kreislauf**. Die **Formatio reticularis** ist ein diffuses Kerngebiet des Hirnstamms. Es ist wichtig für den Zustand der **Bewustseinslage**.

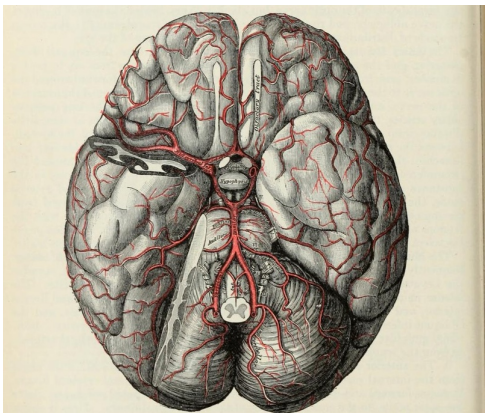
16.13.2 Blutversorgung des Gehirns

16.13.2.1 Arterien des Gehirns

Fig. 270: Circus arteriosus Willisi



(a) Schematische Darstellung der hirnversorgenden Arterien mit deren Seitenästen ℓ PD



(b) Blick von kaudal ℓ PD

16.13.2.2 Venen des Gehirns

Der Abfluss des Blutes aus dem Gehirn läuft grundsätzlich über zwei Wege:

- Vv. cerebri superficialis → Sinus durae matris
- Vv. cerebri profundae → V. magna cerebri Galeni

Sinus:

- Sinus sagittalis superior
- Sinus sagittalis inferior
- Sinus transversus
- Sinus sigmoideus
- Sinus rectus
- Confluens sinuum

16.13.3 Rückenmark

Rückenmark

- Weiterleitung von Impulsen (Leitungsbahnen)
- Vom Rückenmark gehen die peripheren Nerven aus
- (Muskeleigen-)Reflexe
- 31 Segmente, Ende auf Höhe L1-L2

Das Rückenmark reicht **vom Foramen magnum bis zu L1-L2** (beim Erwachsenen), ist ca. 40 bis 45 cm lang und bildet die **Verbindung zwischen Gehirn und Peripherie**.

Es bildet **31 Spinalnervenpaare**, die das Rückenmark und den Wirbelkanal verlassen. Diese treten jeweils im Foramen intervertebrale unter dem dazugehörigen Wirbel aus. Daher entspricht die Anzahl der Segmente des Rückenmarks der Anzahl der Wirbel. Die einzige Ausnahme ist das Zervikalmark: Da bereits zwischen Os occipitale und Atlas auch ein Nerv austritt (d.h. über dem ersten Halswirbel), besitzt das Halsmark ein Nervenpaar mehr:

- 8 zervikale Nerven
- 12 thorakale Nerven
- 5 lumbale Nerven
- 5 sakrale Nerven
- 1-2 coccygeale Nerven

Über den Austritt der Spinalnerven werden im Rückenmark **Segmente** eingeteilt. Bei jeder Spinalnervenfaser kann man eine **Vorderwurzel** (Radix ventralis) und eine **Hinterwurzel** (Radix dorsalis) unterscheiden. Der **Spinalnerv**, der die Wirbelsäule verlässt, setzt sich aus mehreren Vorder- und Hinterwurzeln zusammen. Die Nerven der Vorderwurzel sind motorisch, die Nerven der Hinterwurzel sensibel und haben daher vor dem Eintritt in das Rückenmark ein **Ganglion** als Umschaltstelle. Beide Wurzeln vereinigen sich kurz bei ihrem Durchtritt durch das Zwischenwirbelloch. Hier vermischen sich die Faseranteile. Der Spinalnerv teilt sich danach in einen R. meningeus, einen R. communicans, einen R. ventralis und einen R. dorsalis.

Das Rückenmark zeigt in seiner Gesamtform **zwei Verdickungen** im Halsbereich und im Lendenbereich, die Instumestentia cervicalis und lumbalis. Die Begründung hierfür ist in die zahlreichen Nerven zu suchen, die in diesen Bereichen an obere und untere Extremitäten abgegeben werden. Das Ende des Rückenmarks bildet der **Conus medullaris** mit dem **Filum terminale** an der Spitze. Dieses reicht bis zum Hiatus sacralis, dem Ende des Spinalkanals.

Da sich das Rückenmark nicht über die gesamte Länge des Spinalkanals erstreckt, die Spinalnerven jedoch trotzdem die Wirbelsäule durch das entsprechende Foramen intervertebrale auf der richtigen Wirbelhöhe verlassen müssen, kommt es nach kaudal hin zu einem immer längeren Verlauf der Spinalnerven im Spinalkanal. Diese Differenzen entstehen durch das unterschiedliche Wachstum der Wirbelsäule und des Rückenmarks. Da diese kaudal einem Pferdeschwanz gleicht, wird dieser Abschnitt auch so bezeichnet: **Cauda equina** (“Pferdeschwanz”).

Im Querschnitt durch das Rückenmark kann man **weiße (Substantia alba, außen) und graue (Substantia grisea, innen)** (in Schmetterlingsform) unterscheiden. Sie werden in einzelne Bereiche unterteilt. In der grauen Substanz unterscheidet man ein **Vorderhorn (Cornu ventrale), ein Seitenhorn (Cornu laterale) und ein Hinterhorn (Cornu dorsale)**. Die Bahnen der weißen Substanz werden unterteilt in**Vorderstrang (Fasciculus ventralis), Seitenstrang (Fasciculus lateralis) und Hinterstrang (Fasciculus dorsalis)**. Direkt die graue Substanz umgebend findet sich der Fasciculus proprius, der Eigenapparat des Rückenmarks. Dieser ist wichtig für den Ablauf von Reflexen.

Ebenso wie bei Großhirn und Kleinhirn beschrieben, gibt es auch im Rückenmark eine funktionelle Aufteilung der Bahnen und Zellgebiete (**Somatotopie**).

Folgende wichtige **Bahnen** verlaufen im Rückenmark:

- aufsteigend:
  - Vorderseitenstrangbahn: Druck-, grobe Tast-, Berührungs-, Schmerz-, Temperaturempfindungen
  - Hinterstrangbahnen: bewusste Tiefensensibilität (Propriozeption), feine Tast- und Berührungsempfindungen
  - Kleinhirnseitenstränge: unbewusste Tiefensensibilität (Propriozeption)
- absteigend:
  - Pyramidenbahn (Tractus corticospinalis): Willkür- und Feinmotorik
  - extrapyramidale Bahnen: unwillkürliche Motorik

Das extrapyramidal motorische System besteht aus den Basalganglien, einigen Kernen des Mittelhirns (Ncl. ruber, Substantia nigra), den Vestibulariskernen, Teilen der Großhirnrinde, dem Kleinhirn und Bahnen des Rückenmarks. Es ist verantwortlich für unbewusste Muskelaktivität.

Das Rückenmark steht grundsätzlich unter der Kontrolle übergeordneter Zentren. Es können jedoch über einen Eigenapparat eingehende Signale selbstständig verarbeitet werden (Eigenreflexe).

Diese Eigenschaft hat Einfluss auf das Verhalten wenn übergeordnete Hirnzentren ausfallen: Nach einiger Zeit (Tage bis Wochen) übernimmt in diesem Fall das Rückenmark die Steuerung der Muskelspannung (Entwicklung einer **Spastik**).

Abhängig von der Art der Schädigung werden folgende Arten der Lähmung unterschieden:

- **Schlaffe** Lähmung: Schädigung des 2. motorischen Neurons, z.B. bei direkter Durchtrennung des einen Muskel versorgenden Nervs. Reflexbogen unterbrochen.
- **Spastische** Lähmung: Schädigung des 1. motorischen Neurons, Anteile des Tractus corticospinalis werden irgendwo im Verlauf unterbrochen. Reflexbogen intakt, Hyperreflexie.

Reflexe können in drei Untergruppen unterteilt werden:

- Eigen- oder Dehnungsreflex: z.B. Patellasehnenreflex, nicht ermüdbar.
- Fremd- oder Hautreflex: z.B. Bauchdeckenreflex, ermüdbar, Summation.
- krankhafte / pathologische Reflexe: z.B. Babinski-Reflex

Ein klassischer **Reflexbogen** hat kennzeichnende Bestandteile, die der Reihe nach durchlaufen werden: Rezeptor → Afferenz → Synapse → Efferenz → Effektor.

16.13.4 Hirn- und Rückenmarkshäute

- **Dura mater** (harte Haut) : im Gehirnbereich übernimmt sie die Aufgabe des Periosts, im Rückenmarksbereich ist sie ein Durasack, der bis in den Sakralkanal hineinreicht. Über die Ausbildung von Falx cerebri, Tentorium cerebelli und Falx cerebelli sorgt die Dura auch für die Raumeinteilung innerhalb der Schädelhöhle. Es entstehen so Räume für Großhirn, Kleinhirn und ihre jeweiligen Hemisphären.

- **Arachnoidea mater** (Spinngewebshaut): durch Liquordruck an Dura angepresst. Subarachnoidealraum von Liquor gefüllt.
- **Pia mater** (weiche Haut): umhüllt die Gehirn und Rückenmarksanteile, untrennbar von Parenchym. Im Bereich des Rückenmarks sorgt das Lig. denticulatum zwischen Pia und Arachnoidea für die Lagestabilität des Rückenmarks.

16.13.5 Liquorsystem

Der Liquor cerebrospinalis (Liquor) ist funktionell sehr wichtig für unser Zentralnervensystem. Innerhalb der **inneren und äußeren Liquorräume** befindet sich insgesamt **130–150 ml** Liquor. Der Liquor fließt einerseits im Subarachnoidealraum (äußere Liquorräume) und andererseits in den Innenräumen des Gehirns (Ventrikelsystem, innere Liquorräume).

Er dient zum Schutz des Gehirns (**Stoßdämpfer**) und verringert auch das tatsächliche Gewicht des Gehirns um **ca. 90 %**.

Die **Produktion** erfolgt im **Plexus choroideus** in den Ventrikeln mit ca. 30 ml / h. Im Bereich des Sinus sagittalis superior gibt es Arachnoidalzotten zum Liquorabfluss bzw. im Bereich der Spinalnerven das Venengeflecht des Rückenmarks.

Die **Absorption** (Abbau, Abgabe an das venöse System) an Arachnoidalvilli der Sinus durae matris (Granulationes arachnoidales) durch hydrostatischen Druckgradienten.

Zusammensetzung: weniger Kalium, Bicarbonat und Glucose als im Plasma, Protein nur in Spuren (0,2g/l während Plasma 75g/l).

16.13.5.1 Liquorräume

- Seitenventrikel (I und II) mit Cornu anterius (im Frontallappen), Pars centralis (über dem Thalamus), Cornu occipitale (im Okzipitallappen), Cornu temporale (im Temporallappen), im Großhirn gelegen.
- 3. Ventrikel: im Zwischenhirn
- 4. Ventrikel: Rautengrube
- Fortsetzung des IV. Ventrikels in Richtung **Canalis centralis** des Rückenmarks

Die Verbindungen zwischen den Ventrikel sind:

- Foramen interventriculare zwischen I / II und III
- Aquaeductus cerebri: zwischen III und IV
- Aperturae: IV zu Subarachnoidalraum

16.13.6 Funktionelle Systeme

16.13.6.1 Motorik

Die motorischen Funktionen werden über den **motorischen Kortex** (primär- und sekundär motorischen Areale) gesteuert.

- primär-motorischer Kortex: wichtigstes Ausgangsfeld der Pyramidenbahn
- sekundär-motorische Areale: geringerer Beitrag zur Pyramidenbahn

Indirekt absteigende Fasern verlaufen über **Hirnstamm und Rückenmark**. Weiters eingebunden sind das **Zerebellum und die Basalganglien**.

Stehen und die aufrechte Haltung des menschlichen Körpers erfolgt durch die anhaltende aktive Anspannung der **Haltemuskulatur**. Sie muss der Schwerkraft entgegenwirken. Die Steuerung erfolgt hauptsächlich über den **Hirnstamm**.

Die **Rhythmik des Gehens** wird im Gegensatz dazu im Rückenmark erzeugt. Kontrolliert wird es über

- den sensomotorischen Kortex: Anpassung des Gehens an die Umwelt
- den Hirnstamm
- das Kleinhirn und die Basalganglien: zeitlichen und räumliche Koordination

Das Rückenmark weist abgesehen von den auf- und absteigenden Bahnen einen **Eigenapparat** auf. In diesem Apparat werden folgende Funktionen erfüllt:

- Rhythmik für das Gehen
- vegetative Reflexe
- somatische Reflexe
- spinale Reflexe

Abgesehen vom Stehen und Gehen ist auch die **koordinierte Bewegung** der Arme sowie das **zielgerichtete Greifen** wichtig.

- Kraftgriff: schwere und größere Objekte
- Präzisionsgriff: delikate, kleine Gegenstände und Instrumente

Für die Koordination müssen genau wie beim Gehen verschiedene Ebenen des ZNS zusammenwirken.

Man kann bei der Motorik auch 2 unterschiedliche **Verhaltensmuster** unterscheiden:

- instinktiv: angeboren, bei Tieren und Menschen vorhanden.
- geplant: beim Menschen, gekennzeichnet durch:
  - Entwurf einer Bewegung
  - Vorbereitung und Programmierung der Bewegung
  - Kontrollsystem für rückwirkende Umwelteinflusse (sensomotorische Kontrolle)

16.13.6.2 Sensorik

Die Sensorik umfasst alle Wahrnehmungen des menschlichen Körpers - der Haut, der inneren Organe und des Bewegungssystems. Funktionell wird es unterteilt in

- **Hinterstrangsystem**: Tastsinn, Propriozeption (Stellung, Bewegung, Kraft)
- **Vorderseitenstrangsystem**: Thermozeption, Nozizeption

Peripheres Nervensystem (PNS)

16.14

v4.0.0-alpha.414

Defintion

Unter dem Begriff **Peripheres Nervensystem** fasst man die Verbindungsnerven zwischen dem ZNS und den Endorganen zusammen.

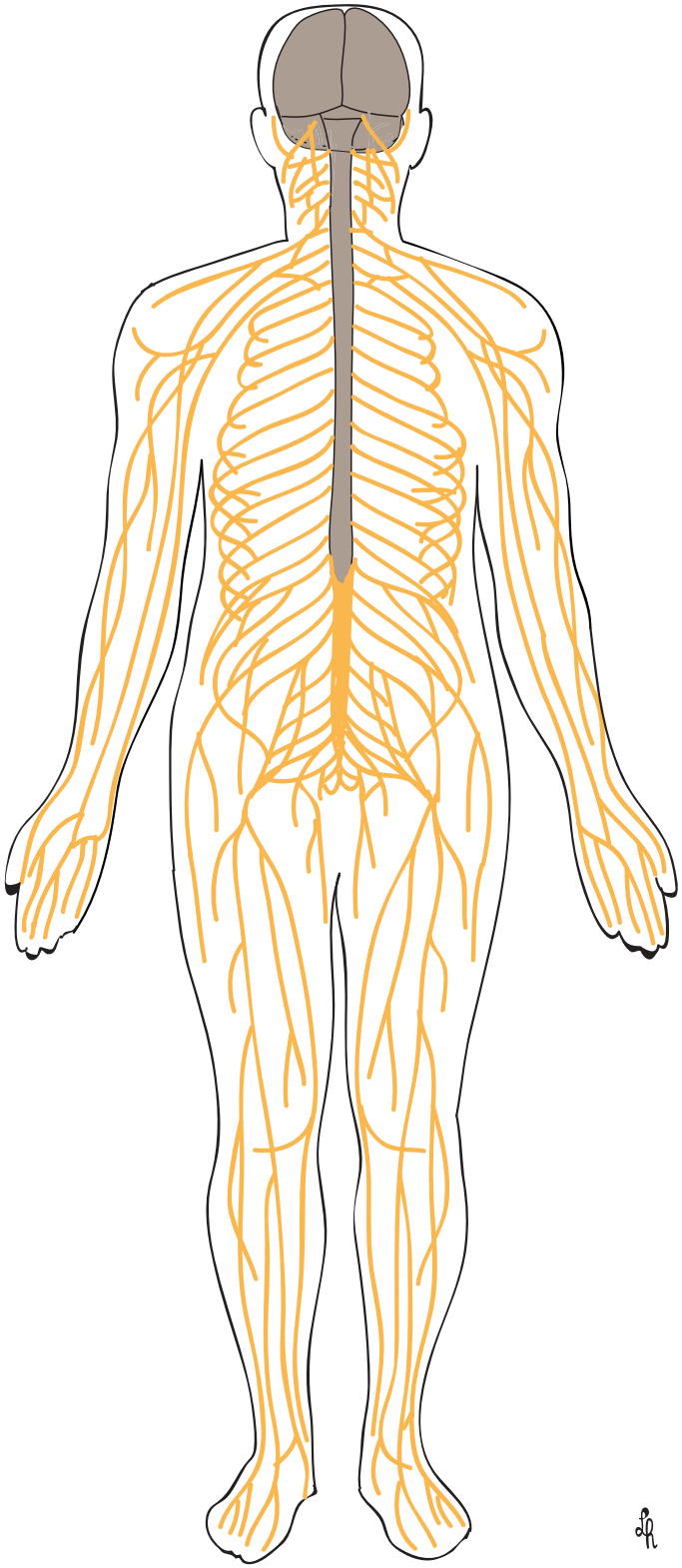


Fig. 271: Das zentrale Nervensystem (grau) und davon abgehende periphere Nerven (gelb)
© Lena Hirtler, ℓ MfG

Das periphere Nervensystem ist für die **Weiterleitung von Informationen** und Impulsen **von** und **zu** den Endorganen zuständig und dient somit der **Kommunikation**

zwischen dem zentralen Nervensystem und den peripheren Organen. Es werden dabei Informationen in **beide Richtungen** übertragen, d. h. vom ZNS zu den Organen (**“ZNS → Handmuskulatur: Leg’ dich auf die Herdplatte”**) und von den Organen zum ZNS (**“Hautnerven der Hand → ZNS: Heiß!”**). Zum peripheren Nervensystem gehören alle peripheren Nerven.

Es besteht aus den Spinalnerven und den dazugehörigen Ganglien (**sensibel und vegetativ**). Jeder Spinalnerv teilt sich nach Austritt aus der Wirbelsäule in vier Äste:

- **ventraler Ast** (R. ventralis): sensible und motorische Versorgung des übrigen Rumpfes und der Gliedmaßen.
- **sensibler Ast** (R. meningeus): sensible Versorgung der Rückenmarkshäute.
- **dorsaler Ast** (R. dorsalis): sensible und motorische Versorgung des Rückens - Haut und autochtone Rückenmuskulatur.
- **sympathischer Ast** (R. communicans)

Die peripheren (nicht-vegetativen) Nerven sammeln sich für die Extremitäten in **vier Plexus**:

- Plexus cervicalis (C1-C4):
  - sensible Innervation des Halses und des Hinterkopfes
  - motorische Innervation der Unterzungenbeinmuskulatur, des Zwerchfells
  - wichtigster Nerv: N. phrenicus (Diaphragma)
- Plexus brachialis (C5-Th1)
  - sensible Innervation des Armes und des Schultergürtels
  - motorische Innervation des Armes und des Schultergürtels
  - wichtigste Nerven: N. ulnaris, N. medianus, N. radialis
- Plexus lumbalis (Th12-L4)
  - sensible Versorgung des Lendenbereiches und des vorderen Oberschenkels sowie des medialen Unterschenkels
  - motorische Versorgung der Kniestrecker (M. quadriceps, M. sartorius), der Adduktoren
  - wichtigsten Nerven: N. femoralis, N. cutaneus femoris lateralis, N. obturatorius
- Plexus sacralis (L5-S4)
  - Sensible Versorgung der Gesäßbereiches, des hinteren Oberschenkels sowie des Unterschenkels und des Fußes (außer mediale Seite)
  - Motorische Versorgung der Mm. glutei, der hinteren Oberschenkelmuskulatur, des Unterschenkels und des Fußes
  - wichtigste Nerven: N. ischiadicus, N. tibialis, N. fibularis (peronaeus)

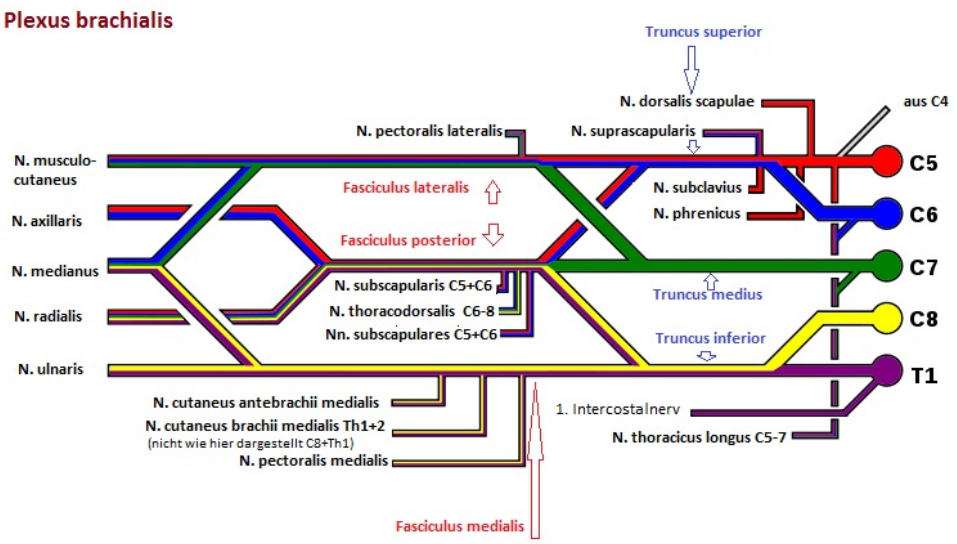


Fig. 272: Plexus brachialis, Schema [© Marshall Strother, ℓ CC 0]

Sowie in den **12 Hirnnerven-Paaren**, wobei die ersten 2 keine echten peripheren Nerven und nur die Hirnnerven III-XII echte periphere Nerven sind:

Tab. 149: Hirnnerven

I	**N. olfactorius**	Riechen, ausschließlich sensorisch.
II	**N. opticus**	Sehen, ausschließlich sensorisch.
III	**N. oculomotorius**	Augenmuskeln, gemischt.
IV	**N. trochlearis**	Augenmuskeln, ausschließlich motorisch.
V	**N. trigeminus**	sensibel Gesicht, motorisch Kaumuskulatur, gemischt.
VI	**N. abducens**	Augenmuskeln, ausschließlich motorisch.
VII	**N. facialis**	mimische Muskulatur, Geschmack vordere zwei Drittel der Zunge, gemischt.
VIII	**N. vestibulocochlearis**	Gehör und Gleichgewicht, ausschließlich sensorisch.
IX	**N. glossopharyngeus**	hinteres Drittel der Zunge Geschmack, sensibel Pharynx, Glandula parotidea, gemischt.
X	**N. vagus**	**parasympathischer** Hauptnerv, motorisch Larynx, gemischt.
XI	**N. accessorius**	motorisch M. sternocleidomastoideus, M. trapezius, ausschließlich motorisch.
XII	**N. hypoglossus**	Muskeln der

16.14.1 Unterteilung nach Funktion

PNS / Funktion

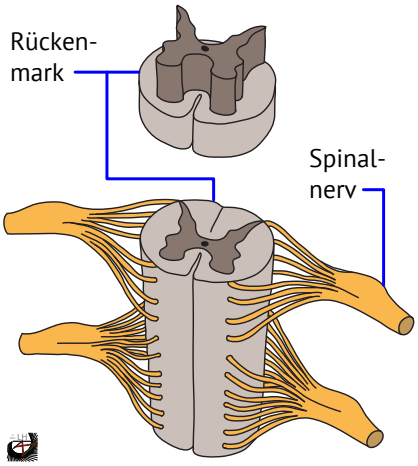
- Motorisch: Bewegungsinformationen
- Sensorisch: Wahrnehmungen
- Vegetativ: Vitalfunktionen

Motorische Nerven sorgen dafür, dass ein “Bewegungswunsch” in den entsprechenden Muskeln ankommt. Auf das Nervensignal hin kommt es zur Kontraktion des Muskels.

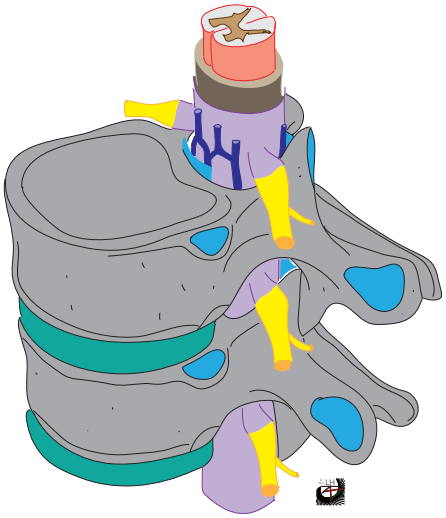
Sensorische Nerven liefern dem Gehirn **Sinneseindrücke**. Diese können von den diversen Sinnesorganen kommen. So gehören Tastempfindungen, Temperaturempfindungen, Gerüche, Geschmacksempfindungen usw. dazu. Aber auch weniger offensichtliche Dinge, wie z. B. die Gelenksstellung gehören dazu.

Vegetative Nerven leiten Informationen des vegetativen Nervensystems (vegetatives-nervensystem).

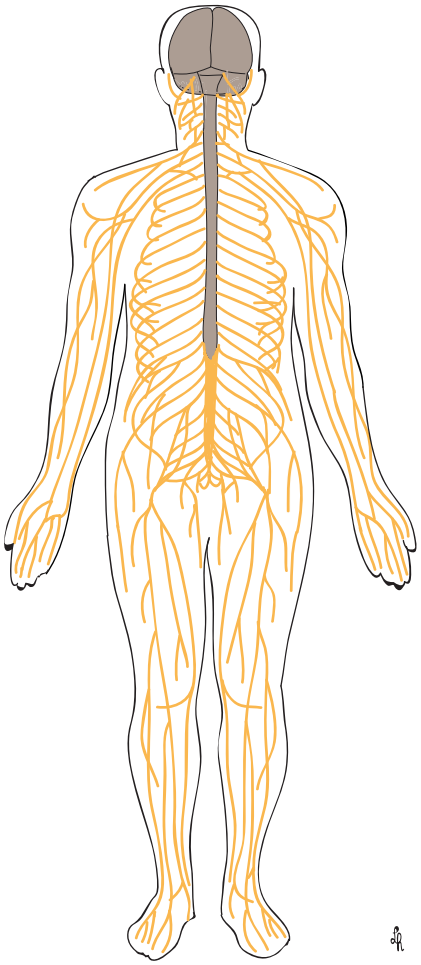
Fig. 273: Bilderserie: PNS [© Lena Hirtler, ℓ MfG]



(a) Vom Rückenmark (grau) gehen die peripheren Spinalnerven (gelb) ab.



(b) Lage in Bezug zur Wirbelsäule: Vom Rückenmark abgehende periphere Spinalnerven (gelb); Wirbel (grau) und Bandscheiben (türkis). Beachte dass die Nerven geordnet nach Rückenmarkssegmenten abgehen.



(c) Das zentrale Nervensystem (grau) und davon abgehende periphere Nerven (gelb)

Exkurs: Bewusstsein

16.15

v4.0.0-alpha.414

Bewusstsein

- Vitalfunktion 1. Ordnung
- Überlebenswichtig
- Beurteilung:
  - Bewusstseinsgrad (quantitativ)
  - Orientierung (qualitativ) → Ⓓ

Defintion

Bewusstsein[1] ist ein Oberbegriff für u.a. Wachheit, Orientierung, Aufmerksamkeit, Auffassungsgabe, Denkverlauf und Merkfähigkeit 🕮 Pschyrembel 259.

Es ist eine grundlegende **Vitalfunktion erster Ordnung** und wichtig hinsichtlich des Schutzes des Menschen vor Bedrohung. Ein bewusstseinsklarer Mensch kann sich gegen innere und äußere Gefahren wehren, z. B. mittels der Schutzreflexe, ein eingetrübter oder bewusstloser Mensch kann dies schlecht oder gar nicht.

Bei der Diagnostik beurteilt man den **Bewusstseinsgrad** (**quantitativ**; **Wieviel** Bewusstsein ist vorhanden?) und die **Orientierung** (Qualität; **Wie gut funktioniert das vorhandene Bewusstsein?** Zeitlich, örtlich, zur Situation und zur Person). Details siehe **Bewusstseinsgrad**.

[1] Die “wahre” Definition von Bewusstsein ist seit tausenden von Jahren ungeklärt. Auch an dieser Stelle wird das Geheimnis nicht gelüftet werden, daher muss die obige Definition für den Alltag ausreichen. Hinweisen zufolge könnte die Antwort eventuell “42” sein 📄 Adams 1996.

Sinnesorgane

16.16

v4.0.0-alpha.414

16.16.1 Auge

16.16.1.1 Allgemeine Anatomie

Das Auge als Sehorgan ist ein spezialisiertes Sinnesorgan, das sensibel auf Lichtreize reagiert. Es besteht im Allgemeinen aus dem **Augapfel** mit dem **Sehnerv** (eigentliches Sinnesorgan) sowie den **Hilfseinrichtungen** (Augenlidern, Tränenapparat, äußere Augenmuskeln).

16.16.1.2 Bulbus oculi (Augapfel)

Der Bulbus befindet sich in der **Augenhöhle** und hat eine annähernde Kugelform.

Von außen nach innen hat der Bulbus oculi drei Schichten:

- äußere Augenhaut (**Tunica fibrosa bulbi**):
  - Sclera (Lederhaut) - sie setzt sich als Dura entlang des N. opticus fort.
  - Cornea (Hornhaut): Fortsetzung der Sclera in der vorderen Augenhälfte
  - Conjunctiva (Bindehaut)
- mittlere Augenhaut, Uvea (**Tunica vasculosa bulbi**):
  - Choroidea (Aderhaut)
  - Iris (Regenbogenhaut) Die Iris ist der verschiedenfärbige (blau, braun, grün) Bereich rund um die Pupille. Sie ist eine dünne Haut mit einer eigenen Muskulatur – vegetativ gesteuert – und sorgt dafür, dass bei Bedarf die Pupille vergrößert bzw. verkleinert wird.
  - Corpus ciliare (Ziliarkörper)
- innere Augenhaut (**Tunica interna bulbi**):
  - Retina (Netzhaut)
  - Stratum nervosum (Sinneszellen)
  - Stratum pigmentosum (Pigmentepithel)

Somit bilden sich innerhalb des Auges **3 Räume**:

- vordere Augenkammer
- hintere Augenkammer
- Augeninneres

Das Auge

- Schichten des Auges:
  - **Sklera** (**Lederhaut**): Die Lederhaut ist eine derbe Bindegewebsschicht. Sie ist zusammen mit dem Glaskörper verantwortlich für die Formgebung des Auges.
  - Aderhaut (Choroidea): Hier verlaufen alle Blutgefäße des Auges.
  - **Retina** (**Netzhaut**) In der Netzhaut befinden sich die Sinneszellen des Auges: Stäbchen für das Schwarz-Weiß- bzw. Dämmerungs-Sehen und Zapfen für das Farb-Sehen.
- Lichtstrahl von vorne nach hinten:
  - **Cornea** (**Hornhaut**): Die Hornhaut ist eine durchsichtige Schicht von Bindegewebe.
  - Vorderkammer
  - Pupille, begrenzt von Iris
  - Linse → Scharfstellen
  - Glaskörper
  - Netzhaut
  - Sehnerv → Sehzentrum im Gehirn
- Bewegung des Auges durch Augenmuskeln
- Schutzapparat des Auges:
  - Tränendrüse und Bindehaut (Konjunktiva)
  - Lider

Die beiden Kammern sind mit **Kammerwasser** gefüllt. Im **Kammerwinkel** (gebildet von Cornea und Iris), über den sich dort befindenden **Schlemm-Kanal** (Sinus venosus sclerae), kann das Kammerwasser abfließen und so der **Augeninnendruck** reguliert werden. Im Inneren des Auges sollte ein konstanter Druck von **16-25 mm Hg** herrschen. Er ist hauptsächlich abhängig von der Produktion von Kammerwasser.

Der **optische Apparat** ist aus folgenden Teilen aufgebaut:

- vordere Augenkammer
- hintere Augenkammer
- Lens (Linse)
- Corpus ciliare (Ziliarkörper) mit Zonulafasern
- Iris (Regenbogenhaut) mit der Pupille
- Cornea (Hornhaut)
- Corpus vitreum (Glaskörper)

Die **Akkomodation** beschreibt die Veränderung des Linsendurchmessers und damit die Veränderung ihrer Brechkraft. Dies passiert über die **Ziliarmuskeln** und den **Zonulafasern**.

kontrahiert	schlaff	gewölbt	nimmt zu	Nähe
erschlafft	straff	abgeflacht	nimmt ab	Ferne

Über **M. sphincter pupillae** und **M. dilatator pupillae** wird die Iris bewegt. Verengung (**Miosis**, bis zu 1,5 mm) wird parasympathisch, Erweiterung (**Mydriasis**, bis zu 8 mm) wird sympathisch vermittelt.

Innere Augenmuskeln:

- Mm. ciliares
- 13. sphincter pupillae
- 13. dilatator pupillae

Wenn man einem Lichtstrahl folgt, der in das Auge einfällt, muss dieser zuerst die Hornhaut durchdringen, darauf folgt die Vorderkammer (der Bereich zwischen Hornhaut und Iris). Nun durchdringt er die **Linse**, sie bündelt das Licht und sorgt dafür, dass wir scharf sehen können. Die Linse hat einen eigenen Aufhängungsapparat, der sie schmäler (für die Fernsicht) und breiter (für die Nahsicht) machen kann. Nach der Linse folgt der **Glaskörper**. Er hat eine gallertartige Konsistenz und verflüssigt sich mit dem Alter. Zusammen mit der Lederhaut bestimmt er die pralle Form des Auges.

Nun landet der Lichtstrahl auf der **Retina** (**Netzhaut**). Die lichtempfindlichen Zellen liegen auf der Netzhaut des Auges und werden nach einer Passage durch die lichtbrechenden Strukturen des Augapfels erreicht.

Die Retina wird in den **lichtempfindlichen**, hinteren Teil (Pars optica retinae) und den **lichtunempfindlichen**, vorderen Teil (Pars caeca retinae) unterteilt. Die **Ora serata** (gezackte Linie) bildet zwischen diesen Teilen die Grenze. Man kann die Mündungsstelle des N. opticus (Papilla n. optici, **blinder Fleck**), sowie die Macula lutea mit der Fovea centralis (**gelber Fleck**) am Augenhintergrund erkennen.

Die Pars optica besteht aus mehreren Schichten. Das **Stratum nervosum** (lichtempfindlich) unter dem **Stratum pigmentosum** (lichtunempfindlich) enthält die ersten drei Neurone der Sehbahn. Von außen nach innen:

- Neuron: Photorezeptoren (Stratum neuroepitheliale): Stäbchen und Zapfen
- Neuron: bipolare Retinaganglienzellen (Stratum ganglionare retinae)
- Neuron: Optikusganglienzellen (Stratum ganglionare nervi optici)

Durch die Reihenfolge des Lichtweges ist die Schichtung (insg. 10) invers!

Die Informationen der Sinneszellen (Stäbchen und Zapfen) werden im Sehnerv gesammelt und an das Sehzentrum im Gehirn weitergeleitet.

Sehbahn:

Photorezeptoren → Retinaganglienzellen → Opticusganglienzellen → N. opticus → Chiasma opticum (Kreuzung der nasalen Netzhauthälften) → Tractus opticus → Corpus geniculatum laterale gSehstrahlung → Sulcus calcarinus (Lobus occipitalis).

Das jeweils **linke Gesichtsfeld** wird in die **rechten Hemisphäre** projiziert, das jeweils **rechte Gesichtsfeld** in die **linke Hemisphäre**.

16.16.1.3 Hilfseinrichtungen

Die Hilfseinrichtungen des Auges umfassen:

- **Augenlider**: begrenzen die Lidspalte, verstärkt durch Tarsus (Bindegewebsplatte), Talgdrüsen eingelagert (Meibom-, Zeis-Drüsen), Augenwimpern, Innen von Conjunctiva ausgekleidet. Bewegung der Lider durch M. levator palpebrae superioris (III) und der M. orbicularis oculi (VII)
- **Tränenapparat**: → Glandula lacrimalis und ableitende Tränenwege (Punctum lacrimale, Canaliculus lacrimale, Sacculus lacrimalis, Ductus nasolacrimalis)
- **äußere Augenmuskeln**[1]

Diese Augenmuskeln bewegen die Augen und sorgen für folgende **Bewegungen**:

- konjugierte Augenbewegungen
- Vergenzbewegungen
- Torsionsbewegungen
- Fixationsperioden: 0,2-0,6 s Dauer
- Sakkaden bis zu 90° und über 500°/s
- Augenfolgebewegungen bis zu 100°/s
- Folge von Fixationsperioden und Sakkaden beim Lesen
- Steuerung der Sakkaden beim visuellen Abtasten von Objekten durch Konturen und besonders wichtige Anteile des Objektes

[1] äußere Augenmuskeln:

- gerade Augenmuskeln
- M. rectus superior (III): Ursprung am Anulus tendineus im Bereich des Canalis opticus
- M. rectus inferior (III): Ursprung am Anulus tendineus im Bereich des Canalis opticus
- M. rectus lateralis (VI): Ursprung am Anulus tendineus im Bereich des Canalis opticus
- M. rectus medialis (III): Ursprung am Anulus tendineus im Bereich des Canalis opticus
- schräge Augenmuskeln
- M. obliquus superior (IV): Ursprung am Anulus tendineus im Bereich des Canalis opticus, besitz am medialen oberen Orbitarand eine Trochlea, die als Umlenkpunkt (Hypomochlion) für die Sehne dient.
- 13. obliquus inferior (III): Ursprung am Orbitarand

16.16.1.4 Hirnphysiologie des Sehens

Visuelle und visomotorische Areale bilden 60 % der Hirnoberfläche - hauptsächlich im parietalen und inferotemporalen Kortex gelegen. Visuelle Funktionen werden in Untergruppen verteilt und parallel in **unterschiedlichen Hirnarealen** verarbeitet:

- Raum- und Bewegungsanalyse
- Repräsentation des extrapersonalen Raumes → Parietallappen
- Bewegungswahrnehmung → okzipito-parietale Hirnrinde
- Objekterkennung → inferiorer Temporallappen, okzipito-temporales Übergangsgebiet
- Gesichtserkennung → inferiorer Temporallappen
- Zuordnung visueller Zeichen → Gyrus angularis
- alphabetische Schrifterkennung → Gyrus angularis links
- ideographische Schrifterkennung → Gyrus angularis rechts
- Farbwahrnehmung → Gyrus angularis
- emotionale Komponenten → limbisches System

16.16.2 Ohr

16.16.2.1 Allgemeine Anatomie und Überblick

Das Ohr wird in **zwei Sinnesorgane** unterteilt: eines für das Gehör, das zweite für das Gleichgewicht. Beide Organe liegen im Innenohr (Pars petrosa des Os temporale).

Zur **Sammlung der Schallwellen** für das Gehör sind Außenohr und Mittelohr dem Innenohr vorgeschaltet.

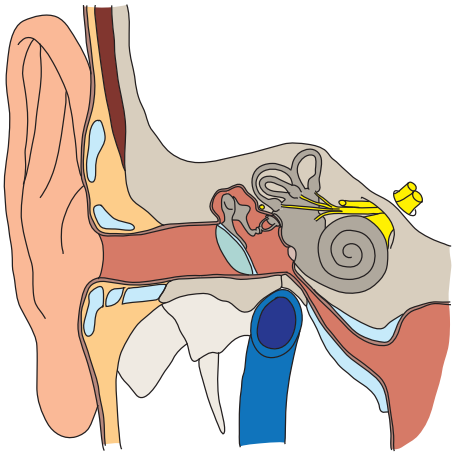
- Töne → Sinusschwingungen aus einer einzigen Frequenz
- Klänge → Grundton und mehrere Obertöne
- Geräusch → Schallereignis des täglichen Lebens, umfassen in wechselndem Ausmaß praktisch alle Frequenzen des Hörbereichs

Eine **Frequenzzunahme** führt zur Zunahme der Tonhöhenempfindung. Eine Zunahme des Schalldrucks (dB) führt zu einer Zunahme der Lautstärkeempfindung.

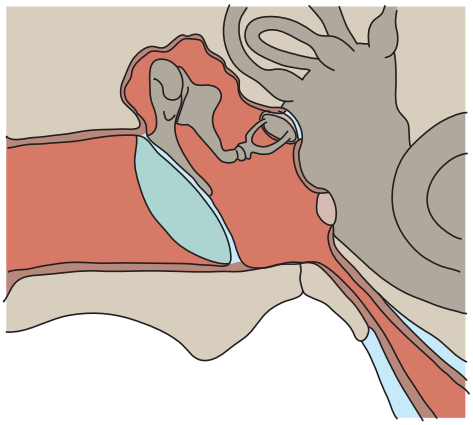
Das Ohr

- Gliederung des Ohres:
  - Außenohr: Ohrmuschel und äußerer Gehörgang
  - Mittelohr: Trommelfell, Hammer, Amboß, Steigbügel
  - Innenohr: Schnecke, Gleichgewichtsorgan

Fig. 274: Bilderserie: Das Ohr [© Lena Hirtler, ℓ MfG]



(a) Das Ohr im Querschnitt. Man sieht den äußeren Gehörgang, das Trommelfell, die Gehörknöchelchen, die Schnecke und die Bogengänge.



(b) Das Mittelohr: Im Detail sind hier das Trommelfell, sowie die Gehörknöchelchen Hammer, Amboss und Steigbügel zu sehen.

16.16.2.2 Gehörorgan

Das Gehörorgan ist in 3 Anteile gegliedert:

- **Außenohr**: hierzu gehört die Auricula (Ohrmuschel), der Meatus acusticus externus (äußerer Gehörgang, ca. 3 cm) und die **Trommelfell** (Membrana tympani, ca. 1 cm)
- **Mittelohr**: zum Mittelohr gehören das Cavum tympani (Paukenhöhle) mit den Gehörknöchelchen (Malleolus / Hammer, Incus / Amboss, Stapes / Steigbügel), die Tuba auditiva (Ohrtrompete) sowie Schleimhaut-ausgekleidete Hohlräume im Prozessus mastoideus; zwei Muskeln des Mittelohrs können Einfluss auf die Geräuschübertragung nehmen - M. tensor tympani, M. stapedius
- **Innenohr**: → knöchernes Labyrinth, mit Perilymphe gefüllt. Das häutige Labyrinth mit den Organen für Hören und Gleichgewicht ist eingelagert, mit Endolymphe gefüllt.

16.16.2.3 Cochlea (Schnecke)

Die Cochlea besteht aus 3 getrennte Räumen:

- Ductus cochlearis (mittlerer Schneckengang)
- Scala vestibuli (darüberliegende Vorhoftreppe)
- Scala tympani (darunterliegende Paukentreppe)

Beide Scalae gehen an der Spitze (**Helicotrema**) in einander über, enden an Fenestra cochleae (rundem Fenster) und Fenestra vestibuli (ovalem Fenster). Die Schneckenspindel wird Modiolus genannt. Grenze des Ductus cochlearis nach oben ist die **REISSNER-Membran**, nach unten die Lamina basilaris (**Basalmembran**). Auf Basalmembran liegt das Corti-Organ mit den Hörsinneszellen. Hohe Töne werden an der Schneckenbasis, tiefe Töne an der Schneckenspitze gehört.

Schwingungen erregen die Sinneszellen über die mit der Membrana tectoria verbundenen **Sinneshaare**. Die **Frequenz nimmt zur Schneckenspitze hin ab** (Basilarmembran an Basis schmal, zur Schneckenspitze breiter), daher werden höhere Töne an Schneckenba-

sis, tiefe Töne an Schneckenspitze wahrgenommen. Der Hörbereich des Menschen liegt **zwischen 20 und 16.000 Hz**, wir sind am empfindlichsten **zwischen 2.000 und 5.000** Hz. Jedoch ist nicht nur die Frequenz, sondern auch der Schalldruckpegel wichtig (Db, Lautstärke).

Frequenzabhängig liegt die normale Hörschwelle ca. bei 8 dB, der Hauptsprachbereich liegt zwischen 50 und 75 dB, die Unbehaglichkeitsschwelle liegt bei 100 dB und die Schmerzschwelle bei 130 dB.

Hörbahn

Haarzellen (Hörsinneszellen) → Ganglion spirale cochleae → N. cochlearis → N. vestibularis → als N. vestibulocochlearis (VIII) → Hirnstamm → Corpus geniculatum mediale → Gyri temporales transversi

Man kann zwei Formen der **Schwerhörigkeit** unterscheiden:

- Typ 1: Mittelohr- bzw. Leitungsschwerhörigkeit.
- Typ 2: Innenohrschwerhörigkeit.

16.16.2.4 Gleichgewichtsorgan

Zum Gleichgewichtsorgan gehören:

- **3 Bogengänge** (Ductus semicircularis), nach den Raumebenen ausgerichtet mit Erweiterungen (Ampullae), in denen sich Sinnesleisten (Cristae ampullares) mit Sinneszellen befinden.
- **Utriculus** (großes Vorhofsäckchen) mit Macula utriculi (Sinnesfeld)
- **Sacculus** (kleines Vorhofsäcken) mit Macula sacculi (Sinnesfeld)

Die Macula utriculi ist **horizontal** ausgerichtet und ist damit für Horizontalbeschleunigungen zuständig. Die Macula sacculi ist **vertikal** ausgerichtet und bemerkt Vertikalbeschleunigungen. In den Maculae sind Kristalle (Statolithen) eingelagtert.

Die Cristae ampullares registrieren vor allem **Drehbeschleunigungen**.

Gleichgewichtsbahn

Sinneszellen → N. vestibularis → N. vestibulocochlearis → Nuclei vestibulares → Kleinhirn, Kerne der äußeren Augenmuskelnerven, Rückenmark

16.16.3 Haut

Term. Derma

16.16.3.1 Allgemeine Anatomie

Die Haut ist das größte Sinnesorgan sowie die größte Barriere des menschlichen Körpers gegen die Außenwelt. Die Hautdecke eines Menschen beträgt ca. 1,7 Quadratmeter.

Die **Hautfarbe** wird durch die Einlagerung von **Melanin** und **Karotin** sowie durch oxygeniertes und desoxygeniertes **Blut** in den Blutgefäßen beeinflusst. Basierend auf äußeren Merkmalen kann man die Haut in eine **Leistenhaut** (an Hand- und Fußflächen) und eine **Felderhaut** (restlicher Körper) unterteilen.

Aufgaben der Haut

- Schutz vor äußeren Einflüssen
- Schutz vor Wasserverlust/Austrocknung
- Temperaturregulation
  - Isolation
  - Wärmeabgabe

Die Haut ist eine mechanische **Barriere gegen Umwelteinflüsse**. Sie verhindert das Eindringen von Fremdkörpern und Keimen und sorgt für einen ausgeglichenen Wasser- und Elektrolythaushalt, indem sie den Körper vor Austrocknung schützt.

Neben der Lunge dient vor allen Dingen die Haut als wichtigstes Organ zur **Thermoregulation**: Durch ihren Aufbau stellt sie an sich schon eine (passive) Isolationsschicht dar. Weiters kann sie auch aktiv den Wärmehaushalt regulieren: Die Blutgefäße der Haut sind stark ineinander verwickelt und können sich bei Bedarf stark erweitern. Eine stark durchblutete Haut steigert die Wärmeabgabe deutlich. Weiters kann durch die Verdunstungskälte des Schweißes ebenfalls Wärme abgegeben werden.

Als größtes **Sinnesorgan** des Körpers dient die Haut der Tastempfindung sowie der Temperaturempfindung.

Folgende Aufgaben soll sie also erfüllen:

- Schutz
- Temperaturregulation
- Wasserhaushalt
- Sinnesinformationen
- Abwehrfunktionen
- Kommunikation

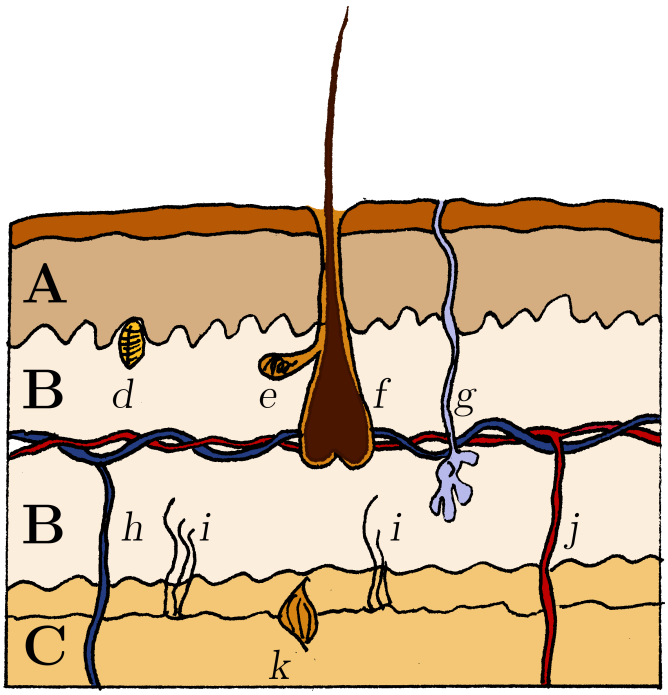


Fig. 275: © Lena Hirtler, ℓ MfG

16.16.3.2 Schichten

Folgende Schichten kann man bei der Haut (Cutis) unterscheiden:

- **Cutis** (Haut):
  - **Epidermis** (Oberhaut): oberflächlichste Schicht, innerhalb dieser Schicht kommen Merkel-Zellen (Mechanorezeptoren, Berührung), Melanozyten (Pigmentzellen) und Langerhans-Zellen (Zellen des spezifischen Abwehrsystems) vor.
    - Stratum corneum (Hornschicht)
    - Stratum lucidum: nur in Leistenhaut
    - Stratum granulosum (Hornbildungsschicht)
    - Regenerationsschicht (Stratum germinativum)
    - Stratum basale
    - Stratum spinosum
  - **Dermis** (Lederhaut): dichtes Geflecht kollagener und elastischer Fasern, enthält Blut- und Lymphgefäße, Nervengefäße, Bindegewebszellen, Abwehrzellen, MEISSNER-Tastkörperchen (Berührung), freie Nervenendigungen (Mechano-, Schmerz-, Druck-, Temperaturrezeptoren), Ruffini-Körperchen (Druck), Hautanhangsgebilde (Schweißdrüsen, Talgdrüsen, Haare und Nägel)
    - Stratum papillare (Papillarschicht)
    - Stratum reticulare (Geflechtschicht)
- **Subcutis** (Unterhaut): lockeres, durch Bindegewebe unterkammertes Fettgewebe, Verbindung zur oberflächlichen Körperfaszie; Unterscheidung Bau- und Speicherfett, Arterien- und Venennetz, senden Äste in Dermis, VATER-PACINI-Lamellenkörperchen (Vibration)

16.16.3.3 Hautanhangsorgane

Zu den Hautanhangsorganen zählen:

- Hautdrüsen
  - Schweißdrüsen: insg. 2 Mio, vermehrt an Stirn, Handflächen und Fußsohlen
  - Duftdrüsen: v.a. bei Haaren
  - Talgdrüsen: v.a. bei Haaren
- **Haare**: → Wärmeschutz, Tastempfindung, Aufrichten durch M. arrector pili
  - Lanugohaare (Neugeborenes)
  - Terminalhaare (Erwachsener)
- **Nägel**
- **Sinnesorgane**:
  - vegetative Nerven
  - Nervenendkörperchen
  - sensible Nerven

Schichten der Haut

- **Oberhaut** (Epidermis)
  - Hornschicht, geschichtetes Plattenepithel
- **Lederhaut** (Corium, Dermis)
  - Hautanhangsgebilde
    - Schweißdrüsen
    - Talgdrüsen
    - Haarfollikel, Nagelmatrix
  - Tastkörperchen, freie Nervenendigungen (Schmerz)
  - Kollagenfasern (Stützgerüst)
  - Arteriolen, Venolen (Versorgung der Haut, Temperaturregulation)
- **Unterhaut** (**Subcutis**)
  - Depotfett, Wärmeisolierung

Gastrointestinaltrakt

16.17

v4.0.0-alpha.414

16.17.1 Allgemeines

Der **Gastrointestinaltrakt** (**Verdauungstrakt**, Syn. **Magen-Darm-Trakt**, **GI-Trakt**) dient der Nahrungsaufnahme, der Verdauung der Nährstoffe und deren Resorption sowie der Ausscheidung von Abfallstoffen. Daneben ist er wesentlich an der Regulation des Wasser- und Elektrolythaushalts beteiligt.

Die Verdauungsorgane können nach Lokalisation und Aufgaben grob in einen Kopfteil und in einen Rumpfteil eingeteilt werden.

- Kopfteil: Mundhöhle mit Speicheldrüsen, Oro- und Laryngopharynx → Nahrungsaufnahme und Zerkleinerung
- Rumpfteil: Ösophagus (Speiseröhre), Gaster (Magen), Intestinum tenue (Dünndarm), Intestinum crassum (Dickdarm), Verdauungsdrüsen (Leber, Bauchspeicheldrüse) → Freisetzung der Nährstoffe, Resorption, Ausscheidung

GI-Trakt

- Aufnahme der Nahrung
- Verdauung der Nährstoffe und deren Resorption
- Ausscheidung
- Beteiligung an der Regulation des Wasser- und Elektrolythaushalts

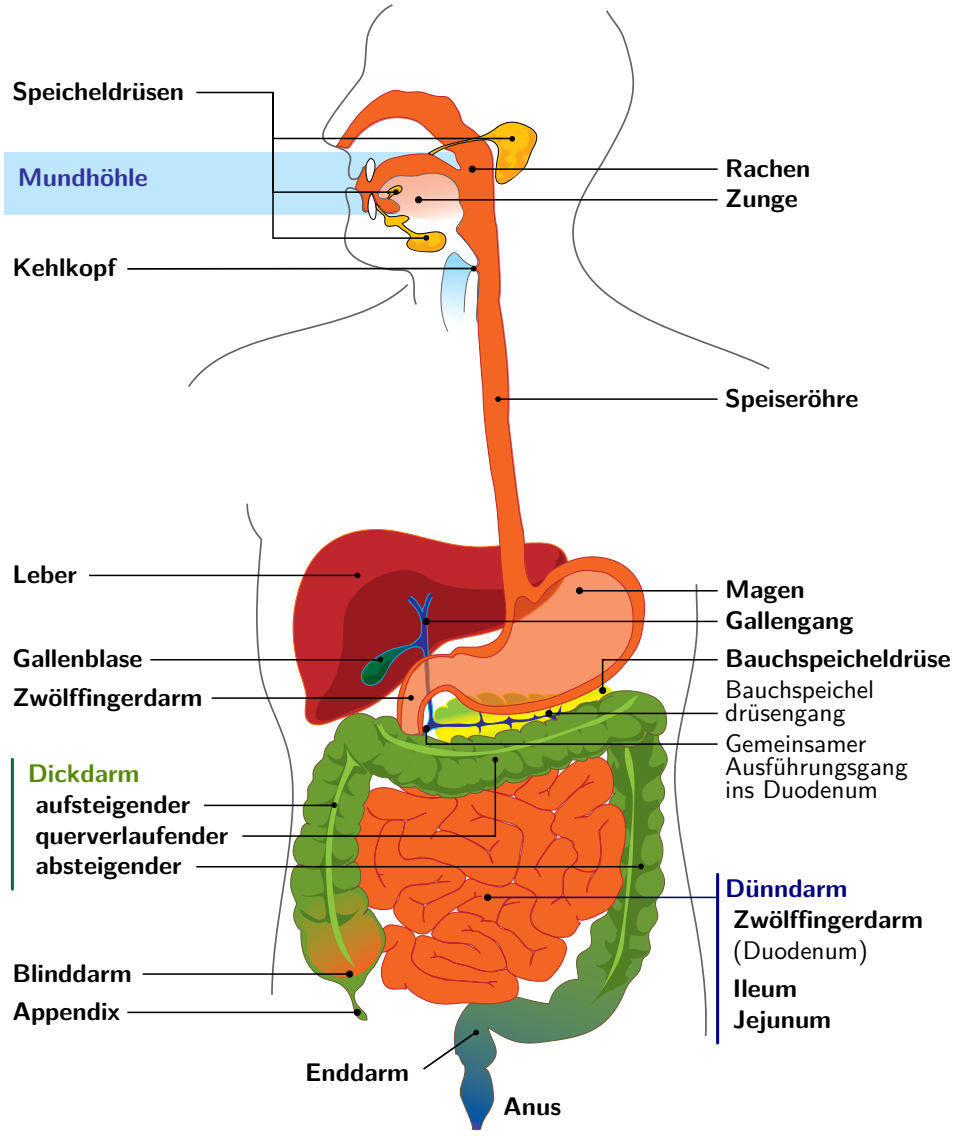


Fig. 276: Übersicht Verdauungstrakt
© Mariana Ruiz Villarreal ℓ Public domain

Tab. 150: Übersicht über den Verdauungstrakt*“Von der Schüssel in die Schüssel”*

	Zunge	
	Zähne	
	Speicheldrüsen	
Rachen		Kreuzung des Speisebreis mit dem Luftweg Kehldeckel verschließt beim Schlucken die Luftröhre
Speiseröhre (Ösophagus)		Speisebrei wird mittels Muskelbewegung zum Magen befördert
Magen		Vermischung mit Magensäure, Magensäure zerlegt Nahrung Pförtner gibt portionsweise Speisebrei an den Zwölffingerdarm ab
Dünndarm	**Zwölffingerdarm** (Duodenum)	Gallenflüssigkeit (← Leber) und Bauchspeichel (← Pankreas) wird zugesetzt
	Jejunum (Leerdarm)	Spaltung von Nährstoffen (Eiweiß, Kohlehydrate, Fett) und Nährstoffaufnahme
	Ileum (Krummdarm)	
Dickdarm	**Blinddarm**	Sackgasse
	Wurmfortsatz (**Appendix**)	Anhängsel der Sackgasse, kann sich entzünden.
	Aufsteigender Teil	
	Querender Teil	
	Absteigender Teil Teil	
	S-förmig gebogener Teil	
	Mastdarm (**Rektum**)	Speicherung des Stuhls unmittelbar vor Ausscheidung
	Anus	Absetzen des Stuhls

16.17.1.1 Wandaufbau des Magen-Darm-Trakts

Der gesamte Magen-Darm-Trakt zeigt einen charakteristischen Wandaufbau:

- Tunica mucosa (Schleimhaut)
  - Lamina epithelialis
  - Lamina propria
  - Lamina muscularis mucosae
- Tunica submucosa (lockere Bindegewebsschicht)
- Tunica muscularis (Muskelschicht) mit einer inneren Ringmuskelschicht (Stratum circulare) und einer äußeren Längsmuskelschicht (Stratum longitudinale).

Zwischen Ring- und Längsmuskelschicht verläuft ein vegetativer Nervenplexus, der Plexus myentericus **Auerbach**. In der Submucosa verläuft ein zweiter Plexus, der Plexus submucosus **Meissner**. Diese beiden Nervenplexus gehören zum intrinsischen **enterischen Nervensystem**.

16.17.1.2 Steuerung

Die Steuerung aller Verdauungsvorgänge obliegt folgenden Mechanismen:

- **Enterisches Nervensystem**: Koordination und Kontrolle der elementaren motorischen und sekretorischen Funktionen
- **Sympathikus** (hemmend) und **Parasympathikus** (aktivierend)
- **Viszerale Afferenzen**: Informationsweiterleitung von Chemo-, Nozi- und Mechanosensoren zum ZNS, dort führen sie zur Wahrnehmung und Ausführung von vegetativen Reflexen.

Die Nervi splanchnici sind die Nerven des vegetativen Nervensystems, welche die inneren Organe versorgen (vgl. VegetativesNervensystem).

16.17.2 Mundhöhle (Cavitas oris)

Mundhöhle

- Zähne: Nahrungszerkleinerung
- Speicheldrüsen
- Zunge: Nahrungsfortbewegung, Kehldeckelverschluss

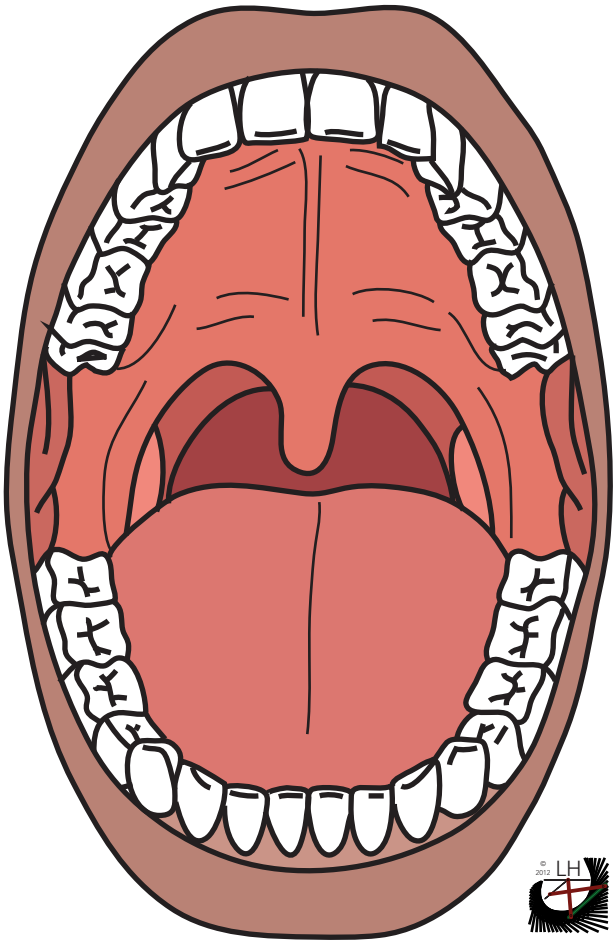


Fig. 277: Die Mundhöhle
© Lena Hirtler, ℓ MfG

In der Mundhöhle wird die Nahrung über den Mund aufgenommen und durch die Zähne **zerkleinert**. Über **Geruch und Geschmack** wird die Nahrung in der Mundhöhle bereits einer Kontrolle unterzogen. Die zerkleinerte Nahrung wird über die Speicheldrüsen eingebreit und bereits durch den **Speichel** mit seinen Enzymen angedaut. Im Speichel ist insbesondere Amylase enthalten, das Kohlenhydrate spaltet.

Begrenzungen der Mundhöhle:

- vorne: Lippen
- seitlich: Wangen
- unten: Mundboden
- oben: harter (Palatum durum = Maxilla und Os palatinum) und weicher Gaumen (Palatum molle)
- hinten: Übergang in den Pharynx (Rachenenge: Isthmus faucium)

Die Mundhöhle kann in den Mundvorhof (Vestibulum oris), der Bereich zwischen Lip-

pen und Zähnen, sowie in die eigentliche Mundhöhle (Cavitas oris propria) unterteilt werden. Diese geht dann im Schlund (Fauces) mit der Rachenenge (Isthmus faucium) in den Rachen (Pharynx) über. Die **Rachenenge** (Isthmus faucium) wird seitlich von zwei Gaumenbögen (Arcus palatoglossus, Arcus palatopharyngeus) mit der in ihrer Mitte liegenden Uvula (Zäpfchen) begrenzt. Zwischen diesen beiden Bögen liegen die Gaumenmandeln (Tonsillae palatinae).

Der Mundboden wird aus den suprahyoidalen Muskeln[1] gebildet. Sie sind beteiligt beim Öffnen des Mundes und beim Schlucken.

16.17.2.1 Zunge

Die **Zunge** besteht aus quergestreiftem Muskel[2]. Neben ihrer Rolle als **Sinnesorgan** für Geschmacks- und Tastempfindungen spielt die Zunge auch eine wichtige Rolle beim **Sprechen** und Schlucken von Nahrung und Speichel. Ihre Muskeln können grob in **innere und äußere Zungenmuskeln** eingeteilt werden und ermöglichen Zungenbewegungen in allen drei Raumebenen. Um alle feinen Bewegungen der Zunge zu ermöglichen, gibt es die meisten Zungenmuskeln paarig — in der Mitte werden die beiden Zungenhälften durch eine Zwischensehne (Septum linguale) getrennt.

Die Innervation der Zunge erfolg über **Hirnnerven**, speziell motorisch über den **N. hypoglossus** (**XII**), sensibel über **N. glossopharyngeus** (**IX**) und **N. vagus** (**X**) im hinteren Drittel sowie über den **N. trigeminus** (**V**) in den vorderen zwei Dritteln.

Der **Zungengrund** bezeichnet die Zungenwurzel. In ihrem Bereich befindet sich die Tonsilla lingualis, ein Teil des Waldeyerschen Rachenrings.

Neben **Tast-, Tiefen-, Temperatur- und Schmerzrezeptoren** besitzt die Zunge zahlreiche Papillen[3], welche zuständig sind für Geschmack, Tast-, Tiefen-, Temperatur- und Schmerzempfinden. In diesen Papillen werden die einzelnen **Geschmacksqualitäten** (sauer, salzig, süß, bitter, Umami) wahrgenommen. Jeder Zungenregion kann eine Qualitätspräferenz (außer Umami: Geschmack von Glutamat) zugewiesen werden.

[1] Suprahyoidalen Muskeln: M. mylohydoieus, M. geniohyoideus, M. digastricus, M. stylohyoideus

[2] Zungenmuskeln:

- **äußere Zungenmuskeln**:
- 13. genioglossus - zieht die Zunge nach vorne und mundbodenwärts.
- 13. hyoglossus - zieht die Zunge nach hinten.
- 13. styloglossus - zieht die Zunge nach hinten oben.
- 13. palatoglossus - verengt den Isthmus faucium.

- **innere Zungenmuskeln**: dreidimensional verlaufend, sie werden vom Septum linguale getrennt, über sie kommt es zu den Formveränderungen der Zunge.
- Mm. longitudinales superior et inferior
- 13. transversus linguae
- 13. verticalis linguae

[3] Papillen der Zunge:

- Papillae fungiformes (pilzförmig): Geschmack
- Papillae vallatae (wallförmig): Geschmack
- Papillae foliatae (blätterförmig): Geschmack
- Papillae filiformes (fadenförmig): Tast-, Tiefen-, Temperatur- und Schmerzempfinden

16.17.2.2 Zähne

Die Zähne sind auf 4 Quadranten, jeweils rechts—links im Ober- und Unterkiefer, verteilt. Nach den Milchzähnen (20 Stück) im Kindesalter zerkleinern die bleibenden Zähne (32 Stück) die zugeführte Nahrung. Abhängig von der jeweiligen Form und Aufgabe unterscheidet man pro Quadrant:

- 2 Schneidezähne (Dens incisivus): Abbeißen
- 1 Eckzahn (Dens caninus): Reißen, Festhalten
- 2 Backenzähne (“Premolare”, Dens premolaris): Mahlen
- 3 Mahlzähne (“Molare”, Dens molaris): Mahlen

Zahnformel

```
                              Milchgebiss


rechts oben
            1x | 2x                5x | 6x
            ---+---                ---+---
            4x | 3x                8x | 7x
                                        links unten
```

```
Oberkiefer   18, 17, 16, 15, 14, 13, 12, 11 | 21, 22, 23, 24, 25,␣
 ↪26, 27, 28
            --------------------------------+----------------------
 ↪----------
Unterkiefer  48, 47, 46, 45, 44, 43, 42 41  | 31, 32, 33 ,34, 35,␣
 ↪36, 37, 38
```

Die Schneidezähne und die Eckzähne werden als **Frontzähne** bezeichnet, die Prämolaren und die Molaren als **Seitenzähne**. Das menschliche Gebiss ist heterodont - d.h. es gibt Zahngruppen, die unterschiedlich geformt und eine unterschiedliche Aufgabe haben - und diphyodont - d.h. die Zähne wechseln von einem Milchgebiss zu einem permanenten Gebiss (Zahnwechsel).

Die ersten Zähne, die durchbrechen, sind die medialen Schneidezähne (6. bis 12. Lebensmonat), bis zum 2. Lebensjahr sollten die **Milchzähne** vollständig ausgebildet sein. Der erste Molar - der erste Zahn des bleibenden Gebisses - entwickelt sich dann mit dem 6. Lebensjahr. Daraufhin folgt der **Zahnwechsel**: Medialer Schneidezahn mit 7, lateraler Schneidezahn mit 8, erster Prämolar mit 9, zweiter Prämolar mit 10 Eckzahn mit 11, zweiter Molar mit 12. Der dritte Molar ist meist sehr unterschiedlich ausgeprägt - falls er durchbricht, passiert das ab dem 18. Lebensjahr (→ Weisheitszahn).

Der Dens (Zahn) besteht aus der **Zahnkrone** (**Corona dentis**), dem **Zahnhals** (**Cervix dentis**) und der **Zahnwurzel** (**Radix dentis**). Drei knochenähnliche Substanzen — Zahnbein (Dentin), Zahnschmelz (Enamelum) und Zement (Cementum) — bauen den Zahn auf. Über die Wurzelhaut (Desmodontium) ist der Zahn federnd im Wurzelfach (Alveole) des Kiefers befestigt. Eigene Kollagenfasern (Sharpey-Fasern) durchziehen das Desmodontium. Das Zahnbein ist schmerzempfindlich. Der Zahnhals und die beiden Kieferbögen sind von Zahnfleisch (Gingiva) bedeckt.

Der **Zahnhalteapparat** besteht aus:

- Alveole
- Zahnfleischrand
- Desmodontium
- Cementum

16.17.2.3 Speichel

Der bereits erwähnte **Speichel** wird von exokrinen Drüsen gebildet. Die Mundhöhle besitzt kleine Speicheldrüsen mit kurzen Ausführungsgängen in Lippe, Wange, Zunge und Gaumen. Große Speicheldrüsen sind:

- Glandula parotis (Ohrspeicheldrüse): Mündung auf Höhe des 2. Mahlzahns des Oberkiefers
- Glandula submandibularis (Unterkieferspeicheldrüse): Mündung auf Caruncula sublingualis unterhalb der Zungenspitze
- Glandula sublingualis (Unterzungenspeicheldrüse): Mündung gemeinsam mit Unterkieferspeicheldrüse

Die Speicheldrüsen bilden pro Tag ungefähr 1—1,5 L Speichel. Es gibt einen mukösen (schleimig) und einen serösen (flüssig) Speichel. Die Sekretion wird durch das vegetative Nervensystem gesteuert – Parasympathikus fördert, Sympathikus hemmt die Speichelbildung.

Im Mundspeichel befinden sich:

- Elektrolyte
- Muzine: Schleimsubstanzen
- a-Amylase: zur Verdauung von Stärke
- andere: IgA, Laktoferrin, Lysozym, Blutgruppenantigene, Wachstumsfaktoren etc.

16.17.3 Rachen (Pharynx)

Während des Schluckaktes wird der untere Atemwegstrakt verschlossen, um ein Eindringen von flüssigen oder festen Nahrungsbestandteilen zu verhindern. Man kann eine unwillkürliche (reflektorische) und eine willkürliche Phase unterscheiden. Durch das Schluckzentrum in der Medulla oblongata wird der ganze Ablauf gesteuert.

- **Willkürliche** Phase:
  - Kontraktion des Mundbodens, Zunge presst den Bissen gegen den weichen Gaumen
- **Unwillkürliche** Phase:
  - **Anheben des weichen Gaumens** gegen die hinterer Pharynxwand (Passavant'scher Wulst) durch M. levator veli palatini und M. tensor veli palatini. Nun sind die oberen Luftwege vom Speiseweg abgetrennt.
  - **Anheben von Os hyoideum und Larynx** durch **Kontraktion des Mundbodens**, der Kehldeckel nähert sich dem Kehlkopfeingang.
  - Die **Stimmritze wird verschlossen**, der Atem steht still: Nun sind auch die unteren Luftwege vom Speiseweg **getrennt**.
  - **Herunterziehen des Larynx** nach dem Schlucken durch die Unterzugenbein-Muskulatur: Die Atemwege sind wieder frei.

Nach der entsprechenden Lokalisation kann man **3 Schluckphasen** unterscheiden:

- **orale** Phase: willkürlich ausgelöst, durch Hirnstamm reguliert.
- **pharyngeale** Phase: durch Hirnstamm reguliert, N. IX (N. glossopharyngeus), N. X (N. vagus).
- **ösophageale** Phase: teilweise durch Hirnstamm, teilweise autonom reguliert.

Der **Schluckreflex** ist auch im Schlaf erhalten.

16.17.4 Ösophagus (Speiseröhre)

Ösophagus

- ~ 25 cm langer Muskelschlauch
- Nahrung: Rachen → Magen
- Keine Verdauung
- 3 Engstellen (Ringknorpel-, Aorten-Enge, Hiatus oesophagus)

Der **Ösophagus** (**Speiseröhre**) ist ein 25—30 cm langer muskulärer Schlauch, der den Nahrungsbissen vom Rachen in den Magen befördert. Diese Fortbewegung funktioniert über eine wellenförmige Kontraktion der Wandmuskeln der Speiseröhre (**Peristaltik**). Im Ösophagus werden keine verdauenden Enzyme ausgeschieden, er dient somit rein dem Weitertransport.

Er ist kranial am Larynx und kaudal durch das Zwerchfell fixiert und wird in eine Pars cervicalis (Halsteil), eine Pars thoracica (Brustteil) und eine Pars abdominalis (Bauchteil) unterteilt. In seinem Verlauf zeigt er durch seine topographische Lage **drei Engstellen**:

Die erste ist hinter dem Kehlkopf (Ringknorpel-Enge: Engste Stelle[1]). Die zweite Enge liegt an der Kreuzung von Aorta und der Speiseröhre (Aorten-Enge). Die dritte Enge entspricht dem Durchtritt des Ösophagus durch das Zwerchfell (Zwerchfell-Enge: Verschluss des Ösophagus durch eine Muskelschlinge des Diaphragma: **Hiatus oesophageus**).

Der obere Abschnitt des Ösophagus besteht aus **quergestreifter** Muskulatur, der untere Abschnitt aus **glatter** Muskulatur. In der Wand des Ösophagus befinden sich zahlreiche Venen, welche bei Rückstau des Blutes, zum Beispiel im Rahmen einer **Leberzirrhose**, krampfader-artige Gebilde ausbilden können (**Ösophagus-Varizen** , Blutungsgefahr!).

[1] Ringknorpel-Enge: Engste Stelle, wenn hier ein Speisebrocken stecken bleibt, kann er außerdem die Luftröhre verschließen. Landläufig nennt man das den **“Wiener-Würschtel-Tod”**.

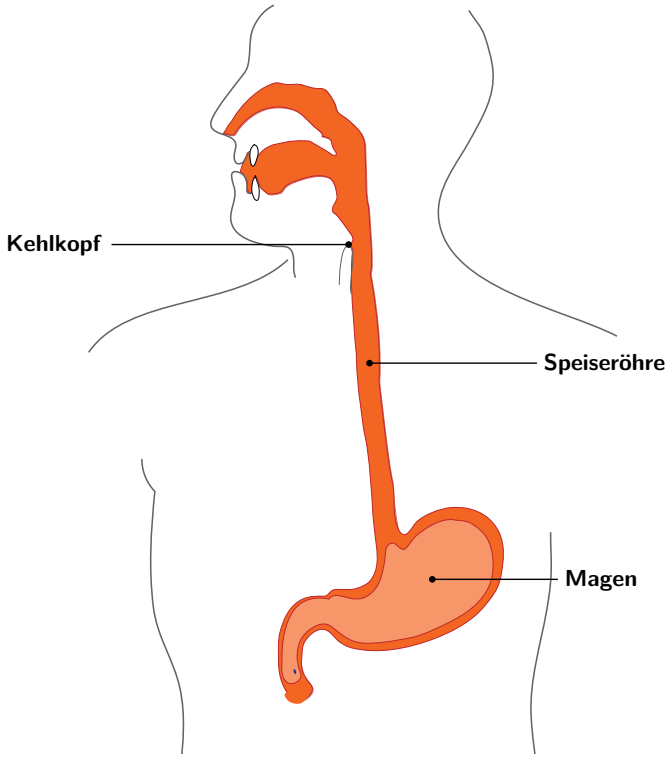


Fig. 278: Ösophagus, Schema
ℓ [PD]

16.17.5 Magen (Ventriculus, Gaster)

16.17.5.1 Struktur

Nach der Mundhöhle wird im Magen die Nahrung weiter zerkleinert. Der Magen ist ein muskuläres Hohlorgan und dient der Nahrungsspeicherung, Nahrungsdurchmischung sowie der kontrollierten Weiterleitung des durchmischten Speisebreis.

Der Magen liegt links paramedian unter dem Zwerchfell und fasst ungefähr **1,2 - 1,6 L**. Je nach Füllungszustand kann die Lage des Magens unterschiedlich sein. Er kann makroskopisch in mehrere Bereiche eingeteilt werden:

- **Cardia** (Mageneingang)
- **Fundus** (Magengrund): beinhaltet meist eine Luftblase (Magenblase)
- **Corpus** (Magenkörper): Begrenzung durch Curvatura major und minor (große und kleine Magenkrümmung)
- **Antrum** pyloricum (Magenausgang)
- **Pylorus** (Magenpförtner): angrenzend beginnt der Dünndarm mit dem Duodenum (Zwölffingerdarm)

Magen

- Magensaft mit Salzsäure
- Schleim schützt Magenschleimhaut
- Wandmuskulatur durchmischt Speisebrei
- Portionsweise Abgabe von Speisebrei durch den Magenpförtner in den Zwölffingerdarm

16.17.5.2 Magensaft

Der Magen produziert den **Magensaft**. Dieser besteht aus Wasser, Schleim, Salzsäure und Pepsin (ein eiweißspaltendes Enzym) und ist mit einem pH-Wert von 1,5—2 sehr sauer. Die Magenschleimhaut produziert daher eine **schützende Schleimschicht**, die die Oberfläche vor der starken Säure schützt. Pro Tag werden 2—3 Liter Magensaft gebildet.

Um eine gute Durchmischung von Magensaft und Speisebrei (Chymus) zu erreichen, wird dieser vom Magen **1—5 Stunden** hin- und herbewegt und schubweise über den **Pylorus** (**Pförtner**) in den nachfolgenden Dünndarm weitergeleitet.

Die Magensaftsekretion kann über drei Phasen beeinflusst werden:

- **nervöse (“reflektorische”) Phase**: vermittelt über X. Hirnnerv (N. vagus), stimuliert durch Sinneseindrücke (Schmecken, Riechen, Sehen), auch bei leerem Magen
- **lokale (“gastrische”) Phase**: stimuliert über Nahrung, ausgelöst durch Botenstoffe (Gastrin) der Magenschleimhaut
- **dünndarmbedingte (“intestinale”) Phase**: rückwirkende Hemmung oder Förderung der Magensaftbildung über Zusammensetzung und Menge des Chymus durch Hormone (Sekretin, Gastrin)

16.17.5.3 Magenschleimhaut und -zellen

Die Magenschleimhaut weist zahlreiche Falten auf. Diese bilden an der Curvatura minor die **längsverlaufende Magenstraße**, an der Flüssigkeiten schneller in den Dünndarm gelangen können. In kleinen Grübchen der Magenschleimhaut (**Foveolae gastricae**) sitzen die wichtigen produzierenden Zellen des Magens:

- **Nebenzellen**: bilden **Schleim**
- **Hauptzellen**: bilden **Pepsinogen**, das bei der **Eiweißverdauung** in das aktive **Pepsin** umgewandelt wird.
- **Belegzellen**: bilden **Salzsäure** und den **Intrinsic Factor** (wichtig für die **Vitamin-B12**-Aufnahme)

Zusätzlich zur **klassischen Ring- und Längsmuskelschicht** des Magen-Darm-Trakts besitzt der Magen außerdem noch eine **schräge Muskelschicht**, die erst die vollständige Entleerung des Magens ermöglicht. Ungefähr alle drei Minuten befördern peristaltische Wellen bei gefülltem Magen dessen Inhalt vom Fundus zum Pylorus.

16.17.6 Pancreas (Bauchspeicheldrüse)

Pankreas / Aufgaben

- Produktion von
  - Verdauungsenzymen
  - Hormonen für den Zuckerstoffwechsel: Insulin und Glukagon

Das **Pankreas** (**Bauchspeicheldrüse**) ist ca. 15—22 cm lang und liegt hinter dem Magen. Es liegt in der C-Schlaufe des Zwölffingerdarmes ungefähr auf Höhe des 2. Lendenwirbelkörpers, es lassen sich untescheiden:

- Caput (Kopf)
- Corpus (Körper)
- Cauda (Schwanz): reicht bis zum Milzhilus

Der **Ausführungsgang**, der **Ductus pancreaticus**, mündet gemeinsam mit dem Ausführungsgang der Galle, Ductus choledochus, an der **Papilla duodeni major** in das **Duodenum**.

Funktionell zeigt das Pankreas Aufgabenbereiche:

- **Exokrin**: Produktion von **Enzymen** für die **Fettverdauung** (**Lipasen**), für die **Kohlenhydratverdauung** (**Amylasen**) und für die **Eiweißverdauung** (**Proteasen**). Diese werden über den Ductus pancreaticus (Pankreasgang) an das Duodenum abgegeben.
- **Endokrin**: Produktion von **Insulin** und **Glukagon** für den Zuckerhaushalt sowie **Somatostatin** in den **Langerhans-Inseln**.
  Die endokrine Funktion wird unter **Pankreas (Bauchspeicheldrüse): Endokrine Funktion** im Detail ausgeführt.

Durch sein basisches Sekret neutralisiert der **Bauchspeichel (ca. 2 L / d)** den sauren Magensaft im Duodenum. Produktion der exokrinen Enzyme wird über den Nervus vagus (X) sowie über zwei Hormone des Duodenums (Sekretin, Cholezystokinin) gesteuert. Sie werden bei der Anwesenheit von Fetten und bei zu niedrigem pH-Wert des aus dem Magen kommenden Speisebreis ausgeschüttet.

16.17.7 Hepar (Leber)

Die Leber ist ein solides Organ, liegt unter der rechten Zwerchfellkuppel im rechten Oberbauch und wird vollständig von den Rippen bedeckt. Mit einem Gewicht von 1,5 bis 2 kg ist sie die **größte Drüse** des menschlichen Körpers. Anatomisch werden **vier Lappen** unterschieden:

- Lobus sinister (linker Leberlappen)
- Lobus dexter (rechter Leberlappen)
- Lobus caudatus
- Lobus quadratus (quadratischer Lappen)

Der rechte und linke Leberlappen wird vom **Lig. falciforme hepatis** getrennt. In seinem freien Rand verläuft das **Lig. teres hepatis**. Es zieht vom Nabel bis zur Leberpforte und ist der obliterierte Rest der V. umbilicalis (Nabelvene) des fetalen Kreislaufs.

An der Porta hepatis (Leberpforte) treten die Gefäße der Leber ein bzw. aus: Die **V. portae hepatis (Pfortader)**, die A. hepatica propria und der Ductus hepaticus. Basierend auf der Aufteilung der Portalvene kann die Leber chirurgisch in 8 Segmente unterteilt werden. Diese Aufteilung wird bei Teilentfernungen der Leber berücksichtigt.

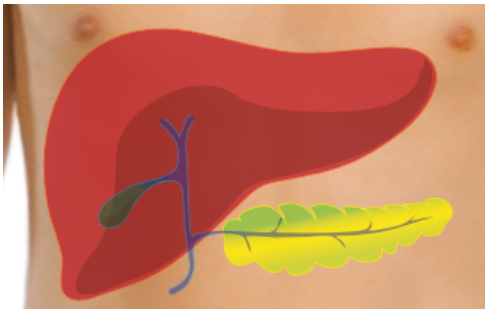
Mikroskopisch kann die Leber in **Leberläppchen** von 1-2 mm Durchmesser eingeteilt werden. Sie haben die sechseckige Form einer Bienenwabe mit einer Zentralvene in der Mitte. An den Grenzen der Leberläppchen befinden sich Äste der A. hepatica propria, der V. portae und ein Gallengänge. Von dort fließen die Flüssigkeiten über die Lebersinusoide in Richtung der Zentralvenen.

Leber

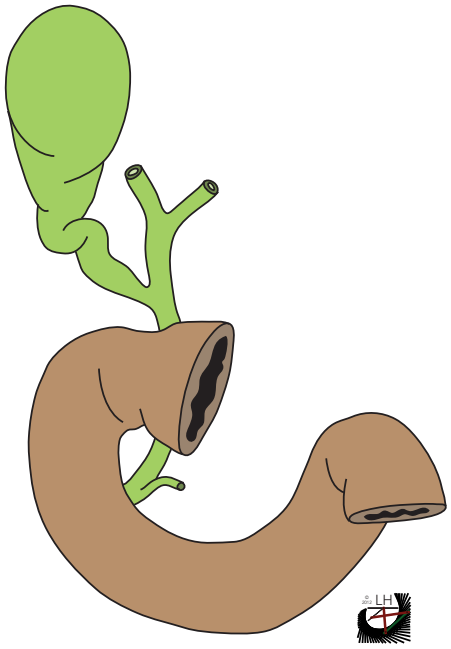
“Chemiefabrik” des Körpers

- “Chemiefabrik”:
  - Produktion von Eiweißen
  - Entgiftung
  - Nährstoffreiches Blut vom Darm zwecks Entgiftung
- Speicherung von Fett und Zucker
- “Verdauungsdrüse”
  - Produziert Gallenflüssigkeit: Fettverdauung (Emulgator)
  - Gallengänge Richtung Zwölffingerdarm
  - An Gallengängen: Gallenblase (Speicherung)

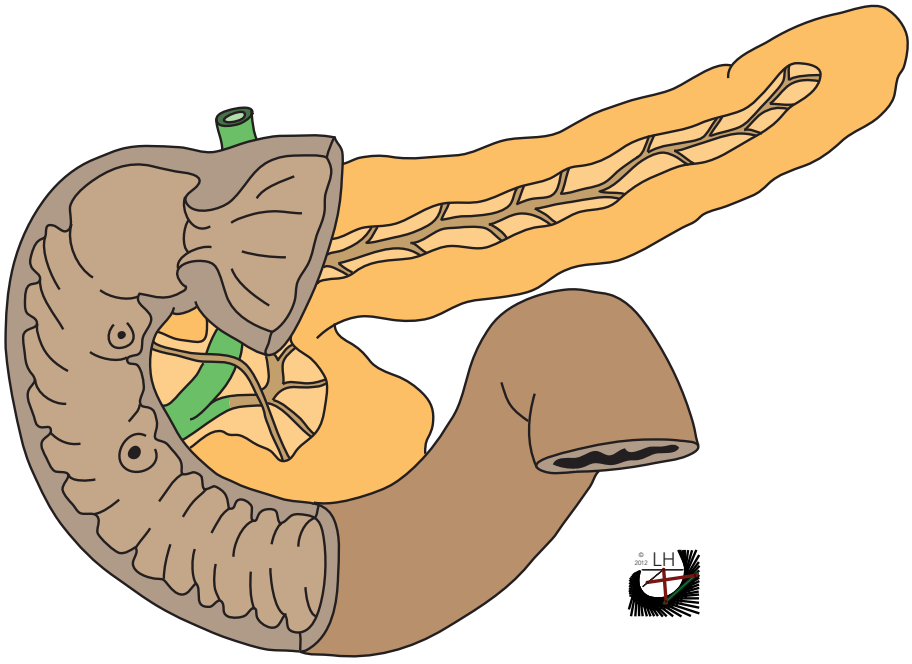
Fig. 279: Bilderserie: Leber, Gallenblase und Pankreas



(a) Leber, Gallenblase und Pankreas. © WMC ℓ ???



(b) Gallengang, Gallenblase und Einmündung in den Zwölffingerdarm. © Lena Hirtler,



(c) Lage des Pankreas zum Zwöffingerdarm. Deutlich zu erkennen ist die Einmündung des Pankreas- und des Gallenganges in den Darm. © Lena Hirtler,

16.17.7.1 Funktionen und Aufgaben der Leber

Die Leber ist das zentrale Stoffwechselorgan und gleichzeitig die größte Drüse des Körpers. Die wichtigsten Aufgaben sind die Produktion von Proteinen, die Metabolisierung, Verwertung und Entgiftung von im Blut zirkulierenden Nahrungsbestandteilen, Giftstoffen und Medikamenten, die Speicherung von Zucker in Form von Glykogen und die Ausscheidung durch Produktion und Aussonderung von Gallenflüssigkeit.

Dementsprechend erhält die Leber das venöse Blut mit den resorbierten Stoffen von großen Teilen des gastrointestinalen Systems über die **Pfortader**, bevor es in den Körperkreislauf gelangt (**“First-Pass-Effekt”**).

Übersichtsmäßig hat die Leber folgende Aufgaben:

- Kohlenhydratstoffwechsel: Speicherung von Zucker in Form von **Glykogen**
- Aminosäuren- und Proteinstoffwechsel
- Fettstoffwechsel
- Abwehrfunktion
- Speicherfunktion
- Regulation des Säuren-Basen-Haushalts
- pränatale Blutbildung
- Bildung der Gallensäuren und der Galle
- Abbbau und Entgiftung

Gallenflüssigkeit

Als **exokrine Drüse** produziert die Leber die **Gallenflüssigkeit** (Gallensäure, Bilirubin (Endprodukt des Hämoglobin), Ausscheidungsstoffe), die über die Gallengänge in die **Gallenblase** geleitet und dort **gespeichert** wird.

Ihre Farbe erhält die Galle durch das rote Bilirubin und das grünliche Biliverdin, je nach ihrer Zusammensetzung kann sie gelblich-grünlich bis bräunlich aussehen, dies kann unter Umständen als **“galliger Reflux”** bei Störungen der Magen-Darm-Passage beobachtet werden. Weiters enthält die Galle **Gallensäuren** bzw. Gallensalze, welche für die Fettverdauung und **Fettresorption** wichtig sind: Sie setzen die Oberflächenspannung des Wassers herab und ermöglichen damit eine **Emulgierung** der Fette und damit die Resorption im Jejunum. Teile der Gallensalze werden im Darm wieder resorbiert und zur Leber zurücktransferiert, dies wird **enterohepatischer Kreislauf** genannt.

Neben anderen Stoffen enthält die Gallenflüssigkeit auch Ausscheidungsprodukte, welche über den Darm aus dem Körper entfernt werden.

Proteinproduktion

Die Leber bildet eine Vielzahl von Proteinen, es seien hier exemplarisch einige klinisch besonders Relevante speziell erwähnt:

- **Albumin** (wichtig für die Aufrechterhaltung des **kolloidosmotischen Drucks**)
- **Gerinnungsfaktoren**
- **Akut-Phase-Proteine** der unspezifischen **Immunreaktion** (Akute-Phase-Reaktion; z. B. C-reaktives Protein (**CRP**))

Bei schwerwiegenden Leberfunktionsstörungen können dementsprechend oft auch

Störungen in diesen Systemen beobachtet werden.

Abbau und Entgiftung

- Abbau von alten **Erythrozyten** durch Lebermarkophagen (Kupfer'sche Zellen)
- Abbau von **Hämoglobin zu Bilirubin** und Ausscheidung über die Gallenflüssigkeit
- Abbau von toxischem **Ammoniak** zu **Harnstoff**, welcher über die Nieren ausgeschieden werden kann
- Ab- bzw. Umbau von **Steroidhormonen, Giften und Medikamenten**.
  Bei manchen Medikamenten ist der Umbau durch die Leber zur eigentlich wirksamen Form des Wirkstoffes erwünscht und Voraussetzung für die Wirksamkeit (**"Pro-Drug"**)

Wesentlich für die Metabolisierung von Stoffen ist die Familie der **Cytochrome P450** (**CYP**). Dies ist eine große Gruppe von Enzymen und hat unter anderem wesentliche Auswirkungen auf Medikamentenhaupt- und Wechselwirkungen.

16.17.7.2 Diagnostische Leberenzyme

Bei Schädigung von Leberzellen können bestimmte Enzyme, die sonst innerhalb der Leberzellen vorkommen, im Blut mit erhöhten Spiegeln nachgewiesen werden.

Bei Schädigung von Leberzellen können bestimmte Enzyme, die sonst innerhalb der Leberzellen vorkommen, im Blut mit erhöhten Spiegeln nachgewiesen werden. Dabei ist jedoch zu beachten, dass diese Enzyme auch in anderen Zellen des Körpers vorkommen, und daher Leber-**typisch**, aber **nicht** Leber-**spezifisch** sind.

Die klinisch relevantesten sind:

- **GOT** (**AST**, **ASAT**[1]): kommt vorwiegend in Mitochondrien vor.
  Hinweis auf akute Lebererkrankung, Alkoholintoxikation, Entzündung und Leberstauung
- **GPT** (ALT, ALAT[1]):
- **Gamma-GT** (γ-GT[1]): Hinweis auf Intoxikation, Gallenstau
- **Alkalische Phosphatase** (AP): Hinweis auf Leberzirrhose, Hepatitis, Gallenstau, Malignom

Der **De-Ritis**-Quotient aus GOT und GPT gibt Hinweise auf die zellulären Schädigungen:

$$\text{De — Ritis — Quotient} = \frac{\text{GOT}}{\text{GPT}} = \frac{\text{ASAT}}{\text{ALAT}}$$

Bewertung:

- < 1: geringer Leberschaden
- > 1: schwerwiegender Leberschaden (z. B. Leberzirrhose, Alkoholismus)

[1] **GOT**, **AST**, **ASAT**: **Glutamat-Oxalacetat-Transaminase**, **Aspartat-Aminotransferase**;
GPT, **ALT**, **ALAT**: **Glutamat-Pyruvat-Transaminase**, **Alanin-Aminotransferase**;
Gamma-GT, **γ-GT**: **Gamma-Glutamyl-Transferase**

16.17.8 Gallenblase (Vesica fellea / biliaris)

Die Gallenblase ist ein **Sammelgefäß** für die Gallenflüssigkeit der Leber mit einem Fassungsvermögen von ungefähr **30 bis 35 ml**. Über den **Ductus cysticus** (Gallenblasengang) kann sie bei Bedarf Galle in den Ductus choledochus und damit in das Duodenum abgeben. Sie liegt an der Unterfläche der Leber an.

Der **Ductus choledochus** entsteht aus dem Zusammenschluss von Ductus cysticus und Ductus hepaticus communis. Er mündet gemeinsam mit dem Ductus pancreaticus an der Papilla duodeni major in das Duodenum. In der Papille sorgt ein eigener Muskel, der M. sphincter ductus choledochi, für den Verschluss des Ausführungsgangs. Die Plica spiralis HEISTER dient als Verschlussapparat und drosselt so die Gallenausschüttung.

16.17.9 Bauchhöhle und Peritoneum (Bauchfell)

In der Bauchhöhle befinden sich die Bauchorgane. Sie ist **begrenzt** durch:

- **kranial**: **Zwerchfell**
- **ventrolateral**: **Bauchwand**
- **dorsal**: **Lendenwirbelsäule**, **Sakrum**, **hintere Bauchwand**
- **kaudal**: **Beckenboden** (Diaphragma pelvis)

Die Bauchhöhle kann, basierend auf ihrem Inhalt, in einen Drüsenbauch (= Oberbauch), oberhalb des Colon transversum, und einen Darmbauch, unterhalb des Colon transversum, unterteilt werden.

Bauchfell (Peritoneum)

- Auskleidung der gesamten Bauchhöhle
- Dünner Überzug
- Bewegung der Organe
- Schmerzempfindlich

Die Bauchhöhle ist mit Peritoneum (Bauchfell) ausgekleidet. Dieses Peritoneum ist, ebenso wie Pleura und Perikard, eine **seröse Haut** und ermöglicht durch Flüssigkeitsabsonderung für ein reibungsloses Gleiten der Bauchorgane. Es wird in ein **Peritoneum viscerale** und ein **Peritoneum parietale** unterteilt. Das Peritoneum **viscerale** überzieht die Eingeweide, die **Mesenterien**, der Aufhängeapparat des Darmes mit den darin verlaufenden Gefäßen, ist auch davon überzogen. Das Peritoneum **parietale** bedeckt innen die Bauchwand.

Durch die spezielle Entwicklung der Bauchorgane gibt es auch zwei große **Duplikaturen des Peritoneums**: Das **Omentum majus** (bedeckt den Dünndarm, an Colon transversum und großer Kurvatur des Magens befestigt) und das **Omentum minus** (zwischen kleiner Kurvatur des Magens und Leber)

Aufgrund ihrer Lagebeziehung zum Peritoneum können die Bauchorgane eingeteilt werden:

- **intraperitoneale** Organe: das Organ ist von Peritoneum umhüllt; Leber, Magen, Milz, Ileum, Jejunum, Appendix, Caecum, Colon transversum, Colon sigmoideum, Ovar, Tube, Uterus. Diese Organe besitzen meist eigene Aufhängebänder (Mesenterium), in denen die Blutgefäße der Organe verlaufen.
- **retroperitoneale** Organe: das Organ ist nur an seiner Vorderseite von Peritoneum bedeckt. Bei diesen Organen kann man aufgrund ihrer Entwicklung zwei Untergruppen unterscheiden:
  - **primär** retroperitoneal: das Organ war immer schon retroperitoneal, z.B. **Niere**, **Harnblase**

- **sekundär** retroperitoneal: das Organ ist zwar intraperitoneal entstanden, wanderte aber während der Entwicklung ins Retroperitoneum, z.B. **Duodenum**, **Pankreas**, **Colon ascendens** und **descendens**
- **extraperitoneale** Organe: das Organ hat keine Beziehung zum Peritoneum, z.B. Prostata, Rektum

16.17.10 Dünndarm (Intestinum tenue): Duodenum, Jejunum, Ileum

Im Dünndarm findet die eigentliche Aufnahme der Nahrungsstoffe statt. Er beginnt nach dem Pylorus des Magens und verläuft bis an den Beginn des Dickdarms mit dem Caecum und ist **3—5 m** lang. In ihm erfolgt der Abbau der Nahrungsbestandteile zu den vom Körper resorbierbaren Bestandteile durch die Verdauungsenzyme. Resorbiert werden können Monosaccharide, Aminosäuren, Fettsäuren und Glycerol.

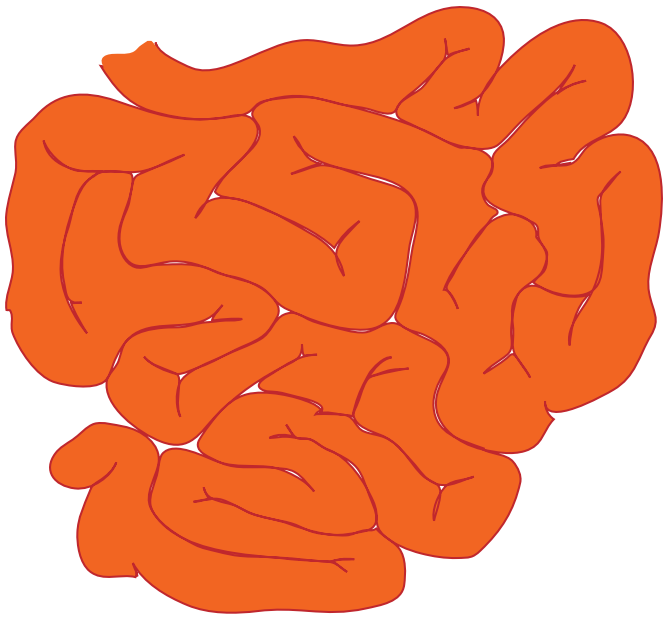


Fig. 280: Dünndarm
© WmCo/Mikael Häggström ℓ Public domain

Die Muskulatur des Darms sorgt mittels Peristaltik für **Segmentations- und Pendelbewegungen** zur Durchmischung des Darminhaltes. Über **Wellenbewegungen** wird der Chymus weiterbewegt.

Die Dünndarmschleimhaut zeigt besondere Merkmale. Über **Schleimhautfalten** (> 600 ringförmige Falten = Kerckring-Falten), **Zotten** (beinhalten eine Bindegewebsgerüst mit Artieriolen, Venolen, Blutkapillaren und ein zentrales Lymphgefäß), **Krypten** (Einsenkung zwischen den Zotten) und **Mikrovilli** (Bürstensaum) wird die Oberfläche des Dünndarms auf die Größe eines halben Fußballfeldes vergrößert. Diese Charakteristika werden weniger, je weiter distal man den Dünndarm betrachtet.

Auch im Ileum gibt es Inseln von lymphatischem Gewebe - die **Peyer-Plaques**.

Man unterscheidet zwischen dem **Duodenum** (**Zwölffingerdarm**) sowie dem **Jejunum** (Leerdarm) und **Ileum** (Krummdarm).

16.17.10.1 Duodenum (Zwölffingerdarm)

Das Duodenum liegt sekundär retroperitoneal und misst ca. 30 cm. Es beginnt nach dem Pylorus, der Verlauf ähnelt dem Buchstaben "C" und beginnt mit dem **Pars superior duodeni**, welcher **intraperitoneal** liegt und ca. 5 cm lang ist. Am Anfang auf Höhe des LWK 1 findet sich die apullenförmig erweiterte **Ampulla duodeni** (**Bulbus duodeni**).

Es folgt an der **Flexura duodeni superior** der Übergang in die **Pars descendens duodeni**. Hier befindet sich die **Papilla vateri**, eine prominente Schleimhautfalte, in die der gemeinsame Gang des **Ductus choledochus** (Gallengang) und **Ductus pancreaticus** (Pankreasgang) in der Papilla duodenalis major bzw. minor mündet, aus welchem **Gallenflüssigkeit** aus der Leber und Pankreassekret in den Dünndarm gelangen.

Nach der **Flexura duodeni inferior** folgt die **Pars horizontalis duodeni** (**Pars inferior**). Darauf folgt die **Pars ascendens duodeni**, welche **sekundär retroperitoneal** liegt. Am Ende liegt auf Höhe des LWK 2 die **Flexura duodenojejunalis** (**Treitz'sche Flexur**), welche den Übergang in das (intraperitoneal gelegene) Jejunum markiert.

Duodenum

- Beginn des Dünndarmes, ca. 30 cm lang
- Pars superior duodeni
  - Ampulla duodeni
- Flexura duodeni superior
- Pars descendens duodeni
  - Papilla vateri: 2 Gänge münden:
    - Ductus choledocus (Gallenflüssigkeit aus Leber, Fettverdauung)
    - Ductus pancreaticus (Bauchspeichel, Enzyme)
- Flexura duodeni inferior
- Pars horizontalis duodeni
- Pars ascendens
- Flexura duodenojejunalis (Treitz'sche Flexur)

16.17.10.2 Jejunum und Ileum

Das **Jejunum** (**Leerdarm**) und **Ileum** (**Krummdarm**) sind die zwei weiteren Teile des Dünndarmes. Ihre Gesamtlänge beträgt ca. 3 m. Sie sind beide **intraperitoneal** und am **Mesenterium** (in ihm verlaufen die Blutgefäße für den Darm) aufgehängt. Die Grenze zwischen diesen beiden Darmabschnitten ist nicht genau bestimmbar; ca. 2 / 5 entfallen auf das Jejunum, 3 / 5 auf das Ileum.

Die Hauptaufgabe besteht in der weiteren Verdauung der Nahrung und der **Nährstoffaufnahme**. Hierfür dienen Darmzotten — kleine "Ausstülpungen der Oberfläche" — zur Oberflächenvergrößerung.

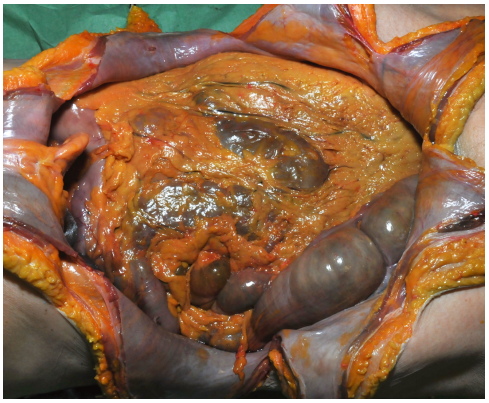
Jejunum und Ileum sind ab ihrem Abgang aus dem Zwöffingerdarm bis zum Übergang in den Dickdarm relativ frei beweglich. Die einzige Befestigung dieses Darmabschnittes ist das **Mesenterium** (Darmgekröse), durch welches auch die Versorgung mit Blutgefäßen erfolgt.

Das besondere am Ileum ist, dass es einzelne Zellbezirke des Abwehrsystems (Peyer'sche Plaques) enthält. Sie sorgen dafür, dass Bakterien aus dem Dickdarm nicht den weiteren Dünndarm bevölkern können. Wenn dies nicht gelingt, resultiert eine Entzündung des Darmes (Enteritis bis Gastroenteritis) mit den Symptomen von Durchfall, Übelkeit und Erbrechen.

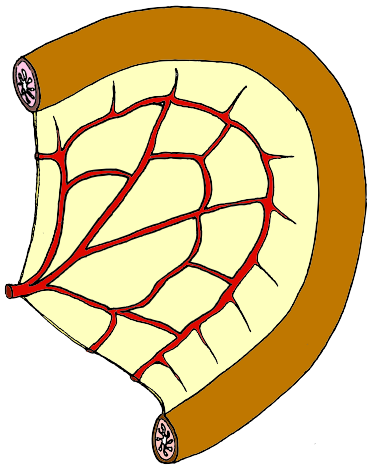
Jejunum und Ileum

- Ca. 3 m lang, Oberflächenvergrößerung durch Darmzotten
  - **Nährstoffaufnahme**
- Mesenterium: Aufgehängung, Blutgefäßversorgung
  - Abwehr von Darmbakterien

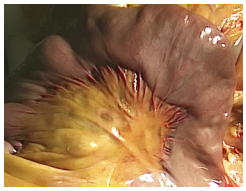
Fig. 281: Bilderserie: Bauchsitus und Mesenterium [© Lena Hirtler, ℓ MfG]



(a) Der Bauchsitus mit aufgeklappter Bauchdecke (links = kopfwärts). Am Rand sieht man deutlich den Dickdarm, unter der Fettschürze zeichnen sich die Schlingen des Dünndarms ab.



(b) Schema: Dünndarm mit Aufhängung (Mesenterium) und Blutgefäßen.



(c) Foto: Dünndarm mit Aufhängung (Mesenterium) und Blutgefäßen.

16.17.11 Dickdarm (Intestinum crassum inkl. Colon)

Der **Dickdarm** ist ca. 1,5 m—1,8 m lang und beginnt am Ende des Ileum im rechten Unterbauch. Dort verhindert die **Valva ileocaecalis** (Ileocaecal-Klappen) das Rückfließen der Faeces in den Dünndarm. Die Hauptfunktion ist der **Wasserentzug** und -aufnahme und folglich das **Eindicken** des Stuhls, sowie dessen **Speicherung**. Der Großteil der Wasseraufnahme aus der verdauten Nahrung findet hier statt. Der Dickdarm ist von **Darmbakterien** besiedelt: Diese zersetzen die unverdaulichen Nahrungsreste durch Gärungs- und Fäulnisprozesse.

Da die Nahrungsstoffe bereits im Dünndarm resorbiert wurden, besteht die Aufgabe des Dickdarms in der **Aufnahme von Wasser**.

Dickdarm

- Caecum: intraperitoneal
- Appendix: intraperitoneal
- Colon
  - Colon **ascendens** (aufsteigender Teil): retroperitoneal
  - Colon **transversum** (querer Teil): intraperitoneal
  - Colon **descendens** (absteigender Teil): retroperitoneal
  - Colon **sigmoideum** (S-förmiger Teil): intraperitoneal
- **Rectum** (Mastdarm): extraperitoneal
- **Anus** (Canalis analis): extraperitoneal
- Funktion des Dickdarms: Stuhleindickung, Wasserentzug, Speicherung
- Darmbakterien

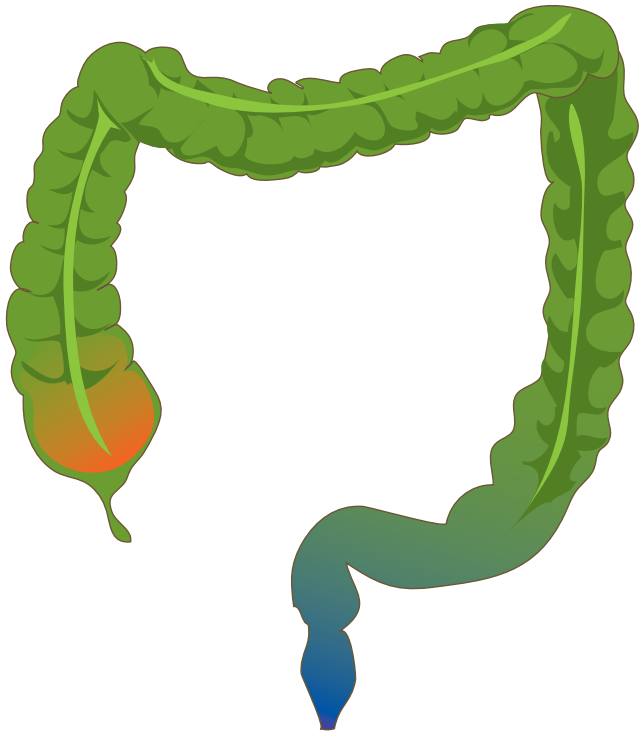


Fig. 282: Der Dickdarm
© Mariana Ruiz Villarreal ℓ Public domain

Folgende **Abschnitte** werden unterschieden:

- **Caecum** (**Blinddarm**) mit dem **Appendix** vermiformis (Wurmfortsatz): intraperitoneal
- **Colon** (Grimmdarm)
  - Colon **ascendens** (**aufsteigender** Grimmdarm): retroperitoneal
  - Colon **transversum** (**querer** Grimmdarm): intraperitoneal
  - Colon **descendens** (**absteigender** Grimmdarm): retroperitoneal
  - Colon **sigmoideum** (**S-förmiger** Grimmdarm): intraperitoneal
- **Rectum** (Mastdarm): extraperitoneal
- **Anus** (Canalis analis): extraperitoneal

Charakteristische Merkmale kennzeichnen den Dickdarm:

- **Taenien**: längsverlaufende Muskelstreifen
- **Haustren**: Aussackungen
- **Plicae semilunares**: Einschnürungen
- Appendices epiploicae: **Fettanhängsel**

Der Dickdarm wird oft auch als „**Dünndarmrahmen**“ bezeichnet, da er in der Bauchhöhle relativ rechteckig verläuft und den Dünndarm somit umrahmt. Der Übergang zwischen Colon ascendens und Colon transversum (**Flexura coli dextra**) reicht an die Leber heran, der Übergang zwischen Colon transversum und Colon descendens (**Flexura coli sinistra**) an die Milz. Die Befestigung von Colon transversum und Colon sigmoideum ist das Meocolon transversum bzw. das Mesocolon sigmoideum (beides Mesenterien).

Zwei verschiedene Bewegungen werden bei der **Dickdarmperistaltik** unterschieden:

- **perstaltische Wellen** zur Durchmischung des Darminhalts - diese breiten sich vom Colon transversum in beide Richtungen (nach proximal und nach distal) aus.
- Transportbewegungen

<>Ampulla; recti Dort verhindert die **Valva ileocaecalis** das Rückfließen der Faeces in den Dünndarm. Direkt vor Beginn des Canalis analis, unterhalb der Kohlrausch-Falte im Rektum, befindet sich die sogenannte **Ampulla recti**. Sobald diese mit Stuhl gefüllt ist, verspürt man Stuhldrang.

Der **Anus** bildet den letzten Abschnitt des Magen-Darm-Trakts. Er wird über drei Muskeln verschlossen:

- M. sphincter ani internus: unwillkürlich
- M. sphincter ani externus: willkürlich
- M. puborectalis: Teil der Beckenbodenmsukulatur (M. levator ani), willkürlich

Ein zusätzlicher Verschlussmechanismus ist ein **Schwellkörper**, das Corpus cavernosum recti. Es ist für die Feinkontinenz zuständig und befindet sich direkt beim Übergang zwischen Rektum und Canalis analis.

Endokrin

16.18

v4.0.0-alpha.414

16.18.1 Allgemeine Anatomie

Man kann bei Drüsen vier verschiedene **Arten der Beeinflussung von Zellen** unterscheiden:

- autokrine Sekretion: Beeinflussung der Zelle selbst
- parakrine Sekretion: Beeinflussung benachbarter Zellen
- endokrine Sekretion: Beeinflussung von Zellen über den Blutkreislauf
- exokrine Sekretion: Abgabe von Sekreten an äußere oder innere Körperoberflächen

Zum Hormonsystem gehören lediglich **endokrine Drüsen**. Hormone sind Signal- oder Botenstoffe. Im Gegensatz zum vegetativen Nervensystem, das auch Organfunktionen des Körpers reguliert, ist das Hormonsystem für eine langsamere und dafür länger andauernde Beeinflussung der Stoffwechselvorgänge und Organfunktionen zuständig.

Über **Rückkopplungsvorgänge** werden die Hormonspiegel im Körper gesteuert.

Man kann die Hormone anhand ihrer Affinität zu Wasser und Fett auch einteilen in:

- **Lipophile Hormone**: spezifischer Rezeptor im Zellinneren, Einfluss auf Zellwachstum und -vermehrung (Gentranskription).
- **Hydrophile Hormone**: Bindung an Rezeptor an Außenseite der Zelle, braucht im Inneren der Zelle einen zweiten Botenstoff (second messenger), beeinflussen Aktivität der Zelle (Stoffwechsel)

Hormone können auch aufgrund ihres **Bildungsortes** differenziert werden:

- Hormondrüsen → klassische Hormone
- hormonproduzierende Gewebe
- hormonproduzierende Einzelzellen

Tab. 151: klassische endokrine Hormone

klassische endokrine Hormone		
Hypothalamus	ADH (Adiuretin, Vasopressin)	hydrophil
Oxytocin	hydrophil	
Hypophysenvorderlappen	adrenokortikotropes Hormon (ACTH, Kortikotropin)	hydrophil
	thyreoideastimulierendes Hormon (TSH, Thyreotropin)	hydrophil
	follikelstimulierendes Hormon (FSH, Follitropin)	hydrophil
	luteinisierendes Hormon (LH, Lutropin)	hydrophil
	somatotropes Hormon (STH, Somatotropin)	hydrophil
	melanozytenstimulierendes Hormon (β-MSH, Melanotropin)	hydrophil
	Prolaktin (PRL)	hydrophil
Epiphyse	Melatonin	hydrophil
Schilddrüse	Thyroxin und Triiodthyronin	lipophil
	Calzitonin	hydrophil
Nebenschilddrüse	Parathormon	hydrophil
Nebenniere	Mineralo- und Glukokortikoide	lipophil
	Androgene	lipophil
	Adrenalin und Noradrenalin	hydrophil
Langerhans-Inseln des Pankreas	Insulin, Glukagon und Somatostatin	hydrophil
Eierstöcke	Östrogene und Gestagene	lipophil
Hoden	Androgene	lipophil
Plazenta	Choriongonadotropin, Progesteron	hydrophil, lipophil
hormonbildende Gewebe und Einzelzellen		
zentrales und autonomes Nervensystem	neuronale Überträgersubstanzen (Transmitter)	hydrophil
Teile des Zwischenhirns (Hypothalamus!)	Steuerhormone (Liberine und Statine)	hydrophil
System der GI-Zellen im Magen-Darm-Trakt	Gastrin, Cholezystokinin, Sekretin	hydrophil
Herzvorhöfe	atriales natriuretisches Peptid	hydrophil
Niere	Erythropoetin, Renin	hydrophil
Leber	Angiotensinogen, Somatomedine	hydrophil
Immunorgane	Thymushormone, Zytokine, Lymphokine	hydrophil
Gewebshormone	Eikosanoide, Prostaglandine, Histamin, Bradykinin	hydrophil

Diese Hormone werden auch aufgrund ihres Wirkungsortes unterschiedlich bezeichnet:

- im endokrinen System = endokrine Hormone → Hormone
- im Nervensystem (ZNS bzw. VNS) = neurokrines System → Transmitter, Neuromodulatoren
- im Immunsystem = autokrin-parakrines System → Zytokine, Lymphokine, Monokine

16.18.2 Hormondrüsen des Körpers

16.18.2.1 Hypothalamus-Hypophysen-System

Diese System ist das zentrale Steuerungsorgan des endokrinen Haushalt. Der Hypothalamus ist ein Teil des Zwischenhirns (Diencephalon). Über **Liberine** wird die Freisetzung von Hypophysenhormonen gefördert, über **Statine** gehemmt. Der Hypothalamus produziert auch selbst zwei sogenannte **Effektorhormone (Vasopressin / Adiuretin und Oxytocin)**, die jedoch über das Infundibulum (Hypophysenstiel) in den Hypophysenhinterlappen transportiert werden und erst dort ausgeschüttet werden.

16.18.2.2 Hypophyse (Hirnanhangsdrüse)

Die Hypophyse ist ca. erbsengroß (1g) und liegt auf der **Schädelbasis** (Sella turcica, Türkensattel) direkt über dem Sinus sphenoidalis.

Über den **Hypophysenstiel** (Infundibulum) ist sie mit dem Hypothalamus verbunden. Sie kann in **zwei Anteile** untergliedert werden:

- **Neurohypophyse (Hypophysenhinterlappen, HHL)**: schüttet Adiuretin / Vasopressin, Oxytocin aus = Effektorhormone. Diese werden NICHT in der Hypophyse gebildet und sind daher nicht-glandotrope Hormone!!!
  - Oxytocin: stimuliert Kontraktion von Uterus, Milchdrüsen und Samenkanälchen
  - Adiuretin / Vasopressin / ADH: stimuliert renale Wasserresorption, führt in hohen Konzentrationen zur Vasokonstriktion
- **Adenohypophyse (Hypophysenvorderlappen, HVL)**: = Steuerhormone
  - nicht-glandotrope Hormone: Somatotropin (STH) / Wachstumshormon (GH), Prolaktin, Melanotropin
    - Somatotropin: stimuliert Wachstum u.a.
    - Prolaktin: Stimuliert Brustdrüse u.a.
  - glandotrope Hormone: Follikelstimulierendes Hormon (FSH), Luteinisierendes Hormon (LH), Adenokortikotropes Hormon (ACTH), Thyroideastimulierendes Hormon (TSH)

16.18.2.3 Epiphyse (Zirbeldrüse)

Auch Corpus pineale bzw. Glandula pinealis genannt. Hat ungefähr die Größe eines Maiskorns und die Form eines Pinienzapfens (daher der Name). Sie ist Teil des Zwischenhirns (Diencephalons). Produzent des **Melatonins (Ausschüttung bei Nacht)**, reguliert den Tag- und Nacht-Rhythmus („biologische Uhr“). Die Produktion von Melatonin nimmt mit dem Alter ab.

16.18.2.4 Glandula thyroidea (Schilddrüse) und Glandula parathyroidea (Nebenschilddrüse)

Die Schilddrüse liegt direkt vor dem Schildknorpel und ist zwischen 15 bis 60 → schwer. Sie wird in zwei Lappen unterteilt, die medial über einen Isthmus verbunden sind. Die Schilddrüsenhormone **Thyroxin (T_4)** und **Triiodthyronin (T_3)** stimulieren den Zellstoffwechsel. Zur Bildung von Thyroxin und Triiodthyronin benötigt der Körper Iod. Die C-Zellen der Schilddrüse produzieren **Calcitonin**, das den Blutkalziumspiegel beeinflusst (Senkung).

- Thyroxin (inaktiv, 4 Iodmoleküle) und Triiodthyronin (aktiv, 3 Iodmoleküle): Steigerung des Stoffwechsels, der Herzfrequenz sowie der Herzkraft u.a.
- Calcitonin steigert Calciumphosphat-Einlagerung in den Knochen und senkt daher den Blutkalziumspiegel.

Die **Nebenschilddrüsen (Glandulae parathyroideae**, insg. 4) sind ungefähr linsengroß sitzen jeweils auf den Schilddrüsenpolen. Sie beeinflussen mit ihrem **Parathormon** den Kalzium- und Phosphathaushalt. Parathormon ist der Antagonist des Calcitonins und stimuliert die Osteoklasten zum Knochenabbau und erhöht somit den Blutkalziumspiegel.

16.18.2.5 Nebennieren (Glandula adrenalis / suprarenalis)

Die Nebennieren sind paarig und liegen auf dem oberen Pol der Nieren.

Die Nebennieren sind paarig und liegen auf dem oberen Pol der Nieren. Eine Nebenniere wiegt ca. 5 g. Innerhalb der Nebenniere kann man zwischen **Nebennierenrinde** und **Nebennierenmark** unterscheiden. Trotz ihrer Nähe zur Niere haben die Nebennieren keine Verbindung zum Harntrakt und erfüllen gänzlich andere Funktionen.

Die Nebenniere ist gegliedert in:

- **Nebennierenrinde**: 80 %, produziert **Steroidhormone**. Von außen nach innen:
  - Zona **glomerulosa**: **Mineralokortikoide** (**Aldosteron**) → beeinflusst den Wasserhaushalt durch Kalium-Ausscheidung und Natrium-Rückgewinnung in den Nieren.
  - Zona **fasciculata**: **Glukokortikoide** (**Kortisol**) → reguliert Kohlenhydrat-, Fett- und Eiweißstoffwechsel; Sie erhöhen den Blutzuckerspiegel, senken die Lymphozytenzahl im Blut und hemmen die Phagozytose. Sie wirken daher entzündungshemmend und abwehrhemmend. Ihre Ausschüttung erfolgt über einen zirkadianen Rhythmus.
  - Zona **reticularis**: Androgene und Östrogene
- **Nebennierenmark**: 20 %, **Verbindungsstelle** von **vegetativem Nervensystem** und **Hormonsystem**: Produktion von **Adrenalin** (80 %) und **Noradrenalin** (20 %), vgl. Adrenorezeptoren.

Nebennieren

- Mineralokortikoide: Aldosteron
- Glukokortikoide: Kortisol
- Verbindung veg. Nervensystem — Hormonsystem: Adrenalin, Noradrenalin
- Sexualhormone (Androgene, Östrogene)

16.18.2.6 Pankreas (Bauchspeicheldrüse): Endokrine Funktion

Zur allgemeinen Anatomie und exokrinen Funktion des Pankreas siehe **Pancreas (Bauchspeicheldrüse)**.

Die Bauchspeicheldrüse bildet eine Kreuzungsstelle zwischen endokrinem und exokrinem System. Exokrin ist sie zuständig für die Bildung von Enzymen zur Fett- und Proteinverdauung, endokrin — in den **Langerhans-Inseln** (ca. 1-2 Mio. Stk.) — bildet sie:

- in den B-Zellen (60 %): **Insulin**, bewirkt die Aufnahme von Blutzucker in die Zellen
- in den A-Zellen (25 %): **Glukagon**, Antagonist von Insulin, bewirkt die Ausschüttung von Zucker aus den Zellen ins Blut und aktiviert die Glukoneogenese in der Leber, wobei Glykogen in Glukose umgewandelt wird.
- in den D-Zellen (15 %): Somatostatin, beeinflusst die Ausnutzung von aus dem Darm aufgenommenen Nährstoffen

Die Hormine Insulin und Glukagon sind dafür verantwortlich, dass der Blutzuckerspiegel möglichst konstant ist (60-100 mg / 100 ml).

- **Insulin**: fördert Glukoseaufnahme in die Zellen (senkt Blutzucker), fördert Speicherung aufgenommener Nahrung in Form von Glykogen und Fett, fördert Glykogensynthese in Leber.
- **Glukagon**: fördert Glukoseausschüttung aus den Zellen (erhöht Blutzucker), mobilisiert Energiereserven während Hungerphasen bzw. Stress, fördert den Abbau von Glykogen in der Leber zu Glukose (erhöht Blutzucker).

16.18.2.7 Geschlechtsorgane

Geschlechtshormone beeinflussen die **Entwicklung der primären und sekundären Geschlechtsmerkmale, das Wachstum, die körperliche und seelische Reife sowie die Fortpflanzung**.

- Ovarien: Östrogene (Östradiol), Gestagene (Progesteron), Androgene (gering)
- Plazenta: Progesteron, Choriongonadotropin
- Hoden: Androgene (Testosteron, Dihydrotestosteron), Östrogene und Gestagene (gering)

16.18.2.8 Weitere Hormonbildner

- Nervensystem → Transmitter
- Immunzellen: Zytokine, Lymphokine, Monokine
- Niere: Erythropoetin, Renin
- Leber: Angiotensin, Somatomedin
- Gewebshormonproduzierende Zellen: z.B. Prostaglandin, Histamin
- Herz: atriales natriuretisches Peptid (ANP) → in den Herzohren, Brain Natriuretic Peptide (BNP) → in den Herzventrikel

Harn

16.19

v4.0.0-alpha.414

16.19.1 Allgemeine Anatomie

Nieren und Harnwege erfüllen wichtige Funktionen im Wasserhaushalt, im Elektrolythaushalt und im Säure-Basen-Haushalt. Über eine eigene Hormonkaskade wird über die Nieren auch der **Blutdruck (Renin)** und die **Blutbildung (Erythropoetin)** reguliert. Sie ist neben der Leber auch ein wichtiges Organ für die Ausscheidung giftiger körperfremder Substanzen.

16.19.2 Niere (Ren)

Griech.: **Nephros**

Die beiden Nieren liegen **retroperitoneal** links und rechts der Wirbelsäule unter den fliegenden Rippen. Sie haben eine bohnenförmige Gestalt und sind ca. 10 bis 12 cm lang, ca. 5 bis 6,5 cm breit und ca. 120 bis 300 g schwer. Die linke Niere liegt unter der Milz, die rechte Niere liegt etwas tiefer nach kaudal unter der Leber. Am Nierenhilum treten die Nierengefäße sowie das Nierenbecken ein und aus. Die Niere wird von einer Fettkapsel (Capsula adiposa) und einer bindegewebigen Faszie (Fascia renalis) umhüllt. Sie besitzt selbst noch eine derbe bindegewebige Kapsel (Capsula renalis). Am oberen Nierenpol liegt die Nebenniere an.

Im Längsschnitt kann man **Nierenrinde (Cortex renalis)** und pyramidenförmig das **Nierenmark (Medulla renalis**, ca. 10-12 Stück) erkennen. Die Markpyramiden sind von Nierensäulen (Columna renalis) voneinander getrennt. Die Gemeinschaft von Nierenpyramide und umgebender Rinde wird als **Nierenlappen (Lobus renalis)** bezeichnet. An den Spitzen der Nierenpyramiden befinden sich die **Nierenpapillen**, die in die **Nierenkelche** hinein ragen. In ihrer Gesamtheit bilden alle Nierenkelche gemeinsam das **Nierenbecken**.

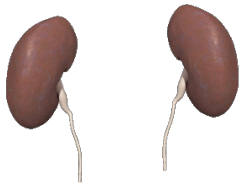


Fig. 283: Die Nieren
© WmCo/Mikael Häggström and Madhero88 ℓ PD

Die Nieren sind mit **20 % des Herzminutenvoluemns** stark durchblutet.

Die Niere **filtert ausscheidungspflichtige Stoffe** (z. B. Stickstoff und Abfallstoffe von Me-

Niere

- Paarig angelegtes, bohnenförmiges Organ
- Rückenwärts bds. der Wirbelsäule, Höhe der unteren Rippenpaare
- Ca. 10—12 cm lang
- Stark durchblutet

Niere, Aufgaben

- Stark durchblutet, empfindlich auf RR- Abfall →
- reguliert
- **Wasser-** und **Elektrolythaushalt**
- **Säure/Basen-Haushalt**
- Blutdruck
- Hormonproduktion

dikamenten) aus dem Blut. Daher ist auch sie äußerst gut durchblutet und reagiert sehr empfindlich auf einen Blutdruckabfall. Aus diesem Grund hat sie auch einen Einfluss auf die Blutdruckregulation. Weiters ist sie verantwortlich für die Verhältnisse der **Elektrolytkonzentrationen** im Blut und in den Geweben und damit für den **Säure-Basen-Haushalt** im Körper (pH) sowie für den **Wasserhaushalt**. Außerdem bildet die Niere Hormone für die Blutdruckregulierung (Renin) und für die Blutbildung (**Erythropoetin**).

16.19.2.1 Nephron

Der kleinste Baustein der Nieren ist das **Nephron** (insg. ca. 1,2 Millionen). Diese sind die harnproduzierenden Strukturen und bestehen aus einem **Nierenkörperchen** (Corpusculum renale, liegen in der Nierenrinde) und einem **Nierenkanälchen** (Tubulus). Der Anfangsteil der Tubulus stülpt sich über das Nierenkörperchen mit seinen Blutkapillarschlingen (Glomerulus) und bildet so die **BOWMAN-Kapsel**, in dem der Primärharn (ca. 150 L / d) gefiltert wird.

Die Blutgefäße haben folgende Abfolge:

A. renalis → 5-6 Aa. interlobares → Aa. arcuatae → Aa. interlobulares → Vasa afferentia → Glomerulus → Vasa efferentia → Vv. interlobulares → Vv. arcuatae → Vv. interlobares → V. renalis

Die **Nierenkörperchen („Malpighisches Körperchen“)** liegen alle in der Nierenrinde und filtern wie bereits erwähnt den Primärharn. Die darauf folgenden Nierenkanälchen bilden durch die Rückresorption von ca. 90 % den Sekundärharn (ca. 1,5 L / d), die Endkonzentration findet in den Sammelrohren statt.

An jedem Glomerulum kann man einen **Harn- und einen Gefäßpol** unterscheiden. Die wichtige Aufgabe der Filtration übernehmen die Basalmembran sowie die Podozyten, die fingerförmig die Kapillaren des Glomerulum umfassen. Diese Filtration findet rein passiv statt, nur Stoffe einer bestimmten Größe werden in den Primärharn abgegeben.

Der **Harnfilter** besteht aus:

- Kapillarendothel
- Podozyten
- Basalmembran

Der Harnfilter dient als mechanischer Filter - nur passende Teilchen kommen durch - und als elektrischer Filter - negativ geladenen Teilchen werden stärker zurückgehalten als positiv geladene.

Wichtige Begriffe für die Funktion des Glomerulum:

- Glomeruläre Filtrationsrate (GFR): Flüssgkeitsvolumen, das von allen Glomeruli in einer bestimmten Zeiteinheit filtriert wird.
- Clearance: Ausscheidungsfähigkeit der Nieren

Auf das Nierenkörperchen folgt das Nierenkanälchen und das Sammelrohr. Das Nierenkanälchen kann noch weiter unterteilt werden in:

- proximaler Tubulus
- Henle-Schleife
- distaler Tubulus

- Verbindungsstück

Auscheidungen und Reabsorptionen:

- proximaler Tubulus:
  - zurück: Zucker, Aminosäuren, Proteine, Vitamine, Laktat, Harnstoff, Harnsäure, Na^{+}, K^{+}, Ca^{++}, Mg^{++}, Cl^{-}, HCO^{3-}, H_2O
  - raus: Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin, einige Medikamente, H^{+}, NH^{4+}
- Henle-Schleife:
  - zurück: H_2O, Na^{+}, K^{+}, Cl^{-}
  - raus: Harnstoff
- distaler Tubulus:
  - zurück: Na^{+}, Cl^{-}, HCO^{3-}, H_2O
  - raus: H^{+}, K^{+}, NH^{4+}
- Sammelrohr:
  - zurück: H_2O, Harnstoff

Die Regulation des Wasser-, Elektrolyt-Haushalts und des Säure-Basen-Haushalts passiert in der Niere hauptsächlich über die **Natrium-Kalium-ATPase** sowie über die **Wasserausscheidung und -rückresorption**. Die Steuerung des Blutdrucks erfolgt über den **Renin-Angiotensin-Aldosteron-Mechanismus**.

Der **Endharn** enthät 95 % Wasser und gelöste Stoffe:

- organische Substanzen: z.B. Harnstoff, Harnsäure, Kreatinin
- anorganische Substanzen: z.B. Natrium, Kalium, Kalzium, Chlor, Sulfat, Phosphat, Ammonium

16.19.3 Harnwege

Harntrakt

- Nieren inkl. Nierenbecken
- je 1 Harnleiter (Ureter), 30 cm lang, mündet in die
- Blase
- Harnröhre (Urethra, Mann: 25 cm, Frau 4 cm)

Die Harnwege sind alle mittels **Übergangsepithel** ausgekleidet.

Zu den Harnwegen gehören:

- **Nierenbecken** (Pelvis renalis): es gibt zwei Formen des Nierenbeckens, die **dentritische und die ampulläre Form**, bei der ampullären Form können häufiger Nierensteine entstehen.
- **Harnleiter** (**Ureter**): 5 mm im Durchmesser, 25 cm lang, münden schlitzförmig in der Harnblase; **3 Engstellen**:
  - Abgang des Ureters aus dem Nierenbecken
  - Kreuzungsstelle mit den Beckengefäßen (Vasa iliaca communes)
  - Durchtrittstelle durch die Harnblasenwand
- **Harnblase** (Vesica urinaria): extraperitoneal, direkt hinter der Symphyse, nur in gefülltem Zustand tastbar, Harndrang bei ca. 350 ml, Fassungsvermögen ist ca. das Doppelte, eingeteilt in **Corpus, Fundus und Cervix**, Trigonum vesicae zwischen den drei Öffnungen = faltenfrei, Muskulatur an der Harnröhrenmündung:
  - 13. detrusor vesicae
  - 13. sphincter urethrae internus
  - M. sphincter urethrae externus (Fasern des M. transversus perinei profundus)

  Parasympathikus und Sympathikus beeinflussen die Aktion der Harnblasen-Muskeln:
  - Parasympathikus:

    - Kontraktion: M. detrusor vesicae
    - Relaxation: M. sphincter urethrae int.
  - Sympathikus:
    - Kontraktion: M. sphincter urethrae int.
    - Relaxation: M. detrusor vesicae

  Der **M. sphincter urethrae externus** ist willkürlich innerviert und somit willentlich steuerbar.
- **Urethra (Harnröhre)**: über sie gelangt der Harn nach außen. Weibliche und männliche Urethra unterscheiden sich radikal:
  - **männliche Urethra**: ca. 20-25 cm lang, wird durch Einmünden des Samenweges und der Geschlechtsdrüsen zur Harn-Samen-Röhre. Man kann 3 Abschnitte unterscheiden:
    - Pars prostatica: 3 cm lang, von der inneren Harnröhrenöffnung und **durch die Prostata**, hier münden die beiden Ductus ejaculatorii (Spritzgänge) und die Ausführungsgänge der Prostata ein. Bei einer Vergrößerung der Prostata kann der Harnabfluss bis zur Unpassierbarkeit erschwert sein (Harnverhalt).
    - Pars membranacea: enger, kurzer Abschnitt durch den Beckenboden, Einmündung der Cowper-Drüsen (Bulbourethral-Drüsen).
    - Pars spongiosa: länger, zieht durch den Harnröhrenschwellkörper und endet an der äußeren Harnröhrenöffnung an der Eichel.
  - **weibliche Urethra**: ca. 3-4 cm lang, deutlich kürzer als die männliche Harnröhre, mündet im Scheidenvorhof (Vestibulum) oberhalb des Scheideneinganges. Hier münden auch die Paraurethral-Drüsen (Skene-Drüsen). Durch die kürzeren Harnwege bei der Frau kann es leichter zu **Harnwegsinfektionen** kommen.

Zu tun

#68 GRAFIK: Harntrakt mit Nieren

(rechte Niere im Querschnitt mit Nierenbecken), Harnleiter, Blase und Harnröhre[Figure-harntrakt]© Lena Hirtler, :term:ℓ MfG

Reproduktion

16.20

v4.0.0-alpha.414

Als **Geschlechtsorgane** (**Genitale**) werden jene Organe bezeichnet, welche der Arterhaltung durch Bildung, Aufbewahrung und Weiterleitung von Keimzellen, der Durchführung des Geschlechtsverkehrs, der Befruchtung von Keimzellen sowie der Fruchtpflege bis zur Geburt dienen 📖 **Pschyrembel 259**.

Man unterscheidet:

- **innere** und **äußere** Geschlechtsorgane
  - innen: nicht sichtbar
  - außen: sichtbar
- **primäre** und **sekundäre** Geschlechtsorgane
  - primär: Gonaden (Keimdrüsen)
  - sekundär: ableitende Geschlechtsorgane, äußeres Genitale, außerhalb des Genitalbereichs auftretende Geschlechtsmerkmale (Behaarung, Stimmbruch, Menstruation, Brustentwicklung)

16.20.1 Schwangerschaft

Syn: **Gravidität**

Die normale **Schwangerschaft** (**Term. Gestation**, **Gravidität**, **Abkz. Grav.**) dauert **40 ± 2 Wochen**. Das sind rund **9 Kalendermonate** oder 10 Lunarmonate[1]. Der Fortschritt der Schwangerschaft wird in **Schwangerschaftswochen**, Abk. **SSW**, angegeben. Häufig wird auch die Unterteilung in drei **Trimester**[2] zu je 3 Kalendermonaten verwendet. Von einer **Frühgeburt** spricht man wenn die Geburt **bis zur vollendeten 37. SSW** erfolgt. Von einer **Übertragung** spricht man ab der **42. SSW**.

Schwangerschaft

- 40 ± 2 Schwangerschaftswochen (SSW)
- 3 Trimester
- Frühgeburt: bis 37. SSW
- Übertragung: > 42. SSW

Die Schwangerschaft umfasst die Befruchtung der Eizelle, den Keimtransport in Richtung Gebärmutter, die Einnistung in den Uterus, die Entwicklung des Keimes zum Embryo und dann zum Fetus sowie die Geburt.

- Keim: 1.-3. Woche, Frühentwicklung.
- Embryo: 4.-8. Woche, Bildung der Organanlagen.
- Feuts: ab 8. Woche: Wachstum und Differenzierung der Organsysteme.

[1] **lat.** luna: Mond.

[2] **lat.** tri: drei; **lat.** mensis: Monat; Trimenon, Trimester: dreimonatig

16.20.1.1 Befruchtung

Die Eizelle ist nach dem Eisprung ca. **12 bis 24 h befruchtungsfähig**, die Spermien ca. **3 Tage**. Die Spermien suchen die Eizellen aktiv auf. Von der Gebärmutter braucht das Spermium bis zur Ampulle des Eileiters ca. 1-3 Stunden (3 mm/h). Dabei werden die Spermien bereits von 200 - 300 Millionen auf 300 Spermien dezimiert.

Die Befruchtung wird in drei Phasen unterteilt:

- Durchdringen der Corona radiata = Akrosomreaktion
- Auflösen der Zona pellucida = kortikale Reaktion
- Fusion der Zellmembranen der beiden Keimzellen

Bereits auf der Wanderung in Richtung Uterus fangen nach ca. 30 h die ersten Teilungen an. Im 16-Zellen-Stadium (Morula) kommt die befruchtete Eizelle (Zygote) im Uteruslumen an. Die Wanderung der Eizelle in den Uterus dauert ca. 4 bis 5 Tage.

Aus der Morula bildet sich dann eine Blastozyste (Keimblase). An ihr kann man eine äußere Zellhülle (**Trophoblast**) und eine innere Zellgruppe (**Embryoblast**) unterscheiden.

16.20.1.2 Implantation, Plazenta

Am 5. Tag nistet sich die Blastozyste in der Uterusschleimhaut ein. Der Embryoblast entwickelt sich im weiteren Verlauf zum Embryo, der Trophoblast bildet die kindlichen Anteile der Plazenta.

Die reife **Plazenta** (**Mutterkuchen**) misst ca. 18 cm im Durchmesser und versorgt das Kind mit Nährstoffen und Sauerstoff. Sie wird von der Uterusschleimhaut (**Decidua basalis**) und von den kindlichen Trophoblastenanteilen (**Chorionplatte**) gebildet.

Die Chorionplatte bildet die **Platzentazotten** (insg. ca. 15 bis 20 Zottenbäume, Chorion frondosum), die Decidua bildet Septen zwischen diesen Zottenbäumen. Der Raum zwischen den Septen wird über mütterliche Spiralarterien mit mütterlichem Blut gefüllt. Die von außen sichtbaren Felder zwischen den Deziduasepten werden **Kotyledonen** genannt.

Im Inneren der Plazenta wird pro Minute das Blut ca. 3—4 mal ausgetauscht. Die Gesamtoberfläche der Plazenta soll bis zu 14 Quadratmeter ertragen. Es erfolgt lediglich der Stoff- und Gasaustausch, eine Vermischung von mütterlichem und kindlichem Blut findet in der Regel nichts statt (**Plazentaschranke**).

Die Plazenta ist auch eine Hormondrüse: Sie bildet Östrogen, Progesteron und humanes Choriongonadotropin (hCG).

Über die **Nabelschnur** ist die Plazenta mit dem Embryo / Fetus verbunden. Sie enthält eine Nabelvene (V. umbilicalis), und zwei Nabelarterien (Aa. umbilicales).

16.20.1.3 Früh- und Embryonalentwicklung

In der Frühentwicklung (1.-3. Woche) wird die Leibesfrucht als Keim bezeichnet.

Der Embryoblast bildet eine **zweiblättrige Keimscheibe**:

- Entoderm (innere Keimblatt)
- Ektoderm (äußere Keimblatt)

Beiden liegt jeweils ein Bläschen auf - innen das Entodermbläschen (Dottersack) und außen das Ektodermbläschen (Amnionhöhle). Der Dottersack bildet sich mit der Zeit zurück, in die **Amnionhöhle** wächst mit der Zeit der Keim hinein. Sie füllt sich mit der Zeit mit **Fruchtwasser** (am Ende der Schwangerschaft ca. 1 L).

Ab dem 16. Tag bildet sich das Mesoderm (mittleres Keimblatt), der Keim besteht ab dann aus **drei Keimblättern**. Am 17. Tag bildet sich durch Gastrulation des Mesoderms der Primitivstreifen. Dieser wird dann zur Primitivrinne (19. Tag), im kranialen Bereich bildet sich die Primitivgrube mit dem Primitivknoten.

Aus diesen drei Keimblättern entwickeln sich die Organanlagen:

- Ektoderm: ZNS, Oberflächenepithel (Epidermis)
- Mesoderm: Skelett, Skelettmuskel, Kreislauforgane, Harn- und Geschlechtsorgane
- Entoderm: epithelialen Anlagen von Verdauungs- und Atemwegen.

Nun fängt die Embrionalperiode (4.—8. Woche) an. Ab nun heißt der Keim **Embryo** .

Ab dem Ende der 4. Woche bildet sich die Grundform des Rumpfes, am Beginn der 5. Woche beginnen die Extremitäten zu knospen. Im Verlauf des 1. Monats kommt es zu einer starken Krümmung des Embryos, Augenlider, Nase, Lippen, Ohren und Kinn sind bereits erkennbar, die Finger und Zehen entwickeln sich.

16.20.1.4 Fetalentwicklung

Die Fetalzeit beginnt mit der 9. Woche und geht bis zur 38. Woche. Alle Organe sind bereits angelegt. Man spricht dementsprechend vom Fetus.

Hier kommt es zu Wachstum und Differenzierung der Organsysteme.

Nach der Geburt wird das Neugeborene nach den **Reifezeichen** beurteilt. Hier können sichere und unsichere unterschieden werden.

Sichere morphologische Reifezeichen:

- Scheitel-Fersen-Länge: ca. 49-51 cm
- Scheitel-Steiß-Länge: ca. 33 cm
- Durchschnittsgewicht: ca. 3200 (Mädchen) - 3400 → (Buben).
- Kopfumfang: 33,5 - 37 cm
- Brustumfang: 30 - 35 cm

Unsichere morphologische Reifezeichen:

- kaum Lanugohaare (Reste auf dem Rücken), Kopfhaar ca. 2cm lang
- Haut und Unterhautfettgewebe
- Festigkeit von Nase- und Ohrknorpel
- Knochenkerne in der distalen Femurepiphyse
- Finger- und Zehennägel überragen die Finger- und Zehenspitzen
- Hoden ist im Skrotum bzw. große Schamlippen bedecken gerade die kleinen

funktionelle Reifezeichen:

- Atmung, Herzfrequenz und Muskeltonus
- bestimmte neuromuskuläre Reflexe
- aktiver und passiver Muskeltonus

- Körpermitte in etwa auf Nabelhöhe
- Extremitäten - Arme und Beine in etwa gleich lang

16.20.1.5 Begriffe und gängige Abkürzungen

Para
: Anzahl der vorangegenagenen Geburten. Sonderfall **Nullipara**: Noch keine Geburt

Partus
: Wievielte Geburt

Abort
: Fruchtabgang

Interruptio
: Künstliche Beendigung der Schwangerschaft

LNR
: **Abkz.** Letzte normale Regelblutung

SSW
: Schwangerschaftswoche, Angabe in vollendeten Schwangerschaftswochen mit Zusatz der Tage der angebrochenen SSW, z. B. SSW 38+4

`Grav. IV SSW 38+4 Partus II Abort II`
: Patientin in der 4. Schwangerschaft am 4. Tag der 39. Schwangerschaftswoche, zweitgebärend (Par I bzw. Part II) , zwei Fruchtabgänge.

`Grav. IV SSW 38+4 Partus II Abort II`
: Patientin in der 4. Schwangerschaft am 4. Tag der 39. Schwangerschaftswoche, zweitgebärend (Par I bzw. Part II) , zwei Fruchtabgänge.

Schlaf

16.21

v4.0.0-alpha.414

16.21.1 Allgemeine Anatomie

Der Schlaf-Wach-Rhythmus wird von der sogenannten “**inneren Uhr**” reguliert. Da dieser Rhythmus sich innerhalb eines Tages abspielt spricht man hier von einer **zirkadianen Rhythmik**. Diese wird von endogenen Oszillatoren (“inneren Uhren”) autonom gesteuert.

16.21.2 Zyklus

Mittels EEG können verschiedene **Schlafstadien** unterschieden werden:

- Schlafstadium 1: Bewusstsein zunehmend eingeschränkt, optische, traumartige Einflüsse, es können leichte bis starke Zuckungen des Körpers auftreten, noch instabiler Zustand, der durch kurze Wachepisoden unterbrochen werden kann.
- Schlafstadium 2: eigentlicher Zeitpunkt für Schlafbeginn
- Tiefschlafstadium 3
- Tiefschlafstadium 4
- REM-Phase: Die REM-Phase kennzeichnet sich durch zuckende Augenbewegungen, der Muskeltonus ist stark herabgesetzt. Die einzelne REM-Phasen dauern ca. 10-20 Minuten und wiederholen sich alle eineinhalb Stunden. Besonders beim Säugling und beim Kleinkind ist der Anteil der REM-Phasen am Schlaf besonders hoch (ca. 50 %) - möglicherweise ist dieser Teil des Schlafes für die Reifung des Gehirns besonders wichtig. Mit zunehmendem Alter nimmt dieser Anteil ab, bis er beim Erwachsenen nur noch 20 % beträgt.

Einzelne Schlafzyklen wiederholen sich ca. **4-5 Mal** pro Schlaf. Neben der REM-Anzahl verringert sich auch die Dauer der einzelnen restlichen Schlafstadien im Laufe des Lebens.

16.21.3 Beeinflussende Faktoren

Der Schlaf-Wach-Rhythmus ist im Allgemeinen durch **äußere Faktoren** (Arbeit, Freizeit, Schlaf, Hell-Dunkel) dem 24-Stunden-Rhythmus des Tages angeglichen und wird im Körper selbst durch das **Melatonin** des Corpus pineale reguliert.

Der Tiefschlaf wird durch **Hypothalamus** und Teile des **basalen Vorderhirns** reguliert,

der REM-Schlaf durch Kerne des **Mittelhirns** sowie des basalen Vorderhirns reguliert.

16.21.4 Aufgaben des Schlafs

- Tiefschlaf: körperinterne Homöostase
- REM-Schlaf: Gedächtnisspeicherung, Wachstum

Temperatur

16.22

v4.0.0-alpha.414

16.22.1 Allgemeines

Der Mensch - ist im Gegensatz zu **poikilothermen** (wechselwarmen) Tieren - **homöotherm** (gleichwarm). Die **Körperkerntemperatur** (37°C) wird innerhalb gewisser Grenzen konstant gehalten. Im Gegensatz zum Körperkern unterliegt die Körperschale starken Schwankungen.

Bei Verringerung der Körpertemperatur verringert sich auch die Reaktionsgeschwindigkeit ablaufender chemischer Reaktionen des menschlichen Körpers. Auf diesem Prinzip basiert die verlängerte Überlebensdauer von Organismen mittels Hypothermie.

Die häufigsten Messmethoden zur Bestimmung der Körperkerntemperatur sind die

- Sublingual- bzw. Rektaltemperatur, sowie die
- Axillartemperatur

16.22.2 Regulation

Mittels **negativer Rückkopplung** wird die Temperatur reguliert: Thermosensoren der Haut und des Körperinneren (v.a. Hypothalamus, Hirnstamm, Rückenmark, dorsaler Bauchraum, Skelettmuskulatur) messen die aktuelle Temperatur. Durch Zittern, Abbau von Fettgewebe, Schwitzen und die Veränderung der Hautdurchblutung kann die Körpertemperatur verändert werden (= Stellglieder). Oberster Regulator der Körpertemperatur ist der Hypothalamus.

16.22.3 Wärmebildung und Wärmeabgabe

Wärme kann abgegeben werden durch:

- Konduktion (Wärmeleitung über Masse)
- Konvektion (forcierte Konduktion durch Luftströmung)
- Abgabe über Strahlungswärme
- Schwitzen
- Perspiratio insensibilis (Verdunstung)

Bei Indifferenztemperatur erfolgt der Großteil der Wärmeabgabe über **Strahlung**. Bei höheren Temperaturen konzentriert sich der Körper auf **Verdunstung**, die - insbesondere wenn die Außentemperatur die Körpertemperatur übersteigt - den Hauptteil der Temperaturregulierung übernimmt. Bei Bedarf kann durch **Zittern** bzw. durch **braunes Fettgewebe** (beim Säugling) Wärme erzeugt werden.

Akklimatisation:

- bei warmen Regionen: durch vermehrte Schweißproduktion
- bei kalten Regionen: kaum wirksame Mechanismen vorhanden

16.22.4 Veränderungen der Temperaturregulation

Veränderungen der Temperaturregulation können physiologisch oder pathologisch sein:

- **physiologisch**:
  - bei schwerer Arbeit
  - durch zirkadiane Rhythmik
  - Schwankungen durch den Menstruations-Zyklus
- **pathologisch**:
  - Fieber: Sollwertverstellung zu höherer Körpertemperatur
  - exogene Pyrogene: stimulieren die Bildung von endogenen Pyrogenen durch Makrophagen (mit einigen Mediatoren der Immunabwehr identisch)
  - Prostaglandin E2: zentraler Mediator der nervös gesteuerten Fieberreaktion

16.22.4.1 Temperaturregulation

Die normale Körper-Kerntemperatur beträgt **37°** Celsius. Verschiedene Mechanismen sorgen für Wärmeerzeugung und -abgabe:

Tab. 152: Wärmeerzeugung und -abgabe

Wärmeproduktion durch	Wärmeabgabe über
• Zellaktivität • Stoffwechselvorgänge • Bewegung (Muskelarbeit)	• Haut • Schweiß • Wirkung durch Verdunstungskälte • Ca. 0,5 L / d • Bis max. 1,5 L / h bei schwerer körperlicher Arbeit

Medizinprodukte

Teil 17

```
 ----------------------------------------
( "Why make it simple when it is possible )
( to make it complicated"                  )
(                                          )
( Husse March 2 2007                       )
 ----------------------------------------
      o   ,__,
       o  (oo)____
          (__)    )\
             ||--|| *
```

Siehe auch:

Für Medizinprodukte sind die Medizinprodukteeinweisungen sowie die Gebrauchsanleitungen bzw. Herstellerhinweise zu beachten. Allgemeine, nicht produktspezifische Informationen finden sich in folgenden Abschnitten:

- **Absauggeräte**
- Beatmungshilfsmittel
  - **Beatmungsbeutel**
  - **Beatmungsgeräte**
  - **PEEP-Ventil**
- Berieselungshilfsmittel
  - **Berieselungsbrille**
  - **Berieselungsmaske mit/ohne Reservoir**
- **Sauerstoff**
- Geräte zum Retten von Patienten und Schienungsmaterial
  - **Aluminiumkernschiene**
  - **HWS-Schiene**
  - **Rettungskorsett**
  - **Schaufeltrage**
  - **Spineboard**
  - **Vakuummatratze**
  - **Vakuumschiene**
- Transporthilfsmittel
  - **(Fahr-)Trage**
  - **Tragering**
  - **Tragetuch**
  - **Tragsessel**
- Diagnostik und Monitoring
  - **Blutdruckmessung**
  - **Blutzuckermessung**
  - **Pulsoxymetrie**
  - **Stethoskop**
  - **Temperaturmessung**

Medizinproduktegesetz - MPG

17.1

v4.0.0-alpha.414

Das Medizinproduktegesetz regelt die Funktionstüchtigkeit, Sicherheit, Inbetriebnahme, Instandhaltung, den Betrieb und die Anwendung, Überwachung, Sterilisation, Desinfektion und Reinigung von Medizinprodukten. Als Medizinprodukte gelten alle Instrumente, Apparate, Vorrichtungen, Stoffe oder andere Gegenstände (inkl. Software), die vom Hersteller zur Anwendung am Menschen zwecks Erkennen, Überwachen und Behandlung von Krankheiten, Verletzungen oder Behinderungen bestimmt sind[1].

Gegenstände und Stoffe, die dazu bestimmt sind, zusammen mit einem Medizinprodukt verwendet zu werden (“Zubehör”), gelten selber auch als Medizinprodukt. Dies trifft auch auf **Desinfektionsmittel** zu, mit welchen Medizinprodukte gereinigt und wiederaufbereitet werden!

Es gibt tausende verschiedene Produkte, i.d.R. haben sie alle eine **CE-Kennzeichnung**. Diese zeigt an, dass das Produkt gewissen Minimalanforderungen entspricht.

[1] Genauer: Zwecks

1. Erkennung, Verhütung, Überwachung, Behandlung oder Linderung von Krankheiten,
2. Erkennung, Überwachung, Behandlung, Linderung oder Kompensierung von Verletzungen oder Behinderungen,
3. Untersuchung, Veränderung oder zum Ersatz des anatomischen Aufbaus oder physiologischer Vorgänge oder
4. Empfängnisregelung,

wobei … Medikamente fallen nicht darunter.



Fig. 284: Das CE-Kennzeichen

Tab. 153: MPG-Risikoklassen

Klasse	Beschreibung	Beispiele
Klasse I	Kein oder geringes Anwendungsrisiko	z. B.: Verbandsmaterial, Gehhilfe, Rollstuhl, Tragsessel, Sehhilfe, Stethoskop, Trage, Beatmungsbeutel, Fieberthermometer, Druckminderer
Klasse IIa	Anwendungsrisiko ohne entsprechender Ausbildung bzw. Unterweisung	z. B.: aktive Diagnosegeräte, Absaugeinheit und -katheter, EKG-Kabel, Zuckermessstreifen, Trachealtuben, Dauerkatheter
Klasse IIb	Erhöhtes Anwendungsrisiko ohne entsprechender Ausbildung bzw. Unterweisung	z. B.: Beatmungsgerät, Defibrillator, Pulsoxymeter, Babyinkubator, Röntgengeräte
Klasse III	Besonders hohes Anwendungsrisiko ohne entsprechende Ausbildung bzw. Unterweisung	z. B.: Perfusor, Insulinpumpe, Herzkatheter oder -klappen, Medizinprodukte mit Arzneimittelkomponenten

17.1.1 Pflichten gemäß MPG

Pflichten

- Sachgerechte Anwendung
- Einweisung
- Funktionskontrolle
- Meldepflicht bei schweren Mängeln

Anwender sind verpflichtet, die Medizinprodukte richtig, zweckentsprechend und sicher einzusetzen bzw. anzuwenden, so wie es ihnen bei ihrer Einweisung gelehrt wurde und es der Hersteller vorgesehen hat. Darüber hinaus ergeben sich noch weitere spezielle Verpflichtungen:

- **Funktionskontrolle**: Der Anwender muss sich vor jeder Anwendung eines Medizinproduktes von der Funktionstüchtigkeit, Betriebssicherheit und dem ordnungsgemäßen Zustand überzeugen (“Gerätecheck”).
- **Einweisung**: Medizinprodukte dürfen nur von solchen Personen angewendet werden, die auf Grund ihrer Ausbildung, und erforderlichenfalls einer produktspezifischen **Einweisung** das Medizinprodukt sachgerecht anwenden können und auch auf besondere anwendungs- und medizinproduktespezifische Gefahren hingewiesen worden sind. Dabei sind die Gebrauchsanweisungen sowie sonstige beigefügten Informationen der Produkte zu beachten und den Anwendern zugänglich zu machen.
- **Meldepflicht**: Fachpersonal muss Informationen über Medizinprodukte im Hinblick auf

Zwischenfälle[2], schwerwiegende **Nebenwirkungen** oder schwerwiegende **Qualitätsmängel**, unverzüglich dem Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen melden.[3]

[2] Insbesonders jede Fehlfunktion, aber auch z. B. jeden Mangel in Bezug auf die Kennzeichnung oder die Gebrauchsanweisung, die zum Tod oder zu einer schwerwiegenden Schädigung eines Patienten, Anwenders oder eines Dritten führen können oder geführt haben

[3] § 70 MPG

Therapeutische Geräte

17.2

v4.0.0-alpha.414

17.2.1 Absaugung

Siehe auch:

- Geringinvasive Ⓐ-Maßnahmen, Absaugung

Absaugungssysteme dienen der Entfernung von Blut, Sekreten und Spüllösungen aus dem Operationsgebiet sowie der Sicherung der Atemwege.

Systemkomponenten

- Vakuumquelle (zentrale Wandabsaugung oder mobile Absaugpumpe)
- Auffangbehälter (Sekretbehälter)
- Verbindungsschläuche
- Absaugkatheter bzw. Absaugaufsätze

Absaugaufsätze

- Yankauer-Sauger
  - Starres Rohr, atraumatisch
  - Verwendung im OP-Feld (z. B. Blut, Spülflüssigkeit)
- Flexible Absaugkatheter
  - Für endotracheale/tracheale Absaugung
- Feine Absaugkanülen
  - Präzisionsarbeit (z. B. Neurochirurgie, HNO)

Anwendungsbereiche

- Freihalten des OP-Feldes
- Absaugung von Blut und Sekreten
- Atemwegssicherung (z. B. bei Intubation)
- Absaugung von Spülflüssigkeiten

Sicherheitsaspekte

- Sogstärke situationsgerecht einstellen
- Vermeidung von Gewebetrauma
- Regelmäßige Kontrolle auf Verstopfung oder Leckage

- Hygienische Handhabung (Kontaminationsvermeidung)

Fig. 285: Bilderserie: Verschiedene Absaugvorrichtungen [© Ch. Pallinger, ℓ MfG]



(a) Elektrische Absaugeinheit der Fa. Weinmann (Accuvac)



(b) Absaugkatheter zum Einführen in Mund oder Nase

Fig. 286: Absaugung



(a) Absaugung



(b) Absaugung (off)

17.2.2 Blutsperre

Die Blutsperre (Tourniquet) dient der temporären Unterbrechung der arteriellen und venösen Durchblutung einer Extremität, um ein blutarmes Operationsfeld zu ermöglichen.

Prinzip

Anlage einer aufblasbaren Manschette proximal der Operationsstelle mit Druck über dem systolischen Blutdruck.

Indikationen

- Extremitätenchirurgie (z. B. Hand-, Fußchirurgie)
- Orthopädische Eingriffe
- Mikrochirurgie
- **i. v.-Regionalanästhesie (Bier-Block)**

Durchführung

- Anlage einer gut gepolsterten Manschette
- Exsanguination der Extremität (z. B. Hochlagerung, Esmarch-Binde (“Auswickeln”))
- Aufpumpen der Manschette ca. 100–150 mm Hg über systolischen Blutdruck
- 2-Manschetten-System bei der **i. v.-Regionalanästhesie (Bier-Block)**

Komplikationen

- **Nervenschädigung**
- Muskelschäden durch Ischämie
- Schmerzen
- Reperfusionssyndrom nach Ablassen
- Thromboembolische Ereignisse

Zeitlimits

- Möglichst < 90–120 min
- Regelmäßige Entlastungsintervalle bei längerer Anwendung

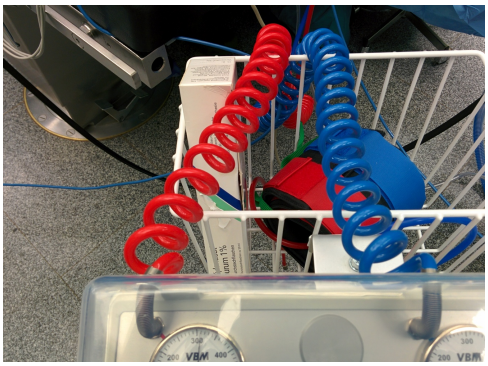
Kontraindikationen

- Schwere periphere arterielle Verschlusskrankheit
- Infektionen im Bereich der Manschette
- Ausgeprägte Gefäß- oder Nervenschäden

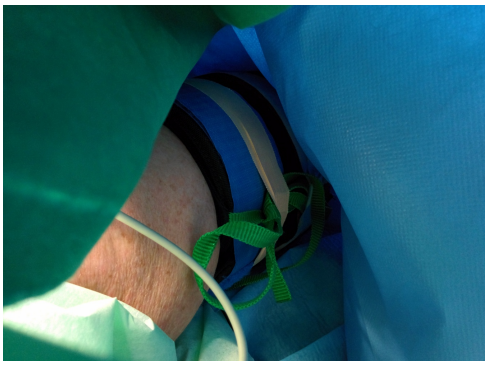
Fig. 287: Blutsperren

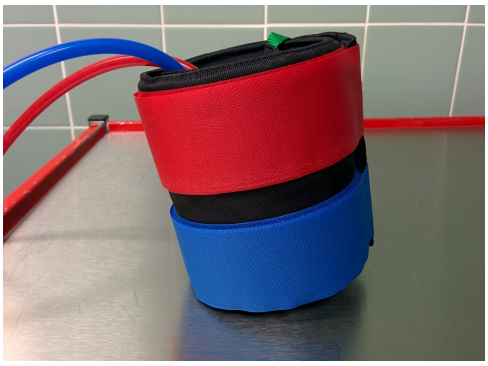


(a) 2-Manschetten-System Blutsperre für Bier-Block



(b) Doppelmanschette für Bier-Block





17.2.3 Lagerungshilfen

17.2.3.1 Disposa-View™

Die Disposa-View Head Positioners von Vyaire Medical sind Einweg-Kopfstützen zur Lagerung von Patienten in **Bauchlage** (prone position). Sie kombinieren **Druckentlastung und visuelle Kontrolle** des Gesichts.

Konstruktion und Merkmale

- Formstabile Schaumstoff-Kopfauflage mit druckentlastender Wirkung.
- Spiegel zur indirekten Sicht auf Gesicht und Augen.
- Öffnungen zur Druckentlastung von Augen, Nase und Mund.
- Seitliche Aussparungen zur Führung von Tuben und Leitungen.
- Einwegprodukt ohne Wiederaufbereitung.



Fig. 288: Bauchlagerung mit DisposaView
[© GaSe ℓ CC BY-SA 4.0]

17.2.3.2 Kopfpölster

Fig. 289: Anti-Trendelenburg-Polster [© GaSe ℓ CC BY-SA 4.0]



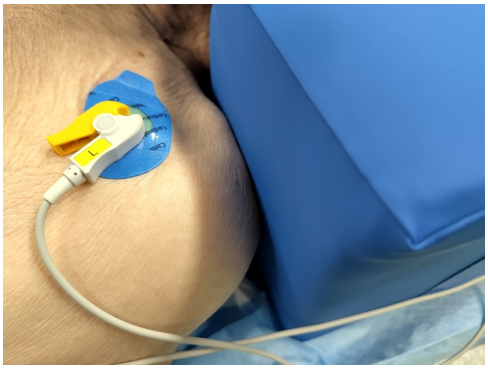
(a) Anti-Trendelenburg-Polster



(b) Anti-Trendelenburg-Polster



(c) Anti-Trendelenburg-Polster



(d) Anti-Trendelenburg-Polster

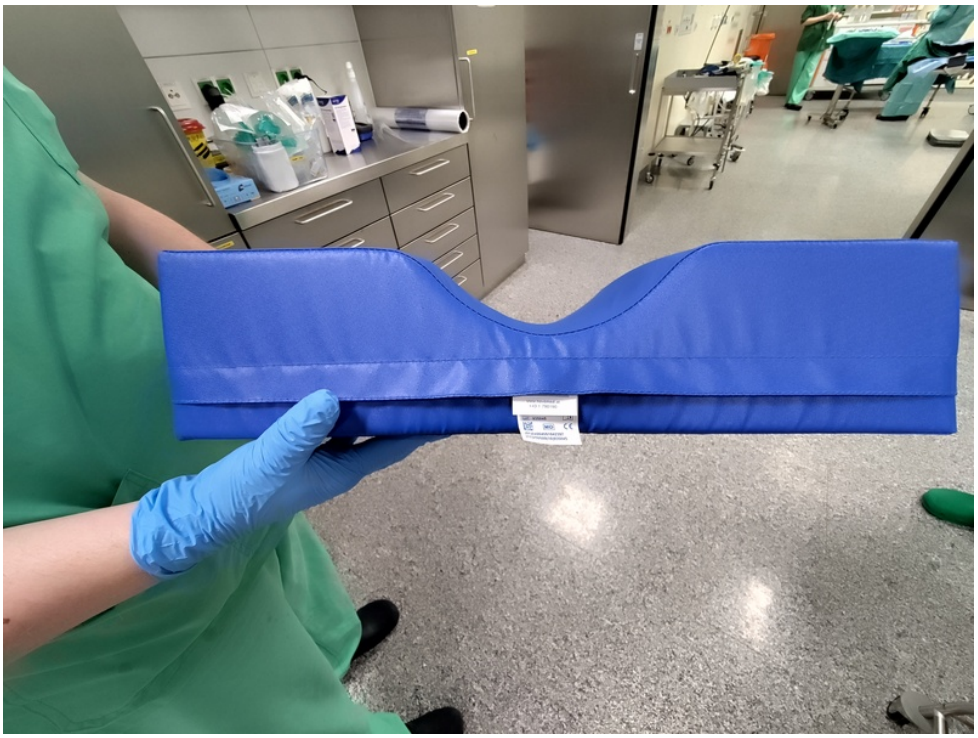


Fig. 290: Niedriger Anti-Trendelenburg-Polster
[© GaSe ℓ CC BY-SA 4.0]

17.2.4 Maschinelle Autotransfusionssysteme (MAT)

Die maschinelle Autotransfusion ist ein Verfahren zur intra- oder postoperativen Rückgewinnung von Eigenblut. MAT-Geräte sammeln während eines operativen Eingriffs verlorenes Blut aus dem OP-Feld. Dieses Blut wird anschließend aufbereitet und dem Patienten wieder retransfundiert.

Beispiele für MAT-Geräte sind Sorin XTRA der Firma LivaNova (ehemals Sorin Group) oder CellSaver der Firma Haemonetics und trifft nicht auf unser Gerät zu.

Indikationen

- Operationen mit hohem Blutverlust (z. B. Herzchirurgie, Gefäßchirurgie, Orthopädie).
- Patienten mit seltenen Blutgruppen oder eingeschränkter Verfügbarkeit von Fremdblut.
- Situationen, in denen Fremdbluttransfusionen vermieden werden sollen.

Einschränkungen / Kontraindikationen

- Kontaminiertes OP-Feld (z. B. bakterielle Kontamination, Tumorchirurgie, Zement, bestimmte Hämostyptika).
- Verdünnung bzw. Verlust von Gerinnungsfaktoren
- Heparin-Unverträglichkeit, HIT

Aufrüsten und Sammeln am Beispiel Sorin XTRA

Das Verbrauchsmaterial besteht aus zwei getrennten Teilen, dem

- Reservoir, und der
- Glocke.

Zum Sammeln ist nur das Reservoir nötig. Zur Wiederaufbereitung kommt das Glocken-System zum Einsatz. Eine Aufbereitung ist ab ca. 1 Liter Sammelvolumen (Blut und heparinisierte Spülflüssigkeit) sinnvoll.

Ist zweifelhaft, ob genügend Blut gesammelt wird, soll nur das Reservoir vorbereitet werden, das Glockensystem erst bei Bedarf.

Kommt es während des Sammelns zu einer Kontamination (Saugen während Knochenzement, Sauger fällt auf den Boden etc.) ist das gesammelte Material zu Verwerfen.

Aufbereitung

Die Aufbereitung erfolgt in mehreren Schritten:

- Antikoagulation des abgesaugten Blutes (meist mit Heparin).
- Filtration zur Entfernung grober Partikel.
- Zentrifugation zur Trennung der Erythrozyten von Plasma, freien Hämoglobinanteilen und Zelltrümmern.
- Waschvorgang mit Kochsalzlösung zur Entfernung von Gerinnungsfaktoren, Aktivatoren und Schadstoffen.
- Sammlung der konzentrierten Erythrozyten als „gewaschene EK“.

Das Ergebnis ist ein Erythrozytenkonzentrat mit hohem Hämatokrit und reduzierten unerwünschten Bestandteilen.

Retransfusion

Für die Retransfusion ist ein **eigenes Transfusionsbesteck** zu verwenden, dieses hat einen **40 µg Filter**.

17.2.5 Nervenstimulatoren im operativen Kontext

Die intraoperative Nervenstimulation dient der Identifikation und Schonung funktionell wichtiger Nervenstrukturen.

N.-facialis-Stimulation (HNO-Chirurgie)

- Anwendung v. a. bei Parotis-, Mittelohr- und Schädelbasisoperationen
- Ziel
  - Identifikation und Erhalt des N. facialis
- Technik
  - Direkte elektrische Stimulation im OP-Feld
  - Ableitung der Muskelantwort (z. B. mimische Muskulatur)
- Nutzen
  - Vermeidung von Fazialisparesen

N.-recurrens-Stimulation

- Anwendung v. a. bei Schilddrüsen- und Halsoperationen
- Ziel
  - Identifikation und Schonung des N. recurrens
- Technik
  - Stimulation im OP-Feld oder über EMG-Tubus
  - Ableitung über Stimmbandmuskulatur
- Nutzen
  - Vermeidung von Stimmbandparesen

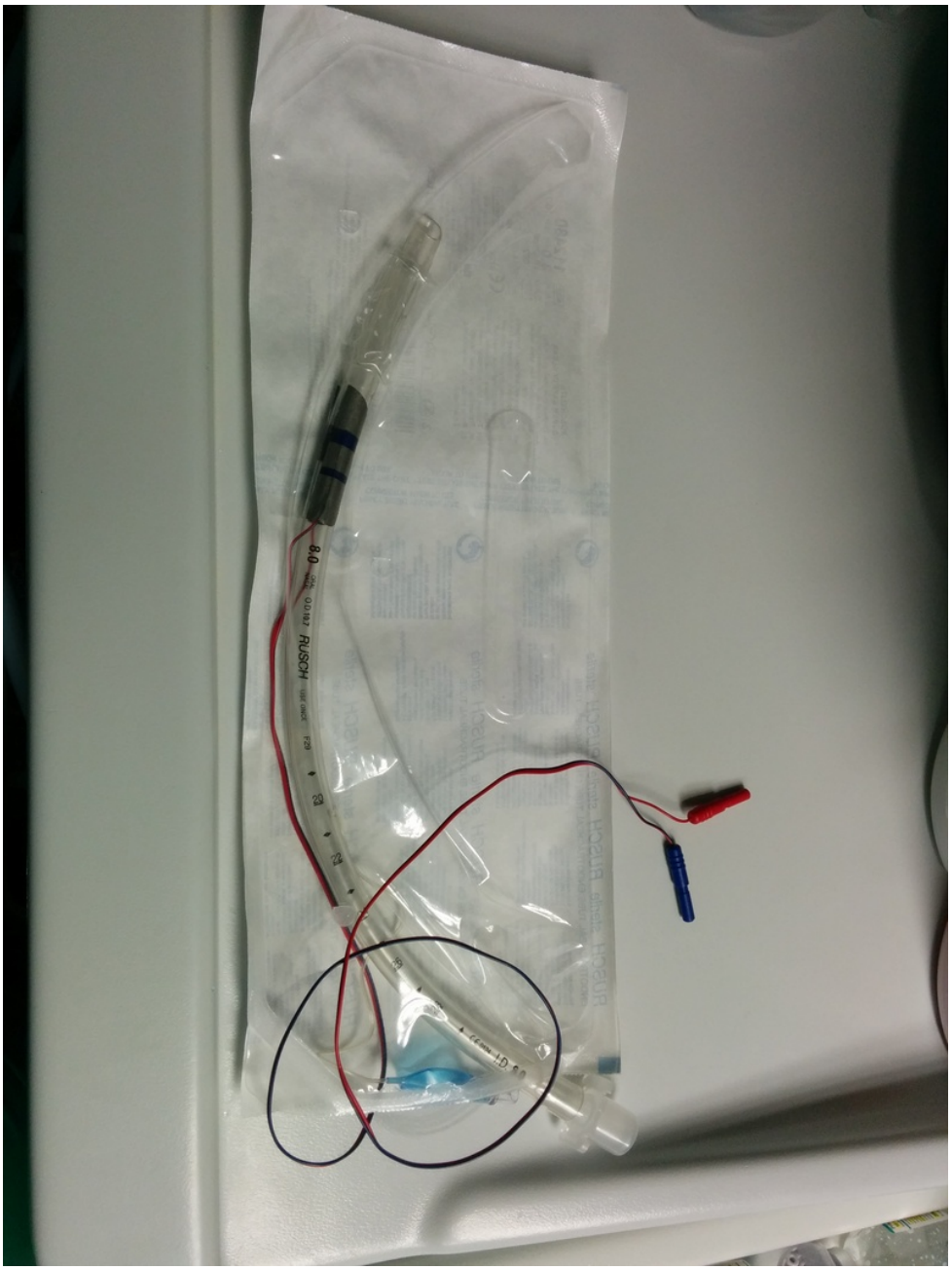


Fig. 291: Endotrachealtubus mit Elektroden zur N.-recurrens-Stimulation

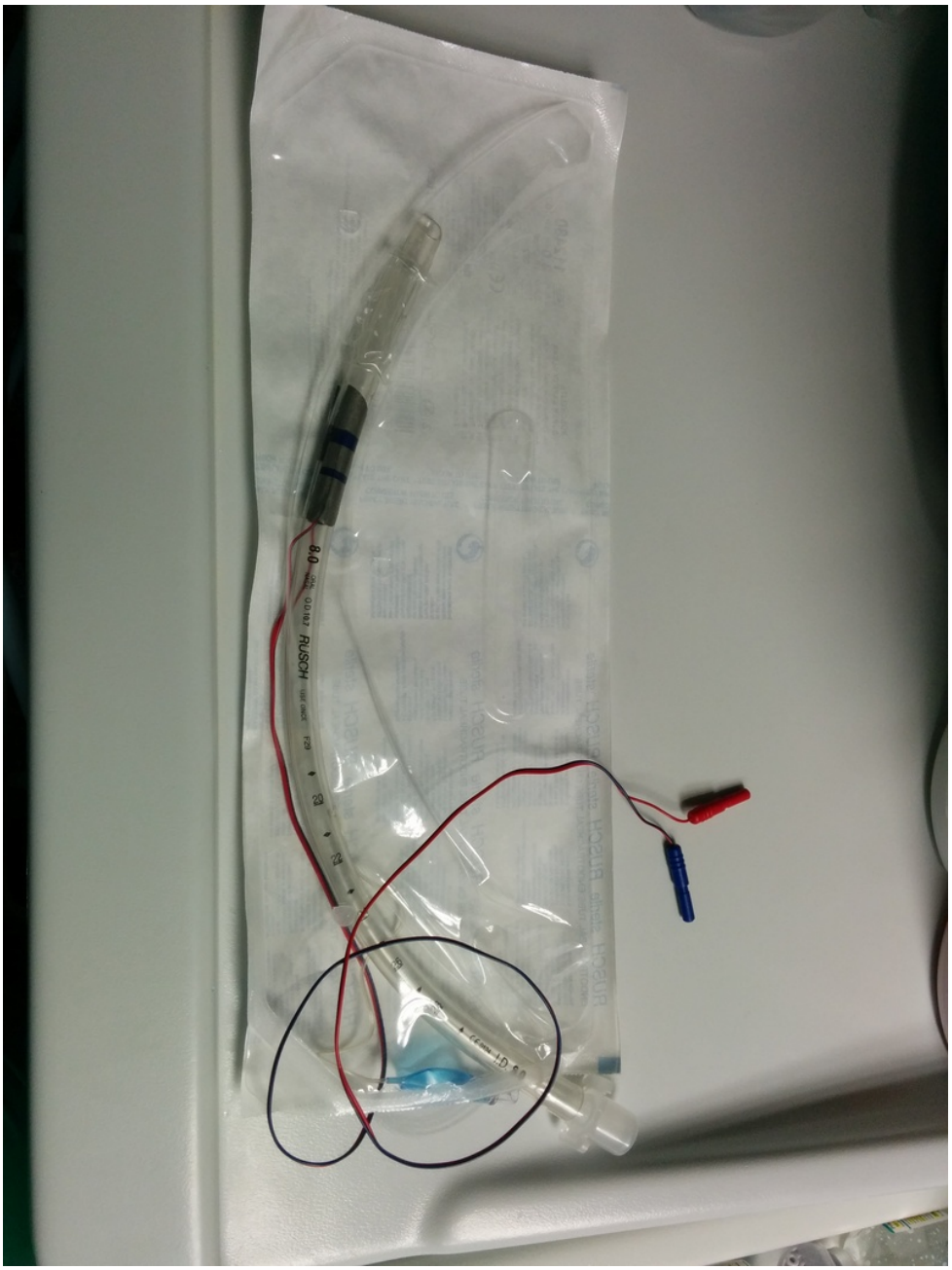


Fig. 292: Elektroden zur N.-recurrens-Stimulation



Fig. 293: Nervenstimulationsgerät zur N.-Recurrens-Stimulation

17.2.6 Thoraxkompressionsgeräte

Thoraxkompressionsgeräte sind mechanische Systeme zur Durchführung der Herzdruckmassage im Rahmen der Reanimation. Sie erzeugen automatisierte, gleichmäßige Thoraxkompressionen unabhängig von Ermüdung des Personals.

Beispiele solcher Systeme sind:

LUCAS™-System (Fa. Stryker™)

- Kolbenbasiertes System (Stempel mit Saugglocke)

- Frequenz ~ 100–102/min
- Sehr weit verbreitet (Rettungsdienst, OP, Katheterlabor)
- Vorteil: schnelle Anlage, zuverlässige Kompression
- Standardgerät in Europa

AutoPulse™ (Fa. Zoll™)

- Band- bzw. Gurtsystem (“„load distributing band”“”)
- Zirkuläre Thoraxkompression
- Anpassung an Thoraxform
- Vorteil: gleichmäßigere Druckverteilung
- Nachteil: aufwendigere Handhabung

corpuls CPR (Fa. GS Elektromedizinische Geräte G. Stemple GmbH)

- Kolbenbasiertes System
- Integration in Monitoring-Systeme möglich
- Einsatz v. a. in spezialisierten klinischen Settings



Fig. 294: Lucas 2® Thoraxkompressionsgerät

17.2.7 Vivostat™

Das Vivostat-System ist ein Aufbereitungssystem zur Herstellung autologer biologischer Produkte aus patienteneigenem Blut. Es wird vor allem in der Chirurgie eingesetzt, um körpereigene Wirkstoffe gezielt für therapeutische Zwecke nutzbar zu machen.

Dem Patienten wird dabei Blut entnommen, welches im System automatisiert verarbeitet wird. Dabei entstehen je nach Anwendung unterschiedliche Produkte:

- **Fibrin (Vivostat PRF®)**: dient als biologischer Gewebekleber
- **Plättchenreiches Plasma (PRP)**: enthält Wachstumsfaktoren zur Förderung der Wundheilung

Die Aufbereitung erfolgt steril und innerhalb kurzer Zeit direkt im klinischen Umfeld.



Fig. 295: Entnahme von Patientenblut aus dem arteriellen Zugang



Fig. 296: Vivostat®

Teil 18

Appendix

18.1 Abkürzungsverzeichnis und Glossar

v4.0.0-alpha.414

18.1.1 Abkürzungen

ABS
Antibiotic Stewardship

ADH
Antidiuretisches Hormon

AF
Atemfrequenz

aHT
Arterielle Hypertonie

AKE
Aortenklappenersatz

AKI
Acute Kidney Injury, akute Nierenschädigung

AKS
Aortenklappenstenose

AMS
Antimicrobial Stewardship

AMSTAR
Assessing the Methodological Quality of Systematic Reviews

APACHE-II-SCORE
Acute Physiology And Chronic Health Evaluation

APRV
Airway Pressure Release Ventilation

ARDS
Acute Respiratory Distress Syndrome, akutes Atemnotsyndrom

ART
Kommission Antiinfektiva, Resistenz und Therapie

ASB

1. Assisted Spontaneous Breathing
2. Arbeiter-Samariter-Bund

ASK

1. Arthroskopie
2. Antikörpersuchtest

ASPEN
American Society of Parenteral and Enteral Nutrition

AUROC
Area Under the Receiver Operating Characteristic

AWMF
Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften

aPTT
Aktivierte partielle Thromboplastinzeit

BÄK
Bundesärztekammer

BfArM
Bundesamt für Arzneimittel und Medizinprodukte

BG
Blutgruppe

BG+ASK
Blutgruppe und Antikörpersuchtest

BGA
Blutgasanalyse

BMS
Bare Metal Stent

C/P
Cor-Pulmo-Röntgen

CI
Confidence Interval, Konfidenzintervall

CIM
Critical Illness Myopathy

CIP
Critical Illness Polyneuropathy

CK
Creatinkinase

CK-MB
myokardspezifische Creatinkinase

CO

1. Cardiac Output
2. chemische Formel für Kohlenmonoxid

CPAP
Continuous Positive Airway Pressure

CPAP-ASB
: Continuous Positive Airway Pressure-Assisted Spontaneous Breathing: CPAP mit Drucksupport

CPFA
: Coupled Plasma Filtration Adsorption

CRP
: C-Reactive Protein, C-reaktives Protein

CRRT
: Continuous Renal Replacement Therapy, kontinuierliche Nierenersatzverfahren

CRS
: Compliance des respiratorischen Systems

CT
: Computertomographie

Ct
: Threshold Cycle. Zahl der notwendigen PCR-Zyklen bis zum positiven Signal, Maß für die Virenkonzentration im Abstrichmaterial.

CVP
: Central Venous Pressure, zentraler Venendruck

CVVH
: Kontinuierliche venovenöse Hämofiltration

CVVHD
: Kontinuierliche venovenöse Hämodialyse

CVVHDF
: Kontinuierliche venovenöse Hämodiafiltration

c.t.
: cum tempore

DAB
: **Ductus arteriosus botalli**

DES
: **Drug Eluting Stent**

DGAI
: Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin

DGHO
: Deutsche Gesellschaft für Hämatologie und Medizinische Onkologie

DIVI
: Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin

DSG
: Deutsche Sepsis-Gesellschaft

DSH
: Deutsche Sepsis-Hilfe

DTP
: Differential Time to Positivity

DVT
: Deep Vein Thrombosis, tiefe Venenthrombose

EAA
: Endotoxin Activity Assay, Endotoxinaktivität

ECMO
: Extracorporeal Membrane Oxygenation, extrakorporale Membranoxygenierung

EGDT
: Early Goal-Directed Therapy

EIT
: Elektrische Impedanztomographie

ENG/EMG
: Elektroneurographie/Elektromyographie

ESCMID
: European Society of Clinical Microbiology and Infectious Diseases

ESICM
: European Society of Intensive Care Medicine

ETI
: Endotracheale Intubation

$FADH_2$
: Reduzierte Form des **Flavinadenindinukleotids** (**FAD**). $FADH_2$ dient als Reduktionsäquivalent und überträgt energiereiche Elektronen auf die mitochondriale Atmungskette. Da die Elektronen auf Höhe des Komplexes II in die Atmungskette eintreten, ermöglicht die Oxidation von $FADH_2$ die Bildung von etwa 1,5 ATP.

FMC
: First Medical Contact

GFP
: Gefrorenes Frischplasma

GFR
: Glomeruläre Filtrationsrate

GI
: Gastrointestinal

GRADE
: Grading of Recommendations Assessment, Development and Evaluation

HA
: Humanalbumin

HAT
: Hydrocortison, Ascorbinsäure und Thiamin

HES
: Hydroxyethylstärke

HFNO
: High-Flow Nasal Oxygen

HIT
: Heparin-induzierte Thrombozytopenie

HQ
: **Horovitz-Quotient**

HWS
: **Halswirbelsäule**

HZV
: Herzminutenvolumen

IBW
: Ideal Body Weight, ideales Körpergewicht

ICD
: International Statistical Classification of Diseases and Related Health Problems

ICP
Intracranial Pressure; intrakranieller Druck

ICR
Intercostalraum

ICU-AW
ICU-Acquired Weakness

IHD
Intermittierende Hämodialyse

IgM
Immunglobulin M

IPC
Intermittent Pneumatic Compression, intermittierende pneumatische Kompression

ITS
Intensivstation

IVIG
Intravenöse Immunglobuline

KDIGO
Kidney Disease: Improving Global Outcomes

KI
Künstliche Intelligenz

KHK
Koronare Herzkrankheit

KOF
Körperoberfläche

KÖF
Klappenöffnungsfläche

KRINKO
Kommission für Krankenhaushygiene und Infektionsprävention am Robert Koch-Institut

LAE
Lungenarterienembolie

Lap
Laparotomie

LDH
Laktatdehydrogenase

LSK
Laparoskopie

LVH
Linksventrikelhypertrophie

LVOT
Left Ventricular Outflow Tract

MAP
Mean Arterial Pressure, mittlerer arterieller Blutdruck

MEWS
Modified Early Warning Score

MHK
Minimale Hemmkonzentration

MIQ
Mikrobiologisch-infektiologische Qualitätsstandards

MKI
Mitralklappeninsuffizienz

MKS
Mitralklappenstenose

MLP
Methylenblau-Licht-behandeltes Plasma

MODS
Multiorganversagen

MRE
Multiresistente Erreger

MRGN
Multiresistente gramnegative Bakterien

MRSA
Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus

NaCl
Natriumchlorid

NADH
Reduzierte Form des Nicotinamidadenindinukleotids (NAD^+). NADH dient als Reduktionsäquivalent und transportiert energiereiche Elektronen und Protonen zur mitochondrialen Atmungskette. Die Oxidation von NADH in der Atmungskette ermöglicht die Bildung von etwa 2,5 ATP.

NET
Nierenersatztherapie

NEWS
National Early Warning Score

NIV
Nichtinvasive Beatmung

NMH
Niedermolekulares Heparin

NSTEMI
Non-ST-Elevation Myocardial Infarction; Nicht-ST-Hebungsinfarkt. Siehe auch: Akutes Koronarsyndrom (ACS)

OPSI
Overwhelming Post-Splenectomy Infection

OR
Odds Ratio

Otis-Gleichung
Gleichung zur Bestimmung einer Atemfrequenz, bei der für ein gegebenes Atemminutenvolumen und unter Berücksichtigung von Totraum und Atemwegswiderstand die mechanische Atemarbeit minimiert wird. Sie beschreibt damit ein physiologisch günstiges Verhältnis zwischen Atemfrequenz und Atemzugvolumen. Sie wurde im Jahr 1950 von Arthur B. Otis, A. B. Fenn und Hermann Rahn veröffentlicht. Otis ging davon aus, dass das Atemkontrollzentrum im Gehirn von spontan atmenden Personen die optimale Kombination aus Atemzugvolumen und Atemfrequenz anstrebt, um den Atemaufwand zu minimieren.

Die Otis-Gleichung bildet eine Grundlage für die automatische Wahl des Beatmungsmusters bei der Adaptive Support Ventilation (ASV). Vgl. Curran-Everett 2006.

Pa
Pascal, SI-Einheit für **Druck**. 1 Pa = 1 N/m^2

PCI
Percutaneous Coronary Intervention

PCR
Polymerase Chain Reaction

PCT
Procalcitonin

PDAB
Persistierender Ductus arteriosus botalli

PEEP
Positive End Expiratory Pressure

PEG
Paul-Ehrlich-Gesellschaft für Infektionstherapie

PICS
Post-Intensive-Care-Syndrom

PIRRT
Prolonged Intermittent Renal Replacement Therapy

PPV
Pulsdruckkurvenvariation

PPSB
Prothrombinkomplexkonzentrat

PTBS
Posttraumatische Belastungsstörung

PTCA
Perkutane Transluminale Koronarangioplastie

PTpe
Endexpiratorischer transpulmonaler Druck

PVK
Peripher-venöser Katheter

RAAS
Renin-Angiotensin-Aldosteron-System

RASS
Richmond Agitation-Sedation Scale

RCT
Randomized Controlled Trial

RSBI
Rapid Shallow Breathing Index. Verhältnis der Atemfrequenz (**f**) zum Atemzugvolumen (**VT**) in Litern:

$$\text{RSBI} = f / VT$$

Der RSBI beschreibt das Verhältnis von schneller, flacher Atmung zum Atemzugvolumen und wird insbesondere zur Beurteilung der Entwöhnung von der maschinellen Beatmung (**Weaning**) verwendet. Ein hoher bzw. ansteigender RSBI weist auf eine zunehmende schnelle und flache Atmung und damit auf eine mögliche respiratorische Erschöpfung hin. Klassisch gilt ein RSBI $< 105\,\text{min}^{-1}/\text{l}$ als Hinweis auf eine höhere Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Entwöhnung bzw. Extubation.

RR
Relatives Risiko

RRT
Renal Replacement Therapy

RVS
Humanes respiratorisches Synzytial-Virus

SAE
Serious Adverse Event

SCCM
Society of Critical Care Medicine

SCD
Sequential Compression Devices, sequentielle Kompressionsgeräte

$ScvO_2$
Central Venous Oxygen Saturation

SDP
Solvent-Detergent-behandeltes Plasma

sGC
Guanylatzyklase

SIRS
Systemic Inflammatory Response Syndrome

SLEDD
Sustained Low Efficiency Daily Dialysis

SOFA
Sequential Organ Failure Assessment Score

SOP
Standard Operating Procedure, Standardarbeitsanweisungen

SR
Sinusrhythmus

SSC
Surviving Sepsis Campaign

STEMI
ST-Elevation Myocardial Infarction; ST-Hebungsinfarkt. Siehe auch: **Akutes Koronarsyndrom (ACS)**

STIKO
Ständige Impfkommission

SVV
Schlagvolumenvariation

TDM
Therapeutisches Drugmonitoring

TEE
Transösophageale Echokardiographie

THD
Tageshöchstdosis

TTE
Transthorakale Echokardiographie

TVT
Tiefe Venenthrombose

UFH
Unfraktioniertes Heparin

URR
Urea Reduction Rate

US
Ultraschall

VKA
Vitamin-K-Antagonisten

VRE
Vancomycin-resistente Enterokokken

VV-ECMO
Venovenöse extrakorporale Membranoxygenierung

WHO
World Health Organization

ZVK
Zentralvenöser Katheter

18.1.2 Glossar

Arteriosklerose
Systemerkrankung der Arterien, welche zu Ablagerung von Fetten, Bindegewebe und Kalk in den Blutgefäßwänden und somit zur Schädigung und Veränderungen der Gefäßen führt.

Cave
lat. "Hüte Dich vor …". Auch: "Achtung, gib Acht!"

Computertomographie
CT Syn. CT. Röntgenuntersuchung, bei welcher Schnittbilder des Körpers erstellt werden. Dabei rotiert eine Röntgenröhre um den Patienten und sendet fächerförmig Röntgenstrahlen durch den Körper. Auf der gegenüberliegenden Seite befindet sich ein Detektor, welcher die eintreffenden Röntgenstrahlen registriert. Aus den Messwerten berechnet ein Computer Querschnittsbilder der untersuchten Region. Moderne Systeme können Bilder in verschiedenen Ebenen Rekonstruieren, bzw. 3D-Darstellungen erzeugen. Bei der Untersuchung von Weichteilstrukturen wird häufig ein Kontrastmittel eingesetzt.

Erysipel
Syn. Rotlauf, Wundrose. Infektionserkrankung, v. a. der unteren Extremität, welche gekennzeichnet ist durch eine lokale Rötung und Schwellung andere betreffende Extremität. Ursächlich ist das Eindringen von Keimen, zumeist Streptokokken oder Staphylokokken, durch eine Eintrittspforte (zum Beispiel Insektenstiche, Fußpilz, …). Ein Rotlauf kam mit Fieber einhergehen. Eine antibiotische Behandlung ist erforderlich, in schweren Fällen muss diese antibiotische Behandlung stationär mittels intravenöse Infusion erfolgen.

Exspiration
Ausatmung

Gestosen
Oberbegriff für durch die Schwangerschaft bedingte Erkrankungen. Man unterscheidet zwischen Gestosen der Frühschwangerschaft (im 1. Trimenon, Frühgestosen) und der Spätschwangerschaft (3. Trimenon, Spätgestosen). Darunter fallen die Hyperemesis gravidarum (übermäßiges, anhaltendes Erbrechen), die EPH-Gestose bzw. Präekplampsie, die Eklampsie und das HELLP-Syndrom.

Inspiration
Einatmung

intermittieren
zeitweilig aussetzen, vorübergehend ausbleiben, aussetzen, mit Unterbrechung wiederkehren

Kapnographie
Kapnometrie Die Kapnometrie ist die Messung des Kohlendioxid (CO_2), welche in der Regel im Exspirationsschnekel durchgeführt wird. Als nummerischer Wert bei der quantitaviven Messung wird die maximale Konzentration am Ende der Exspiration (= endtidal) angegeben ("endtidaler Kohlendioxid-Partialdruck" $etCO_2$, Angabe als Partialdruck in mm Hg oder kP, alternativ als Konzentration in Vol.%).

Die Kapnographie ist die graphische Darstellung einer CO_2-Konzetrationskurve über die Zeit und ermöglicht somit die Beurteilung des Verlaufs im Atemzyklus. Dies erlaubt Rückschlüsse auf bestimmte Störungen (Spastik, Mitatmen des Patienten etc.)

Siehe Kapnometrie

Kontrastmittel
Kontrastmittel verbessern die Darstellung von Strukturen bei bildgebenden Verfahren (Röntgendiagnostik inkl. Computertomographie (CT) und Angiographie, Magnetresonanztomografie (MRT) und Sonografie (Ultraschall). Kontrastmittel können unerwünschte Nebenwirkung haben. Darunter fallen allergische (anaphylaktische) Reaktionen, Schilddrüsenüberfunktion (bei Jod-haltigen Kontrastmitteln), sowie eine Einschränkung der Nierenfunktion. Häufige unbedenkliche Nebenwirkungen sind ein Wärme- oder Hitzegefühl sowie ein metallischer Geschmack.

Medizin
Die Medizin ist die Lehre von Gesundheit und Krankheit sowie die Kunde der Gesunderhaltung, Heilung und Linderung.

Mekonium
Der erste Stuhl des Neugeborenen, der während der intrauterinen Entwicklung gebildet wird.

Proteinurie
Eiweiß im Harn

Tokolyse

Syn. Wehenhemmung. Hemmung der Wehentätigkeit durch Medikamente. Eine Tokolyse wird vor allem bei vorzeitiger Wehentätigkeit durchgeführt, wenn eine Geburt aufgrund der Unreife des Kindes oder anderen Gründen verzögert werden soll. Ebenso kann eine Tokolyse durchgeführt werden um eine bevorstehende Geburt soweit zu verzögernd, bis die Patientin in eine geeignete Einrichtung verlegt werden kann.

18.1.3 Verweis auf noch in Entwicklung befindliche Textabschnitte

Manche Themen und Bereiche befinden sich noch im **Inkubator-Stadium** und sind daher noch nicht Teil dieser Ausgabe.

Literaturverzeichnis

18.2

v4.0.0-alpha.414

18.2.1 Leitlinien

ASA Airway 2022

2022 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway by Jeffrey L Apfelbaum et al. Anesthesiology. 2022 Jan 1;136(1):31-81. https://doi.org/10.1097/aln.0000000000004002

DMV was reported in 5% of the patients.

ASA NMB 2023

2023 American Society of Anesthesiologists Practice Guidelines for Monitoring and Antagonism of Neuromuscular Blockade: A Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Neuromuscular Blockade by Stephan R. Thilen et al. Anesthesiology. 2023;138:13–41. https://doi.org/10.1097/ALN.0000000000004379

ASE TEE 2013

Guidelines for Performing a Comprehensive Transesophageal Echocardiographic Examination: Recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists by Rebecca T. Hahn et al. J Am Soc Echocardiogr 2013;26:921-64. http://dx.doi.org/10.1016/j.echo.2013.07.009

ECMM 2025 Candidiasis

Global guideline for the diagnosis and management of candidiasis: an initiative of the ECMM in cooperation with ISHAM and ASM by Oliver A Cornely et al. The Lancet Infectious Diseases. 2025;25:e280–e293. https://doi.org/10.1016/S1473-3099(24)00749-7

ERC 2025 ALS

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Adult Advanced Life Support by J. Soar et al. **Resuscitation**, 2025(215):110769. Elsevier BV, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110769

ERC 2025 BLS

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Adult Basic Life Support by M. A. Smyth et al. **Resuscitation**, 2025(215):110771. Elsevier BV, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110771

ERC 2025 Edu

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Education for Resuscitation by S. Nabecker et al. **Resuscitation**, 2025(215):110739. Elsevier BV, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110739

ERC 2025 Epid

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Epidemiology in Resuscitation by E. Baldi et al. **Resuscitation**, 2025(215):110733. Elsevier BV, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110733

ERC 2025 Ethics

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Ethics in Resuscitation by V. Raffay et al. **Resuscitation**, 2025(215):110734. Elsevier BV, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110734

ERC 2025 ExSum

European Resuscitation Council Guidelines 2025 Executive Summary by R. Greif et al. **Resuscitation**, 2025(215):110770. Elsevier BV, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110770

♛ **ERC 2025 First Aid**
European Resuscitation Council Guidelines 2025 First Aid by T. Djärv et al. **Resuscitation**, 2025(215):110752. Elsevier BV, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110752

♛ **ERC 2025 Newborn**
European Resuscitation Council Guidelines 2025 Newborn Resuscitation and Support of Transition of Infants at Birth by M. Hogeveen et al. **Resuscitation**, 2025(215):110766. Elsevier BV, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110766

♛ **ERC 2025 PLS**
European Resuscitation Council Guidelines 2025 Paediatric Life Support by J. Djakow et al. **Resuscitation**, 2025(215):110767. Elsevier BV, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110767

♛ **ERC 2025 Special**
European Resuscitation Council Guidelines 2025 Special Circumstances in Resuscitation by C. Lott et al. **Resuscitation**, 2025(215):110753. Elsevier BV, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110753

♛ **ERC 2025 System**
European Resuscitation Council Guidelines 2025 System Saving Lives by F. Semeraro et al. **Resuscitation**, 2025(215):110821. Elsevier BV, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2025.110821

♛ **ESA PeriOpFastening 2011**
Perioperative fasting in adults and children: guidelines from the European Society of Anaesthesiology by Smith, I.; Kranke, P. et al. European journal of anaesthesiology, 2011, 28, 556-69. PMID: 21712716. DOI: 10.1097/EJA.0b013e3283495ba1

> The key recommendations are that adults and children should be encouraged to drink clear fluids up to 2 h before elective surgery (including caesarean section) and all but one member of the guidelines group consider that tea or coffee with milk added (up to about one fifth of the total volume) are still clear fluids. Solid food should be prohibited for 6 h before elective surgery in adults and children, although patients should not have their operation cancelled or delayed just because they are chewing gum, sucking a boiled sweet or smoking immediately prior to induction of anaesthesia. These recommendations also apply to patients with obesity, gastro-oesophageal reflux and diabetes and pregnant women not in labour. There is insufficient evidence to recommend the routine use of antacids, metoclopramide or H2-receptor antagonists before elective surgery in non-obstetric patients, but an H2-receptor antagonist should be given before elective caesarean section, with an intravenous H2-receptor antagonist given prior to emergency caesarean section, supplemented with 30 ml of 0.3 mol l(-1) sodium citrate if general anaesthesia is planned. Infants should be fed before elective surgery. Breast milk is safe up to 4 h and other milks up to 6 h. Thereafter, clear fluids should be given as in adults. The guidelines also consider the safety and possible benefits of preoperative carbohydrates and offer advice on the postoperative resumption of oral intake.

♛ **ESAIC NMB 2023**
Peri-operative management of neuromuscular blockade: A guideline from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care by Thomas Fuchs-Buder et al. European Journal of Anaesthesiology. 2023;40:82–94. https://doi.org/10.1097/EJA.0000000000001769

♛ **ESC NSTEMI 2020/21**
2020 ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation. by J.-P. Collet et al. **European heart journal**, 2021(42):1289-1367. PMID: 32860058, DOI: 10.1093/eurheartj/ehaa575

♛ **ESC STEMI 2017**
2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). by B. Ibanez et al. **European heart journal**, 2018(39):119-177. PMID: 28886621, DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393

♛ **ESCMID-ECMM-ERS Aspergillus 2017**
Diagnosis and management of Aspergillus diseases: executive summary of the 2017 ESCMID-ECMM-ERS guideline by A.J. Ullmann et al. Clinical Microbiology and Infection. 2018;24:e1–e38. https://doi.org/10.1016/j.cmi.2018.01.002

♛ **ESMO Cancer Pain 2018**
Management of cancer pain in adult patients: ESMO Clinical Practice Guidelines by Fallon M. et al. **Ann Oncol**. 2018;29(Suppl 4):iv166–iv191. PMID: 30052758 DOI: 10.1093/annonc/mdy152

ESMO-Leitlinie zur Tumorschmerztherapie mit Angaben zu Opioidrotation, oralen Äquivalenzdosen und der Umstellung zwischen oralem und parenteralem Morphin.

♛ **ÖGARI Gerinnungsevaluierung 2024**
Empfehlung der Arbeitsgruppe Perioperative Gerinnung der ÖGARI zum Thema: Präoperative/präinterventionelle Anamnese-basierte Gerinnungsevaluierung. Österreichische Gesellschaft für Anaesthesiologie, Reanimation und Intensivmedizin (ÖGARI), 2024. https://www.oegari.at/web_files/cms_daten/empfehlung_agpg_perioperative_anamnese-basierte_gerinnungsevaluierung_version_2___2024.pdf

♛ **ÖGARI Gerinnung RA 2024**
Empfehlung der Arbeitsgruppe Perioperative Gerinnung der ÖGARI zum Thema: Regionalanästhesie unter Gerinnungshemmung. Österreichische Gesellschaft für Anaesthesiologie, Reanimation und Intensivmedizin (ÖGARI), 2024. https://www.oegari.at/web_files/cms_daten/empfehlung_der_arbeitsgruppe_perioperative_gerinnung_der_ogari_zum_thema_regionalanasthesie_unter_gerinnungshemmung.pdf

♛ **ÖGARI RA-Neuro 2021**
Empfehlung der ARGE Regionalanästhesie für das Vorgehen bei Verdacht auf perioperative Nervenläsionen der Österreichischen Gesellschaft für Anästhesie, Reanimation und Intensivmedizin (ÖGARI), ARGE Regionalanästhesie. 2021. https://www.oegari.at/web_files/cms_daten/arge_ns_2021.pdf

♛ **S1 Atemweg 2015**
S1-Leitlinie Atemwegsmanagement by T. Piepho et al. Anaesthesist 2015 64:859–873. AWMF-Register Nr.: 001/028. DOI 10.1007/s00101-015-0087-6 https://link.springer.com/article/10.1007/s00101-015-0087-6

♛ **S1 Prähosp Atemweg 2019**
S1-Leitlinie Prähospitales Atemwegsmanagement der Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI) et al. AWMF-Register Nr.: 001-040. https://register.awmf.org/assets/guidelines/001-040l_S1_Praehospitales-Atemwegsmanagement_2019-03_1.pdf

♛ **S1 Malaria 2025**
S1-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Malaria. Stand: 30.04.2025. AWMF 042-001: https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/042-001.

♛ **S1 RM-RA Antikoag 2021**
S1-Leitlinie Rückenmarknahe Regionalanästhesien und Thromboembolieprophylaxe / antithrombotische Medikation der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI) et al. AWMF-Register Nr.: 001 - 005. https://register.awmf.org/assets/guidelines/001-005l_S1_Rueckenmarksnahe-Regionalanaesthesien-Thrombembolieprophylaxe-antithrombotische-Medikation_2021-10_1.pdf

♛ **S2k Anaphylaxie 2021**
Leitlinie zu Akuttherapie und Management der Anaphylaxie - Update 2021: S2k-Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Allergologie und klinische Immunologie (DGAKI) et al. AWMF-Registernummer 061-025. https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/061-025

♛ **S2k PPH 2022**
S2k-Leitlinie Peripartale Blutungen, Diagnostik und Therapie der Deutsche Gesellschaft für Gynäkologie und Geburtshilfe e.V. (DGGG). Version 3.2, Stand 01.08.2022. AWMF-Registernummer 015-063. https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/015-063

♛ **S3 Asthma 2024**
S3-Leitlinie Nationale VersorgungsLeitlinie Asthma. AWMF Registernummer nvl - 002. https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/nvl-002

♛ **S3 LONTS**
S3-Leitlinie Langzeitanwendung von Opioiden bei chronischen nicht-tumorbedingten Schmerzen (LONTS) AWMF-Register 145-003, 2020. https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/145-003

♛ **S3 Sepsis 2025**
S3-Leitlinie Sepsis – Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge – Update 2025 by F. M. Brunkhorst et al. **Medizinische Klinik - Intensivmedizin und Notfallmedizin**, 2025, Springer. DOI: 10.1007/s00063-025-01317-1

♛ **S3 Volumentherapie 2020**
S3-Leitlinie Intravasale Volumentherapie bei Erwachsenen der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin (DGAI) et al. **AWMF**, Registernummer: 001-020, 2020. https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/001-020

♛ **SurvSepsisCpg 2021**
Surviving sepsis campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2021. By: Evans, L., Rhodes, A., Alhazzani, W. et al. Intensive Care Med 47, 1181–1247 (2021). https://doi.org/10.1007/s00134-021-06506-y

♛ **SurvSepsisCpg 2026**
Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2026 by Hallie C. Prescott et al. Intensive Care Medicine. 2026;52:863–936. https://doi.org/10.1007/s00134-026-08361-1

18.2.2 ⚖ Rechts- und Behördenquellen

⚖ **ÖSG 2017 TXT**
Österreichischer Strukturplan Gesundheit, Textband gemäß Beschluss der Bundes-Zielsteuerungskommission vom 30. Juni 2017. Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz (BMSGPK). Stubenring 1, A-1010 Wien. Wien, Oktober 2022. ISBN 978-3-903099-27-2. https://goeg.at/sites/goeg.at/files/inline-files/ÖSG_2017_-_Textband%2C_Stand_07.10.2022.pdf

⚖ **ÖSG 2017 Tab**
Österreichischer Strukturplan Gesundheit, Tabellenband gemäß Beschluss der Bundes-Zielsteuerungskommission vom 30. Juni 2017. Bundesministerium für Soziales, Gesundheit, Pflege und Konsumentenschutz (BMSGPK). Stubenring 1, A-1010 Wien. Wien, Oktober 2022. ISBN 978-3-903099-27-2. https://goeg.at/sites/goeg.at/files/inline-files/ÖSG_2017_-_Tabellenband%2C_Stand_07.10.2022.pdf

18.2.3 ⚙ Normen

18.2.4 Sekundärliteratur

🕮 **Argelander 2009**
Das Erstinterview in der Psychotherapie. by Argelander, Hermann. 1. Auflage, 2009. WBG – Wissenschaftliche Buchgesellschaft.

🕮 **Battegay 2**
Handwörterbuch der Psychiatrie von Battegay, Raymond (HG). 2. Auflage, 1992. Ferdinand Enke Verlag.

🕮 **Bengel 2**
Psychologie in Notfallmedizin Und Rettungsdienst von Bengel, J. (HG) 2. Auflage, 2004. Springer.

🕮 **Bergner 9**
Burn-Out Bei Ärzten: Lebensaufgabe Statt Lebens-Aufgabe von Bergner, Thomas. 9. Auflage, 2004.

🕮 **Biergans Wundversorgung 2**
Wundversorgung für die Pflege: Ein Praxisbuch by Anette Vasel-Biergans und Wiltrud Probst. 2. Auflage, 2011. Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft Stuttgart.

🕮 **Burisch 1994**
Das Burnout-Syndrom – Theorie der inneren Erschöpfung von Burisch, M. 1. Auflage, 1994. Springer.

🕮 **Burisch 2006**
by Burisch. **Das Burnout-Syndrom – Theorie der inneren Erschöpfung** 3. Auflage, 2006. Springer.

🕮 **Dahmer GF 5**
Gesprächsführung – Eine Praktische Anleitung von Dahmer, Hella und Jürgen Dahmer: 2003. 5. Auflage, Thieme.

🕮 **DavisonKlinPsy 1988**
Klinische Psychologie. by Davison, G. C. und J. M. Neale, eds: 1988. PVU.

🕮 **EcgEmergencyDec 2**
The Ecg in Emergency Decision Making by Wells, Hein J. J. and Mary Conover 2nd ed. 2006. Saunders Elsevier.

Frieling 2
Lehrbuch Arbeitspsychologie von Frieling und Sonntag (HG). 2. Auflage, 1999. Huber.

Grassberger 1
Todesermittlung von Grassberger, Martin und Harald Schmid. 1. Auflage, 2009. Springer.

Heck KM AN 2
Klinikmanual Anästhesie von Heck M, Fresenius M, Busch C. \2. Auflage. Springer. doi: 10.1007/978-3-642-55440-7_48. PMCID: PMC7123912.

Hochmeister 2
Forensische Medizin für Studium und Praxis by Manfred Hochmeister, Martin Grassberger und Thomas Stimpfl. 2. Auflage, 2007. Maudrich.

Kaindl 7
Elektro-Komiko-Graphie by Kaindl, F. und P. Kühn. 7. Auflage, 1997. Maudrich.

Kirschnick 2
by Kirschnick, Olaf. **Pflegetechniken von a – Z. Schritt Für Schrittin Wort Und Bild.** 2. Auflage, 2003. Thieme.

Lippert 4
Die Lateinische Diagnose in Der Unfallchirurgie und ihren Grenzgebieten von Lippert, Désirée. 4. Auflage, 2010. Allgemeine Unfallversicheurngsanstalt Wien (AUVA). http://www.auva.at/mediaDB/704539_Lateinische_Diagnose.pdf.

NBK500032
Physiology, Glomerular Filtration Rate by Daniel P. Kaufman et al. StatPearls. 2023;. http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK500032/

OeBB Einsatz Gleis 2023
Einsatz im ÖBB-Gleisbereich von ÖBB-Infrastruktur AG, 1020 Wien, Praterstern 3. Im Selbstverlag der ÖBB-Infrastruktur AG. Version 2a vom 09.06.2023. https://infrastruktur.oebb.at/de/dam/jcr:f769c34e-6bd8-4e34-afc7-e76192eedb06/infra-handbuch-einsatz-im-gleisbereich-oebb.pdf

Pschyrembel 259
Pschyrembel Klinisches Wörterbuch by Pschyrembel, Willibald (HG.) 259. Auflage, 2002. de Gruyter.

Schabus 1
Das Knie. Der Ratgeber für das Verletzte Knie: by Diagnostik - Therapie - Rehabilitation bei Verletzungen des Kniegelenks von Schabus, Rudolf und Elisabeth Bosina. 1. Auflage, 2007. Springer, Wien.

Thun 1981
Störungen und Klärungen. Allgemeine Psychologie der Kommunikation. by Thun, Friedemann Schulz von. Bd. 1 aus der Serie **Miteinander Reden.** 46. Auflage, 1981. Differentielle Psychologie der Kommunikation. rororo.

Thun 1989
Stile, Werte Und Persönlichkeitsentwicklung. Differentielle Psychologie Der Kommunikation. von Thun, Friedemann Schulz von. Bd. 2. aus der Serie **Miteinander Reden.** 30. Auflage, 1989. rororo.

Thun 2010
Das "Innere Team" und situationsgerechte Kommunikation. Differentielle Psychologie der Kommunikation. von Thun, Friedemann Schulz von. Bd. 3. aus der Serie **Miteinander Reden.** 19. Auflage, 2010. rororo.

18.2.5 Primär- und sonstige Literatur

Abrishami 2025
The Role of Preemptive Perioperative Analgesia in Prevention of Chronic Phantom Pain: A Systematic Review and Meta-analysis by Abrishami R. et al. **Med J Islam Repub Iran**. 2025;39:92. PMID: 41089633 DOI: 10.47176/mjiri.39.92

> Systematische Übersichtsarbeit mit geringer Evidenzsicherheit; für Ketamin und mehrere andere perioperative Pharmakotherapien ergab sich kein überzeugender Nachweis einer langfristigen Phantomschmerzprävention.

Adams 1996

by Adams, Douglas **The Ultimate Hitchhiker's Guide to the Galaxy.** 1996. Wings Books.

ADR 2011

by Economic Commission for Europe, Committee on Inland Transport, ed. 2010. **European Agreement Concerning the International Carriage of Dangerous Goods by Road.** United Nations. http://live.unece.org/trans/danger/publi/adr/adr2011/11contentse.html.

Anderson 2019

Food, fads, allergies and anaphylaxis with propofol. By Anderson BJet al. Anaesthesia 2019; 74: 1223–1226. DOI: 10.1111/anae.14749

Andriolo 2015

Early versus late tracheostomy for critically ill patients by Brenda N G Andriolo et al. Cochrane Database Syst Rev 2015 Jan 12;1(1):CD007271. https://doi.org/10.1002/14651858.cd007271.pub3

Antonovsky Salutogenese

Salutogenese: by Zur Entmystifizierung der Gesundheit. by Antonovsky, A. 1997, Tübingen. Dgvt-Verl.

ASA 2003

Practice Guidelines for Management of the Difficult Airway: An Updated Report by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Management of the Difficult Airway by the American Society of Anesthesiologists Task Force on Difficult Airway Management. Anesthesiology May 2003, Vol. 98, 1269–1277. https://doi.org/10.1097/00000542-200305000-00032

Asai 2005

The Laryngeal Tube. by Asai, T. and K. Shingu. **Br J Anaesth** 2005:95(6), 10-15, 729–36. doi:10.1093/bja/aei269.

Asai 2005b

Appropriate cuff volumes of the Laryngeal Tube. by Takashi Asai and Koh Shingu. **Anaesthesia**, 2005;60(5):486–489. PMID: 15819769, DOI: 10.1111/j.1365-2044.2004.04107.x

Barrachina 2016

Barrachina, B.; Lopez-Picado, A. et al.: **Tranexamic Acid Compared with Placebo for Reducing Total Blood Loss in Hip Replacement Surgery: A Randomized Clinical Trial.** Anesthesia and analgesia, 2016, 122, 986-95.

Abstract: BACKGROUND: Tranexamic acid (TXA) reduces bleeding in patients undergoing hip replacement surgery, but optimal doses and timing have yet to be established. Our primary objective in this study was to assess total blood loss 48 hours after surgery with different regimens.

CONCLUSIONS: A single preoperative dose of TXA or 2 infusions of a lower dose, preoperatively and then after 3 hours after the start of surgery, resulted in lower blood loss during the first 2 days after surgery and less need for blood transfusion, with good levels of safety.

BASG Metamizol 2024

Mitteilung des Bundesamtes für Sicherheit im Gesundheitswesen über Maßnahmen zur Gewährleistung der Arzneimittelsicherheit: **Wichtige Information des Bundesamtes für Sicherheit im Gesundheitswesen über wichtige Maßnahmen zur Minimierung der schwerwiegenden Folgen des bekannten Risikos einer Agranulozytose beim Wirkstoff Metamizol**. Bundesamt für Sicherheit im Gesundheitswesen. 12.12.2024. https://www.basg.gv.at/fileadmin/redakteure/06_Gesundheitsberufe/DHPC/2024/241212_Metamizol.pdf

> Patienten, die mit Metamizol behandelt werden, müssen über Folgendes informiert werden: Frühsymptome einer möglichen Agranulozytose beinhalten Fieber, Schüttelfrost, Halsschmerzen und schmerzhafte Schleimhautveränderungen, insbesondere im Mund-, Nasen- und Rachenraum oder im Genital- oder Analbereich Eine routinemäßige Überwachung des Blutbildes bei Patienten, die mit metamizolhaltigen Arzneimitteln behandelt werden, wird nicht mehr empfohlen.

Baulig 2008

In vitro evaluation of the CeVOX continuous central venous oxygenation monitoring system by Baulig, W. et al. Anaesthesia, 63(4), 412–417. https://doi.org/10.1111/j.1365-2044.2007.05376.x

Bergman 2009

Myocardial FFA metabolism during rest and atrial pacing in humans by Bryan C. Bergman et al. American Journal of Physiology-Endocrinology and Metabolism. 2009;296:E358–E366. https://doi.org/10.1152/ajpendo.90747.2008

Coronary sinus blood flow 196 ml/min ±34

Bernhard 2012

Developing the Skill of Endotracheal Intubation: by Implication for Emergency Medicine. by Bernhard, M., S. Mohr, M. A. Weigand, E. Martin and A. Walther. 2012. **Acta Anaesthesiol Scand** 56 (2). Department of Anaesthesiology, University Hospital of Heidelberg, Germany. mailto:michelbernhard@gmx.de: by 164–71. doi:10.1111/j.1399-6576.2011.02547.x.

Beneker 2004

Die Präklinische Versorgung von Verbrennungspatienten. by Beneker, J. und D. Martens. **Intensivmedizin Und Notfallmedizin** 2004:41(8), 543–54. doi:10.1007/s00390-004-0515-3.

Bellomo 2000

Low-dose dopamine in patients with early renal dysfunction: a placebo-controlled randomised trial by Rinaldo Bellomo et al. Lancet. 2000 Dec;356(9248):2139-2143. PMID: 11191541. DOI: 10.1016/S0140-6736(00)03495-4

In critically ill patients with early renal dysfunction, low-dose dopamine did not improve renal function, reduce the need for renal replacement therapy, or improve survival.

Bernhard 2014

Prehospital airway management using the laryngeal tube. An emergency department point of view. by M. Bernhard et al. **Der Anaesthesist**, 2014;63(7):589–596. PMID: 24981153, DOI: 10.1007/s00101-014-2348-1

BmgEbolaFalldefinition 20141028

EU-Falldefinition einer Ebola-Viruserkrankung (Ebola Virus Disease - Evd). Von Bundesministerium für Gesundheit. 2014a. Bundesministerium für Gesundheit; online. October. http://www.bmg.gv.at/cms/home/attachments/8/5/4/CH1082/CMS1412756859685/fall_definition_ebola.pdf.

BmgEbolaFactsheet 20141103

Informationsblatt Zu Ebola. Von 2014b. Bundesministerium für Gesundheit; online. November. http://www.bmg.gv.at/cms/home/attachments/2/1/6/CH1075/CMS1413795509746/ebola_factsheet.pdf.

Bonnin 1993

Distinct criteria for termination of resuscitation in the out-of-hospital setting. by M. J. Bonnin et al. **JAMA**, 1993(270):1457-1462. PMID: 8204131, DOI: 10.1001/jama.1993.03510120079035

Buckley 2011

Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. by N. A. Buckley et al. **The Cochrane database of systematic reviews**, 2011(2011):CD002041. PMID: 21491385, DOI: 10.1002/14651858.CD002041.pub3

Existing randomised trials do not establish whether the administration of HBO to patients with carbon monoxide poisoning reduces the incidence of adverse neurologic outcomes.

Casey 2026

Ketamine or Etomidate for Tracheal Intubation of Critically Ill Adults by Jonathan D. Casey et al. New England Journal of Medicine. 2026;394:1608–1620. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2511420

Among critically ill adults undergoing tracheal intubation, the use of ketamine to induce anesthesia did not result in a significantly lower incidence of in-hospital death by day 28 than etomidate.

Citation needed

Citation needed

Chang 1987

Chang, J. C.: How to differentiate neoplastic fever from infectious fever in patients with cancer: usefulness of the naproxen test. Heart & lung : the journal of critical care, 1987, 16, 122-7

Chauhan 2016

Nasal intubation: A comprehensive review. by Chauhan V, Acharya G. Indian J Crit Care Med. 2016 Nov;20(11):662-667. doi: 10.4103/0972-5229.194013. PMID: 27994382; PMCID: PMC5144529.

Chen 2013

Low-dose dopamine or low-dose nesiritide in acute heart failure with renal dysfunction: the ROSE acute heart failure randomized trial by Horng H. Chen et al. JAMA. 2013 Dec 18;310(23):2533-2543. PMID: 24247300. DOI: 10.1001/jama.2013.282190

In patients with acute heart failure and renal dysfunction, low-dose dopamine added to diuretic therapy did not improve decongestion or preserve renal function.

Chemsian 2014

Videolaryngoscopy. by Chemsian R, Bhananker S, Ramaiah R. Int J Crit Illn Inj Sci. 2014 Jan;4(1):35-41. doi: 10.4103/2229-5151.128011. PMID: 24741496; PMCID: PMC3982369.

Choi 2005

Value of gastrografin in adhesive small bowel obstruction after unsuccessful conservative treatment: a prospective evaluation. by Hok-Kwok Choi et al. World J Gastroenterol. 2005 Jun 28;11(24):3742-5. doi: 10.3748/wjg.v11.i24.3742. PMID: 15968731; PMCID: PMC4316027.

> The use of gastrografin in adhesive small bowel obstruction after unsuccessful conservative treatment is safe and reduces the need for surgical intervention.

Cobas 2009

Prehospital intubations and mortality: a level 1 trauma center perspective. by M. A. Cobas et al. **Anesthesia and analgesia**, 2009(109):489-493. PMID: 19608824, DOI: 10.1213/ane.0b013e3181aa3063

CRASH-3

Effects of tranexamic acid on death, disability, vascular occlusive events and other morbidities in patients with acute traumatic brain injury (CRASH-3): a randomised, placebo-controlled trial by The CRASH-3 trial collaborators. Lancet 2019; 394: 1713–23 Published Online, October 14, 2019. https://doi.org/10.1016/S0140-6736(19)32233-0

Curran-Everett 2006

A classic learning opportunity from Fenn, Rahn, and Otis (1946): the alveolar gas equation by Curran-Everett D. Advan in Physiol Edu. 2006 Jun ;30(2):58-62. doi: 10.1152/advan.00076.2005.

Cuthbertson 2009

The effects of etomidate on adrenal responsiveness and mortality in patients with septic shock. by Cuthbertson et al. Intensive Care Medicine. 2009:35, 1868—1876. doi:10.1007/s00134-009-1603-4.

Cutler 2009

Investigation of the first cases of human-to-human infection with the new swine-origin influenza A (H1N1) virus in Canada. by J. Cutler et al. **CMAJ : Canadian Medical Association journal = journal de l'Association medicale canadienne**, 2009(181):159-163. PMID: 19620268, DOI: 10.1503/cmaj.090859

Damman 2017

2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: comments from the Dutch ACS working group. by Damman, P.; van ,t Hof, A. W. et al. Netherlands heart journal : monthly journal of the Netherlands Society of Cardiology and the Netherlands Heart Foundation, 2017, 25, 181-185.

Davydow 2009a

Davydow, D. S.; Katon, W. J. & Zatzick, D. F.: **Psychiatric morbidity and functional impairments in survivors of burns, traumatic injuries, and ICU stays for other critical illnesses: a review of the literature.** International review of psychiatry (Abingdon, England), 2009, 21, 531-538.

> We found that PTSD and depressive symptoms are quite prevalent in these patient groups. We also examined potential risk factors for psychiatric morbidity and impaired function in all three patient groups, and conclude that patient-specific and acute care factors, in addition to early post-acute care psychiatric symptoms, may convey risk for subsequent psychopathology and diminished function.

Davydow 2009b

Davydow, D. S.; Zatzick, D. F. et a.: **Predictors of posttraumatic stress disorder and return to usual major activity in traumatically injured intensive care unit survivors.** General hospital psychiatry, 2009, 31, 428-435.

> Approximately 25% of ICU survivors had symptoms suggestive of PTSD. Increased early post-ICU distress predicted both PTSD and diminished usual major activity. Pulmonary artery catheter insertion [risk ratio (RR) 1.28, 95% confidence interval (95% CI) 1.05-1.57, P=.01] and pre-ICU depression (RR 1.23, 95% CI 1.02-1.49, P=.03) were associated with PTSD. Longer ICU lengths of stay (RR 1.21, 95% CI 1.03-1.44, P=.02) and tracheostomy (RR 1.29, 95% CI 1.05-1.59, P=.01) were associated with diminished usual activity. Greater preexisting medical comorbidities were associated with PTSD and limited return to usual activity.

Davydow 2009c

Davydow, D. S.; Gifford, J. M. et al.: **Depression in general intensive care unit survivors: a systematic review.** Intensive care medicine, 2009, 35, 796-809.

The median point prevalence of “clinically significant” depressive symptoms was 28% (total n = 1,213). Neither sex nor age were consistent risk factors for post-ICU depression, and severity of illness at ICU admission was consistently not a risk factor. Early post-ICU depressive symptoms were a strong risk factor for subsequent depressive symptoms. Post-ICU depressive symptoms were associated with substantially lower HRQOL. Depressive symptoms are common in general ICU survivors and negatively impact HRQOL. Future studies should address how factors related to individual patients, critical illness and post-ICU recovery are associated with depression in ICU survivors.

Davydow 2009d

Davydow, D. S. & Zatzick, D. F.: **Surviving critical illness is not without its perils: a perspective on depression in acute lung injury survivors.** Critical care medicine, 2009, 37, 1817-1818.

Davydow 2010

Davydow, D. S.; Richardson, L. P. et al.: **Psychiatric morbidity in pediatric critical illness survivors: a comprehensive review of the literature.** Archives of pediatrics & adolescent medicine, 2010, 164, 377-385.

To review the prevalence of psychiatric syndromes in pediatric critical illness survivors as well as to summarize data on vulnerabilities and pediatric intensive care unit exposures that may increase risk of developing these syndromes. MEDLINE (1966-2009), the Cochrane Library (2009, issue 3), and PsycINFO (1967-2009) as of August 9, 2009. Case-control, cross-sectional, prospective cohort and retrospective cohort studies as well as randomized controlled trials. Hospitalization for the treatment of a critical illness. Assessments of psychiatric symptoms/disorders at least once after discharge. Seventeen studies were eligible. The most commonly assessed psychiatric disorders were posttraumatic stress disorder and major depression. Psychiatric morbidity appears to be a substantial problem for pediatric critical illness survivors.

De Backer 2018

Daniel De Backer and Jean-Louis Vincent: **Should we measure the central venous pressure to guide fluid management? Ten answers to 10 questions.** Crit Care. 2018; 22: 43. https://doi.org/10.1186%2Fs13054-018-1959-3

De Backer 2010

Comparison of dopamine and norepinephrine in the treatment of shock by Daniel De Backer et al. N Engl J Med. 2010 Mar 4;362(9):779-789. PMID: 20200382. DOI: 10.1056/NEJMoa0907118

Dopamine was associated with significantly more arrhythmic events than norepinephrine, without a significant difference in overall 28-day mortality. In the predefined subgroup of patients with cardiogenic shock, dopamine was associated with increased mortality.

Dengler 2011

Prehospital Airway Management of Laryngeal Tubes. Should the Laryngeal Tube S with Gastric Drain Tube Be Preferred in Emergency Medicine? by Dengler, V. et al. **Anaesthesist** 2011. 60 (2). doi:10.1007/s00101-010-1774-y.

DerPhy

Deranged Physiology by Alex Yartsev. https://derangedphysiology.com/

Devlin 2018

Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU by Devlin JW. et al. **Crit Care Med**. 2018;46(9):e825–e873. PMID: 30113379 DOI: 10.1097/CCM.0000000000003299

PADIS-Leitlinie zur Prävention, Diagnostik und Therapie von Schmerz, Sedierung, Delir, Immobilität und Schlafstörungen bei erwachsenen Intensivpatienten.

Drotarova 2023

Basic Principles of Rotational Thromboelastometry (ROTEM (®)) and the Role of ROTEM-Guided Fibrinogen Replacement Therapy in the Management of Coagulopathies. by M. Drotarova et al. Diagnostics (Basel, Switzerland), 2023(13). PMID: 37892040, DOI: 10.3390/diagnostics13203219

Edwards 2005

Edwards P et al.: **Final results of MRC CRASH.** Lancet 2005:1957.

Eisenburger 2008

by Eisenburger, P., C. Havel, F. Sterz, T. Uray, A. Zeiner, M. Haugk, H. Losert, A. N. Laggner and H. Herkner. **Transport with Ongoing Cardiopulmonary Resuscitation May Not Be Futile. Br J Anaesth** 2008:101 (4).: by 518–22. doi:10.1093/bja/aen209.

Eismann 2019
Impact of the laryngeal tube as supraglottic airway device on blood flow of the internal carotid artery in patients undergoing general anaesthesia. by Hendrik Eismann et al. **Resuscitation**, 2019;138:141–145. PMID: 30885823, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2019.03.010

EkgOnline
EKG Online. Webseite http://www.ekg-online.de.

Ely 2001
Delirium in Mechanically Ventilated Patients: Validity and Reliability of the Confusion Assessment Method for the Intensive Care Unit (CAM-ICU) by Ely EW. et al. **JAMA**. 2001;286(21):2703–2710. PMID: 11730446 DOI: 10.1001/jama.286.21.2703

Validierungsstudie des CAM-ICU als Instrument zur standardisierten Delirdiagnostik bei mechanisch beatmeten Intensivpatienten.

Engelmann 2014
"Tarragona-Strategie": Adäquate Antibiotikatherapie auf der Intensivstation by Lothar Engelmann et al. Wiener klinisches Magazin. 2014;17:24–29. https://doi.org/10.1007/s00740-014-0027-0

Enne 2012
Notkompetenzen in Österreich: Der aktuelle Stand zehn Jahre nach Einführung des Sanitätergesetzes by A. Enne. **Rettungsdienst**, 2012(7):43—45.

ERC 2021 01
European Resuscitation Council Guidelines 2021: Executive summary by G. D. Perkins et al. **Resuscitation**, 2021(161):1-60. Elsevier BV, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2021.02.003

ERC 2021 02
Jan-Thorsten Gräsner et al.: **European Resuscitation Council Guidelines 2021: Epidemiology of cardiac arrest in Europe. Resuscitation** 161:61-79. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.007

ERC 2021 03
Federico Semeraro et al.: **European Resuscitation Council Guidelines 2021: Systems saving lives. Resuscitation** 161:80-97. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.008

ERC 2021 04
Theresa M. Olasveengen et al.: **European Resuscitation Council Guidelines 2021: Basic Life Support. Resuscitation** 161:98-114. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.009

ERC 2021 05
Jasmeet Soar et al.: **European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. Resuscitation** 161:115-151. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.010

ERC 2021 06
Carsten Lott et al.: **European Resuscitation Council Guidelines 2021: Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation** 161:152-219, April 01, 2021 https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.011

ERC 2021 07
Jerry P. Nolan et al.: **European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine Guidelines 2021: Post-resuscitation care. Resuscitation** 161:220-269. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.012

ERC 2021 08
David A. Zideman et al.: **European Resuscitation Council Guidelines 2021: First aid. Resuscitation** 161:270-290. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.013

ERC 2021 09
John Madar et al.: **European Resuscitation Council Guidelines 2021: Newborn resuscitation and support of transition of infants at birth. Resuscitation** 161:291-326, April 01, 2021 https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.014

ERC 2021 10
Patrick Van de Voorde et al.: **European Resuscitation Council Guidelines 2021: Paediatric Life Support. Resuscitation** 161:327-387. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.015

ERC 2021 11
Robert Greif et al.: **European Resuscitation Council Guidelines 2021: Education for resuscitation. Resuscitation** 161:388-407. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.016

ERC 2021 12

Spyros D. Mentzelopoulos et al.: **European Resuscitation Council Guidelines 2021: Ethics of resuscitation and end of life decisions. Resuscitation** 161:408-432. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2021.02.017

ESC NSTEMI 2015/16

by Damman, P.; van ,t Hof, A. W. et al.: 2015 ESC guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation: by comments from the Dutch ACS working group. Netherlands heart journal : by monthly journal of the Netherlands Society of Cardiology and the Netherlands Heart Foundation, 2017, 25, 181-185.

Engelhard 2021

Nichtinvasives Neuromonitoring in der Anästhesie von Kristin Engelhard. Anästh Intensivmed 2021;410–416. https://doi.org/10.19224/ai2021.410

Eskesen 2016

Systematic review including re-analyses of 1148 individual data sets of central venous pressure as a predictor of fluid responsiveness by T G Eskesen. Intensive Care Med. 2016 Mar;42(3):324-332. https://doi.org/10.1007/s00134-015-4168-4

> In a re-analysis of 1148 patient data sets, specific lower and higher CVP values had some positive and negative predictive value for fluid responsiveness, respectively, but predictive values were low for all specific CVP values assessed.*

EurSafety

EurSafety Health-Net Projekt. Euregionales Netzwerk für Patientensicherheit und Infektionsschutz. Webseite. https://eursafety.eu/

Evered 2018

Recommendations for the nomenclature of cognitive change associated with anaesthesia and surgery—2018 by Evered L. et al. **Br J Anaesth**. 2018;121(5):1005–1012. PMID: 30336844 DOI: 10.1016/j.bja.2017.11.087

> Konsensusnomenklatur zur Unterscheidung von postoperativem Delir, verzögerter neurokognitiver Erholung bis 30 Tage und postoperativen neurokognitiven Störungen bis zwölf Monate.

Fernandez 2012

Water for wound cleansing. by R. Fernandez et al. **The Cochrane database of systematic reviews**, 2012:CD003861. PMID: 22336796, DOI: 10.1002/14651858.CD003861.pub3

Fernandez 2022

Water for wound cleansing. by R. Fernandez et al. **The Cochrane database of systematic reviews**, 2022(9):CD003861. PMID: 36103365, DOI: 10.1002/14651858.CD003861.pub4

> Using tap water compared with no cleansing may make little or no difference to wound healing, while there are no data on wound infection. The impact of using tap water compared with saline for wound cleansing on both infection and wound healing is uncertain.

Fernando 2018

Prognostic Accuracy of the Quick Sequential Organ Failure Assessment for Mortality in Patients With Suspected Infection: A Systematic Review and Meta-analysis by Shannon M Fernando et al. Ann Intern Med. 2018 Feb 20;168(4):266-275. https://doi.org/10.7326/m17-2820

> qSOFA had poor sensitivity and moderate specificity for short-term mortality. The SIRS criteria had sensitivity superior to that of qSOFA, supporting their use for screening of patients and as a prompt for treatment initiation.

FI AmiodaronHameln 2020

Amiodaron-hameln 50 mg / ml Konzentrat zur Herstellung einer Injektions- /Infusionslösung. by Fachinformation Dezember 2020. hameln pharma gmbh. https://aspregister.basg.gv.at/document/servlet?action=show&zulnr=138341&type=DOTC_FACH_INFO

Fieger 2011

Intraabdominelle Vakuumtherapie des offenen Abdomens – Eine retrospektive Analyse von 82 konsekutiven Patienten von Fieger, A. J. et al. Zentralblatt für Chirurgie - Zeitschrift für Allgemeine, Viszeral-, Thorax- und Gefäßchirurgie 2011; 136(01): 56 - 60. DOI: 10.1055/s-0030-1247376

FloTrac 2020

FloTrac Algorithm. Calculating stroke volume and cardiac output getting mL/beat from mmHg.

By John A. Frazier and Feras Hatib on behalf of Edwards Lifesciences. 2020, One Edwards Way, Irvine CA 92614 USA. https://assets-us-01.kc-usercontent.com/6239a81e-8f0f-0040-a1df-b4932a10f6ae/6b01b5e6-2399-4d7a-ac6e-31e6a8f06a73/flotracalgorithmwhitepaper.pdf

Friedrich 2005

Meta-analysis: low-dose dopamine increases urine output but does not prevent renal dysfunction or death by Jan O. Friedrich et al. Ann Intern Med. 2005 Apr 5;142(7):510-524. PMID: 15809463. DOI: 10.7326/0003-4819-142-7-200504050-00010

> Across 61 trials involving 3,359 patients, low-dose dopamine transiently increased urine output but did not reduce mortality or the need for renal replacement therapy.

Gaither 2010

Tongue engorgement associated with prolonged use of the King-LT laryngeal tube device. by Joshua B. Gaither et al. **Annals of Emergency Medicine**, 2010;55(4):367–369. PMID: 19695741, DOI: 10.1016/j.annemergmed.2009.07.009

Genzwuerker 2007

Genzwuerker, Harald V.: **Unavailability of Capnometry: A Legal Issue Anesth Analg** 2007:105(4),: 1167; author reply 1169. doi:10.1213/01.ane.0000278151.76711.c1.

Gilchrist 2015

De-implementing the Allen's Test by Ian C Gilchrist and Sunil V Rao. J Invasive Cardiol. 2015 May;27(5):E74. https://www.hmpgloballearningnetwork.com/site/jic/articles/de-implementing-allens-test

> Early pioneers of transradial procedures used collateral testing out of an abundance of caution to eliminate or reduce potential risks as they explored a new approach to catheterization. It is now clear that collateral testing for triage decisions regarding access site is not helpful and likely will prevent patients who can benefit from radial access from undergoing a safer procedure. While there is still a role for collateral testing in some circumstances for periprocedural management, the use of collateral testing to primarily exclude the use of radial access can be "de-implemented" as it has no scientific support and is not predictive of hand or digital ischemia.*

Goerg 2018

Assoziation zwischen sozio-ökonomischem Status und Mortalität bei PatientInnen mit ST-Hebungsinfarkt von Simon Görg. Thesis (Diplom). June 2018, Medizinische Universität Wien. URN: urn:nbn:at:at-ubmuw:1-14568. https://resolver.obvsg.at/urn:nbn:at:at-ubmuw:1-14568

Gosselin 2016

Evidence-based recommendations on the use of intravenous lipid emulsion therapy in poisoning by Sophie Gosselin et al. Clin Toxicol (Phila). 2016 Dec;54(10):899-923. PMID: 27608281. DOI: 10.1080/15563650.2016.1214275

> The expert workgroup recommended intravenous lipid emulsion for cardiac arrest caused by bupivacaine toxicity. For other local anesthetics, including lidocaine, the recommendations were less definitive because of insufficient clinical evidence.

Franz 2012

Aseptic tissue necrosis and chronic inflammation after irrigation of penetrating hand wounds using Octenisept®. by T. Franz et al. **The Journal of hand surgery, European volume**, 2012(37):61-64. PMID: 21816890, DOI: 10.1177/1753193411414353

Gosselin 2018

International Council for Standardization in Haematology (ICSH) Recommendations for Laboratory Measurement of Direct Oral Anticoagulants. by Gosselin RC et al. Thromb Haemost. 2018;118:437-450

Greimel 2021

Fast-Track in der Hüft- und Kniegelenkendoprothetik von Greimel, F.et al. Orthopäde 50, 333–343 (2021). https://doi.org/10.1007/s00132-021-04071-2

> In der Kniegelenkendoprothetik sind derzeit Schmerzkatheterverfahren weit verbreitet […]. Insbesondere bei der prolongierten Verwendung bestehen jedoch wegen der reduzierten sensomotorischen Funktion deutliche Einschränkungen in der Mobilisierbarkeit mit erhöhtem Sturzrisiko […], und sie sind daher im Rahmen von Fast-Track-Konzepten nicht anzuraten.

Grenvik 1972

Impedance pneumography. Comparison between chest impedance changes and respiratory volumines in 11 healthy volunteers. by Grenvik A, Ballou S, McGinley E, Millen JE, Cooley WL, Safar P. Chest. 1972 Oct;62(4):439-43. doi: 10.1378/chest.62.4.439. PMID: 5077999.

Grmec 2002

Comparison of Three Different Methods to Confirm Tracheal Tube Placement in Emergency Intubation by Grmec, Stefek. **Intensive Care Med** 2002:28(6), 701–4. doi:10.1007/s00134-002-1290-x.

Guerri 2009

Foetal Alcohol Spectrum Disorders and Alterations in Brain and Behaviour by Guerri, Consuelo, Alissa Bazinet and Edward P Riley. **Alcohol Alcohol** 2009:44(2), 108–14. doi:10.1093/alcalc/agn105.

Gu 2019

Use of gastrografin in the management of faecal impaction in patients with severe chronic constipation: a randomized clinical trial by Lili Gu et al. ANZ J Surg. 2019 Mar;89(3):239-243. doi: 10.1111/ans.14863. Epub 2018 Oct 8. PMID: 30294848.

> **Gastrografin** given through nasointestinal tube was more effective than enema in the treatment of FI inducing colon obstruction. Gastrografin might be taken into consideration as an effective and safe therapeutic option for FI.

Hahn 2013

Guidelines for performing a comprehensive transesophageal echocardiographic examination: recommendations from the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists by Hahn, R. T. et al. Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography, 2013, 26, 921-64. DOI: 10.1016/j.echo.2013.07.009

Hansak 2012 07

by Hansak, Peter, Klaus Pesenbacher, Peter Baumgartner und Haris Begovic. 2012. **Lachgas Im Rettungsdienst: by Ergebnisse Eines Pilotprojekts. Rettungsdienst – Zeitschrift Für Präklinische Notfallmedizin** 35 (7): 50–56.

Hauser 2018

Transoesophageal echocardiography (TOE): contra-indications, complications and safety of perioperative TOE by N. D. Hauser et al. **Echo Res Pract**, 2018(5):R101-R113. PMID: 30303686, DOI: 10.1530/ERP-18-0047

Havel 2007

Quality of closed chest compression in ambulance vehicles, flying helicopters and at the scene. by C. Havel et al. **Resuscitation**, 2007(73):264-270. PMID: 17276575, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2006.09.007

> Compared to resuscitation at the scene, efficiency of chest compressions during a helicopter flight was 86% and 95% in the moving ambulance 95%. There were no differences in secondary outcomes (time without chest compression, total number of incorrect hand position relative to total compressions, and total number of incorrect pressure release relative to total compressions). Resuscitation during transport is feasible and relatively efficient.

Hemphill 2019

Propofol infusion syndrome: a structured literature review and analysis of published case reports by Scott Hemphill et al. British Journal of Anaesthesia, 122 (4): 448—459 (2019). DOI:https://doi.org/10.1016/j.bja.2018.12.025

Heringlake 2021

Klinischer Stellenwert der Zerebraloxymetrie mithilfe der NIRS 2.0 von Matthias Heringlake et al. Der Anaesthesist. 2021;70:187–189. https://doi.org/10.1007/s00101-020-00903-6

Herwanto 2019

Accuracy of Quick Sequential Organ Failure Assessment Score to Predict Sepsis Mortality in 121 Studies Including 1,716,017 Individuals: A Systematic Review and Meta-Analysis by Velma Herwanto et al. Crit Care Explor. 2019 Sep 17;1(9):e0043. doi: 10.1097/CCE.0000000000000043. eCollection 2019 Sep. https://doi.org/10.1097/cce.0000000000000043

> Overall, quick Sequential Organ Failure Assessment score outperforms systemic inflammatory response syndrome in predicting sepsis outcome, but quick Sequential Organ Failure Assessment score has relative strengths/weaknesses (more specific but less sensitive) compared with systemic inflammatory response syndrome.

Hoegberg 2016

Systematic review of the effect of intravenous lipid emulsion therapy for local anesthetic toxicity by Lotte C. G. Hoegberg et al. Clin Toxicol (Phila). 2016 Mar;54(3):167-193. PMID: 26853119. DOI: 10.3109/15563650.2015.1121270

> Intravenous lipid emulsion therapy is supported primarily by animal experiments and human case reports. The quality of clinical evidence remains very low, and the optimal dosing regimen has not been established by controlled clinical trials.

Hulde 2017

Volumenersatzlösungen von Nikolai Hulde, Michaela Schwarz und Markus Rehm in: **Die Anästhesiologie.** Herausgegeben von Rolf Rossaint, Christian Werner, Bernhard Zwißler. Publiziert am 12.05.2017. Springer e.Medpedia. https://www.springermedizin.de/emedpedia/die-anaesthesiologie/volumenersatzloesungen?epediaDoi=10.1007%2F978-3-662-45539-5_26

Hussain 2023

Analgesic Effectiveness of Motor-sparing Nerve Blocks for Total Knee Arthroplasty: A Network Meta-analysis by Hussain N et al. Anesthesiology. 2023 Oct 1;139(4):444-461. doi: 10.1097/ALN.0000000000004667. PMID: 37364292.

> The results suggest that continuous ACB, but not single-injection ACB and/or single-injection block at the iPACK, provides statistically superior analgesia when added to LIA for total knee arthroplasty compared to LIA alone. However, the magnitude of these additional analgesic benefits is clinically questionable.

Hülsemann 2009

[Severe side effects after Octenisept irrigation of penetrating wounds in children]. by W. Hülsemann et al. **Handchirurgie, Mikrochirurgie, plastische Chirurgie : Organ der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft fur Handchirurgie : Organ der Deutschsprachigen Arbeitsgemeinschaft fur Mikrochirurgie der Peripheren Nerven und Gefasse : Organ der V...**, 2009(41):277-282. PMID: 19790020, DOI: 10.1055/s-0029-1238282

> Zur Verhinderung von Folgeschäden sollten kontaminierte tiefe Wunden an der Hand operativ debridiert und nicht mit dem Antiseptikum Octenisept® gespült werden. Octenisept® scheint in nicht abgegrenztem Gewebe® irritativ-toxisch zu wirken. Durch langsamen Abbau verbleibt es lange im Interstitium.

Ibanez 2017

2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). by Ibanez, B.; James, S.; Agewall, S. et al. European heart journal, 2017. DOI: 10.1093/eurheartj/ehx393

Ibanez 2018

2017 ESC Guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation: The Task Force for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation of the European Society of Cardiology (ESC). by Ibanez, B.; James, S. et al. European heart journal, 2018, 39, 119-177.

IBCC

The Internet Book of Critical Care (IBCC). Josh Farkas: https://emcrit.org/ibcc/toc/

IGV 2010

by IGV Industriegaseverband e. V. **Informationen Zur Euro-Norm Din En 1089-3. Farbkennzeichnung von Gasflaschen in Deutschland.** 2010, online: http://www.industriegaseverband.de/igv/weitereigv/igvfarb.pdf.

Ince 2005

The microcirculation is the motor of sepsis by Can Ince. Critical Care. 2005;9:S13. https://doi.org/10.1186/cc3753

Jemmett 2003

Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. by Michael E. Jemmett et al. Acad Emerg Med 2003:10(9), 961—965.

Jones 1973

Recognition of the Fetal Alcohol Syndrome in Early Infancy. by Jones, K. L. and D. W. Smith. **Lancet** 1973:302(7836), 999–1001.

Jones 2004

Emergency Physician-Verified Out-of-Hospital Intubation: by Miss Rates by Paramedics. by Jones, James H., Michael P. Murphy, Robert L. Dickson, Geoff G. Somerville and Edward J. Brizendine. **Acad Emerg Med** 2004:11(6), 707–9.

Juurlink 2005

Hyperbaric oxygen for carbon monoxide poisoning. by D. N. Juurlink et al. **The Cochrane database of systematic reviews**, 2005:CD002041. PMID: 15674890, DOI: 10.1002/14651858.CD002041.pub2

> Of these six trials, four found no benefit of HBO for the reduction of neurologic sequelae, while two others did. Although pooled analysis does not suggest a benefit from HBOT (OR for neurological deficits 0.78, 95%CI 0.54 to 1.12, p=0.18), significant methodologic and statistical heterogeneity was apparent among the trials, and this result should be interpreted cautiously. […] Existing randomized trials do not establish whether the administration of HBO to patients with carbon monoxide poisoning reduces the incidence of adverse neurologic outcomes.

Kalla 2006

Implementation of guidelines improves the standard of care: the Viennese registry on reperfusion strategies in ST-elevation myocardial infarction (Vienna STEMI registry). by K. Kalla et al. **Circulation**, 2006(113):2398-2405. PMID: 16702474, DOI: 10.1161/CIRCULATIONAHA.105.586198

Kamolz 2009

Verbrennungen: Diagnose, Therapie und Rehabilitation des thermischen Traumas. by Kamolz, Lars-Peter, David N. Herndon und Marc G. Jeschke. 1. Auflage,2009. Springer, Wien.

Kaplan 2001

Start with a Subjective Assessment of Skin Temperature to Identify Hypoperfusion in Intensive Care Unit Patients. by Kaplan, L. J., K. McPartland, T. A. Santora and S. Z. Trooskin. **J Trauma** 2001:50(4), 620–7, discussion 627–8.

Karutz 2009

Wenn die Belastungsgrenze erreicht ist: Psychologische Selbsthilfe in Extremsituationen by H. Karutz **Rettungsdienst**, 2009(32)12:1172–7.

Katz 2001

Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. by S. H. Katz et al. **Annals of emergency medicine**, 2001(37):32-37. PMID: 11145768, DOI: 10.1067/mem.2001.112098

Kheterpal 2006

Incidence and predictors of difficult and impossible mask ventilation by Sachin Kheterpal et al. Anesthesiology. 2006 Nov;105(5):885-91. https://doi.org/10.1097/00000542-200611000-00007

> During a 24-month period, 22,660 attempts at MV were recorded. 313 cases (1.4%) of grade 3 MV, 37 cases (0.16%) of grade 4 MV, and 84 cases (0.37%) of grade 3 or 4 MV and difficult intubation were observed.

Kheterpal 2013

Incidence, predictors, and outcome of difficult mask ventilation combined with difficult laryngoscopy: a report from the multicenter perioperative outcomes group by Sachin Kheterpal et al. Anesthesiology. 2013 Dec;119(6):1360-9. https://doi.org/10.1097/aln.0000435832.39353.20

> Six hundred ninety-eight patients experienced the primary outcome, an overall incidence of 0.40%.

Kim 2019

Effect of endotracheal intubation and supraglottic airway device placement during cardiopulmonary resuscitation on carotid blood flow over resuscitation time: An experimental porcine cardiac arrest study by Tae Han Kim. Resuscitation 2019 Jun;139:269-274. https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2019.04.020

> SGD placement was associated with decreased carotid blood flow during cardiopulmonary resuscitation in an experimental porcine model. As time passed during prolonged resuscitation, reduction in CBF was aggravated after the transition to SGD placement compared to the reduction after the transition to ETI.*

Kluger 2020

Tattoo and epidural analgesia: Rise and fall of a myth by Nicolas Kluger and Jean-Christian Sleth. Presse Med 2020 Dec;49(4):104050. PMID: 32768613. DOI: 10.1016/j.lpm.2020.104050.

Koppensteiner 2012 08
Lachgas im Rettungsdienst: Die rechtlichen Aspekte by S. Koppensteiner Rettungsdienst, 2012(35:8)

Kotani 2023
Etomidate as an induction agent for endotracheal intubation in critically ill patients: A meta-analysis of randomized trials by Yuki Kotani et al. J Crit Care. 2023 Oct:77:154317. PMID: 37127020. DOI: 10.1016/j.jcrc.2023.154317

This meta-analysis found a high probability that etomidate increases mortality when used as an induction agent in critically ill patients with a number needed to harm of 31.

Kucera 2010
Schlampigkeit Kostet. by Kucera, Mrtin. Kma Das Gesundheitswirtschaftsmagazin 2010:15(2), 56–59.

Kuehn 2002 1
EKG-Fortbildung. by Kühn, P. Bd. 1. 2002. Verlag Wilhelm Maudrich.

Kuehn 2003 2
EKG-Fortbildung. by Kühn, P. Bd. 2. 2003. Verlag Wilhelm Maudrich.

Kuester 1915
Geschichte Der Neueren Deutschen Chirurgie. by Küster, Ernst Vol. 15. Neue Deutsche Chirurgie. 1915. Verlag von Ferdinand Enke in Stuttgart. http://www.gutenberg.org/ebooks/39529.

Langeron 2000
Prediction of difficult mask ventilation by O. Langeron et al. Anesthesiology. 2000 May;92(5):1229-36. https://doi.org/10.1097/00000542-200005000-00009

Larsen 1984
Impedance pneumography for long-term monitoring of respiration during sleep in adult males. by Larsen VH, Christensen PH, Oxhøj H, Brask T. Clin Physiol. 1984 Aug;4(4):333-42. doi: 10.1111/j.1475-097x.1984.tb00808.x. PMID: 6540645.

Lazarus 1984
Stress, Appraisal and Coping. by Lazarus, R.S. and S. Folkman (HG.). 1984

Six hundred ninety-eight patients experienced the primary outcome, an overall incidence of 0.40%.

Lecky 2008
Emergency Intubation for Acutely Ill and Injured Patients. by Lecky, F., D. Bryden, R. Little, N. Tong and C. Moulton. Cochrane Database Syst Rev, CD001429, 2008. doi:10.1002/14651858.CD001429.pub2.

Lee 1999
Derivation and Prospective Validation of a Simple Index for Prediction of Cardiac Risk of Major Noncardiac Surgery by Thomas H. Lee et al. Circulation. 1999;100:1043–1049. https://doi.org/10.1161/01.CIR.100.10.1043

In stable patients undergoing nonurgent major noncardiac surgery, this index can identify patients at higher risk for complications. This index may be useful for identification of candidates for further risk stratification with noninvasive technologies or other management strategies, as well as low-risk patients in whom additional evaluation is unlikely to be helpful.

Lewis 2025
A Focused Update to the Clinical Practice Guidelines for the Prevention and Management of Pain, Anxiety, Agitation/Sedation, Delirium, Immobility, and Sleep Disruption in Adult Patients in the ICU by Lewis K. et al. Crit Care Med. 2025;53(3):e711–e727. PMID: 39982143 DOI: 10.1097/CCM.0000000000006574

Fokussiertes PADIS-Update mit bedingten Empfehlungen zu Dexmedetomidin, Mobilisierung und Melatonin; für den Einsatz von Antipsychotika zur Delirtherapie konnte weder eine positive noch eine negative Empfehlung ausgesprochen werden.

Liu 2020
Comparison of Early Warning Scoring Systems for Hospitalized Patients With and Without Infection at Risk for In-Hospital Mortality and Transfer to the Intensive Care Unit by Vincent X Liu et al. JAMA Netw Open. 2020 May 1;3(5):e205191. https://doi.org/10.1001/jamanetworkopen.2020.5191

Loennecker 2001
[Hypothermia in Patients with Burn Injuries: Influence of Prehospital Treatment] by Lönnecker, S. and V. Schoder. Chirurg 2001:72(2), 164–67.

Lyon 2010
Field intubation of cardiac arrest patients: by a dying art? by Richard M. Lyon et al. Emerg Med J 2010:27(4) 321–323. DOI: by 10.1136/emj.2009.076737. http://dx.doi.org/10.1136/emj.2009.076737.

Maniotis 2015
Transradial Approach for Cardiac Catheterization in Patients With Negative Allen's Test by Christos Maniotis et al. J Invasive Cardiol. 2015 Sep;27(9):416-20. PMID: 26121707.

> Transradial approach for coronary angiography and ad hoc angioplasty can be performed with similar efficacy and safety regardless of the Allen's test results before the procedure.

Mann 2013
Supraglottic Airway Devices in Emergency Medicine: Impact of Gastric Drainage by Mann, V., S. T. Mann, E. Alejandre-Lafont, R. Röhrig, M. A. Weigand, and M. Müller. **Anaesthesist** 2013:62(4), 285–92. doi:10.1007/s00101-013-2154-1.

Marik 2008
Does central venous pressure predict fluid responsiveness? A systematic review of the literature and the tale of seven mares by Paul E Marik et al. Chest. 2008:134(1), 172-8. https://doi.org/10.1378/chest.07-2331

> This systematic review demonstrated a very poor relationship between CVP and blood volume as well as the inability of CVP/DeltaCVP to predict the hemodynamic response to a fluid challenge. CVP should not be used to make clinical decisions regarding fluid management.

Marik 2013
Does the central venous pressure predict fluid responsiveness? An updated meta-analysis and a plea for some common sense by Paul E Marik and Rodrigo Cavallazzi. Crit Care Med. 2013 Jul;41(7):1774-81. https://doi.org/10.1097/ccm.0b013e31828a25fd

> Conclusions: There are no data to support the widespread practice of using central venous pressure to guide fluid therapy. This approach to fluid resuscitation should be abandoned.

Marqué 2013
Cardiac output monitoring in septic shock: evaluation of the third-generation Flotrac-Vigileo by Sophie Marqué et al. J Clin Monit Comput. 2013 Jun;27(3):273-9. PMID: 23361128. https://doi.org/10.1007/s10877-013-9431-z

> In our study, third-generation Flowtrac-Vigileo appears to be too inaccurate to be recommended for CI monitoring in septic shock.

Maslach 1982
Burnout. the Cost of Caring. by Maslach, C., ed. 1982. Prentice-Hall.

Mayr 2019
Flächendeckende 7/24 Infarktversorgung in Niederösterreich (Mostviertel, Waldviertel, Zentralraum) seit 2005 - Ergebnisse einer strukturierten, einheitlichen präklinischen Versorgung von Harald Mayr. 2019. Online: https://www.karl-landsteiner.at/pdf/LT/2019 Mayr.pdf

Marquardt 2010
by C. Marquardt et al. **Evaluation of the tissue toxicity of antiseptics by the hen's egg test on the chorioallantoic membrane (hetcam).** Eur J Med Res 15(5):204–209, May 2010.

McGee 2003
Preventing complications of central venous catheterization by David C McGee and Michael K Gould. N Engl J Med. 2003 Mar 20;348(12):1123-33. doi: 10.1056/NEJMra011883.

> More than 15 percent of patients who receive these catheters have complications.

Mende 2017
Thoraxdrainage – Schritt für Schritt von Mende Ludger et al. Intensivmedizin up2date 2017; 13: 17–22

Meron 2004
Non-Traumatic Aortic Dissection or Rupture as Cause of Cardiac Arrest: by Presentation and Outcome. by Meron, Giora, Istepan Kürkciyan, Fritz Sterz, Karin Tobler, Heidrun Losert, Roland Sedivy, Anton N Laggner and Hans Domanovits. Resuscitation 2004:60 (2), 143–50. doi:10.1016/j.resuscitation.2003.10.005.

Moerman 2010
Near-infrared spectroscopy (NIRS) monitoring in contemporary anesthesia and critical care by A. Moerman et al. Acta Anaesthesiologica Belgica. 2010;61:185–194.

Morris 2005

Etomidate for emergency anaesthesia; mad, bad and dangerous to know? by Morris, C; McAllister, C. Anaesthesia. 2005:60 (8), 737–740. doi:10.1111/j.1365-2044.2005.04325.x.

Mullens 2009

Importance of venous congestion for worsening of renal function in advanced decompensated heart failure by Wilfried Mullens et al. J Am Coll Cardiol. 2009 Feb 17;53(7):589-596. https://doi.org/10.1016/j.jacc.2008.05.068

> … Furthermore, the ability of CVP to stratify risk for development of WRF was apparent across the spectrum of systemic blood pressure, pulmonary capillary wedge pressure, cardiac index, and estimated glomerular filtration rates.

```
… Venous congestion is the most important hemodynamic factor driving WRF␣
↪in decompensated
```

Mullens 2022

Acetazolamide in Acute Decompensated Heart Failure with Volume Overload. By Mullens, W. et al. N Engl J Med 2022, 387 (13), 1185–1195. https://doi.org/10.1056/NEJMoa2203094

> Bei akuter dekompensierter Herzinsuffizienz mit Volumenüberladung verbesserte Acetazolamid 500 mg i.v. einmal täglich zusätzlich zu intravenösen Schleifendiuretika die frühe Entstauung.

Muller 2025

Deferring Arterial Catheterization in Critically Ill Patients with Shock by Grégoire Muller et al. N Engl J Med. 2025 Nov 13;393(19):1875-1888. doi: 10.1056/NEJMoa2502136. Epub 2025 Oct 29.

> Among patients with shock, results for death from any cause at day 28 indicated that management without early arterial catheter insertion was noninferior to early catheter insertion.

Neal 2021

American Society of Regional Anesthesia and Pain Medicine Local Anesthetic Systemic Toxicity checklist: 2020 version by Joseph M. Neal et al. Reg Anesth Pain Med. 2021 Jan;46(1):81-82. PMID: 33148630. DOI: 10.1136/rapm-2020-101986

> The ASRA checklist provides a standardized treatment algorithm for local anesthetic systemic toxicity, including early administration of 20% intravenous lipid emulsion, repeat boluses and increased infusion rates for persistent cardiovascular instability, and an approximate maximum dose of 12 mL/kg.

Nilsson 1997

Ein Kind Entsteht. by Lennart Nilsson und Lars Hamberger. 1997. Mosaik.

Nolan 2001

Prehospital and Resuscitative Airway Care: by Should the Gold Standard Be Reassessed? by Nolan, J. D. 2001. **Curr Opin Crit Care** 7 (6), 413–21.

Nolan 2008

by Nolan, Jerry P and Jasmeet Soar. **Airway Techniques and Ventilation Strategies Curr Opin Crit Care** 2008:14(3). Royal United Hospital, Bath, UK. mailto:Jerry.nolan@ruh.nhs.uk: by 279–86. doi:10.1097/MCC.0b013e3282f85bc8.

Oh 2022

Comparison between Fourth-Generation FloTrac/Vigileo System and Continuous Thermodilution Technique for Cardiac Output Estimation after Time Adjustment during Off-Pump Coronary Artery Bypass Graft Surgery: A Retrospective Cohort Study by Chahyun Oh et al. J Clin Med. 2022 Oct 16;11(20):6093. PMID: 36294414. https://doi.org/10.3390/jcm11206093

> In conclusion, despite the time adjustments, the estimation of CO using the FloTrac/Vigileo system showed non-negligible overestimation (mean bias −0.94 L/min), clinically unacceptable precision (percentage error 66.1%), and poor trending ability compared with the continuous thermodilution technique as a reference during OPCAB surgery.

Pelucio 1997

Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. by M. Pelucio et al. Academic emergency medicine : official journal of the Society for Academic Emergency Medicine, 1997(4):563-568. PMID: 9189188, DOI: 10.1111/j.1553-2712.1997.tb03579.x

In this paramedic field study, the EDD demonstrated poor sensitivity for esophageal intubations.

Petersen 2014

Sidestream dark field images of the microcirculation: intra-observer reliability and correlation between two semi-quantitative methods for determining flow. by Sandra M Petersen et al. BMC Medical Imaging. 2014;14:14. https://doi.org/10.1186/1471-2342-14-14

Rajabaleyan 2022

Vacuum-assisted closure versus on-demand relaparotomy in patients with secondary peritonitis-the VACOR trial: protocol for a randomised controlled trial. by Rajabaleyan P et al.: VACOR study group. World J Emerg Surg. 2022 May 26;17(1):25. doi: 10.1186/s13017-022-00427-x. PMID: 35619144; PMCID: PMC9137120. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC9137120/

RAMPART 2011

RAMPART (Rapid Anticonvulsant Medication Prior to Arrival Trial): A double-blind randomized clinical trial of the efficacy of intramuscular midazolam versus intravenous lorazepam in the prehospital treatment of status epilepticus by paramedics. By Silbergleit R et al. Epilepsia 2011; 52: 45–7.

Reeves 2013

Basic perioperative transesophageal echocardiography examination: a consensus statement of the American Society of Echocardiography and the Society of Cardiovascular Anesthesiologists. By Reeves, S. T. et al. Journal of the American Society of Echocardiography : official publication of the American Society of Echocardiography, 2013, 26, 443-56. DOI: 10.1016/j.echo.2013.02.015

Ring 1977

Incidence and severity of anaphylactoid reactions to colloid volume substitutes. by Ring, J. and Messmer, K. Lancet. 1977 Feb 26;1(8009):466-9. doi: by 10.1016/s0140-6736(77)91953-5.

Rivers 2001

Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock by E Rivers et al. N Engl J Med. 2001 Nov 8;345(19):1368-77. https://doi.org/10.1056/nejmoa010307

Roberts 2009

Russel J Roberts et al.: **Incidence of propofol-related infusion syndrome in critically ill adults: a prospective, multicenter study.** Crit Care. 2009; 13(5): R169. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC2784401/

Rodrigues 2019

Continuous peritoneal lavage with vacuum peritoneostomy: an experimental study by Rodrigues ACet al. Clinics (Sao Paulo). 2019;74:e937. doi: 10.6061/clinics/2019/e937. Epub 2019 Jul 10. PMID: 31291390; PMCID: PMC6607936. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/pmc/articles/PMC6607936/

Continuous peritoneal lavage with PDS associated with vacuum peritoneostomy is technically feasible and maintains physiological parameters within the normal range. Thus, clinical studies should be conducted to evaluate the use of this technique in the treatment of diffuse peritonitis.

ROSE 2019

Early Neuromuscular Blockade in the Acute Respiratory Distress Syndrome by The National Heart, Lung, and Blood Institute PETAL Clinical Trials Network. New England Journal of Medicine. 2019;380:1997–2008. https://doi.org/10.1056/NEJMoa1901686

Rybak 2020

Therapeutic monitoring of vancomycin for serious methicillin-resistant Staphylococcus aureus infections: A revised consensus guideline and review by the American Society of Health-System Pharmacists, the Infectious Diseases Society of America, the Pediatric Infectious Diseases Society, and the Society of Infectious Diseases Pharmacists by Michael J Rybak et al. American Journal of Health-System Pharmacy. 2020;77:835–864. https://doi.org/10.1093/ajhp/zxaa036

Sandroni 2008

Myocardial Stunning After Successful Defibrillation. by Sandroni, Claudio, Tommaso Sanna, Fabio Cavallaro and Anselmo Caricato. Resuscitation 2008:76(1), 3–4. doi:10.1016/j.resuscitation.2007.06.020.

Schalk 2010

Out-of-Hospital Airway Management by Paramedics and Emergency Physicians Using Laryngeal Tubes. by Schalk, Richard, Christian Byhahn, Felix Fausel, Andreas Egner, Dieter Oberndörfer, Felix Walcher and Leo Latasch. Resuscitation 2010:81(3), 323–26. doi:10.1016/j.resuscitation.2009.11.007.

Scheid 2022

Atopie, Allergie und Allergene im perioperativen Kontext. Von Scheid S. Anästh Intensivmed 2022;63:422–432. DOI: 10.19224/ai2022.422

Schupp 2009

Persistent subcutaneous oedema and aseptic fatty tissue necrosis after using octenisept. by C. J. Schupp and S. Holland-Cunz. Eur J Pediatr Surg 19(3):179–183, Jun 2009. http://dx.doi.org/10.1055/s-0029-1216379. doi:10.1055/s-0029-1216379.

Segal 2012

Impairment of carotid artery blood flow by supraglottic airway use in a swine model of cardiac arrest. by Nicolas Segal et al. Resuscitation, 2012;83(8):1025–1030. PMID: 22465807, DOI: 10.1016/j.resuscitation.2012.03.025

> The use of 3 different SGDs during CPR significantly decreased CBF in a porcine model of cardiac arrest.

Sepsis-3

The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) by Mervyn Singer et al. JAMA. 2016 Feb 23;315(8):801-10. PMID: 26903338. https://doi.org/10.1001/jama.2016.0287

Serafim 2018

A Comparison of the Quick-SOFA and Systemic Inflammatory Response Syndrome Criteria for the Diagnosis of Sepsis and Prediction of Mortality: A Systematic Review and Meta-Analysis by Rodrigo Serafim et al. Chest. 2018 Mar;153(3):646-655. https://doi.org/10.1016/j.chest.2017.12.015

> The SIRS was significantly superior to the qSOFA for sepsis diagnosis, and the qSOFA was slightly better than the SIRS in predicting hospital mortality. The association of both criteria could provide a better model to initiate or escalate therapy in patients with sepsis.

Seto 2003

Effectiveness of Precautions Against Droplets and Contact in Prevention of Nosocomial Transmission of Severe Acute Respiratory Syndrome (Sars). by Seto, W. H., D. Tsang, R. W H Yung, T. Y. Ching, T. K. Ng, M. Ho, L. M. Ho, J. S M Peiris and Advisors of Expert SARS group of Hospital Authority. Lancet 2003:361(9368), 1519–20.

Shah 2015

Allen's test: does it have any significance in current practice? By Ashish H Shah et al. J Invasice Cardiol 2015;27(5):E70-E73. https://www.hmpgloballearningnetwork.com/site/jic/articles/allens-test-does-it-have-any-significance-current-practice

> Randomized trials of TRA-PCI have excluded patients with abnormal Allen's tests, whereas routine practice includes a large number of such patients. High-volume transradial centers in the United Kingdom and other countries document the extremely low, almost unheard of, incidence of hand ischemia after TRA cardiac catheterization33-35 without prior AT. Observations from the congenital heart disease and vascular surgery spheres lead us to conclude that AT is a misleading and inaccurate test of collateral blood supply to the hand. In our opinion, the case for its routine use is flawed.

Shankar-Hari 2016

Developing a New Definition and Assessing New Clinical Criteria for Septic Shock: For the Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3) by Manu Shankar-Hari et al. JAMA. 2016 Feb 23;315(8):775-87. https://doi.org/10.1001/jama.2016.0289

> Based on a consensus process using results from a systematic review, surveys, and cohort studies, septic shock is defined as a subset of sepsis in which underlying circulatory, cellular, and metabolic abnormalities are associated with a greater risk of mortality than sepsis alone. Adult patients with septic shock can be identified using the clinical criteria of hypotension requiring vasopressor therapy to maintain mean BP 65 mm Hg or greater and having a serum lactate level greater than 2 mmol/L after adequate fluid resuscitation.

Shanmukhappa 2022

Venous Oxygen Saturation by Sanjana Chetana Shanmukhappa and Srivatsa Lokeshwaran. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Jan. PMID: 33232065. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK564395/

Shea 1975

Pressure Sores: by Classification and Management. by Shea, JB. 1975. Clinical Orthopedics and Related Research, no. 112 (October): 89–100.

Skhirtladze 2010

by Skhirtladze, Keso, Bruno Mora, Andrea Moritz, Beatrice Birkenberg, Hendrik Jan Ankersmit and Martin Dworschak. **Impaired Recovery of Cardiac Output and Mean Arterial Pressure After Successful Defibrillation in Patients with Low Left Ventricular Ejection Fraction.** Resuscitation 2010:81 (9). doi:10.1016/j.resuscitation.2010.06.004 https://doi.org/10.1016/j.resuscitation.2010.06.004

SIRS 2023

Systemic Inflammatory Response Syndrome by Rebanta K. Chakraborty and Bracken Burns. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2023 Jan. 2023 Feb 15. PMID: 31613449. Bookshelf ID: NBK547669.

Smyrniotis 2004

Vassilios Smyrniotis et al.: **The role of central venous pressure and type of vascular control in blood loss during major liver resections.** Am J Surg. 2004 Mar;187(3):398-402. https://doi.org/10.1016/j.amjsurg.2003.12.001

> Elevated CVP during major liver resections results in greater blood loss and a longer hospital stay. The Pringle maneuver with CVP 5 mm Hg or less is associated with blood loss not significantly different from that with SHVE. The latter, though, has been shown not to be affected by CVP levels and should be used whenever CVP remains high despite adequate anesthetic management.

Sommerfield 2019

Propofol Use in Children with Allergies to Egg, Peanut, Soybean or Other Legumes. By Sommerfield, D. L. et al. 2019. Anaesthesia 74(10):1252–59. doi:10.1111/anae.14693.

StatPearls CLP

Central Line Placement by Audrey Tse and Michael A. Schick. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022 Dec 21. PMID: 29262231. Bookshelf ID: NBK470286

Steinert 2008

by Steinert, Yvonne. **The 'Problem' Junior: by Whose Problem Is It?** BMJ 2008:336 (7636): by 150–53. doi:10.1136/bmj.39308.610081.AD https://doi.org/10.1136/bmj.39308.610081.AD>

Stick 1981

Transthorakale Impedanzmessungen. von Stick, C. Europ. J. Appl. Physiol. 46, 199–210 (1981). https://doi.org/10.1007/BF00428871

Stiell 2004

Advanced Cardiac Life Support in Out-of-Hospital Cardiac Arrest by Stiell, Ian G et al. N Engl J Med 2004:351(7), 647—56.

Stiell 2008

The Opals Major Trauma Study: by Impact of Advanced Life-Support on Survival and Morbidity. by Stiell, Ian G et al. CMAJ 2008:178 (9), 1141—52. doi:10.1503/cmaj.071154.

Su 2012

Cardiac Output Derived From Arterial Pressure Waveform Analysis in Patients Undergoing Liver Transplantation: Validity of a Third-Generation Device by B C Su et al. Transplant Proc. 2012 Mar;44(2):424-8. https://doi.org/10.1016/j.transproceed.2011.12.036

> Despite a software upgrade, the effectiveness of the FloTrac artery-derived cardiac output monitor for CO measurement during liver transplantation remains limited.

Subbe 2001

Validation of a modified Early Warning Score in medical admissions by C P Subbe et al. QJM. 2001 Oct;94(10):521-6. https://doi.org/10.1093/qjmed/94.10.521

Suda 2017

Subxiphoid thymectomy: single-port, dual-port, and robot-assisted. by Suda T. J Vis Surg. 2017 May 26;3:75. PMID: 29078638; PMCID: PMC5637480. DOI: 10.21037/jovs.2017.05.07.

Sulzgruber 2018

The impact of airway strategy on the patient outcome after out-of-hospital cardiac arrest: A propensity score matched analysis. by P. Sulzgruber et al. European Heart Journal: Acute Cardiovascular Care, 2018;7(5):423–431. PMID: 28948850, DOI: 10.1177/2048872617731894

> We found that the use of a laryngeal tube for airway management in cardiac arrest was significantly associated with poor 30-day survival rates and unfavourable neurological outcome. A primary endotracheal airway management needs to be considered at the

scene, or an earliest possible secondary endotracheal intubation during both pre-hospital and in-hospital post-return of spontaneous circulation critical care seems crucial and most beneficial for the patient outcome.

Supady 2009

by Supady, A., T. Schwab and H-J. Busch. 2009. **[“‘Liquid Ecstasy”’: Gamma-Butyrolactone Withdrawal Delirium with Rhabdomyolysis and Dialysis Dependent Renal Failure].** Dtsch Med Wochenschr 134 (18). Medizin III - Kardiologie und Angiologie Universitätsklinikum Freiburg. mailto:Alexander.Supady@uniklinik-freiburg.de: by 935–37. doi:10.1055/s-0029-1220252.

Suppan 2022

The Importance of Acknowledging an Intermediate Category of Airway Management Devices in the Prehospital Setting Laurent Suppan Healthcare (Basel) 2022 May 23;10(5):961. https://doi.org/10.3390/healthcare10050961

Prehospital airway devices are often classified as either basic or advanced, with this latter category including both supraglottic airway (SGA) devices and instruments designed to perform endotracheal intubation (ETI). Therefore, many authors analyze the impact of SGA and ETI devices jointly. … Nevertheless, SGA devices might be particularly useful in the prehospital setting where many providers are not experienced enough to safely perform ETI. Compared to basic airway management (bag-valve-mask) devices, SGA devices enable better oxygenation, decrease the odds of aspiration, and allow for more reliable capnometric measurement by virtue of their enhanced airtightness. For all these reasons, we strongly believe that SGA devices should be categorized as “intermediate airway management devices” and be systematically analyzed separately from devices designed to perform ETI.

SurvSepsisCpg 2012

Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Severe Sepsis and Septic Shock, 2012 by R. P. Dellinger et al. & The Surviving Sepsis Campaign Guidelines Committee. Intensive Care Med 39, 165–228 (2013). https://doi.org/10.1007/s00134-012-2769-8

Sznajder 1986

Central vein catheterization. Failure and complication rates by three percutaneous approaches by J I Sznajder et al. Arch Intern Med 1986 Feb;146(2):259-61. PMID: 3947185. DOI: 10.1001/archinte.146.2.259.

Overall failure rate was 10.1% for the experienced group and 19.4% for the inexperienced. The complication was 5.4% for experienced and 11% for inexperienced. Among inexperienced physicians, the success rate was 86.7% and the complication rate 7.6% in unconscious patients, whereas in conscious patients these rates were 70.5% and 13.8%, respectively. The inexperienced physicians caused fewer complications in mechanically ventilated than in spontaneously breathing patients.

Taccone 2010

Cerebral microcirculation is impaired during sepsis: an experimental study by Fabio Silvio Taccone et al. Critical Care. 2010;14:R140. https://doi.org/10.1186/cc9205

Thierbach 2004

[Prehospital Emergency Airway Management Procedures. Success Rates and Complications]. by Thierbach, A., T. Piepho, B. Wolcke, S. Küster and W. Dick. **Anaesthesist** 2004:53(6), 543–50. doi:10.1007/s00101-004-0679-z.

Timmermann 2006

Prehospital Airway Management: by A Prospective Evaluation of Anaesthesia Trained Emergency Physicians. by Timmermann, Arndet al. **Resuscitation** 2006. 70 (2). 179–85. doi:10.1016/j.resuscitation.2006.01.010.

Timmermann 2007

The out-of-hospital esophageal and endobronchial intubations performed by emergency physicians. by A. Timmermann et al. **Anesthesia and analgesia**, 2007(104):619-623. PMID: 17312220, DOI: 10.1213/01.ane.0000253523.80050.e9

Timmermann 2012

Handlungsempfehlung Für Das Präklinische Atemwegsmanagement Für Notärzte Und Rettungsdienstpersonal. Beschluss Des Engeren Präsidiums Der Dgai Vom 18.04.2012 in Frankfurt Am Main. by Timmermann, A., C. Byhahn, V. Wenzel, C. Eich, T. Piepho, M. Bernhard, and V. Dörges. Anästh Intensivmed 2012. 53: 294–308. http://www.dgai.de/eev/EEV_AI_05-2012_Verbaende_Timmermann.pdf.

Uray 2008

Out-of-Hospital Surface Cooling to Induce Mild Hypothermia in Human Cardiac Arrest: by A Feasibility Trial. by Uray, Thomas and Reinhard Malzer on behalf of the Vienna Hypothermia After Cardiac Arrest (HACA) Study Group. 2008. **Resuscitation** 77 (3). Department of Emergency Medicine, Medical University of Vienna, Austria.: by 331–38.

Van der Most 2008

Stadienadaptierte Therapie der komplizierten Sigmadivertikulitis unter besonderer Berücksichtigung der programmierten Etappenlavage (ein Vergleich von Notfall- und Elektivpatienten vom 1997 bis März 2006) von Roel Frans van der Most. Dissertation. Universität Hamburg, 2008. https://ediss.sub.uni-hamburg.de/handle/ediss/2597

van Tulder 2016

Laryngeal Tube Practice in a Metropolitan Ambulance Service: A Five-year Retrospective Observational Study (2009–2013). by R. van Tulder et al. **Prehospital Emergency Care**, 2020;24(3):434–440. PMID: 27115936, DOI: 10.3109/10903127.2015.1129473

Varon 2020

A Comparative Study of ECG-derived Respiration in Ambulatory Monitoring using the Single-lead ECG. Varon, C., Morales, J., Lázaro, J. et al. Sci Rep 10, 5704 (2020). https://doi.org/10.1038/s41598-020-62624-5

VBV 2002

Verordnung des Bundesministers für Wirtschaft und Arbeit über sicherheitstechnische Bestimmungen für Versandbehälter - Versandbehälterverordnung 2002 (VBV 2002) idF: by BGBl. II Nr. 347/2005

Vignon 2017

Ten reasons for performing hemodynamic monitoring using transesophageal echocardiography by P. Vignon et al. **Intensive Care Med**, 2017(43):1048-1051. PMID: 28213621, DOI: 10.1007/s00134-017-4716-1

Vincent 2009

Microcirculatory Alterations in the Critically Ill by Jean-Louis Vincent et al. Hospital Practice. 2009;37:107–112. https://doi.org/10.3810/hp.2009.12.262

Vlcek 2008

Association Between Hypertensive Urgencies and Subsequent Cardiovascular Events in Patients with Hypertension. by Vlcek, Marianne, Andreas Bur, Christian Woisetschläger, Harald Herkner, Anton N Laggner and Michael M Hirschl. **J Hypertens** 2008. 26 (4) 657–62. doi:10.1097/HJH.0b013e3282f4e8b6.

Wagner 1984

Inhibition of adrenal steroidogenesis by the anesthetic etomidate. by Wagner et al.: N Engl J Med. 1984:310, 1415-1421. doi:10.1056/NEJM198405313102202.

Wang 2006

Paramedic Intubation Errors: by Isolated Events or Symptoms of Larger Problems? by Wang, Henry E, Judith R Lave, Carl A Sirio and Donald M Yealy. 2006. **Health Aff (Millwood)** 25 (2). 501–9. doi:10.1377/hlthaff.25.2.501.

Wang-2006a

Out-of-Hospital Endotracheal Intubation: by Where Are We? by Wang, Henry E and Donald M Yealy. 2006. **Ann Emerg Med** 47 (6). 532–41. doi:10.1016/j.annemergmed.2006.01.016.

Wang 2008

Outcomes After Out-of-Hospital Endotracheal Intubation Errors. by Wang, Henry E, Lawrence J Cook, Chung-Chou H Chang, Donald M Yealy, and Judith R Lave. **Resuscitation**, October 2008. doi:10.1016/j.resuscitation.2008.08.016.

Wang 2009

Outcomes After Out-of-Hospital Endotracheal Intubation Errors. by Wang, Henry E, Lawrence J Cook, Chung-Chou H Chang, Donald M Yealy, and Judith R Lave. **Resuscitation**, October. 2008. doi:10.1016/j.resuscitation.2008.08.016.

Wang 2011

Out-of-Hospital Airway Management in the United States by Wang, Henry E., N Clay Mann, Gregory Mears, Karen Jacobson and Donald M. Yealy. **Resuscitation** 2011:82(4). 378–85. doi:10.1016/j.resuscitation.2010.12.014.

Wang 2015

Efficacy and Safety of Antifibrinolytic Agents in Reducing Perioperative Blood Loss and Transfusion Requirements in Scoliosis Surgery: A Systematic Review and Meta-Analysis. By Wang, M. et al. PloS one, 2015, 10, e0137886.

> The systematic review and meta-analysis indicated that aprotinin, TXA, and EACA all significantly reduced perioperative blood loss and transfusion requirements in scoliosis surgery. There was no evidence that the use of antifibrinolytic agents was a risk factor for adverse events, especially thromboembolism, in scoliosis surgery.

Wang 2016

Single-dose tranexamic acid for reducing bleeding and transfusions in total hip arthroplasty: A double-blind, randomized controlled trial of different doses. By Wang, C. et al. Thrombosis research, 2016, 141, 119-23.

> IV-TXA at 10 mg / kg significantly reduced blood loss and mitigated the decrease in hemoglobin and hematocrit after THA, but it did not significantly reduce the need for transfusions. In contrast, a dose of 15 mg / kg reduced both bleeding and transfusion requirements. Our results argue for a dose of 15 mg / kg when using single-dose IV-TXA. LEVEL OF EVIDENCE: Therapeutic Level I.

Weil 1971

Proposed reclassification of shock states with special reference to distributive defects by M H Weil and H Shubin. Adv Exp Med Biol. 1971 Oct;23(0):13-23. PMID: 5164840. https://doi.org/10.1007/978-1-4615-9014-9_3

Weinberg 1998

Pretreatment or resuscitation with a lipid infusion shifts the dose-response to bupivacaine-induced asystole in rats by Guy L. Weinberg et al. Anesthesiology. 1998 Apr;88(4):1071-1075. PMID: 9579517. DOI: 10.1097/00000542-199804000-00028

> Lipid infusion increased the dose of bupivacaine required to produce asystole in rats and provided early experimental evidence supporting lipid-based resuscitation.

Wells 2000

Derivation of a Simple Clinical Model to Categorize Patients Probability of Pulmonary Embolism: by Increasing the Models Utility with the Simplired d-Dimer. by P. S. Wells et al. **Thromb Haemost** 2000:83 (3), 416—20.

WHO Phleb 2010

WHO Guidelines on Drawing Blood: Best Practices in Phlebotomy. by World Health Organization. Geneva, 2010. https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK138650/

Annex I: Modified Allen test

Wiese 2009

The Use of the Laryngeal Tube Disposable (Lt-d) by Paramedics During Out-of-Hospital Resuscitation-an Observational Study Concerning Erc Guidelines 2005. by Wiese, C H R., T. Semmel, J. U. Müller, J. Bahr, H. Ocker and B. M. Graf. **Resuscitation** 2009. 80 (2). 194–98. doi:10.1016/j.resuscitation.2008.08.023.

Wiesmann 2025

Prediction of antimicrobial resistance from MALDI-TOF mass spectra using machine learning: a validation study by Niklas Wiesmann et al. Journal of Clinical Microbiology. 2025;63:e01186-25. https://doi.org/10.1128/jcm.01186-25

Wilson 1988

Predicting difficult intubation by M E Wilson et al. Br J Anaesth 1988 Aug;61(2):211-6. doi: 10.1093/bja/61.2.211.

> Wilson-Score. Depending on the threshold chosen, the rule allowed the detection of, for example, 75% of the “difficult” laryngoscopies at a cost of falsely identifying 12% of the “not difficult” patients.

Winbery 2002

Histamine and antihistamines in anaphylaxis. by Stephen L. and Philip L. Lieberman. Clin Allergy Immunol. 2002;17:287-317.

WOMAN 2017

Effect of early tranexamic acid administration on mortality, hysterectomy, and other morbidities

in women with post-partum haemorrhage (WOMAN): an international, randomised, double-blind, placebo-controlled trial by WOMAN Trial Collaborators. Lancet. 2017 May 27;389(10084):2105-2116. PMID: 28456509. DOI: 10.1016/S0140-6736(17)30638-4

> Early administration of tranexamic acid reduced death due to bleeding in women with postpartum haemorrhage, particularly when administered within 3 hours of giving birth.

WP Beanspruchung 2013

Beanspruchung (Begriffsklärung). by Wikipedia, Die freie Enzyklopädie. Bearbeitungsstand: by 16. Juli 2013, 11:32 UTC. https://de.wikipedia.org/w/index.php?title=Beanspruchung_(Begriffsklärung)&oldid=120596188

Yerkes 1908

The Relation of Strength of Stimulus to Rapidity of Habit-Formation. by Yerkes, R.M. and J.D Dodson. **Journal of Comparative Neurology and Psychology** 1908:18, 459–82.

Lizenzen

18.3

v4.0.0-alpha.414

Wichtig:

Die Auflistung dieser Lizenzen bedeutet nicht, dass das Werk als Ganzes unter diesen Lizenzen lizensiert sind!

CC

Creative Commons. Sammelbegriff für die Lizenzen der Creative Commons-Initiative, ohne nähere Angabe der Sublizenz. Alternativ kann auch das Symbol !!! CREATIVECOMMONS !!! verwendet werden.

CC BY

Creative-Commons Attribution Unported

Kurzfassung (ohne Gewähr): "You let others copy, distribute, display, and perform your copyrighted work — and derivative works based upon it — but only if they give credit the way you request."

ℓ CC 0

No Rights Reserved

https://creativecommons.org/public-domain/cc0/

ℓ CC BY 1.0

Creative-Commons Attribution Unported 1.0

http://creativecommons.org/licenses/by/1.0/

ℓ CC BY 2.0

Creative-Commons Attribution Unported 2.0: http://creativecommons.org/licenses/by/2.0/

ℓ CC BY 2.1

Creative-Commons Attribution Unported 2.1: http://creativecommons.org/licenses/by/2.1/

ℓ CC BY 2.5

Creative-Commons Attribution Unported 2.5: http://creativecommons.org/licenses/by/2.5/

ℓ CC BY 3.0

Creative Commons Attribution 3.0 Unported

https://creativecommons.org/licenses/by/3.0/

ℓ CC BY 4.0

Creative-Commons Attribution 4.0 International: https://creativecommons.org/licenses/by/4.0/

ℓ CC BY AUT 3.0

Creative-Commons Namensnennung 3.0 Österreich

http://creativecommons.org/licenses/by/3.0/at/

Kurzfassung (ohne Gewähr): Sie dürfen das Werk vervielfältigen, verbreiten und öffentlich zugänglich machen sowie Bearbeitungen des Werkes anfertigen; Sie müssen dabei den Namen des Autors/Rechteinhabers in der von ihm festgelegten Weise nennen (Namensnennung).

ℓ CC BY-NC 2.5

Creative-Commons Attribution Non-Commercial 2.5: http://creativecommons.org/licenses/by-nc/2.5

ℓ CC BY-NC 3.0

Creative-Commons Attribution Non-Commercial 3.0: http://creativecommons.org/licenses/by-nc/3.0

ℓ CC BY-NC-ND 3.0

Creative-Commons Attribution Non-Commercial No Derivatives 3.0: http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/3.0

ℓ CC BY-ND 3.0

Creative-Commons Attribution No Derivatives 3.0: http://creativecommons.org/licenses/by-nd/3.0/legalcode;

ℓ CC BY-SA 2.0 DE

Creative Commons Namensnennung - Weitergabe unter gleichen Bedingungen 2.0 Deutschland: https://creativecommons.org/licenses/by-sa/2.0/de

ℓ CC BY-SA 3.0

Creative Commons Attribution-ShareAlike 3.0 Unported: https://creativecommons.org/licenses/by-sa/3.0

ℓ CC BY-SA 4.0

Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International: https://creativecommons.org/licenses/by-sa/4.0/

ℓ MfG

"Mit freundlicher Genehmigung"

Vom Rechteinhaber wurde die Verwendung in diesem Projekt erlaubt. Eine Verwendung ausserhalb dieses Projekts ist nicht gestattet.

ℓ PD

Public domain, gemeinfrei. Die Gemeinfreiheit bezeichnet alle Werke, die keinem Urheberrecht mehr unterliegen oder ihm nie unterlegen haben. Das im angloamerikanischen Raum anzutreffende Public Domain ist ähnlich, aber nicht identisch mit der europäischen Gemeinfreiheit.

18.4 Symbole und Sonderzeichen

v4.0.0-alpha.414

Tab. 154: Symbole mit besonderer Bedeutung

Symbol(e)	Unicode	Name	CCCA: Besondere Bedeutung
©	—	—	Credits
ℓ	—	—	Lizenz
☠	—	Poison	besondere, lebensbedrohliche Gefahr
①②③④	—	1234	Punkt 1—4 des Einschätzungblocks
ⒶⒷⒸⒹⒺⒻ	—	ABCDEF	1. Punkte A—F des Einschätzungs-blocks; 2. Akteure A-F
ⓧ	—	Alt	Variationen (im Einschätzungsblock)
🅂🄰🄼🄿🄻🄴🅁	—	SAMPLER	SAMPLER
♂	—	male	Männer betreffend, männlich
♀	—	female	Frauen betreffend, weiblich
⚥	—	malefemale	Männer und Frauen betreffend
℞	211E	Prescription Take	
☏	260F	White Telephone	
☢	2622	Radioactive Sign	radioaktiv, atomare Gefahr
☣	2623	Biohazard	infektiös, infektiöse Gefahr
⚕	2624	Caduceus	nicht-ärztliche medizinische Fachbe-rufe betreffend
☮	262E	Peace Symbol	
♺	267A	Recycling Symbol	Nachbereitung, Wiederaufbereitung
⚐	2690	white flag	
⚑	2691	black flag	
⚒	2692	Hammer and Pick	in Diskussion, Lehrmeinung im Fluss, mit Änderungen ist zu rechnen
⚓	2693	Anchor	
⚔	2694	Crossed Swords	Konflikt, Widerspruch
⚕	2695	Medical	Ärzte betreffend
⚖	2696	Scales	rechtlich
⚗	2697	chemical	Stoff, chmische Zusammensetzung
⚙	2699	gear	Mechanismus, Wirkmechanismus
⚛	269B	Atom Symbol	
⚠	26a0	Attention	Achtung! Cave!
⚡	26A1	High Voltage Sign	Schmerz
⛑	26d1	Helmet with white cross	Sanitäter betreffend
⛫	26eb	Castle	
℞	26f3	Target	
🅷	1f177	Hospital H	innerklinisch
🅷	1f3e5	Emoji Hospital	
℞	Pill	1F48A	

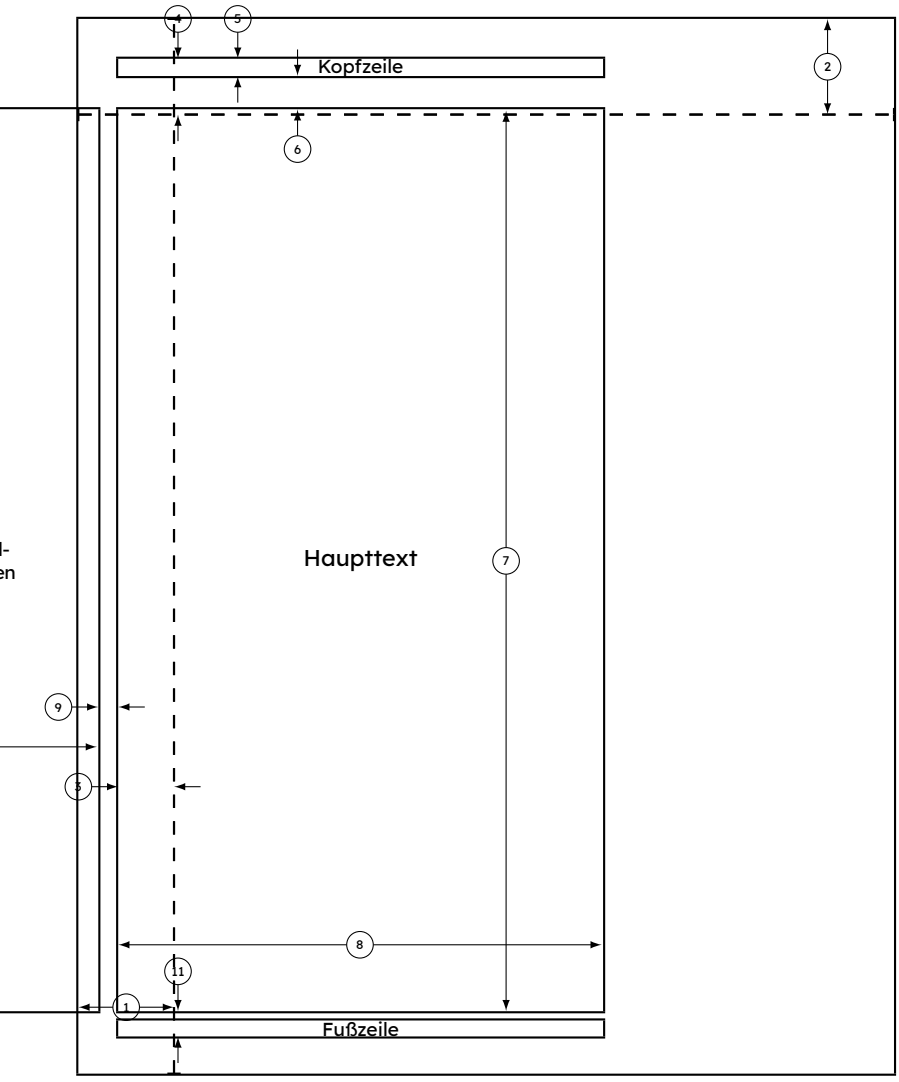
Fortsetzung auf der nächsten Seite

Tab. 154 – Fortsetzung der vorherigen Seite

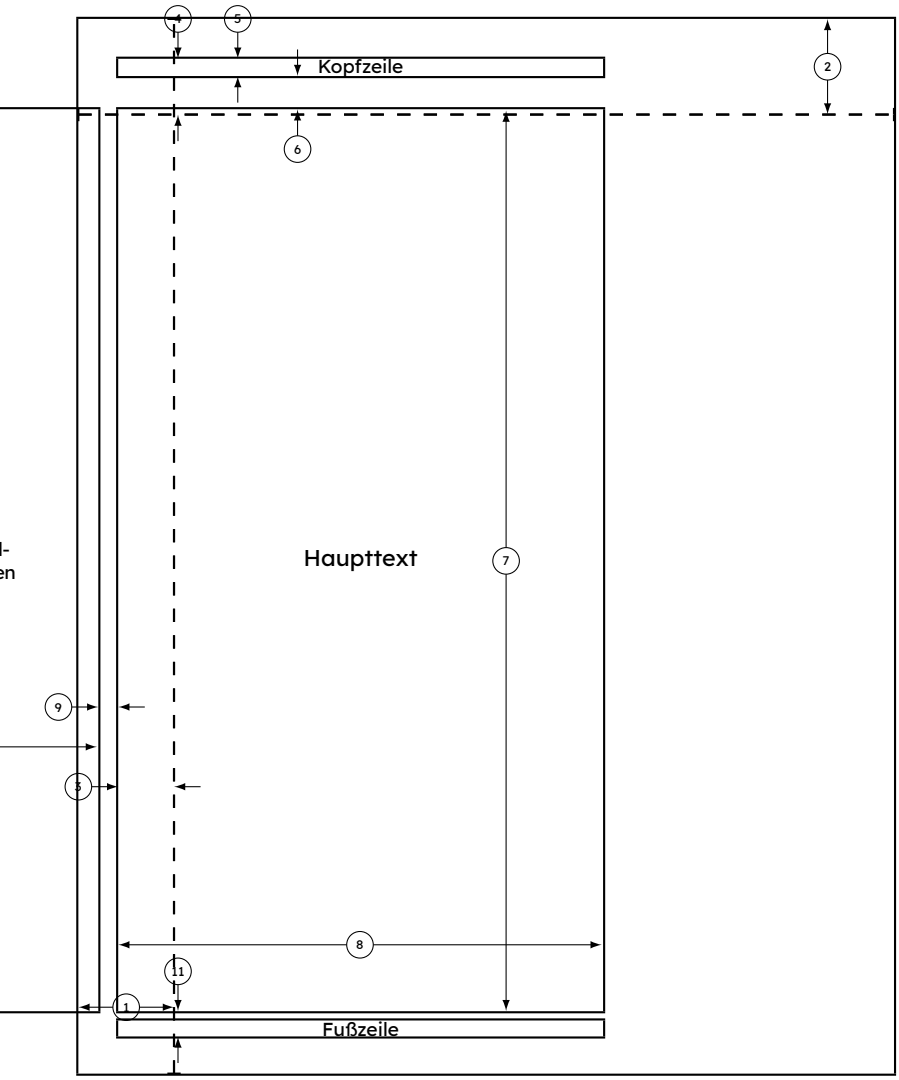
Symbol(e)	Unicode	Name	CCCA: Besondere Bedeutung
🔍	1F50D	Left-Pointing Magnifying Glass	
🔎	1F50E	Right-Pointing Magnifying Glass	
🔬	1F52C	Microscope	
🕿	1f54f	Bowl of Hygieia	Pharmakotherapie
📖	1F56E	Book	Literaturreferenz
📄	1F5CE	Paper	Literaturreferenz
🖽	1f5ce		
♕	2655		
♛	225b		
☐	2610		
☑	2611		
☒	2612		
🚑	1f691	Ambulance	den Rettungsdienst betreffend
✱	1f7ba	Star of Life	die Notfallmedizin allgemein betreffend
🦠	1F9A0	Microbe	
🧪	1F9EA	Test Tube	
🧫	1F9EB	Petri Dish	
🧬	1F9EC	Dna Double Helix	
🩸	1FA78	Drop Of Blood	
🩹	1FA79	Adhesive Bandage	
☞	—	right pointing hand	

Tab. 155: Test für Sonderzeichen

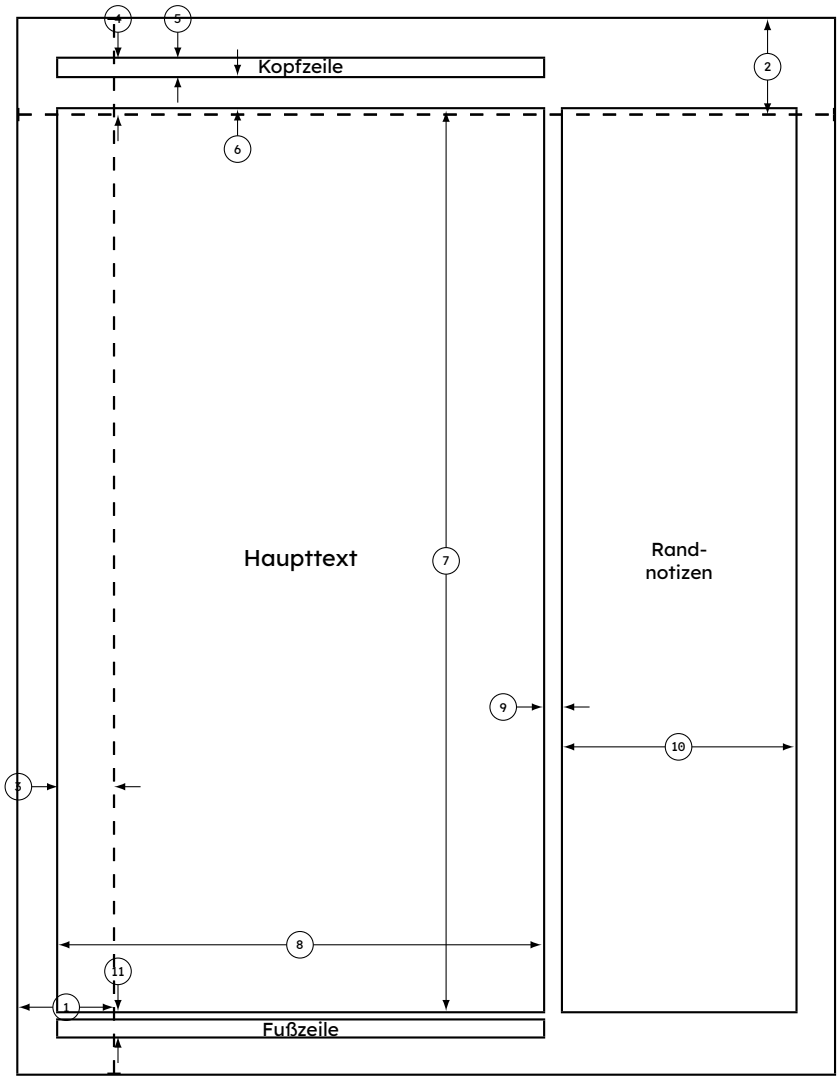
Symbol(e)	Unicode	Name	CCCA: Besondere Bedeutung
≈		approx	
←		leftwards arrow	
		arrows both sides	
≥		geq	
…		…	
β		beta	
½		1/2	
SpO_2			Pulsoxymetrie
m^2		Quadratmeter	
ℓ		L	
ⓧ		X	



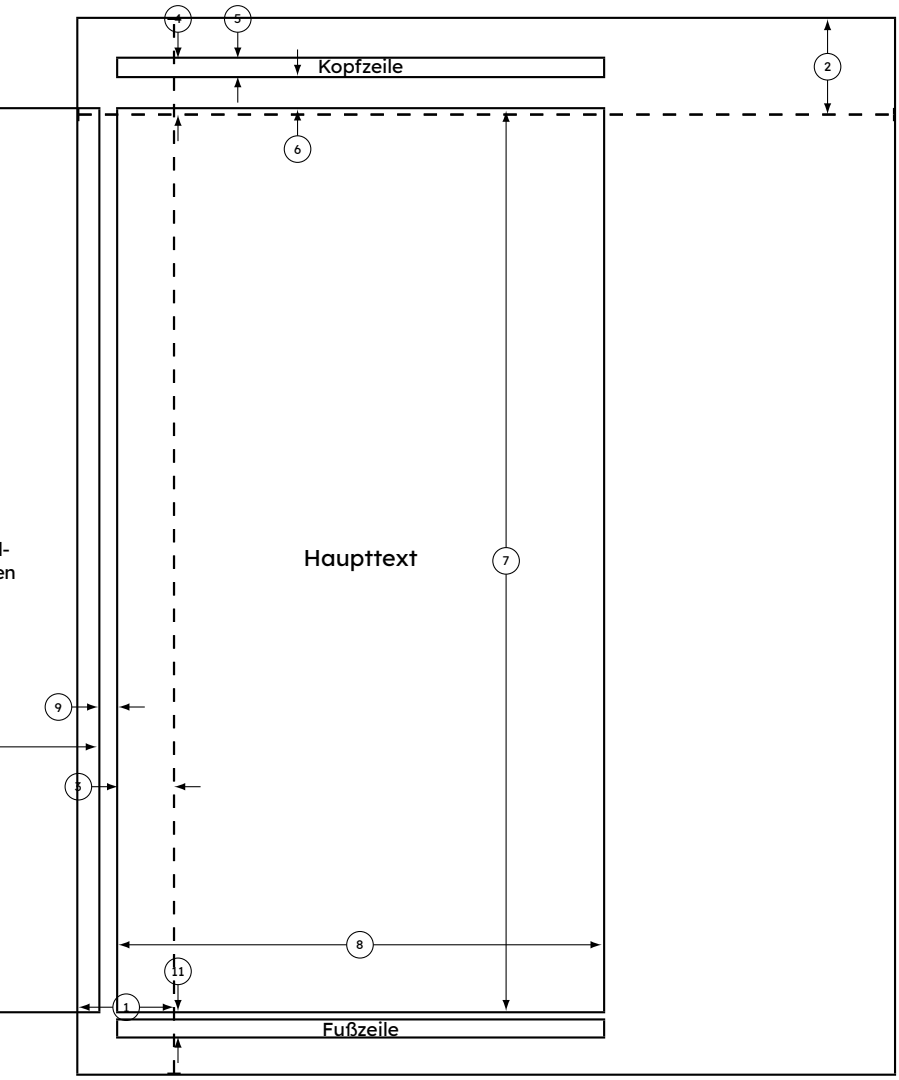
1	ein Zoll + \hoffset	2	ein Zoll + \voffset
3	\evensidemargin = -42pt	4	\topmargin = -42pt
5	\headheight = 13pt	6	\headsep = 25pt
7	\textheight = 679pt	8	\textwidth = 365pt
9	\marginparsep = 15pt	10	\marginparwidth = 175pt
11	\footskip = 19pt		\marginparpush = 10pt (ohne Abbildung)
	\hoffset = 0pt		\voffset = 0pt
	\paperwidth = 614pt		\paperheight = 794pt



1	ein Zoll + \hoffset	2	ein Zoll + \voffset
3	\evensidemargin = -42pt	4	\topmargin = -42pt
5	\headheight = 13pt	6	\headsep = 25pt
7	\textheight = 679pt	8	\textwidth = 365pt
9	\marginparsep = 15pt	10	\marginparwidth = 175pt
11	\footskip = 19pt		\marginparpush = 10pt (ohne Abbildung)
	\hoffset = 0pt		\voffset = 0pt
	\paperwidth = 614pt		\paperheight = 794pt



1	ein Zoll + \hoffset	2	ein Zoll + \voffset
3	\oddsidemargin = -42pt	4	\topmargin = -42pt
5	\headheight = 13pt	6	\headsep = 25pt
7	\textheight = 679pt	8	\textwidth = 365pt
9	\marginparsep = 15pt	10	\marginparwidth = 175pt
11	\footskip = 19pt		\marginparpush = 10pt (ohne Abbildung)
	\hoffset = 0pt		\voffset = 0pt
	\paperwidth = 614pt		\paperheight = 794pt



1	ein Zoll + \hoffset	2	ein Zoll + \voffset
3	\evensidemargin = -42pt	4	\topmargin = -42pt
5	\headheight = 13pt	6	\headsep = 25pt
7	\textheight = 679pt	8	\textwidth = 365pt
9	\marginparsep = 15pt	10	\marginparwidth = 175pt
11	\footskip = 19pt		\marginparpush = 10pt (ohne Abbildung)
	\hoffset = 0pt		\voffset = 0pt
	\paperwidth = 614pt		\paperheight = 794pt

```
labelindent: 0.0pt;

labelsep: 5.47499pt;

labelwidth: 21.9pt;
```

Test indent

Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit, sed do eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Donec pretium vulputate sapien nec sagittis aliquam. Sed ullamcorper morbi tincidunt ornare massa eget. Dictum sit amet justo donec enim diam. Ante metus dictum at tempor commodo ullamcorper a lacus. Est lorem ipsum dolor sit amet consectetur adipiscing elit pellentesque. Mi sit amet mauris commodo. Netus et malesuada fames ac turpis egestas integer eget. Sapien faucibus et molestie ac.

Leo duis ut diam quam nulla porttitor massa id neque. Vitae semper quis lectus nulla at volutpat. Pharetra pharetra massa massa ultricies mi quis hendrerit. Dictumst quisque sagittis purus sit amet volutpat consequat mauris nunc. Porttitor lacus luctus accumsan tortor. Scelerisque purus semper eget duis at. Tristique nulla aliquet enim tortor at auctor urna nunc id. A arcu cursus vitae congue mauris rhoncus aenean vel. Rhoncus aenean vel elit scelerisque. Cum sociis natoque penatibus et magnis.

- Lorem ipsum dolor sit amet
  - Lorem ipsum dolor sit amet
    - Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit, sed do eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Donec pretium vulputate sapien nec sagittis aliquam. Sed ullamcorper morbi tincidunt ornare massa eget.
      Dictum sit amet justo donec enim diam. Ante metus dictum at tempor commodo ullamcorper a lacus. Est lorem ipsum dolor sit amet consectetur adipiscing elit pellentesque. Mi sit amet mauris commodo.
      - Lorem ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit, sed do eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Donec pretium vulputate sapien nec sagittis aliquam. Sed ullamcorper morbi tincidunt ornare massa eget. Dictum sit amet justo donec enim diam. Ante metus dictum at tempor commodo ullamcorper a lacus. Est lorem ipsum dolor sit amet consectetur adipiscing elit pellentesque. Mi sit amet mauris commodo.
        Netus et malesuada fames ac turpis egestas integer eget. Sapien faucibus et molestie ac. Leo duis ut diam quam nulla porttitor massa id neque. Vitae semper quis lectus nulla at volutpat. Pharetra pharetra massa massa ultricies mi quis hendrerit. Dictumst quisque sagittis purus sit amet volutpat consequat mauris nunc. Porttitor lacus luctus accumsan tortor. Scelerisque purus semper eget duis at. Tristique nulla aliquet enim tortor at auctor urna nunc id. A arcu cursus vitae congue mauris rhoncus aenean vel. Rhoncus aenean vel elit scelerisque. Cum sociis natoque penatibus et magnis.

Lorem
: ipsum dolor sit amet, consectetur adipiscing elit, sed do eiusmod tempor incididunt ut labore et dolore magna aliqua. Donec pretium vulputate sapien nec sagittis aliquam. Sed ullamcorper morbi tincidunt ornare massa eget. Dictum sit amet justo donec enim diam. Ante metus dictum at tempor commodo ullamcorper a lacus. Est lorem

ipsum dolor sit amet consectetur adipiscing elit pellentesque. Mi sit amet mauris commodo.

Netus et malesuada fames ac turpis egestas integer eget. Sapien faucibus et molestie ac. Leo duis ut diam quam nulla porttitor massa id neque. Vitae semper quis lectus nulla at volutpat. Pharetra pharetra massa massa ultricies mi quis hendrerit. Dictumst quisque sagittis purus sit amet volutpat consequat mauris nunc. Porttitor lacus luctus accumsan tortor.

Scelerisque purus semper eget duis at. Tristique nulla aliquet enim tortor at auctor urna nunc id. A arcu cursus vitae congue mauris rhoncus aenean vel. Rhoncus aenean vel elit scelerisque. Cum sociis natoque penatibus et magnis.

- Lorem ipsum dolor sit amet

ToDo

18.5

v4.0.0-alpha.414

Zu tun

#6 GRAFIK: Hydrostatisches_Paradox: unterschiedliche Gefäße on4.svg

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/02_Grundlagen/02.01_Physikalische-Grundlagen/02_Druck.md, Zeile 112.)

Zu tun

#7 Photo: Thyreomentaler Abstand media/image22.jpeg

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/03_A/03.02_Risiko/index.md, Zeile 92.)

Zu tun

#8 FOTO: Nadelkoniotomiesystem “Quicktrach™”

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/03_A/03.07_Chirurgische-A-Massnahmen/01_Koniotomie.md, Zeile 27.)

Zu tun

#42 GRAFIK: Schema Punktionstracheotomie

width
100%

Schema einer Punktions-Dilatationstracheotomie

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/03_A/03.07_Chirurgische-A-Massnahmen/03_Punktionstracheatomie.md,

Zeile 169.)

Zu tun

#43 FOTO: Bilderserie: Durchführung einer Dilatationstracheotomie

- Lagerung
- Das Bronchoskop wird über den Endotrachealtubus eingeführt und die Spitze knapp ausserhalb des Tubus positioniert. Das durchscheinende Licht erleichtert die BEstimmung der Punktionsstelle.
- Punktion der Trachea mittels flüssigkeitsgefüllter Spritze unter Aspiration
- Sicht im Bronchoskpop: Punktion der Trachea
- Einfädeln des Führungsdrahtes
- Dilatator
- 2. Dilatator
- Dilatator mit Führungsmandrin
- Einführen der Kanüle mit Dilatator.
- Kanüle in situ
- Kanülendilatator wird entfernt
- Einbau eines Ports für das Bronchoskop
- Einführen des Bronchoskops
- Lagekontrolle: Positionierung der Kanüle, die Carina muss gut darstellbar sein. Anschließend kann die Kanüle fixiert, geblockt und das Beatmungsgerät umgehängt werden.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/03_A/03.07_Chirurgische-A-Massnahmen/03_Punktionstracheatomie.md, Zeile 180.)

Zu tun

#9 GRAFIK: Schwieriger Atemweg /ASA/11ff01.jpeg 11ff03.jpeg

https://www.apsf.org/article/anesthesia-patient-safety-foundation-update-2022-american-society-of-anesthesiologists-practice-guidelines-for-mana

aus **ASA Airway 2022** [© American Society of Anesthesiologists. All Rights Reserved.]

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/03_A/03.08_Difficult-Airway/index.md, Zeile 66.)

Zu tun

#54 Aust: 29.3. Atemwegsmanagment

Eine Präoxygenierung bis etO_2 von 80 % führt in der Lunge zu 90 % O_2- Reserve. Bei der Beatmung in Narkose wird die physiologische Unterdruckbeatmung durch eine Überdruckbeatmung ersetzt, welche zu einer Störung des Ventilations/Perfusionsverhältnisses führt, und durch vermindertem preload (Wegfall der Thoraxpumpe) zu hämodynamischer Instabilität führen kann. Bekannter schwieriger Atemweg: FOI planen, ev. Videolaryngoskop

Sicherer Nachweis der korrekten Tubuslage:

- Direkte visuelle Kontrolle
- etCO_2

- Fiberoptische Kontrolle
- Unsichere Zeichen: Thorax hebt sich symetrisch, Auskultation bds.

Therapie Postextubations-Stridor: Vernebeln 5 mg Adrenalin in NaCl + 0,5 mg / kg Dexamethason iv.

(760 Atmosphärendruck – 47 Wasserdampfdruck in den Atemwegen) x FIO_2 = piO_2 (inspiratorischer Sauerstoffpartialdruck)

piO_2 - $paCO_2$ = ca. 100mmHg = Alveolargasgleichung = paO_2 = Sauerstoffpartialdruck in den 0,8 resp. Quotient Alveolen

Wenn FIO_2 auf 100 % erhöht wird, dann kann der paO_2 auf max. 680mmHg gesteigert werden. $AaDO_2$ = Sauerstoffdruckdifferenz zwischen Alveole und Blut. Ist erhöht bei alveolo-kapillärer Gasaustauschstörung.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/03_A/index.md, Zeile 117.)

Zu tun

Grafik/Photo: Druck-Volumen-Kurve

Prüfung: Druck/Volumen-Kurve (Compliance) aufzeichnen können (sigmoidaler Verlauf):

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.02_Physiologie/05_Lungenphysiologie.md, Zeile 132.)

Zu tun

#54 Aust: 29.6. Beatmungsformen: *

Inspirationszeit: BIPAP = zeitgesteuerte Tinsp; ASB = flussgesteuerte Tinsp (Spitzenfluss sind 100 % bei 25 % Ende der Inspiration).

Hypoxämie
: vermind. paO_2 (bei vermind. Hb falsch hohe Sättigungswerte). Zyanose = SaO_2 vermindert (zentrale Zyanose bei > 5 g% nicht oxygeniertem Hb).

Prüfung: Fluss/Volumen Kurve bei Spontanatmung aufzeichen können!

Spirometrie
: VT, IRV, ERV = Vitalkapazität

Körperplethysmographie (Heliumdilutionsmethode misst RV + FRC)

Totalkapazität = Vitalkapazität + RV

FRC = ERV + RV (lageabhängig, daher FRC auch lageabhängig!)

Verschlusskapazität/ closing capacity ist normalerweise < FRC = RV + Closing volume

Closing volume
: Verschlussvolumen; Restvolumen in den Alveolen nach Expiration das die Alveolen offen hält

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.04_Beatmung/index.md, Zeile 21.)

Zu tun

#69 GRAFIK: Frischgasentkoppelung

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.05_Respiratoren/05_Narkoserespiratoren.md, Zeile 94.)

Zu tun

#10 BGA

SCHINNERL: So hab ich die BGA noch nie betrachtet… Mir fehlen Begriffe wie „metabolisch kompensierte resp. Azidose“ (Kann man dann in allen 4 Varianten spielen)

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.06_Respiratorisches-Monitoring/02_Blutgasanalyse/index.md, Zeile 167.)

Zu tun

#11 BGA: Bild bearbeiten (FiO_2 rot markieren)

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.06_Respiratorisches-Monitoring/02_Blutgasanalyse/index.md, Zeile 294.)

Zu tun

#12 Foto: Überwachung der Atmung bei einem spontan atmenden Patienten mittels Kapnogramm im Nebenstromprinzip.

width
100%

Überwachung der Atmung bei einem spontan atmenden Patienten mittels Kapnogramm im Nebenstromprinzip.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.06_Respiratorisches-Monitoring/04_Kapnometrie/index.md, Zeile 196.)

Zu tun

#59 US: Pleuraerguss im Ultraschall

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.07_Thoraxdrainage/index.md, Zeile 220.)

Zu tun

Rö, CT: ventraler Pneumothorax mit Hautemphysem im Rö und CT

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.07_Thoraxdrainage/index.md, Zeile 254.)

Zu tun

#31 FOTO: Bülau-Drainagen mit Trokar in unterschiedlichen Größen

Bülau-Drainagen mit Trokar in unterschiedlichen Größen

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.07_Thoraxdrainage/index.md, Zeile 299.)

Zu tun

#32 FOTO: Zugänge für die Thoraxdrainage

Zugänge für die Thoraxdrainage

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.07_Thoraxdrainage/index.md, Zeile 324.)

Zu tun

#33 FOTO: Triangle of Safety

Triangle of safety: Begrenzung Hinterrand des **M. pectoralis**, Vorderrand des **M. lat. dors.** und **Mamille** (mittlere Axillarlinie)

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.07_Thoraxdrainage/index.md, Zeile 350.)

Zu tun

#34 GRAFIK: Schema einer Pleuradrainage mit Wasserschloss

Schema einer Pleuradrainage mit Wasserschloss

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.07_Thoraxdrainage/index.md, Zeile 355.)

Zu tun

#35 FOTO: Medela™-System

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.07_Thoraxdrainage/index.md, Zeile 437.)

Zu tun

Bilderserie: Anlage einer Thoraxdrainage

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.07_Thoraxdrainage/index.md, Zeile 477.)

Zu tun

#28 FOTO: Flexibles Bronchoskop

width
75%

Flexibles Bronchoskop

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.08_Bronchoskopie/index.md, Zeile 21.)

Zu tun

#54 Aust: 29.2. Bronchoskopie

1) Starre Bronchoskopie bei massiver Hämoptoe, FK-Entfernung va. bei Kindern (Beatmung übers Bronchoskop möglich!), Lasertherapie, Trachealeingriffe, Stentplazierung, HNO LM. KI: instabile oder fixierte HWS 2) Flexible Bronchoskopie bei FIO-Intubation, Assistenz bei dilatativer Tracheotomie, BAL, therapeutische Sekretabsaugung, Medikamete einbringen (z.B. Surfactant, Bronchodilat.), Tubuslagekontrolle, Blutstillung, FK-Entfernung.

Erhöhtes Risiko bei: PEEP > 10, Gerinnungsstörung, paO_2 < 70 bei FIO_2 > 0,7, MAP < 65, kardialer Pat. Komplikationen: Fieber (erhöhte Zytokinausschüttung), paO_2-Abfall, CO_2-Anstieg, ICP-Anstieg, Kreislaufdepression oder Blutdruckkrisen bei unzureichender Sedierung, Laryngo/Bronchospasmus, Mukosaläsionen, Resorptionsatelektasen durch hohen FIO_2, erhöhter Auto-PEEP mit Barotrauma.

Prüfung: Aufbau Lunge grob aufzeichenen können! (Was sieht man bei der Bronchoskopie?)

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.08_Bronchoskopie/index.md, Zeile 29.)

Zu tun

#29 GRAFIK: Bronchialbaum-Schema.jpg

width
100%

Bronchialbaum

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.08_Bronchoskopie/index.md, Zeile 77.)

Zu tun

#30 FOTO: Bronchoskopie: verschiedene Ansichten

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/04_B/04.08_Bronchoskopie/index.md, Zeile 85.)

Zu tun

#26 GRAFIK: Gerinnungskaskade und Interventionen

```
…/Pictures/Gerinnungskaskade-Interventionen.png

        width
            100%
```

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.10_Gerinnung/03_Gerinnungsdiagnostik/index.md, Zeile 71.)

Zu tun

ROTEM BEispielbefunde

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.10_Gerinnung/03_Gerinnungsdiagnostik/index.md, Zeile 440.)

Zu tun

#16 FOTO: IBP Blutentnahmesystem

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.12_Haemodynamisches-Monitoring/04_IABP.md, Zeile 145.)

Zu tun

#17 FOTOS: IBP

- Transducer
- Abnahmesystem
- Screenshot Arterienswing
- Screenshot Nor-Undulation

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.12_Haemodynamisches-Monitoring/04_IABP.md, Zeile 193.)

Zu tun

#18 FOTO: Screenshot ZVD

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.12_Haemodynamisches-Monitoring/05_ZVD.md, Zeile 62.)

Zu tun

#19 GRAFIK: PPV

alt
Bild

width
100%

Die Änderungen der intrathorakalen Druckverhältnisse während der In- und Exspiration beeinflussen den venösen Rückstrom und folglich die Blutdruckamplitude. Dies zeigt sich an der Druckkurve einerseits durch schwankende Minima und Maxima, als auch durch eine Amplituden- und Flächenvarianz.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.12_Haemodynamisches-Monitoring/07_Pulskonturanalyse-Thermodilution.md, Zeile 65.)

Zu tun

#20 GRAFIK: SVV

alt
Bild

width
100%

Varianz der Area under the curve (AUC)

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.12_Haemodynamisches-Monitoring/07_Pulskonturanalyse-Thermodilution.md, Zeile 75.)

Zu tun

#21 GRAFIK: Thermodilution_Injektion_Verlauf

alt
Bild

width
100%

Beispiel Thermodilutionskurve: Temperaturänderungen, die von einer peripheren Arterie aufgezeichnet wurden

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.12_Haemodynamisches-Monitoring/07_Pulskonturanalyse-Thermodilution.md, Zeile 150.)

Zu tun

#22 GRAFIK: Picco-Kreislauf

alt
Bild

width
100%

Die kalte Bolusgabe erfolgt über einen ZVK, die anschließende Messung über einen speziellen arteriellen Katheter in zentraler Lage

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.12_Haemodynamisches-Monitoring/08_Picco.md, Zeile 38.)

Zu tun

#23 GRAFIK: Thermodilution-Downsloap

alt
Bild

width
100%

Thermodilution-Downsloap

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.12_Haemodynamisches-Monitoring/08_Picco.md, Zeile 56.)

Zu tun

#24 FOTO: Pulmi.jpg

alt
Bild

width
100%

Normalerweise hat ein PAC **vier** Ports

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.12_Haemodynamisches-Monitoring/10_Pulmi.md, Zeile 113.)

Zu tun

#25 FOTO: Über eine venöse Schleuse eingeführter PAC

alt
Bild

width
50%

Über eine venöse Schleuse eingeführter PAC

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.12_Haemodynamisches-Monitoring/10_Pulmi.md, Zeile 136.)

Zu tun

Bilder Echo (TTE)

- Echo-002.png
  Verschiedene transthorakale Echo-Schnitte
- Vena-Cava-inferior_US.png
  Echo: Beurteilung der V. cava inferior
- Echo-001.jpg
- Echo-003.png
- Echo-GlobaleHerzfunktion-AP4CH.jpg
  Vergleich der globalen Pumpleistung im 4-Kammer-Blick
- Echo-SubkostalerBlick.png
  TTE subkostaler Blick
- Echo-Ventrikel.png
  Kausale Diagnostik: Perikarderguss im Echo

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.12_Haemodynamisches-Monitoring/11_Echo.md, Zeile 45.)

Zu tun

#15 Überarbeitung Hämodynamisches Monitoring und Diagnostik

- TODO RIVERS ausführen
- TODO HD Zielwerte
- TODO OPS/Microzirkulation-Analyse: Bilder im Vergleich
- TODO HD Mon Passive Leg Raise
- TODO HD Mon: Beispiel Herangehenweise (CVP Safety Limits, Indikationen, SCO_2, …)

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.12_Haemodynamisches-Monitoring/index.md, Zeile 27.)

Zu tun

#16 Foto: Blutentnahmesystem [© Edwards Lifesciences, ℓ MfG]

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/05_C/05.13_Gefaesskatheter/02_Art-Zugang.md, Zeile 201.)

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/08_Reanimation/08.01_Einleitung-Saeulen/08.02_Erkennen/index.md, Zeile 4.)

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/08_Reanimation/08.01_Einleitung-Saeulen/08.03_Mechanische-Therapie/index.md, Zeile 4.)

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/08_Reanimation/08.01_Einleitung-Saeulen/08.04_Elektrotherapie/index.md, Zeile 11.)

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/08_Reanimation/08.01_Einleitung-Saeulen/08.06_Pharmakotherapie/index.md, Zeile 14.)

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/08_Reanimation/08.01_Einleitung-Saeulen/08.07_Kausale-Therapie/index.md, Zeile 30.)

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/08_Reanimation/08.01_Einleitung-Saeulen/index.md, Zeile 4.)

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/08_Reanimation/08.04_PLS/index.md, Zeile 13.)

Zu tun

#46 GRAFIK: ERC 2025 Pediatric Life Support [Table-algorithmus-pls]

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/08_Reanimation/08.04_PLS/index.md, Zeile 113.)

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/08_Reanimation/08.08_Postreanimationsversorgung/index.md, Zeile 10.)

Zu tun

#1 Update auf ERC 2025 ausständig!

Diese Version ist veraltet.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/08_Reanimation/index.md, Zeile 25.)

Zu tun

#44 GRAFIK: ERC 2025 ALS-Algorithmus

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/08_Reanimation/index.md, Zeile 34.)

Zu tun

#36 FOTO: Schnittwunde

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/09_Krankheitsbilder/09.01_Wunden/index.md, Zeile 204.)

Zu tun

Ticagrelor bei ACS unabhängig von der Therapiestrategie

- Warum dann bei NSTEMI und bei STEMI+Lyse Clopidogrel?

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/09_Krankheitsbilder/09.04_KHK/03_ACS.md, Zeile 441.)

Zu tun

- Heparindosis:
  - lt. „Therapieschema NÖ 5000 IE
  - lt. Folie „Begleittherapie 4000 IE
- Patient mit = 75 a?

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/09_Krankheitsbilder/09.04_KHK/03_ACS.md, Zeile 606.)

Zu tun

issue
56 Weitere Herzrhythmusstoerungen

- Weitere EKG-Beispiele
- verschiedene Herzrhythmusstörungen:
  - Vorhofflattern
  - Akzelerierter idioventrikulärer Rhythmus
  - Kammerflattern
  - Sick-Sinus-Syndrome (SSS)
  - (Pathologische) Sinusbradykardie

- Karotissinus-Syndrom
- Sinuatrialer Block (SA-Block)

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/09_Krankheitsbilder/09.05_Herzrhythmus/index.md, Zeile 5.)

Zu tun

#86 `neu: Glossar: "Anti-Xa"`

https://gitlab.com/CriticalCareClubAustria/Ccca-Kompendium/-/issues/86

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/09_Krankheitsbilder/09.07_Kreislauf/KRL_pvGV.md, Zeile 204.)

Zu tun

S2k-Leitlinie Peripartale Blutungen, Diagnostik und Therapie https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/015-063

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/09_Krankheitsbilder/09.07_Kreislauf/Schock-allgemein.md, Zeile 12.)

Zu tun

#13 GRAFIK: Interdisziplinärer PPH-Behandlungsalgorithmus: “PPH 2022” [© **S2k PPH 2022**]

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/09_Krankheitsbilder/09.07_Kreislauf/Schock-hypovolaem.md, Zeile 183.)

Zu tun

#14 Sepsistherapie: “1st Hour Bundle; 3 for 3”, Surving Sepis Campaign

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/09_Krankheitsbilder/09.07_Kreislauf/Schock-septischer.md, Zeile 324.)

Zu tun

#54 Aust: 29.5. Respiratorische Insuffizienz

• •

(paO_2 red) oder globale Insuff. (paO_2 red, $paCO_2$ erh.)

Hypox. Resp. Insuff: Oxygenierungsstörung bei Höhenaufenthalt oder luftgebundene Transporte (vermind. piO_2/Hypoxie/HPV/Atelektasen), Hypoventilation bei Versagen der Atempumpe, Intrapulm. Re-Li-Shunt (HPV, Atelektasen), V/Q-Mismatch, pulmonale Hypertension, Diffusionsstörung (Ödem, Fibrose, massive HZV-Erhöhung mit Kontaktzeitverkürzung, red. pulm. Blutvolumen) Therapie: FiO_2 und PEEP-Erhöhung + Ursache beheben

Hyperkapnische resp. Insuff.: CO_2-Eliminationsproblem durch Störung des zentralen Atemantriebs (Med, Tox, SHT, Meningitis), Störung der Nervenleitung (Querschnitt, Guill.Barre, Phrenikusparese), Störung der neuromuskulären Weiterleitung (Myasthenia gravis, Muskeldystrophie, Relaxanzüberhang, Elektrolytstörung), Störung der Atemmechanik (Hämatothorax, Pneu, Erguss, Skoliose, Serienrippe), Obstruktive AW-Erkr. (Asthma, COPD, Tracheomalazie), Behinderung der Atemexkursion (Adipositas, erhöhter IAP) Therapie: NIV/Beatmung, Ursache beheben, VT und AF erhöhen.

Hyperventilation ist ein wichtiger Kompensationsmechanismus um den alveolären paO_2 zu steigern und so durch den größeren Partialdruck die Oxygenierung zu verbessern und Hypoxämie zu verhindern. Parenchymversagen: ARDS, hypoxische respiratorische Insuffizienz. Pumpversagen: COPD, hyperkapnische respiratorische Insuffizienz.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/09_Krankheitsbilder/09.09_Atmung/ATM_Allgemein.md, Zeile 39.)

Zu tun

#54 Aust-Skriptum: **34. Allergische Reaktion, Anaphylaxie** Anaphylaktische Reaktion: Humorale Allergie vom Soforttyp I durch präformierte membranständige IgE-Ak, welche zu einer Freisetzung von Histamin und anderen Mediatoren führt. Anaphylaxie: Maximalvariante einer akuten allergischen Reaktion. Anaphylaktoide Reaktion: direkte, nichtantikörpervermittelte Reaktiond des allergischen Substates mit der Mastzelle ohne vorhergehende Exposition.

Auslöser: Muskelrelaxantien (60-70 %), Latex (18 %), kolloide Volumenersatzmittel (5 %), Barbiturate, Antibiotika, KM, Protamin.

- Bienen, Wespen, Hornissenstiche. Klinik: H1-rezeptor vermittelte Bronchokonstriktion, Gefäßpermeabilitätszunahme und Koronararterinekonstriktion, Dilatation der kleinen Gefäße und Konstrikton der großen Gefäße. H2-reptorvermittelte Tachykardie, Permeabilitätszunahme, Koronararteriendilatation, Herzrhythmusstörungen, Bronchodilatation = β-vermittelte Wirkung der H2-Rezeptoren. TRIAS: volumenresistente Hypotonie + Tachykardie + Bronchospasmus!

Therapie:

- Stoppen des Allergens
- O_2-Gabe (FiO_2 100)
- Volumen (kristalloide?)
- H1-Blocker (Fenistil 1-2 Amp. Langsam iv., Dibontrin)
- Danach ! H2-Blocker (Cimetidin/Tagamet)
- Solu-Dacortin 50-250-1000 je nach Stadium oder 8-40-120 Fortecortin iv.
- Theophyllin bei schwerem Bronchospasmus
- Adrenalin/Suprarenin vernebelt oder iv. bei ALS

Prophylaxe bei anaphylaktischer Prädisposition bei va. KM-Untersuchungen: Vorabend: Fenistil 2 mg p.o., Cimetidin/Tagamet 200 mg p.o.

- 50 mg Prednisolon OP-Tag morgens: Fenistil 2 mg p.o., Cimetidin/Tagamet 200 mg p.o. + 50 mg Prednisolon ODER bei der Einleitung: 4 mg Fenistil ad. KI, 400 mg Cimetidin iv.
- 100-250 mg Solu-Dac

Typ II- Allergie: Zytotoxische Reaktion, Bindung von Haptenen an Zell- oder Basalmembran mit Zytolyse z.B. Agranulozytose, HIT Typ III- Allergie: Immunkomplexvaskulitis, Entzündungsreaktionen durch zirkulierende Immunkomplexe. z.B. Serumkrankheit, Anaphylaxe durch Dextrane mit intravasaler Komplementaktivierung Typ IV: Kontaktdermatitis durch sensibilisierte T-Lymphozyten Z.B. photoallergische Reaktion

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/09_Krankheitsbilder/09.22_Sonstiges/Anaphylaxie.md, Zeile 254.)

Zu tun

#54 Integration des Aust-Skriptums: **Hirntod und Spenderpflege** (13.)

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/09_Krankheitsbilder/09.22_Sonstiges/Hirntod.md, Zeile 5.)

Zu tun

RTW-C: NKV oder NFS?

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/11_Praehospital/10.01_Organisation-Notfallmedizin/10.04_Rettungsmittel/index.md, Zeile 97.)

Zu tun

#61 GRAFIK: Lokalanästhetika wirken nur auf inaktivierte geschlossene **Natriumkanäle**

Na-Ionenkanaele.png

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.05_Regionalanaesthesie/01_Lokal/index.md, Zeile 24.)

Zu tun

#62 GRAFIK: Strukturformeln im Vergleich: Aminoester und Aminoamide

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.05_Regionalanaesthesie/01_Lokal/index.md, Zeile

155.)

Zu tun

#53 GRAFIK: LA-Wirkung.png B ungeladene, BH kationische Form des Lokalanästhetikums.

LA-Wirkung.png

B ungeladene, BH kationische Form des Lokalanästhetikums.

Nur die ungeladene Form kann durch die Zellmembran durchtreten. Das Verhältnis der Konzentration von B und BH wird durch die **Henderson-Hasselbalch-Gleichung** beschrieben und ist abhängig vom **Umgebungs-pH-Wert** und des **pKa-Wert** des Lokalanästhetikums.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.05_Regionalanaesthesie/01_Lokal/index.md, Zeile 228.)

Zu tun

#54 Integration des Aust-Skriptums

Nebenwirkungen:

Kontraindikationen: Überempfindlichkeit, Schock, Hypovolämie, Gerinnungsstörungen, lokale Entzündung, Sepsis.

Folgende Formen der Regionalanästhesie gibt es:

- Oberflächenanästhesie
- Infiltrationsanästhesie
- periphere Nervenblockade
- rückenmarksnahe Nervenblockade

Wirkung der LA

= Reversible Unterbrechung der Nervenleitgeschwindigkeit. Nur die ungeladene Form kann die Lipidmembran passieren. Die Wirkung entfaltet die geladene Form. Nur 2-5 % des LA blockieren den Nerv. Der Rest geht systemisch verloren.

Isobar = gleiche Dichte wie Liquor cerebralis, hyperbar = höhere Dichte als Liquor, dh. steigen auf bzw. sinken ab nach der Injektion (in Rückenlage Ausbreitung bis Th3-Th6, Sattelblock/einseitige SPA).

Radialblock
: LA-Diffusion von außen nach innen (Aufsteigen der SPA-Wirkung von den Zehen zur Hüfte)

Differentialblock :

BIER-Block
: i.v.-Regionalanästhesie

Wirkdauer
: WD ist abhängig von der Proteinbindung = langsame Freisetzung, lange Wirkdauer.

Verlängerung durch Adrenalin, Clonidin und Dexamethason möglich. Die Halbwertszeit beschreibt den Konzentrationsverlauf im Plasma, und ist nicht gleichzusetzen mit der WD.

Bupivacain 1,5-8h, Prilocain 1-3h, Ropivacain 3-6h, Mepivacain 1,5-3h

Wirkstärke ist abhängig von der Lipidlöslichkeit = hohe Potenz, aber auch hohe Toxizität. Bsp. Bupivacain > Ropivacain > Lidocain > Procain.

Anschlagzeit ist abhängig vom pKa. (pKa = pH bei dem 50 % des LA ionisiert vorliegen) dh. niedriger pKa = rasche Wirkung. Mepivacain 7,6 < Bupivacain 8,1; Wirkungseintritt steigern durch Erwärmen des LA oder Alkalisierung (+ NaBic, schaffe künstlich alkalisches Umfeld)

Azidose erhöht Kationen-Konzentration mit viel freier/toxischer LA-Konzentration, senkt Proteinbindung, Gefahr der intrazellulären Anreicherung mit LA. Hypoxie erhöht daher die Toxizität!

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.05_Regionalanaesthesie/01_Lokal/index.md, Zeile 474.)

Zu tun

#64 GRAFIK: Anatomie Periduralraum

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.05_Regionalanaesthesie/02_Zentroaxial/PDA/index.md, Zeile 59.)

Zu tun

#52 FOTO: PDA-Nadeln

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.05_Regionalanaesthesie/02_Zentroaxial/PDA/index.md, Zeile 184.)

Zu tun

#63 GRAFIK: PDA-Punktionstechnik

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.05_Regionalanaesthesie/02_Zentroaxial/PDA/index.md, Zeile 204.)

Zu tun

#47 FOTO: Wirbelsäule mit Punktionskanüle im Querschnitt SPA-Querschnitt.png

Wirbelsäule mit Punktionskanüle im Querschnitt

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.05_Regionalanaesthesie/02_Zentroaxial/SPA/index.md, Zeile 16.)

Zu tun

#48 FOTO: Spinalnadel in situ, Liquor tropft aus der Spinalnadel

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.05_Regionalanaesthesie/02_Zentroaxial/SPA/index.md, Zeile 23.)

Zu tun

#49 FOTO: SPA-Set.png

SPA-Set

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.05_Regionalanaesthesie/02_Zentroaxial/SPA/index.md, Zeile 83.)

Zu tun

#50 FOTO: SPA-Lagerung.png

width
50%

Spinalanästhesie: Aufrechte Lagerung mit “Katzenbuckel”

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.05_Regionalanaesthesie/02_Zentroaxial/SPA/index.md, Zeile 88.)

Zu tun

#51 Fotos: Spinalnadeln (links, Mitte) und Introducer (rechts), Schliff: Quincke, Sprotte

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.05_Regionalanaesthesie/02_Zentroaxial/SPA/index.md, Zeile 103.)

Zu tun

#66 GRAFIK: Doppellumentubus, Schema

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.23_Thoraxchirurgie/01_Allgemein.md, Zeile 310.)

Zu tun

#129 Foto: Doppellumentubus

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.23_Thoraxchirurgie/01_Allgemein.md, Zeile 326.)

Zu tun

#54 Integration des Aust-Skriptums: **Idiopathisches Lungenödem post Pneumonektomie** (33.2.)

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/12_Perioperativ/11.23_Thoraxchirurgie/01_Allgemein.md, Zeile 394.)

Zu tun

#54 Integration des Aust-Skriptums: **Weaning** 29.7.

= Übertragen der Atemarbeit vom Respirator auf den Patienten. Prinzipiell 2 Möglichkeiten:

- Kontinuierlich: augementierte Beatmungsformen mit stufenweiser Reduzierung
- diskontinuierlich: T-Tube-Trials = steigende Dauer (Feuchte Nase mehrmals täglich, bei 2h, Extubation) = SBT Spontanes breathing Trial (Zeit von Anfangs 30min an feuchter Nase steigern bis 120min)

Wann kann mit dem Weaning begonnen werden?

Weaningkriterien:

- Hämodynamik stabil
- Kompensierter Infekt (kein Fieber)
- Keine geplante OP mehr
- Keinen ausgeprägten Meteorismus
- Säure/Basen-Haushalt in Ordnung pH > 7,3
- Respiratorisch: suffizienter Atemapparat (z.B. bei instabilem Thorax,...), OI > 200, PEEP 5–10, VT ausreichend, BGA + SO_2 in Ordnung, RSBI< 105 (f/VT), Atemwegsokklusionsdruck < 6
- Elektrolyte im Normbereich (Mg, Ca, K!)

Atemwegsokklusionsdruck P0,1 = Maß für den zentralen Atemantrieb unter Spontanatmung. Die Maschine verschließt für 100ms das inspiratorische Ventil und bestimmt den Druck. Normal ist 1- 4mbar. Bei > 6mbar Gefahr des Weaning-Versagens.

Frage: Warum lässt sich der Patient nicht weanen? – Mögliche Ursachen eines Weaning-Versagens:

- Psyche: Delir, Panik
- Herz: KHK, Herzinsuffizienz mit Decompensation, Vitien (unter Spontanatmung steigt das preload und sinkt das afterload mit erhöhtem Sauerstoffbedarf des Herzens = kardialer Stress!)
- Atmung:
  - verminderte Compliance,
  - erhöhte Resistance, erschöpfte Atemhilfsmuskulatur,
  - paradoxe Atmung/instabiler Thorax, Rapid S.Breathing

Das Weaning muss abgebrochen werden, wen die AF > 35 / min mit SO_2 < 90 % bei unverändertem FiO_2 bleibt, HF > 140 / min oder < 50/min, RRsyst. > 180 oder < 70mmHg, vegetative Symptomatik (schwitzen, Übelkeit,…), paradoxe Atmung, Atemnot! Ein erfolgreiches Weaning liegt vor, wenn der Patient 48 h Spontanatmung zeigt ohne respiratorische Erschöpfung.

Ursache beheben:

- Weaning induzierte kardiale Dysfunktion: mit neu aufgetretenem Lungenödem, Ischämiezeichen im EKG, reduzierter EF. Therapie mit Entwässerung, Nitroglycerin iv 40 - 600 µg / min.
- Überlastete Atemmuskulatur mit Schaukelatmung: mit schwachem Hustenstoss, Sekretstau, und $paCO_2$-Anstieg. Therapie: antiobstruktive Medikamente, Entwässerung, Pleurapunktion.

Prävention: früher Spontanatemmodus, wenig Sedierung, frühe Rehabilitation.

Wann kann der Patient extubiert werden? – Extubationskriterien:

- Screening der respiratorischen Funktion: OI > 200, PEEP 5–10 cm H_2O, wach, Schutzreflexe, keine relevanten vasoaktiven Medikamente mehr?
- AF < 35 / min, VT ausreichend ? BGA, SO_2

Eine zu frühe Extubation führt zur Reintubation, eine zu späte Extubation führt zur VAP oder Selbstextubtion.

BIPAP: Sedierung stoppen, AF in 2er Schritten reduzieren, CO_2 Ansteigen lassen, PEEP erst unter 10 reduzieren, wenn FiO_2< 0,4 ist! Zur Extubation muss der Patient wach sein, Schutzreflexe haben (husten, Aufforderung befolgen) und AF > 5 / min sein! Keine Reduktion der Druckunterstützung, da es nur zu vermehrter Totraumventilation kommt, wenn VT < 250 ml wird! ASB: Druckunterstützung in 2er Schritten reduzieren bis ca. 5; Extubation des wachen Patienten mit Schutzrefelxen ev. CPAP bei PEEP > 5 mbar

Weaning bei COPD: Extubation + Anschließend NIV! CPAP-ASB, PSV-ASB, PPS

ATC = automatische Tubuscompensation RSBI (= rapid shallow breathing index): f/VT < 105 beim Weaning = hohe AF und niedriges VT mit acuter respiratorischer Azidose = Atemzüge/min durch das Titalvolumen in Litern = Ein Maß für das Verhältnis von Belastung und Kapazität der Atemmuskulatur. Smart Care: Spontanatmung im ASB-Modus

Unterstützungsdruck nach Frequenz, Tidalvolumen und $etCO_2$ Smart Care vs. ASB im Weaning: smart care im postoperativem Einsatz gefahrlos anwendbar. ASB: Weaningdauer ist Personalabhängig.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/13_Intensiv/12.02_Weaning/index.md, Zeile 139.)

Zu tun

Dantrolen:

- 20 mg in 60 ml Wasser gilt nur für die entsprechende Zubereitung; alternative, konzentriertere Formulierungen gesondert erfassen.
- Indikationen, Kontraindikationen, Pharmakokinetik sowie Schwangerschaft/Stillperiode mit der konkreten Fachinformation vervollständigen.
- Einordnung und Häufigkeit der genannten Nebenwirkungen anhand der Fachinformation prüfen.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/15_Pharma/15.01_Pharmakopeia/Dantrolen.md, Zeile 84.)

Zu tun

Fachliche Prüfung vor Freigabe

- Schwangerschaft und Stillpause anhand der österreichischen Fachinformation konkretisieren.
- Die historische Aussage „3- bis 6-fach potenter als Diazepam“ ist ohne definierte Vergleichsgröße nicht belastbar.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/15_Pharma/15.01_Pharmakopeia/Midazolam.md, Zeile 131.)

Zu tun

Redaktionelle Prüfpunkte

- Die Originalfassung nennt Dosierungen in ml ohne Konzentrationsangabe. Für Dipidolor 7,5 mg / ml entsprechen 1–2 ml i.v. 7,5–15 mg und 2–4 ml i.m. 15–30 mg. Die hier angegebene i.m.-Einzeldosis von 15 mg entspricht der aktuellen Dipidolor-Fachinformation; Piritramid-hameln nennt 15–30 mg.
- Die Originalabkürzungen „KK“ und „SK“ sind nicht eindeutig erläutert. Stattdessen wurden die altersabhängigen Dosierungen der Fachinformation nach Applikationsweg übernommen.
- Die aktuelle Dipidolor-Fachinformation ist hinsichtlich der vollständigen Gegenanzeigen, insbesondere MAO-Hemmern, sowie Schwangerschaft und Stillperiode vor Freigabe im Volltext nochmals zu prüfen.
- Pädiatrische Altersgrenzen sind präparatespezifisch zu prüfen; für Neugeborene und Säuglinge besteht ein erhöhtes Risiko durch verminderte Clearance.

- Quellen: Österreichische Fachinformation Dipidolor 7,5 mg / ml, https://aspregister.basg.gv.at/document/servlet?action=show&type=DOTC_FACH_INFO&zulnr=15315 ; ergänzend österreichische Piritramid-hameln-Fachinformation.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/15_Pharma/15.01_Pharmakopeia/Piritramid.md, Zeile 101.)

Zu tun

Fachliche Prüfung vor Freigabe

- Die hochdosierte Opioidanästhesie (0,008–0,030 mg / kg) und die Wiederholungsdosen mit der präparatespezifischen Zulassung abgleichen.
- Pädiatrische Dosierungen, epidurale Anwendung sowie Schwangerschaft und Stillzeit präparatespezifisch ergänzen.
- Angaben zu aktiven Metaboliten und renalem Eliminationsanteil prüfen.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/15_Pharma/15.01_Pharmakopeia/Sufentanil.md, Zeile 119.)

Zu tun

Dosisbereich, zugelassene Indikationen, Einnahmezeitpunkt und gegebenenfalls indikationsabhängige Höchstdosis mit der aktuellen österreichischen Fachinformation abgleichen.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/15_Pharma/15.01_Pharmakopeia/Xipamid.md, Zeile 56.)

Zu tun

Resorption, Bioverfügbarkeit, Proteinbindung, Wirkungseintritt, Wirkdauer, Eliminationshalbwertszeit und Eliminationswege anhand der aktuellen Fachinformation ergänzen.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/15_Pharma/15.01_Pharmakopeia/Xipamid.md, Zeile 91.)

Zu tun

Verbindlichen Wortlaut der österreichischen Fachinformation für Schwangerschaft und Stillzeit übernehmen.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/15_Pharma/15.01_Pharmakopeia/Xipamid.md, Zeile 98.)

Zu tun

Wechselwirkungen und klinisch relevante Warnhinweise anhand der aktuellen österreichischen Fachinformation prüfen und gegebenenfalls vervollständigen.

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/15_Pharma/15.01_Pharmakopeia/Xipamid.md, Zeile 115.)

Zu tun

#37 GRAFIK: Kompartimentmodell

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/15_Pharma/15.02_Grundlagen/14.01.02_Pharmakokinetik.md, Zeile 255.)

Zu tun

#40 GRAFIK: Rezeptor mit Ligand

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/15_Pharma/15.02_Grundlagen/14.01.03_Rezeptoren.md, Zeile 22.)

Zu tun

#38 GRAFIK: Liganden-gesteuerter Ionenkanal

…/Pictures/Liganden-gesteuerter-Ionenkanal.png

width
100%

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/15_Pharma/15.02_Grundlagen/14.01.03_Rezeptoren.md, Zeile 122.)

Zu tun

#39 GRAFIK: G-Protein-gesteuerter Rezeptor

…/Pictures/G-Protein-gesteuerter-Rezeptor.png

width
100%

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/15_Pharma/15.02_Grundlagen/14.01.03_Rezeptoren.md, Zeile 162.)

Zu tun

#41 GRAFIK: Überträger im autonomen Nervensystem

…/Pictures/Uebertraeger-autonomes-Nervensystem.png

width
100%

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/15_Pharma/15.02_Grundlagen/14.01.04_Rezeptoren-autonomes-NS.md, Zeile 22.)

Zu tun

#67 GRAFIK: Signalwege der kardialen Kontraktion

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/15_Pharma/15.02_Grundlagen/14.01.04_Rezeptoren-autonomes-NS.md, Zeile 359.)

Zu tun

AUST

Aktionspotential: Das Ruhemembranpotential (Kaliumdiffusionspotential bei geschlossenen Na-Kanälen) beträgt minus 80mV. Na/K-Pumpe bringt Natrium entgegen dem Konzentrationsgradienten aus der Zelle und Kalium in die Zelle, bei -50mv Schwellenwert kommt es zum Na-Einstrom = Depolarisation mit Aktionspotential (Alles oder nichts Regel). Danach passiver Kaliumausstrom mit Repolarisation = refraktär (nicht erregbar) Das Ruhemembranpotential ist weniger negativ bei: Hyperkaliämie, inaktivierten Na/K-Pumpen.

Synapsen: Elektrisch (gap junctions) und chemisch (Transmitter mit postsynaptischem Rezeptor und Öffnung von Membrankanälen; Inaktivierung des Transmitters durch Re-uptake oder Hydrolyse). Ist das postsynaptische Potential positiv = exzitatorische Synapse, und wenn das PSP negativ ist, ist es eine inhibitatorische Synapse:

1. Erregend: Acetylcholin, Glutaminsäure
2. Hemmend: GABA, Glycin, Serotonin, Dopamin

Ligandengesteuerte Rezeptoren:

- Direkte Wirkung auf Ionenkanal, wirken schnell, z.B. GABA
- Indirekte Wirkung über G-Protein und second messenger cAMP, z.B. Katecholamine

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/16_Komplemantaeres/16.12_Nervensystem-allgemein/index.md, Zeile 69.)

Zu tun

#68 GRAFIK: Harntrakt mit Nieren

(rechte Niere im Querschnitt mit Nierenbecken), Harnleiter, Blase und Harnröhre[Figure-harntrakt]© Lena Hirtler, :term:ℓ MfG

(Der **ursprüngliche Eintrag** steht in /home/gase/Projects/CCCA/Kompendium.Sphinx/Text/16_Komplemantaeres/16.21_Harn/index.md, Zeile 243.)

Autorendokumentation

18.6

v4.0.0-alpha.414

18.6.1 Design Guidelines

18.6.1.1 Farben

Das Farbschema basiert auf dem Solarized-Farbschema von Ethan Schoonover. Es ist ein Farbkonzept für Texteditoren und Benutzeroberflächen und basiert auf einer bewusst reduzierten, harmonischen Farbpalette mit definierten Kontrastverhältnissen und unterstützt einen Hell- und Dunkelmodus (Light mode, Dark mode).

Eigenschaften

- 16 gezielt abgestimmte Farben
- Einheitliche Farblogik (Farben haben feste semantische Rollen)
- Gleiche Palette für Light- und Dark-Modus (nur invertiert genutzt)
- Fokus auf reduzierte Helligkeitskontraste statt reiner Schwarz-Weiß-Kontraste

Vorteile

- Reduzierte Augenbelastung bei längerer Bildschirmarbeit
- Gute Lesbarkeit durch ausgewogene Kontrastverhältnisse
- Flexibler Wechsel zwischen Light- und Dark-Mode

Zusätzlich wurde die Farbpalette um Farben für spezielle Anwendungen ergänzt (**Ergänzungsfarben**). Diese sollen nur unter bestimmten Umständen zum Einsatz kommen.

Tab. 156: Solarized-Farben (+ Ergänzungsfarben)

Farbton	Vorschau	RGB (dezimal)	HEX	CMYK	Anmerkungen
Base03		0, 43, 54	#002b36	1.00, 0.21, 0.00, 0.79	Hintergrund dunkel (Primär)
Base02		7, 54, 66	#073642	0.91, 0.18, 0.00, 0.74	Hintergrund dunkel (Kontrast)
Base01		88, 110, 117	#586e75	0.25, 0.07, 0.00, 0.54	Text auf hellem Hintergrund
Base00		101, 123, 131	#657b83	0.23, 0.06, 0.00, 0.49	Standardtext
Base0		131, 148, 150	#839496	0.13, 0.03, 0.00, 0.41	Sekundärer Text
Base1		147, 161, 161	#93a1a1	0.09, 0.00, 0.00, 0.37	Text auf dunklem Hintergrund
Base2		238, 232, 213	#eee8d5	0.00, 0.03, 0.10, 0.07	Hintergrund hell (Kontrast)
Base3		253, 246, 227	#fdf6e3	0.00, 0.03, 0.10, 0.01	Hintergrund hell (Primär)
Yellow		181, 137, 0	#b58900	0.00, 0.25, 1.00, 0.29	Gedämpftes Gelb
Yellow-Bright		255, 234, 0	#ffea00	0.00, 0.08, 1.00, 0.00	**Ergänzung.** Highlight
Yellow-Custom		241, 196, 15	#f1c40f	0.00, 0.18, 0.94, 0.06	**Ergänzung.** Kräftige Zwischenstufe
Orange		203, 75, 22	#cb4b16	0.00, 0.63, 0.89, 0.20	Warnfarbe
Red		220, 50, 47	#dc322f	0.00, 0.77, 0.79, 0.14	Alarm
Custom-1		148, 38, 0	#942600	0.00, 0.75, 1.00, 0.42	**Ergänzung.** Dunkler Rotton
Magenta		211, 54, 130	#d33682	0.00, 0.74, 0.38, 0.17	Akzent
Violet		108, 113, 196	#6c71c4	0.45, 0.42, 0.00, 0.23	Sekundärakzent
Blue		38, 139, 210	#268bd2	0.82, 0.34, 0.00, 0.18	Primärfarbe
Blue-Light		227, 242, 251	#e3f2fb	0.10, 0.04, 0.00, 0.02	Heller Hintergrund
Cyan		42, 161, 152	#2aa198	0.74, 0.00, 0.06, 0.37	Info
Green		133, 153, 0	#859900	0.13, 0.00, 1.00, 0.40	Status (gedämpft)
Green-Bright		0, 200, 83	#00c853	1.00, 0.00, 0.58, 0.22	**Ergänzung.** Aktiver Status

18.6.1.2 Schriftarten

Als Basisschriftart kommt die **Lexend**-Schriftfamilie zum Einsatz.

Lexend ist eine moderne Sans-Serif-Schriftfamilie, die gezielt zur **Verbesserung der Lesbarkeit** entwickelt wurde, indem sie auf Erkenntnissen der **Lesbarkeitsforschung** basiert und die visuelle sowie kognitive Verarbeitung von Text optimiert.

Sie wurde von **Dr. Bonnie Shaver-Troup** (Educational Therapist und Begründerin des Lexend-Projekts) gemeinsam mit dem Typedesigner **Thomas Jockin** entwickelt. Die Entwicklung begann aus der Forschung zur Leseflüssigkeit heraus und wurde später in Zusammenarbeit mit **Google Fonts** als frei verfügbare Schriftfamilie umgesetzt.

Eigenschaften

- Variable Buchstabenabstände und Proportionen
- Große x-Höhe und offene, gut unterscheidbare Zeichenformen
- Klare Differenzierung ähnlicher Glyphen (z. B. l, I, 1)
- Mehrere Varianten mit unterschiedlicher Laufweite (z. B. Deca, Mega, Zetta)
- Optimiert für Bildschirmdarstellung

Lesbarkeit

Die Lesbarkeit wird durch mehrere typografische Mechanismen verbessert. Größere Buchstabenabstände reduzieren das visuelle „Verschmieren“ von Zeichen und erleichtern die Orientierung im Text. Offene Formen und eine große x-Höhe verbessern die Erkennbarkeit einzelner Buchstaben. Gleichzeitig sorgt die geringere visuelle Dichte für weniger „Textblock-Effekt“ und eine bessere Strukturwahrnehmung.

Auf kognitiver Ebene führt dies zu stabileren Fixationen, weniger Rücksprüngen im Text und insgesamt flüssigerem Lesen. Die visuelle und mentale Belastung beim Lesen wird dadurch reduziert.

Vorteile

- Erhöhte Lesegeschwindigkeit und besseres Textverständnis
- Reduzierte visuelle Ermüdung
- Verbesserte Lesbarkeit bei langen Texten und auf Bildschirmen
- Besonders geeignet für Personen mit Dyslexie oder erhöhter visueller Belastung

Weiterführende Links

- Offizielle Seite: https://www.lexend.com
- Google Fonts: https://fonts.google.com/specimen/Lexend

> **Synopsis**
>
> Lexend zielt **nicht auf typografische Eleganz**, sondern auf **maximale Lesbarkeit und kognitive Entlastung**.

18.6.2 MyST-Markdown Kurzanleitung

18.6.2.1 Was ist Klartext?

Klartext (Engl.: Plain text) ist Text, der ausschließlich aus lesbaren Zeichen besteht und **keine Formatierungen** oder eingebetteten Objekte enthält. Er enthält **nur den eigentlichen textuellen Inhalt** (z. B. Buchstaben, Zahlen, Satzzeichen) ohne Informationen über Formatierungen wie Schriftart, Größe, Farbe oder Layout.

Auszeichnungssprachen
: … können **Befehle** definieren, um die Funktionalität von Klartext zu erweitern, z. B. um Hervorhebungen oder Ähnliches zu ermöglichen.

Semantik
: Darunter versteht man den eigentlichen Inhalt bzw. Meta-Informationen (“Das ist eine Hervorhebung”, “Das ist ein Produkname”, …)

Syntax
: Definiert die erforderliche Schreibweise um ein bestimmtes Ergebnis zu Erhalten.

Kompilation
: Für die eigentliche Formatierung ist ein zusätzlicher Schritt nötig, welcher aus dem Klartext die eigentlichen formatierten Produkte (PDF-Dateien, Webseiten etc.) herstellt (**Kompilation**). Dabei werden von einem Interpreter (Compiler) die Definitionen durch die Auszeichnungssprache im Dokument mit festgelegten **Layout- und Stil-Definitionen** verglichen und zu der eigentlichen, dem Ausgabeformat entsprechenden, Formatierung überführt. Dies ist sinnvoll, da die Formatierungsmöglichkeiten wesentlich von der gewünschten Zielplattform abhängen (Druck: z. B. “mache Hervorhebungen fett”, Online: z. B.: “Mache Hervorhebungen fett und dunkelblau”, …).

  Der Compiler für dieses Projekt ist die `Sphinx` Toolchain. Sie erlaubt das erstellen u. a. von druckfertigen PDFs, Webseiten und eBooks.

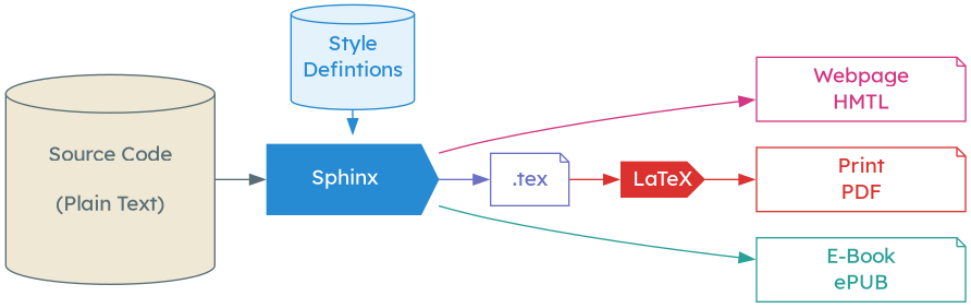


Fig. 297: Kompilation: Aus dem Klartext erzeugt der Interpreter (Compiler) unter Zuhilfenahme der Stil-Definitionen die verschiedenen Ausgabeformate (Produkte).

Synopsis

- Klartext erlaubt die Trennung von **Inhalt** und **Format**
- Layout- und **Stildefintionen** definieren die Formatierung des Inhaltes für die unterschiedlichen Ausgabeformate.

- Die **Kompilation** erstellt aus den Inhalten und den Stildefinitionen die formatierten Endprodukte.

Durch die Trennung von Inhalt und Formatierung können **aus dem gleichen Inhalt unterschiedliche Produkte** (Druck, Online, …) erstellt werden.

18.6.2.2 Was ist Markdown?

Markdown (**MD**) ist eine Auszeichnungssprache, die entwickelt wurde, um Klartext mit einfacher, gut lesbarer Syntax zu formatieren. Im Gegensatz zu komplexeren Formaten wie HTML oder LaTeX bleibt der Quelltext nahezu so lesbar wie der fertige Text. Formatierungen wie Überschriften, Listen, Hervorhebungen oder Links werden durch wenige, intuitive Zeichen dargestellt (z. B. `#`, `*`, `[] ()`). Markdown wird häufig für Dokumentationen, Webseiten, wissenschaftliche Texte und Notebooks verwendet, da es einfach zu schreiben, plattformunabhängig und gut automatisierbar ist. **MyST** (**Markedly Structured Text**) erweitert Markdown um Funktionen für wissenschaftliches und technisches Schreiben. Es ergänzt Markdown um Direktiven, Rollen, Querverweise, Mathematik und strukturierte Metadaten.

Tab. 157: Markdown-Syntaxübersicht

Funktion	Syntax	Ergebnis
Einfache Hervorhebung	`Ich bin *hervorgehoben*`	Ich bin **hervorgehoben**
Starke Hervorhebung	`Ich bin **stark hervorgehoben**`	Ich bin **stark hervorgehoben**

Überschriften	`# Überschrift Ebene 1`
	
	`## Überschrift Ebene 2`	

Liste	`- Erster Punkt`
	`- Zweiter Punkt`
	`  - Unterpunkt`
	`  - Noch einer`
	`- Dritter Punkt`
		• Erster Punkt
		• Zweiter Punkt
		  • Unterpunkt
		  • Noch einer
		• Dritter Punkt

Aufzählung	`1. Erstens`
	`  1. Unterpunkt`
	`  2. Außerdem ...`
	`2. Zweitens`
		1. Erstens
		  1. Unterpunkt
		  2. Außerdem …
		2. Zweitens

Defintionsliste	`Begriff` `: Die Erklärung`	**Begriff** Die Erklärung
Bild	`![Ein grün-gelbes Schachbrett](a.png)`	

Bild mit Beschreibung	`:::{figure} a.png`
	
	`Ein grün-gelbes Schachbrett`
	`:::`
		
		Fig. 298: Ein grün-gelbes Schachbrett

Link	`[Link zu Example GmbH](https://example.com)`	Link zu Example GmbH
Zitat	`> *Blockquote*`	Blockquote
Trennlinie	`---`	
Code	`Die Barcodenummer ist `123123`!`	Die Barcodenummer ist 123123!

Mathematik	`$I = \frac{U}{R}$`
	oder
	`{math}`I = \frac{U}{R}``
		$I = \frac{U}{R}$
		Anm.: Die Syntax folgt der LaTeX-Mathematik-Syntax.

18.6.2.3 Basis-Markdown

Beispiel: Basis-Markdown

```
# Überschrift Ebene 1
## Überschrift Ebene 2
```

```
### Überschrift Ebene 3

*hervorgehoben*
**stark hervorgehoben**

-   Liste
-   Liste

1.  Aufzählung
2.  Aufzählung

[Link](https://example.com)
```

18.6.2.4 Rollen (Inline-Elemente)

Rollen dienen zur erweiterten Formatierung **innerhalb einer Zeile**, bzw. können spezielle **Funktionen** haben wie z. B. das Einfügen eines Querverweises.

Allgemeine Syntax

```
Text {rollenname}`Inhalt`
```

Wichtig:

Der Accent grave (Gravis, `) ist ein eigenständiges Zeichen und nicht mit einem Anführungsstrich bzw. Apostroph gleichzusetzen!

Auf deutschen Tastaturen befindet er sich zwischen der ß- und Backspace-Taste, über dem Akut (´) → Shift+´

Tab. 158: Beispiele für Rollen

Funktion	Rolle	Beispiel
Abkürzung	{abbr}	{abbr}`MRT (Magnetresonanztomographie)`
Querverweis	{ref}	{ref}`Beschreibung <label>`
Nummerierter Querverweis	{numref}	{numref}`Beschreibung <label>`
Verweis auf Term	{term}	{term}`term`
Verweis auf Formel	{eq}	{eq}`FormelEinstein`
Bild	{image}	{image}`a.png`
Mathematik	{math}	{math}`E = mc^2`

18.6.2.5 Direktiven (Block-Elemente)

Direktiven dienen der Formatierung von abgesetzten **Blöcken** und haben meistens spezielle **Funktionen** (Textboxen, Einfügen von Bildern oder Tabellen etc.). Sie beginnen mit einem Fence (: : :) und einem Namen in geschweiften Klammern und enden in einer der folgenden Zeilen wiederum mit : : :. Alles was zwischen den Fences steht wird von der Direktive erfasst. Direktiven können auch ineinander **verschachtelt** werden, dabei erhöht sich die Anzahl der : der jeweiligen Direktive damit es eindeutig bleibt, welcher Fence welche Direktive beendet. Direktiven können ein **Argument** und darüber hinaus

mehrere **Optionen** haben.

Allgemeine Syntax

```
:::{name} Argument
:Option1: Wert
:Option2: Wert

Inhalt
:::
```

Häufig verwendete Direktiven sind:

- `image` … für unbeschriftete Bilder
- `figure` … für beschriftete Bilder
- `math` … für Formeln
- `admonition` … für Boxen

Beispiel: Abbildung

```
:::{figure} a.png
:align: center
:width: 50%

Bildunterschrift
:::
```

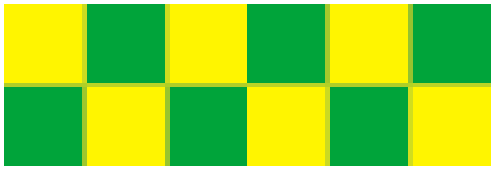


Fig. 299: Bildunterschrift

Definitionslisten

Definitionslisten dienen zur Darstellung von Begriffen mit zugehörigen Definitionen. Sie eignen sich besonders für **Glossare**, Verzeichnisse oder **strukturierte Erklärungen**. Eine Definitionsliste besteht aus einem **Begriff** (**Term**) und einer oder mehreren **Definitionen**:

```
Begriff
:   Definition
```

Beispiel: Definition List

```
Reanimation
:   Wiederbelebungsmaßnahmen zur Wiederherstellung von Atmung und␣
↪Kreislauf
```

```
Hypoxie
:   Sauerstoffmangel im Gewebe
```

Reanimation
: Wiederbelebungsmaßnahmen zur Wiederherstellung von Atmung und Kreislauf

Hypoxie
: Sauerstoffmangel im Gewebe

Beispiel: Mehrzeilige Definition

```
Sepsis
:   Lebensbedrohliche Organdysfunktion infolge einer␣
↪dysregulierten Immunantwort auf eine Infektion.
    Sie kann verschiedene Ursachen haben.

    Man kann ihr auch einen weiteren Absatz widmen.
```

Sepsis
: Lebensbedrohliche Organdysfunktion infolge einer dysregulierten Immunantwort auf eine Infektion. Sie kann verschiedene Ursachen haben.

  Man kann ihr auch einen weiteren Absatz widmen.

Beispiel: Mehrere Definitionen

```
Schock
:   Lebensbedrohlicher Zustand mit unzureichender Gewebeperfusion
:   Psychische Reaktion auf belastendes Ereignis
```

Schock
: Lebensbedrohlicher Zustand mit unzureichender Gewebeperfusion

: Psychische Reaktion auf belastendes Ereignis

Hinweise:

- Der Begriff steht in einer eigenen Zeile
- Die Definition beginnt mit :
- Einrückung ist entscheidend für die Struktur
- Mehrere Definitionen sind möglich

18.6.2.6 Querverweise

Mit Labels können Abschnitte, Abbildungen oder Gleichungen referenziert werden.

Tab. 159: Rollen für Querverweise

Funktion	Rolle	Beispiel
Querverweis	`{ref}`	`{ref}`Beschreibung <label>``
Nummerierter Querverweis	`{numref}`	`{numref}`Beschreibung <label>``
Verweis auf einen Term in einem Glossar	`{term}`	`{term}`term``
Verweis auf Formel	`{eq}`	`{eq}`FormelEinstein``

Vorgehen

1. **Marke** (Label) **setzen**: Dies ist abhängig davon, **was** referenziert werden soll (Überschrift, Bild, Tabelle etc.)
   - **Label vor Überschrift** setzen mittels `(Labelname)=`
     Erzeugt das Label `Reanimation` vor der eigentlichen Überschrift:

     ```
     (Referenz-erzeugen)=

     # Referenz erzeugen
     ```

   - **Direktiven** (z.B. Bild, Tabelle, Formel) benennen: Dies geschieht mittels der Option `:label:` innerhalb der Direktive:

     ```
     :::{figure} a.png
     :label: fig-beispiel

     Bildunterschrift
     :::
     ```

2. **Verweis erzeugen**

   ```
   Siehe {ref}`Referenz-erzeugen`, oder siehe {ref}`Beipiel zum␣
    ↪Erzeugen einer Referenz <Referenz-erzeugen>`.
   ```

Beispiel: Querverweis

```
Siehe {ref}`Referenz-erzeugen`, oder siehe {ref}`Beipiel zum
↪Erzeugen einer Referenz <Referenz-erzeugen>`.
```

Siehe **Querverweise**, oder siehe **Beipiel zum Erzeugen einer Referenz**.

18.6.2.7 Tabellen

MyST Markdown unterstützt mehrere Möglichkeiten zur Erstellung von Tabellen. Für strukturierte Inhalte ist die `list-table`-Tabelle vorteilhaft.

MyST `list-table`

Die `list-table`-Direktive ist die flexibelste Methode und besonders für komplexe Inhalte geeignet.

Grundstruktur

```
:::{list-table} Titel der Tabelle
:header-rows: 1
:stub-columns: 1

*   -   Spalte 1
    -   Spalte 2
*   -   Wert A
    -   Wert B
*   -   Wert C
    -   Wert D
:::
```

Wichtige Regeln

- Jede Tabellenzeile beginnt mit *
- Jede Zelle beginnt mit –
- Einrückung: **4 Zeichen pro Ebene**
- Tabellenüberschriften sind optional:
  - `:header-rows: 1` definiert die Kopfzeile
  - `:stub-columns: 1` definiert Titelspalten

Mehrzeilige Inhalte in Zellen

In `list-table` können Zellen komplexe Inhalte enthalten: strukturierte Inhalte innerhalb einer Zelle möglich.

Beispiel :

```
:::{list-table} Beispiel mit Listen
:header-rows: 1

*   -   Kategorie
```

(Fortsetzung auf der nächsten Seite)

(Fortsetzung der vorherigen Seite)

```
    -   Beispiele
*   -   Atemmechanik
    -   -   Obere Atemwege
        -   Untere Atemwege
        -   Pneumothorax
:::
```

Typische Fehler

Fehler

- Uneinheitliche Spaltenanzahl
- Falsche Einrückung (nicht 4 Zeichen)
- Fehlendes * für neue Zeile
- Fehlendes – für Zellen

Klassische Markdown-Tabelle

Einfache Tabellen können direkt mit Pipes (`|`) erstellt werden.

Grundstruktur

```
| Spalte 1 | Spalte 2 |
|----------|----------|
| Wert A   | Wert B   |
| Wert C   | Wert D   |
```

Eigenschaften

- Schnell und übersichtlich
- Gut für einfache Inhalte
- Eingeschränkt bei komplexen Layouts

18.6.2.8 Wann welche Tabelle?

Empfehlung

- **Markdown-Tabelle**
  - Kleine, einfache Tabellen
- **list-table**
  - Komplexe Inhalte
  - Mehrzeilige Zellen
  - Lehrbuch-/Dokumentationsprojekte

> **Bemerkung:**
>
> Für strukturierte und umfangreichere Inhalte ist `list-table` meistens die bessere Lösung.

18.6.2.9 Mathematik

Mathematik kann in der Zeile (inline) oder als abgesetzter Block dargestellt werden:

1. **In der Zeile**:

```
$E = mc^2$
```

2. Als **Block**:

````
```{math}
E = mc^2
```
````

Beispiel: Mathematik

```
:::{math}
:label: FormelEinstein

E = mc^2
:::

Der Vorteil des Blocks ist, dass die Formel benannt und mit der Rolle `{eq}` referenziert (siehe Formel {eq}`FormelEinstein`) werden kann.
```

$$E = mc^2 \tag{23}$$

Der Vorteil des Blocks ist, dass die Formel benannt und mit der Rolle {eq} referenziert (siehe Formel (23)) werden kann.

18.6.2.10 Fußnoten

Beispiel: Fußnote

```
Text mit Fußnote[^Bezeichner]

[^Bezeichner]: Text der Fußnote
```

Text mit Fußnote[1]

18.6.2.11 Frontmatter

Frontmatter enthält Metadaten und steht am Anfang der Datei.

Beispiel: Frontmatter

```
---
title: Mein Dokument
authors:
```

[1] Text der Fußnote

```
  - name: Max Mustermann
date: 2025-03-30
status: final
---

Hier beginnt dann der eigentliche Text des Dokuments ...
```

18.6.3 Style Guide – MyST-Markdown (Medizinisches Kompendium)

18.6.3.1 Allgemeine Prinzipien

- Ausgabe erfolgt **immer als Markdown-Code**.
- Stil: **präzise, knapp, fachsprachlich korrekt**.
- Fokus: **klinische Entscheidungsunterstützung**.
- Jeder Satz beginnt in einer neuen Zeile.
- Jeder Abschnitt muss klinisch verwertbar sein.

18.6.3.2 Einrückung

- Einrückungen folgen einem **Tab-Stop von 4 Zeichenpositionen**.
- Listen werden entsprechend ausgerichtet: `- Text`
- Unterpunkte werden um eine weitere Ebene eingerückt:

```
-   Punkt
    -   Unterpunkt
```

18.6.3.3 Überschriften

Eine Überschriftseinheit besteht aus:

1. Indexeinträgen
2. Label
3. Überschrift

Beispiel

```
:::{index} single: Begriff
:::

(label)=

## Überschrift
```

Vor Überschriftseinheiten stehen **5 Leerzeilen**, ausgenommen unmittelbar davor steht eine Überschrift ohne Text dazwischen.

18.6.3.4 Field Lists

Vor und nach jedem Field-List-Block stehen **2 Leerzeilen**.

```
Begriff
:   Text


Mehrzeilig:
```

(Fortsetzung auf der nächsten Seite)

(Fortsetzung der vorherigen Seite)

```
Begriff
:   Erste Zeile.
    Zweite Zeile.
```

18.6.3.5 Listen

- Listenpunkte verwenden das Format `- Text`.
- Verschachtelung erfolgt mit einer weiteren Einrückungsebene.
- Kein Fließtext als Pseudo-Liste.

18.6.3.6 List-Tables

```
:::{list-table} Titel
:header-rows: 1

*   -   Spalte 1
    -   Spalte 2
*   -   Wert A
    -   Wert B
:::
```

18.6.3.7 Admonitions

Synopsis-Boxen verwenden eine eigene Klasse:

Beispiel

```
:::{admonition} Synopsis
:class: synopsis

-   Punkt
:::
```

Keine Verwendung von `tip`, `warning` oder `info` für Synopsis-Boxen.

18.6.3.8 Referenzen

- Alles mit eigenem Kapitel wird referenziert.
- Begriff und Abkürzung dürfen beide referenziert werden.

Beispiel

Elektrokardiogramm (**EKG**)

18.6.3.9 Hervorhebungen

- **kursiv**: Fachbegriffe, Parameter, Konzepte
- **fett**: zentrale klinische Aussagen
- Begriffe aus der Überschrift werden im Fließtext nicht erneut hervorgehoben.

18.6.3.10 Typografie

- „z. B.“ und „d. h.“ mit “protected thin space” (Unicode U+202f) schreiben.
- Zahlenbereiche mit Gedankenstrich (EM-Dash).
- Einheiten mit “protected thin space” (Unicode U+202f) trennen (z. B. 90 mm Hg)
- Doppelte Leerzeichen vermeiden.

Changelog

18.7

v4.0.0-alpha.414

Alle wesentlichen Änderungen dieses Projekts werden in dieser Datei dokumentiert.

Die Einträge wurden aus der Git-Historie zwischen den Release-Tags zusammengefasst. Reine Merge-, Formatierungs- und Submodule-Commits werden nur erwähnt, wenn sie eine für Anwender relevante Änderung darstellen.

Inhalt

- Changelog
  - 4.0.0 – IN ENTWICKLUNG
    - v4.0.0-alpha.414
    - v4.0.0-alpha.413
      - Schmerztherapie
      - Intensivmedizin
      - Pharmakologie
      - Literatur
      - Redaktion und Publikation
    - v4.0.0-alpha.412
      - Pharmakopeia
      - Traumatologie
      - Regionalanästhesie
      - Hämostase und Gerinnung
      - Perioperative Medizin
      - Literatur
      - Redaktion und Publikation
    - v4.0.0-alpha.411
      - Atemweg und Atemwegsmanagement
      - Hämodynamik, Kreislauf und Blut
      - Gefäßzugänge
      - Patient Assessment
      - Trauma und Immobilisation
      - Regionalanästhesie
      - Pharmakologische Grundlagen

    - Hypnotika und Inhalationsanästhetika
    - Opioide
    - Muskelrelaxantien
    - Bronchodilatatoren
    - Analgetika
    - Antiinfektiva
    - Weitere Krankheitsbilder
    - Literatur und technische Dokumentation
    - Allgemeine Überarbeitung
- 4.0.0-alpha.410
- 4.0.0-alpha.409
- 4.0.0-alpha.408
- v4.0.0-alpha.407
- v4.0.0-alpha.406
- v4.0.0-alpha.405
- v4.0.0-alpha.404
- v4.0.0-alpha.403
- v4.0.0-alpha.402
- v4.0.0-alpha.401
- v4.0.0-alpha.400
- v4.0.0-alpha.399
- v4.0.0-alpha.398
- v4.0.0-alpha.397
- v4.0.0-alpha.396
- v4.0.0-alpha.395
- v4.0.0-alpha.394
- v4.0.0-alpha.393
- v4.0.0-alpha.392
    - Spezielle Krankheitsbilder und Intensivmedizin
    - Redaktion
- v4.0.0-alpha.390
    - Publikation und Medien
    - Anästhesie und Intensivmedizin
- v4.0.0-alpha.389
- v4.0.0-alpha.386
    - Projektstruktur und Pharmakologie
- v4.0.0-alpha.385
    - Grundlagen und Qualitätssicherung
- v4.0.0-alpha.384
    - Hämodynamisches Monitoring
- v4.0.0-alpha.383
    - Diagnostik und Monitoring
- v4.0.0-alpha.382
    - Gliederung des Kompendiums
- v4.0.0-alpha.381
    - Anästhesieassoziierte und perioperative Störungen

    - Redaktion
  - v4.0.0-alpha.380
    - Herz-Kreislauf-System
    - Struktur
  - v4.0.0-alpha.378
    - Technische Dokumentation
  - v4.0.0-alpha.377
    - Anästhesie und Pharmakologie
  - v4.0.0-alpha.376
    - Pharmakopeia
    - Anästhesie
  - v4.0.0-alpha.375
    - Beatmung und Anästhesie
  - v4.0.0-alpha.374
    - Spezielle Anästhesie
  - v4.0.0-alpha.373
    - Anatomie und Kapitelstruktur
  - v4.0.0-alpha.372
    - Blut und Gerinnung
    - Pharmakologie
  - v4.0.0-alpha.371
    - Hygiene und Krankheitsbilder
  - v4.0.0-alpha.370
    - Respiratorische Krankheitsbilder
    - Herz-Kreislauf-System
  - v4.0.0-alpha.369
    - Struktur und Diagnostik
    - Gestaltung
  - v4.0.0-alpha.368
    - Struktur und Literatur
  - v4.0.0-alpha.367
    - Integration von Lehrmaterial
  - v4.0.0-alpha.366
    - Integration von Lehrmaterial
  - v4.0.0-alpha.365
    - Entwicklung des Kompendiums seit v4.0.0-alpha.1
  - v4.0.0-alpha.1
    - Ausgangsversion
- v3.0.0
  - Dokumentationssystem
  - Inhaltliche Entwicklung
  - 3.0.0.gamma.3
  - 3.0.0.gamma.2
  - 3.0.0.gamma.1
- 2.0.1
- v2.0.0

- LaTeX und Projektorganisation
- v1.0.0
  - v-0.22
  - v-0.20
  - v-0.14.0
  - v-0.12.0
  - v-0.10.0
  - v-0.8.0
  - v-0.2.0
  - v-0.2.1-beta-2009-07-27
  - v-0.2.0-MED2
  - v-0.2.0-SAN
  - Frühe Änderungen ohne gesicherte Release-Zuordnung
  - v0.0.1-2009-06-11-00
- Projektbeginn

18.7.1 4.0.0 – IN ENTWICKLUNG

Die Versionslinie befindet sich in der **Alpha**-Phase. Während der Alpha-Phase wird das Changelog nur rudimentär geführt.

18.7.1.1 v4.0.0-alpha.414

- fix #73: Header ist verunstaltet: Navigationsbereiche explizit deaktiviert (9f2f25c)

18.7.1.2 v4.0.0-alpha.413

Commit 1cd897e063a7c1cf1651863c6e602a73f43fa021 – 2026-10-13

- Kapitel **Schmerztherapie** finalisiert.
- **Analgosedierung** überarbeitet.

Schmerztherapie

Grundlagen der Schmerztherapie

- Kapitel **Schmerztherapie** umfassend fachlich und strukturell überarbeitet und **finalisiert** (c8e035e, 02edd3b, 45649d2).
- Grundprinzipien der Schmerztherapie, individualisierte Analgesie und Bedarfsmedikation präzisiert (c8e035e, 45649d2).
- WHO-Dreistufenschema hinsichtlich seiner ursprünglichen Anwendung in der Tumorschmerztherapie und der ergänzenden Rolle interventioneller Verfahren erläutert (c8e035e).
- Nichtopioidanalgetika, Opioide, Koanalgetika und adjuvante Maßnahmen systematisch neu gegliedert (c8e035e).
- Wirkmechanismen, Auswahlkriterien und Nebenwirkungen der Analgetika aktualisiert (c8e035e).
- Opioidrezeptoren, Opioidrotation und Äquivalenzdosen sowie transdermale therapeutische Systeme überarbeitet (c8e035e).

- Nichtmedikamentöse, invasive und interventionelle Behandlungsverfahren sowie Ursachen einer unzureichenden Schmerztherapie berücksichtigt (c8e035e).

Schmerzphysiologie und Schmerzentstehung

- Grundlagen des nozizeptiven und neuropathischen Schmerzes überarbeitet (45649d2).
- Schmerzleitung über periphere Nervenfasern und zentrale nozizeptive Bahnen beschrieben (45649d2).
- Schmerzrezeptoren, algogene Mediatoren und nozizeptive Transduktionsmechanismen differenziert dargestellt (45649d2).
- Physiologische Schmerzhemmung und Mechanismen der Schmerzchronifizierung ergänzt (45649d2).
- Unterschiede zwischen somatischem und viszeralem Schmerz sowie übertragene Schmerzempfindungen erläutert (45649d2).

Schmerzerfassung

- Schmerzskalen VAS, NRS, VRS, KUSS und mBPS aufgenommen (45649d2).
- Auf die Anwendung von BPS und CPOT bei nicht kommunikationsfähigen Intensivpatienten verwiesen (45649d2, c8e035e).

Spezielle Schmerztherapie

- Abschnitt zur Schmerztherapie nach Amputationen und zur Phantomschmerzprophylaxe anhand aktueller Literatur überarbeitet (c8e035e).
- Evidenzlage präemptiver pharmakologischer Interventionen, insbesondere mit Ketamin, differenziert dargestellt (c8e035e).
- Angaben zu Methadon hinsichtlich Pharmakologie und präparateabhängiger Zulassung präzisiert (c8e035e).
- Kapitelstatus der Schmerztherapie auf `final` gesetzt (36fe254).

Intensivmedizin

Analgosedierung

- Kapitel Analgosedierung umfassend überarbeitet und in eigenständige Abschnitte für Grundlagen, Analgesie, Sedierung, Therapieplanung und Delir gegliedert (c8e035e).
- Grundprinzipien einer individuell titrierten Analgesie und bedarfsgerechten Sedierung präzisiert (c8e035e).
- Multimodale Analgesie und regelmäßige objektivierte Beurteilung von Schmerz und Sedierungstiefe stärker berücksichtigt (c8e035e).
- Klinische Besonderheiten der intensivmedizinischen Opioidtherapie, einschließlich Fentanyl, Sufentanil und Remifentanil, überarbeitet (c8e035e).
- Pharmakologische Eigenschaften, Wirkdauer, Kumulation und kontextsensitive Halbwertszeit differenziert dargestellt (c8e035e).

Sedierung und Monitoring

- Sedierungsziele und Indikationen für leichte beziehungsweise tiefe Sedierung präzisiert (c8e035e).

- Richmond Agitation Sedation Scale (RASS), Ramsay-Score und weitere Verfahren zur Überwachung der Sedierung ergänzt beziehungsweise überarbeitet (c8e035e).
- Midazolam in der Intensivmedizin gesondert behandelt (c8e035e).
- Schmerzbeurteilung bei nicht kommunikationsfähigen Patienten mittels BPS und CPOT berücksichtigt (c8e035e).

Delir und neurokognitive Störungen

- Intensivmedizinisches Delir hinsichtlich Diagnostik und standardisierter Erfassung überarbeitet (c8e035e).
- CAM-ICU einschließlich Voraussetzungen für die Anwendung und diagnostischer Kriterien beschrieben (c8e035e).
- Perioperative neurokognitive Störungen anhand der aktuellen Konsensusterminologie differenziert (c8e035e).
- Postoperatives Delir, verzögerte neurokognitive Erholung und postoperative neurokognitive Störungen voneinander abgegrenzt (c8e035e).

Pharmakologie

Struktur

- Pharmakologie und Pharmakopeia innerhalb der Kapitelstruktur neu organisiert (593597c).
- Arzneimittelmonographien aus `14.20_Pharmakopeia` nach `15.01_Pharmakopeia` verschoben (593597c).
- Bestehende Monographien im Rahmen dieser Umstrukturierung inhaltlich unverändert übernommen (593597c).

Literatur

Literaturverzeichnis

- Eigenständigen Abschnitt für Sekundärliteratur eingerichtet und die entsprechenden Literaturreferenzen aus den bisherigen Beständen überführt (bdef5de, 03dbcd2, 1a467ef).
- Literaturverweise in den betroffenen Kapiteln auf die neue Kennzeichnung 🕮 umgestellt (bdef5de).
- Literatur zur intensivmedizinischen Schmerzbeurteilung, Sedierung und Delirprävention ergänzt (📄 Devlin 2018, 📄 Ely 2001, 📄 Lewis 2025; c8e035e).
- Konsensusempfehlungen zur Terminologie perioperativer neurokognitiver Störungen aufgenommen (📄 Evered 2018; c8e035e).
- Systematische Übersichtsarbeit zu präemptiven pharmakologischen Interventionen zur Prävention chronischer Phantomschmerzen berücksichtigt (📄 Abrishami 2025; c8e035e).
- Handbuch der ÖBB-Infrastruktur AG zum sicheren Einsatz im Gleisbereich ergänzt (🕮 OeBB Einsatz Gleis 2023; 9f3f48b).

Redaktion und Publikation

Illustrationen

- Thematische Einhorn-Illustrationen für Rettungsdienst, Anästhesie, Intensivmedizin und Schmerzambulanz in die jeweiligen Kapitel eingebunden (5cc539f).
- Submodul der medizinischen Bildersammlung aktualisiert (3a87b22).

Navigation

- Schnellzugriffe auf Pharmakopeia, Gesamtindex und Impressum auf der Startseite ergänzt (f6a73f6).
- Kapitelstruktur und Navigation im Bereich Schmerztherapie und Analgosedierung angepasst (02edd3b, c8e035e, 45649d2).

Darstellung und Technik

- Sphinx-CSS-Submodul aktualisiert (835bf79, 7e72306).
- Anpassungen an geänderte HTML-Strukturen der CSS-Vorlage übernommen (835bf79).

18.7.1.3 v4.0.0-alpha.412

Commit 345671dca7779c7578e8126329da681cedb411d8 – 2026-10-11

Pharmakopeia

Pharmakopeia

- Diverse Arzneimittelmonographien aus dem Staging-Bereich überführt: Clindamycin, Diazepam, Dopamin, Flumazenil, Furosemid, Glycopyrronium, Lidocain, Lorazepam, Magnesium, Methyldigoxin, Methylprednisolon, Morphin, Nalbuphin, Paracetamol, Pethidin, Phenylephrin, Prednisolon, Protamin, Remifentanil, Theophyllin und Tranexamsäure.
- Umfassende fachliche und strukturelle Überarbeitung zahlreicher bestehender Monographien mit Aktualisierung und Abgleich mit den jeweiligen Fachinformationen. **Einheitliche Darstellung** von Spezialitäten, Dosierung, Anwendung, Pharmakologie, Kontraindikationen und weiteren arzneimittelbezogenen Angaben.

Hinweise und Indexierung

- Warnhinweise „Angaben ohne Gewähr!“ in zahlreichen Monographien ergänzt.
- Arzneimittelbezogene Indexeinträge umfassend ergänzt und korrigiert.
- Überflüssige leere Index-Direktive bei Tranexamsäure entfernt.

Traumatologie

Schädel-Hirn-Trauma

- Kapitel grundlegend überarbeitet.
- Indexeinträge ergänzt und korrigiert sowie kleinere Formatierungsfehler behoben.

Gelenktraumata

- Kapitelstatus auf `final` gesetzt.

Regionalanästhesie

Lokalanästhetika-Intoxikation und Lipidrescue

- Abschnitt umbenannt und um ein Dosierungsschema für die intravenöse Lipidrescue-Therapie mit 20%iger Lipidemulsion bei schwerer systemischer Lokalanästhetika-Intoxikation ergänzt.
- Initialbolus, Erhaltungsinfusion, Vorgehen bei anhaltender hämodynamischer Instabilität, Therapiedauer und maximale Gesamtdosis beschrieben.
- Evidenzlage und ASRA-LAST-Checkliste als Referenz aufgenommen.

Hämostase und Gerinnung

Gerinnungsdiagnostik

- Angabe zu den Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren korrigiert.

Perioperative Medizin

Endoprothetik

- Labels und Formatierung in Abschnitten zu Hüft- und Knieendoprothesen angepasst.

Literatur

Literaturverzeichnis

- Dopamin bei Schock und Nierenfunktionsstörung: Ergänzung der SOAP-II-Studie zum Vergleich von Dopamin und Noradrenalin (De Backer 2010) sowie der Evidenz gegen eine sogenannte renale Niedrigdosistherapie mit Dopamin (Bellomo 2000, Friedrich 2005, Chen 2013).
- Systemische Lokalanästhetika-Intoxikation (LAST): Ergänzung der ASRA-Checkliste zur Behandlung einschließlich intravenöser Lipidrescue-Therapie (Neal 2021), einer systematischen Evidenzübersicht (Hoegberg 2016), evidenzbasierter Empfehlungen zur Lipidemulsionstherapie bei Vergiftungen (Gosselin 2016) sowie der tierexperimentellen Grundlagen (Weinberg 1998).
- Propofol bei Nahrungsmittelallergien: Ergänzung von Literatur zur Anwendung bei Patienten mit Ei-, Soja- oder Erdnussallergie (Anderson 2019, Scheid 2022, Sommerfield 2019).
- Akute dekompensierte Herzinsuffizienz: Ergänzung der ADVOR-Studie zur zusätzlichen Gabe von Acetazolamid bei Volumenüberladung (Mullens 2022).
- Status epilepticus: Ergänzung der RAMPART-Studie zum Vergleich von intramuskulärem Midazolam und intravenösem Lorazepam in der präklinischen Behandlung (RAMPART 2011).
- Geburtshilfliche Blutung: Ergänzung der WOMAN-Studie zur frühzeitigen Gabe von Tranexamsäure bei postpartaler Blutung (WOMAN 2017).
- Narkoseeinleitung bei kritisch kranken Patienten: Ergänzung einer randomisierten Studie zum Vergleich von Ketamin und Etomidat hinsichtlich der Mortalität nach endotrachealer Intubation (Casey 2026).

Redaktion und Publikation

Transparenz

- Hinweis auf den Einsatz KI-assistierter Werkzeuge bei Review und Lektorat in den Autoreninformationen ergänzt.

Darstellung und Dokumentation

- Farbe für hervorgehobenen Text in der LaTeX-/PDF-Ausgabe von Solarized-Orange auf Solarized-Blue umgestellt.
- Changelog erweitert und redaktionell korrigiert.
- Rechtschreibwörterbuch-Submodul aktualisiert.

18.7.1.4 v4.0.0-alpha.411

Commit 5f9337c4805b03971ad645eb7c3493ea67f22e83 – 2026-09-28

Atemweg und Atemwegsmanagement

i-gel™

- Abschnitt grundlegend überarbeitet und inhaltlich erweitert.
- i-gel™ als supraglottischer Atemweg der zweiten Generation eingeordnet.
- Stellenwert als Alternative zur Maskenbeatmung und endotrachealen Intubation präzisiert.
- Einsatz im Rahmen der Basisreanimation und bei entsprechend geschulten Anwendern dargestellt.
- Beschreibung der Anwendung und Einlage überarbeitet.
- Terminologie, Querverweise, Indexeinträge und Formatierung vereinheitlicht.

Intubation und Thoraxdrainage

- Kleinere sprachliche, typografische und Formatkorrekturen vorgenommen.
- Querverweise und Darstellung vereinheitlicht.

Hämodynamik, Kreislauf und Blut

Gemischt- und zentralvenöse Sauerstoffsättigung

- Erklärung des physiologischen Unterschieds zwischen $ScvO_2$ und $SmvO_2$ erweitert.
- Bedeutung der hohen renalen Durchblutung bei vergleichsweise geringer Sauerstoffextraktion ergänzt.
- Veränderungen der regionalen Perfusion und Sauerstoffextraktion im Schockzustand präzisiert.
- Bedeutung des Koronarvenenblutes für die $SmvO_2$ eingeordnet; aufgrund seines geringen Anteils am Herzzeitvolumen ist sein Einfluss auf den Unterschied zwischen $ScvO_2$ und $SmvO_2$ gering.
- Sekundär- und Primärliteratur zu renaler Perfusion und Koronarsinusblutfluss ergänzt.

PiCCO

- Erklärung von `dPmax` als Surrogatparameter der linksventrikulären Kontraktilität präzisiert.

- Klinische Beispiele zur Interpretation hämodynamischer Parameter bei Klappenvitien ergänzt bzw. überarbeitet.

Weitere hämodynamische Verfahren

- Kleinere Korrekturen und Formatbereinigungen bei IABP, ZVD, Pulskonturanalyse/Thermodilution, Pulmonalarterienkatheter und Echokardiographie vorgenommen.

Blut

- Doppeltes Label für Hämoglobin korrigiert.

Sauerstofftransport

- Epigraph ergänzt und LaTeX-Darstellung von Epigraphen angepasst.

Gefäßzugänge

Zentralvenöser Katheter

- Kennzeichnung der Prüfungsrelevanz entfernt.
- Kleinere redaktionelle Anpassungen vorgenommen.

Patient Assessment

Assessment Block

- Zusätzliches Label `assessment-block` zur projektübergreifenden Referenzierung ergänzt.

Trauma und Immobilisation

HWS-Schiene

- Abschnitt zu Limitationen und Gefahren der HWS-Schiene ergänzt.
- Klargestellt, dass eine HWS-Schiene allein keine vollständige Immobilisation der Halswirbelsäule gewährleistet.
- Bedeutung einer ausreichenden Fixierung des Rumpfes vor bzw. gemeinsam mit der Fixierung des Kopfes hervorgehoben.
- Risiken einer isolierten Kopf- und Halsfixierung bei unzureichend fixiertem Rumpf dargestellt.
- Konzept der Bewegungsreduktion (**spinal motion restriction**) gegenüber einer vermeintlich vollständigen Immobilisation berücksichtigt.
- Darstellung und Formatierung überarbeitet.

Regionalanästhesie

Spinalanästhesie

- Abschnitt zur Spinalanästhesie bei Sectio caesarea überarbeitet bzw. ergänzt.

Lokalanästhesie und Gerinnung

- Kleinere inhaltliche, sprachliche und formale Korrekturen vorgenommen.
- Querverweise innerhalb des Kapitels Regionalanästhesie vereinheitlicht.

Pharmakologische Grundlagen

Grundbegriffe

- Grundlagenkapitel sprachlich und fachlich überarbeitet.
- Terminologie vereinheitlicht und Darstellung strukturiert.

Pharmakokinetik

- Pharmakokinetische Grundlagen überarbeitet und präzisiert.
- Darstellung und Terminologie vereinheitlicht.

Rezeptoren

- Grundlagen der Rezeptorpharmakologie überarbeitet.
- Darstellung von Rezeptorwirkungen und Signalübertragung präzisiert.

Autonomes Nervensystem

- Pharmakologie des autonomen Nervensystems überarbeitet.
- Rezeptoren, Wirkmechanismen und Terminologie vereinheitlicht.

Hypnotika und Inhalationsanästhetika

Hypnotika

- Kapitel fachlich und redaktionell überarbeitet.
- Struktur, Terminologie und Formatierung vereinheitlicht.

Inhalationsanästhetika

- Kapitel fachlich und redaktionell überarbeitet.
- Struktur und Darstellung vereinheitlicht.

Opioide

Grundlagen und Pharmakologie

- Kapitel umfassend fachlich und strukturell überarbeitet.
- Pharmakodynamik und klinische Wirkungen präzisiert.
- Darstellung der einzelnen Opioide überarbeitet und vereinheitlicht.
- Unerwünschte Wirkungen, Kontraindikationen und klinische Anwendung aktualisiert.
- Querverweise, Indexeinträge und Terminologie ergänzt bzw. vereinheitlicht.
- Kapitel nach Abschluss der Überarbeitung auf `final` gesetzt.

Muskelrelaxantien

Grundlagen und Substanzen

- Kapitel umfassend fachlich und strukturell überarbeitet.
- Pharmakologie depolarisierender und nichtdepolarisierender Muskelrelaxantien präzisiert.
- Klinische Anwendung, Nebenwirkungen und Kontraindikationen überarbeitet.
- Antagonisierung der neuromuskulären Blockade und zugehörige Pharmakologie aktualisiert.
- Terminologie, Tabellen, Querverweise und Indexeinträge vereinheitlicht.

- Literatur ergänzt.
- Kapitel nach Abschluss der Überarbeitung auf `final` gesetzt.

Bronchodilatatoren

Grundlagen

- Kapitel umfassend überarbeitet und neu strukturiert.
- Indikationen bei Asthma bronchiale, COPD und perioperativem Bronchospasmus präzisiert.
- β_2-Sympathomimetika in SABA und LABA differenziert und deren Wirkmechanismus, Anwendung und Nebenwirkungen erweitert.
- Stellenwert von LABA bei Asthma als Bestandteil einer inhalativen Glukokortikoidtherapie klargestellt.
- Parasympatholytika mit Ipratropium und Tiotropium neu strukturiert und klinisch eingeordnet.
- Theophyllin hinsichtlich Wirkmechanismus, therapeutischer Breite, Interaktionen, Spiegelbestimmung und eingeschränktem Stellenwert bei akutem Asthma überarbeitet.
- Glukokortikoide, Leukotrienantagonisten und Mastzellstabilisatoren überarbeitet.
- Biologika bei schwerem allergischem bzw. eosinophilem Asthma ergänzt.
- Übersicht zum Stellenwert der einzelnen Substanzgruppen aktualisiert.

Status asthmaticus

- Abschnitt umfassend erweitert.
- Kriterien für schweren und lebensbedrohlichen Asthmaanfall ergänzt.
- Sauerstofftherapie mit Zielbereich der SpO_2 ergänzt.
- Inhalative Therapie mit β_2-Sympathomimetika und Ipratropium präzisiert.
- Indikationen zur Intubation ergänzt.
- Stellenwert intravenöser β_2-Sympathomimetika und von Theophyllin neu eingeordnet.
- Frühzeitige systemische Glukokortikoidtherapie und Magnesiumsulfat ergänzt.
- Ketamin, Adrenalin, volatile Anästhetika und ECMO als Therapieoptionen bei therapierefraktären Verläufen eingeordnet.
- Beatmungsstrategie zur Vermeidung einer dynamischen Überblähung und eines Auto-PEEP ergänzt.
- Differenzialdiagnosen ergänzt.
- Aktuelle S3-Leitlinie Asthma als Referenz aufgenommen.

Bronchospasmus in Narkose

- Neuer Abschnitt zum perioperativen Bronchospasmus ergänzt.
- Typische Auslöser und Differenzialdiagnosen dargestellt.
- Strukturiertes Vorgehen mit FiO_2 1,0, Ausschluss mechanischer Ursachen, Vertiefung der Narkose und bronchodilatatorischer Therapie ergänzt.
- Stellenwert von Sevofluran, Esketamin, β_2-Sympathomimetika, Magnesiumsulfat und Adrenalin dargestellt.

Analgetika

Allgemeine Grundlagen

- Schmerzdefinition an die IASP-Terminologie angepasst.
- Unterschied zwischen Schmerz und Nozizeption präzisiert.
- Somatische Oberflächen- und Tiefenschmerzen sowie viszerale Schmerzen differenzierter dargestellt.
- Peripheres, spinales und thalamo-kortikales nozizeptives System erweitert.
- Deszendierende Hemmung und Bahnung ergänzt.
- Nozizeptive und neuropathische Schmerzen sowie Mechanismen der Sensibilisierung überarbeitet.
- Multimodale Schmerztherapie und opioid-sparende Kombination verschiedener Wirkprinzipien hervorgehoben.
- Medikamentöse, physikalisch-psychologische und interventionelle Therapieoptionen strukturiert.

Nicht-Opioid-Analgetika

- Wirkmechanismen und Wirkqualitäten grundlegend überarbeitet.
- Unterschiede zwischen peripherer COX-Hemmung und vorwiegend zentraler Wirkung von Paracetamol und Metamizol klargestellt.
- Darstellung des Arachidonsäuremetabolismus und der Wirkung von Glukokortikoiden präzisiert.

Acetylsalicylsäure

- Irreversible COX-Hemmung und Dauer der Thrombozytenfunktionshemmung erläutert.
- Dosisabhängige antithrombotische, analgetische und antipyretische Wirkung ergänzt.
- Intravenöse Anwendung beim akuten Koronarsyndrom aufgenommen.
- Nebenwirkungen und Kontraindikationen erweitert.
- Einordnung hinsichtlich rückenmarksnaher Regionalanästhesie ergänzt.

Paracetamol

- Zentralen Wirkmechanismus und fehlende klinisch relevante antiphlogistische Wirkung präzisiert.
- Perioperative Anwendung und Dosierung ergänzt.
- Risikofaktoren für eine erforderliche Dosisreduktion aufgenommen.
- Hepatotoxizität, NAPQI und Antidottherapie mit Acetylcystein ergänzt.
- Hypotonie bei intravenöser Anwendung bei Intensivpatienten aufgenommen.

Metamizol

- Wirkmechanismus und klinische Anwendung überarbeitet.
- Intravenöse Anwendung und Dosierung ergänzt.
- Agranulozytoserisiko ausführlicher dargestellt.
- Aufklärung über Frühsymptome und Vorgehen bei Verdacht präzisiert.
- Klargestellt, dass eine routinemäßige Blutbildkontrolle nicht mehr empfohlen wird.
- Aktuelle BASG-Information zur Agranulozytose als Referenz ergänzt.

- Hypotonierisiko bei zu schneller intravenöser Gabe und Kontraindikationen überarbeitet.

NSAR und Coxibe

- Wirkmechanismen von COX-1 und COX-2 präzisiert.
- Klinische Einsatzgebiete und Nebenwirkungen von NSAR erweitert.
- Renale, gastrointestinale und kardiovaskuläre Risiken ergänzt.
- Wechselwirkung von Ibuprofen mit niedrig dosierter ASS aufgenommen.
- Coxibe hinsichtlich gastrointestinaler, kardiovaskulärer und renaler Risiken neu eingeordnet.
- Parecoxib als intravenös verfügbares Coxib ergänzt.
- Arzneimitteltabellen auf MyST-`list-table` umgestellt.

Triptane und WHO-Stufenschema

- Wirkmechanismus, Nebenwirkungen und Kontraindikationen der Triptane überarbeitet.
- WHO-Stufenschema der Schmerztherapie neu strukturiert.
- Direkter Beginn mit Stufe III bei starken Schmerzen und moderner Stellenwert der Stufe II ergänzt.
- Basis- und Bedarfstherapie bei Tumorschmerzen präzisiert.

Antiinfektiva

Antibiotika

- Kapitel umfassend fachlich überarbeitet.
- Definition bakterieller Resistenz präzisiert.
- MRGN-Klassifikation hervorgehoben und indexiert.
- Kriterien für intravenöse Therapie und orale Sequenztherapie differenziert.
- Therapiedauer stärker an Infektionsfokus, Fokussanierung, Erreger und klinischen Verlauf gebunden.
- Kurze Antibiotikatherapien bei adäquater Fokussanierung hervorgehoben.
- Stellenwert von Prokalzitonin zur Unterstützung der Entscheidung über das Therapieende ergänzt.
- PK/PD-Terminologie und AUC/MHK-Darstellung vereinheitlicht.
- Differential Time to Positivity bei Verdacht auf ZVK-assoziierte Blutstrominfektion präzisiert.
- Molekulare Schnelltests, MALDI-TOF und Resistenzdiagnostik differenzierter dargestellt.
- Aktuelle Entwicklung zur Vorhersage antimikrobieller Resistenz aus MALDI-TOF-Massenspektren mittels Machine Learning ergänzt.
- β-Laktam-Antibiotika hinsichtlich Elimination und Dosisanpassung bei Niereninsuffizienz differenzierter dargestellt.
- Piperacillin/Tazobactam und Wirklücken der Cephalosporine präzisiert.
- Weitere Antibiotikagruppen und klinische Anwendung fachlich und redaktionell überarbeitet.
- Aktuelle Sepsis-Empfehlungen und zusätzliche Literatur eingearbeitet.

Antimykotika

- Kapitel umfassend fachlich und redaktionell überarbeitet.
- Grundlagen zu endogenen und exogenen Mykosen präzisiert.
- Bedeutung oberflächlicher und invasiver Mykosen sowie relevanter Risikofaktoren differenziert dargestellt.
- Antimykotikagruppen, Wirkmechanismen, klinische Anwendung und Nebenwirkungen aktualisiert.
- Terminologie, Struktur und Formatierung vereinheitlicht.

Weitere Krankheitsbilder

Barrett-Ösophagus

- Kapitelstatus auf `final` gesetzt.

Literatur und technische Dokumentation

Literatur

- Literaturverzeichnis um neue Leitlinien, Primär- und Sekundärliteratur erweitert.
- Eigener Bereich für Sekundärliteratur ergänzt.
- Literatur zu Asthma, Opioiden, Metamizol, Hämodynamik, Antibiotika und Resistenzdiagnostik ergänzt.
- Literaturkeys bereinigt und vereinheitlicht.
- Kleinere Formatkorrekturen vorgenommen.

LaTeX-/Sphinx-Konfiguration

- LaTeX-Konfiguration für die Darstellung von Epigraphen angepasst.

Submodule

- Medizinische Bildsammlung aktualisiert.
- LaTeX-Styles aktualisiert.
- Sphinx-Erweiterungen aktualisiert.

Allgemeine Überarbeitung

Redaktion und Formatierung

- Zahlreiche kleinere Tippfehler und Formatierungsfehler korrigiert.
- MyST-Syntax, Tabellen, Field Lists, Indexeinträge, Labels und Querverweise vereinheitlicht.
- Terminologie und typografische Darstellung in mehreren Kapiteln konsolidiert.

18.7.1.5 4.0.0-alpha.410

Commit 7b2b7179d85b40e98680d2e593a996e417891b5d – 2026-08-30

Überarbeitet

- Redundante Kapitel zusammengeführt: Traumatische Rückenmarkverletzung und Querschnittsyndrom
- Querverweise Wirbelsäule, Halswirbelsäule
- Wirbelsäule (Columna vertebralis)

Umstrukturiert

- Rumpfskelett: die jeweiligen Teile werden aufgeteilt in Wirbelsäule, Thorax und Bauchwand behandelt

Final

- Wirbelsäule (Columna vertebralis)
- Obere Extremität (Membrum superius)

18.7.1.6 4.0.0-alpha.409

Commit e26f1513f63bd6d2ca547305140edca5e9545347 – 2026-08-30

Überarbeitet

- Knochentrauma: Frakturen
- Extremitätentrauma
- Gelenkstrauma: Verrenkung und Verstauchung
- ① Szeneüberblick und (Selbst-)Schutz
- Traumatische Rückenmarkverletzung und Querschnittsyndrom

Umstrukturierung

- Traumatologie: Eigener Teil (10)
- ZNS, PNS, VNS, … → Eigener Teil
- Einsatztaktik –P Patient Assessment Pkt. 1,

Neu

- Gefahrenbereich

18.7.1.7 4.0.0-alpha.408

Commit 4135176af7698068ecaae240ba1696b27a513e52 – 2026-08-28

Final

- ASV
- Bilevel

Neu

- BiPAP bei nicht-invasiver Beatmung
- Glossareintrag: RSBI: **Rapid Shallow Breathing Index**.

Überarbeitet

- Beatmung
- Nicht-invasive Beatmung (NIV)

18.7.1.8 v4.0.0-alpha.407

Commit a039e5f996fbaea3deaeea977dd17aa15d304df5 – 2026-08-25

Überarbeitung

- Gliederung und Überarbeitung: Atmungsphysiologie
- Kontrollierte Beatmungsmuster

- PCV
- VCV
- Adaptive Support Ventilation: ASV
- BiLevel, BiPAP™, DuoPAP, …

Neu

- Zellatmung
- Otis-Gleichung

18.7.1.9 v4.0.0-alpha.406

Commit 24ce640d70324df6015b39044afcebf78efad60f – 2026-08-23

Fixed

- Aufzählungspunkte Ebene 2

Neu

- Diverse Traumaabschnitte auf “Sanitätshilfe-Niveau”

18.7.1.10 v4.0.0-alpha.405

Commit e938d37a2d2485dcd00b56f1d26d41bf2a849a46 – 2026-07-26

Hinzugefügt

- Kapitel zur Auflichtmikroskopie im hämodynamischen Monitoring ergänzt.
- Kapitel zu NIRS und regionaler Sauerstoffsättigung (rSO_2) ergänzt.
- Literaturreferenzen für Auflichtmikroskopie und NIRS ergänzt.

Geändert

- Kapitel zu Kreislauf und Oxygenierung umfassend überarbeitet und neu strukturiert.
- i-gel™: Eigener Abschnitt
- Aktualisierung: Atemweg bei der Reanimation

Entfernt

- Offenen TODO-Hinweis zur zerebralen Oxygenierung und NIRS entfernt.

Wartung

- Formatierung und Submodule aktualisiert.

18.7.1.11 v4.0.0-alpha.404

Commit 0a2ca7e073a7af19b0a02585998ad3c8d5b2cd8b – 2026-06-13

Geändert

- Kapitel zum Kreislauf umfassend überarbeitet und neu strukturiert.

18.7.1.12 v4.0.0-alpha.403

Commit 467366ea490acd9079aba3335cfe07c93c73b5ae – 2026-06-10

Hinzugefügt

- Kapitel zu TwinStream™ und dem Freiheitsgrad assistierter Beatmung ergänzt.

Geändert

- Kapitel zu BiLevel und assistierten Beatmungsformen finalisiert.
- Abschnitt zu Narkoserespiratoren überarbeitet.

Behoben

- Inhaltliche und formale Korrekturen in den Beatmungskapiteln vorgenommen.

18.7.1.13 v4.0.0-alpha.402

Commit abb09d7ecb59369dd2e8849e5a421d280552302e – 2026-05-17

Hinzugefügt

- Erweiterung `hex15-sphinx-marginemph` eingebunden und die Rollen `{emph}` und `{strong}` ergänzt.

Geändert

- Abschnitt Sauerstoff sowie der gesamte Bereich Atmung („B“) umfassend überarbeitet und neu strukturiert.
- Indexeinträge, Dateinamen und Verzeichnisse bereinigt.

Behoben

- Subfigure-Ausgabe, Bildpfade und eine Abbildung zu Wirbelsäulen-Landmarks korrigiert.

Wartung

- Statische Dateien auf Git-Submodule umgestellt.

18.7.1.14 v4.0.0-alpha.401

Commit ce18f92255fb5bb4714138722b5b3e1176ad14e4 – 2026-05-14

Geändert

- Repository von GitHub zu Codeberg umgestellt.
- Kapitel „Intub Ⓐ tion“ finalisiert.
- Skills auf das ABC-Schema aufgeteilt und Abschnitt A neu strukturiert.
- Kapitel „Diagnose“ und „Physikalische Grundlagen“ redaktionell überprüft.

Behoben

- Lizenzangaben, Tabellen, Pfade und ToC-Ausschlüsse korrigiert.
- Einbindung der Schriftart Lexend korrigiert.

18.7.1.15 v4.0.0-alpha.400

Commit 8b07181a9ac3ebc46e24a928c4f4a2548a2ea3b2 – 2026-04-26

Hinzugefügt

- MyST-Markdown-Kurzanleitung einschließlich Tabellenkapitel ergänzt.
- Design-Guidelines für Farben und Schriftarten sowie das Solarized-Farbschema dokumentiert.
- Kapitel zu Kapnometrie und Pulsmessung ergänzt beziehungsweise finalisiert.
- CSS- und Sphinx-Unterstützung für Randnotizen sowie farbige Hervorhebungen ergänzt.

Geändert

- Patient Assessment, Skills und die ABC-Struktur umfassend neu gegliedert.
- Abschnitte „Ⓑ Atmung“ und „Ⓒ Kreislauf“ einschließlich schneller Trauma-Untersuchung überarbeitet.
- EKG-Grundlagen in den Kreislaufabschnitt verschoben und das EKG-Kapitel neu strukturiert.
- Autorendokumentation und Code-Guidelines erweitert.

Behoben

- Referenzen, Labels, Pfade, Typografie und Formatierung korrigiert.

18.7.1.16 v4.0.0-alpha.399

Commit ef612c1ff88417dd21deba9bcab372fab3e5722a – 2026-04-23

Hinzugefügt

- Allgemeinen Haftungshinweis ergänzt.

Geändert

- Kapitel zu Muskelrelaxanzien und Succinylcholin überarbeitet.

18.7.1.17 v4.0.0-alpha.398

Commit bb39e1365072c56964b0e75c08bd58d5c909aad0 – 2026-04-21

Geändert

- Abschnitte zum marmorierten Hautkolorit und zu Kopfpölstern bei Lagerungshilfen überarbeitet.

Behoben

- Dosierung von Neostigmin korrigiert.
- Download-Link korrigiert.

18.7.1.18 v4.0.0-alpha.397

Commit ce68ba43b2c3a5be559a9a0eac6c52435c39dc6e – 2026-04-19

Hinzugefügt

- Kapitel zu Thoraxkompressionsgeräten, Nervenstimulatoren, Blutsperre, medizinischen Absauggeräten, Bier-Block und Disposa-View™ ergänzt.
- Abbildungen zu Koronararterien sowie hämodynamischen Artefakten und PEA ergänzt.
- Tabellen zu hämodynamischen Parametern nach Schockform, wichtigen Blutgefäßen und Standard-Reanimationsmedikamenten ergänzt.

Geändert

- Kapitel zu Vivostat™, Lagerungshilfen und maschinellen Autotransfusionssystemen finalisiert.
- Reanimationskapitel auf ERC 2025 umgestellt.
- Abschnitte zu Herzgefäßen, Hohlvenen, Koronararterien und Horovitz-Quotient überarbeitet.

Behoben

- Interne Referenzen, Layout, PDF-Kopierskript, Sprachkonfiguration und Typografie korrigiert.

Wartung

- Lizenzvermerk CC BY-SA 4.0 vereinheitlicht.

18.7.1.19 v4.0.0-alpha.396

Commit b14574793c7706c374ca6e272ba60640a8ab79a7 – 2026-03-31

Geändert

- Kapitel Allgemeinnarkose umfassend überarbeitet.
- Abschnitt zur adaptiven Supportventilation (ASV) als Entwurf ergänzt.

Behoben

- Pfade, Struktur und Referenz zur endotrachealen Intubation korrigiert.

Wartung

- Lexend als Hauptschrift für die PDF-Ausgabe konfiguriert.

18.7.1.20 v4.0.0-alpha.395

Commit 88db0583c38a5febdd672835f1d715d07199bb81 – 2026-03-31

Hinzugefügt

- Kapitel zur Analgosedierung bei Eingriffen und Exkurs zur Dosierung ergänzt.
- Abbildung eines traumatischen Pneumothorax unter Reanimation ergänzt.

Geändert

- Analgosedierung aufgeteilt und der Narkosebereich neu strukturiert.
- Kapitel zu Inhalationsanästhetika und Patient Blood Management finalisiert.
- Airway-Risikoevaluierung konsolidiert.

Behoben

- Bildskalierung und Pfade korrigiert.

18.7.1.21 v4.0.0-alpha.394

Commit 552f0e668d3f8bada233237e6f992e9439a5652a – 2026-03-31

Hinzugefügt

- Druckoptimierte A4- und Letter-Ausgaben vorbereitet.
- Grafiken für den MyST-Markdown-Guide ergänzt.

Geändert

- Flüssigkeitstherapie neu gegliedert und Wasser- sowie Elektrolythaushalt zusammengeführt.
- Vorwort, Credits und Autorendokumentation aktualisiert.

Behoben

- Falsche Schriftart in der HTML-Ausgabe, Outline, Intersphinx-Zuordnung und CCCA-Leiste korrigiert.

18.7.1.22 v4.0.0-alpha.393

Commit d10642df8f7bad25f0801e9c273cb59bc3b9b9ff – 2026-03-29

- Öffentliche Entwicklungsversion der Versionslinie 4 :) :D

Hinzugefügt

- Lizenzdatei und Lizenzvermerke auf CC BY-SA 4.0 aktualisiert.
- Changelog in das Projekt aufgenommen.

Geändert

- Kapitel „Physikalische Grundlagen“ und „Die Diagnose“ finalisiert.
- Erscheinungsbild auf das Solarized-Farbschema umgestellt.
- Logo, Landingpage, Impressum, README und Prolog aktualisiert.
- PDF-Titelseite und Projektstruktur überarbeitet.

Behoben

- Toctree, Pfade und kleinere Strukturprobleme korrigiert.

18.7.1.23 v4.0.0-alpha.392

Commit 7344e8e6baf6721c2475bf608b53edf5d2e85863 – 2026-03-28

Spezielle Krankheitsbilder und Intensivmedizin

Allgemein

- Kleinere Fehler unmittelbar vor der Veröffentlichung behoben

Neurologische und toxikologische Krankheitsbilder

- Überarbeitung der Intoxikationen.
- Ergänzung beziehungsweise Überarbeitung von Inhalten zu Schädel-Hirn-Trauma, Awareness und Propofolinfusionssyndrom.
- Ergänzung von Abbildungen zum **Circulus arteriosus Willisii**.

Hämatologie und Diagnostik

- Überarbeitung der heparininduzierten Thrombozytopenie (HIT).
- Bearbeitung der Confusion Assessment Method (CAM).

Redaktion

Dokumentation

- Bereinigung von Aufgabenmarkierungen, Querverweisen und kleineren Fehlern.

18.7.1.24 v4.0.0-alpha.390

Commit 0de66a97a8c381dfc525e3226cbebd894e21946c – 2026-03-22

Publikation und Medien

Abbildungen

- Umfangreiche Überführung von Abbildungen und Bildpfaden in die neue Submodulstruktur.
- Bereinigung veralteter Bildverweise und Aufgabenmarkierungen.

Publikationsvorbereitung

- Aktualisierung von Autorenangaben, Vorwort, Lizenzvermerken und Versionierungsinformationen.
- Redaktionelle Vorbereitung der Veröffentlichung.

Anästhesie und Intensivmedizin

Narkose und Sepsis

- Überarbeitung von Narkoseeinleitung und Narkoseregimen.
- Integration beziehungsweise Überarbeitung von Inhalten zur Sepsis und zur Tarragona-Strategie.

18.7.1.25 v4.0.0-alpha.389

Commit 52cd3e6bfc58886b7b2887968639d42c0ee75dd9 – 2026-03-22

Anatomie und Physiologie (ANA)

- NEU(Pharmakologie): an Ana's Kurmanual 2 angepasst (2025)

Pharmakologie und Pharmakotherapie

- Gerinnung nach Pharma
- Pharmakokinetik weiter
- Narkoseeinleitung

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Gerinnung umgebaut
- Tabelle: Gerinnungfaktoren
- #142: Gerinnung: Konsolidierung

Redaktion und Kapitelübergreifendes

- #130: Grafik Gerinnungskaskade
- Anatomie: Gliederung
- toolchain Umstellung
- status und Struktur
- Neustrukturierung
- Intersphinx-config: KrAS

Appendix

- Glossar ergänzt

Anatomie und Physiologie

- Move: Blut ad Blut

Infektiologie und Hygiene

- Sepsis: Übernahme von Anaesthesieskriptum

18.7.1.26 v4.0.0-alpha.386

Commit 2b307b3fd7d41f6f366aea76f13dd02abd41fabc – 2026-03-22

Projektstruktur und Pharmakologie

Pharmakologie

- Neuorganisation und Überarbeitung pharmakologischer Grundlagen, insbesondere Pharmakokinetik sowie Initial- und Erhaltungsdosis.
- Überarbeitung von Blutgerinnung, Gerinnungsfaktoren und Antikoagulanzien.
- Ergänzung beziehungsweise Überarbeitung einer Darstellung der Gerinnungskaskade.

Struktur

- Konsolidierung der Verzeichnisstruktur, der Fachterminologie und anatomischer Richtungsbezeichnungen.
- Überarbeitung der Struktur der Pharmakopeia und der Statuskennzeichnungen.
- Konsolidierung des TUR-Syndroms.

18.7.1.27 v4.0.0-alpha.385

Commit bb058b220803209bb8125d4e0289819ba4a5c9cc – 2026-03-22

Grundlagen und Qualitätssicherung

Physikalische Grundlagen

- Aktualisierung und Konsolidierung der physikalischen Grundlagen.

Redaktion

- Korrektur von Dateinamen, Formatierung, Terminologie und Schreibweisen.

18.7.1.28 v4.0.0-alpha.384

Commit 526e65d82227b1165fe152225f81349aa9dcd0e8 – 2026-03-22

Hämodynamisches Monitoring

Monitoringverfahren

- Ausbau der Inhalte zur transthorakalen Echokardiographie.
- Überarbeitung der Darstellung hämodynamischer Monitoringverfahren und ihrer Gliederung.
- Ergänzung von Literatur zu CeVox.

18.7.1.29 v4.0.0-alpha.383

Commit d06d7f96b09437e84128c7cf9aef08a198d4c1cd – 2026-03-22

Diagnostik und Monitoring

Messverfahren

- Überarbeitung der Kapnometrie und Pulsoxymetrie.
- Ausbau der Darstellung des pulmonalarteriellen Katheters und von PiCCO.
- Überarbeitung der Oxygenierung und der Hämoglobindarstellung.

18.7.1.30 v4.0.0-alpha.382

Commit 9c2ade3bb4f0866d882cf977d77a716308873d6e – 2026-03-22

Gliederung des Kompendiums

ABCDE-Struktur

- Zusammenführung und Neuzuordnung von Abschnitten zum ABCDE-Schema.
- Überarbeitung der Zuordnung von Oxygenierung und Atmung.

Weitere Inhalte

- Ergänzung beziehungsweise Überarbeitung der laparoskopischen linksseitigen Hemikolektomie.
- Umordnung von Medizinprodukten und Narkoseinleitung.

18.7.1.31 v4.0.0-alpha.381

Commit d01504b0d8149c237897fb82003b2789699bcdb0 – 2026-03-22

Anästhesieassoziierte und perioperative Störungen

Komplikationen

- Neuordnung der anästhesieassoziierten und perioperativen Störungen.
- Überarbeitung des TUR-Syndroms und des Propofolinfusionssyndroms.

Redaktion

Verweise

- Überarbeitung von Indexeinträgen, Querverweisen und Kapitelnummerierung.

18.7.1.32 v4.0.0-alpha.380

Commit ec8bc0785a2a96a48f6cb15ae9c269aed8df8a8a – 2026-03-22

Herz-Kreislauf-System

Herzerkrankungen

- Ausbau der Darstellung von Klappenvitien, Kardiomyopathien und TAVI.

Weitere Krankheitsbilder

- Überarbeitung neuromuskulärer Erkrankungen einschließlich Myasthenia gravis.
- Ergänzung und Umstrukturierung der Gerinnungsstörungen einschließlich DIC und TIC.

Struktur

Kapitelorganisation

- Neuordnung der Bereiche Herz, Respiration und Pharmakologie.
- Weiterentwicklung der präoperativen Evaluation und perioperativen Kapitelstruktur.

18.7.1.33 v4.0.0-alpha.378

Commit 700067411430d0835d00a22810a83ce4ee4298e0 – 2026-03-22

Technische Dokumentation

Qualitätssicherung

- Ausbau der Rechtschreibprüfung mit cspell und Aktualisierung des Wörterbuchs.
- Überarbeitung der Tabellenvorlagen und redaktionelle Korrekturen.
- Anpassung der Repository-Konfiguration.

18.7.1.34 v4.0.0-alpha.377

Commit d6b778296ac732c4038d55987649ffe44ea510f8 – 2026-03-22

Anästhesie und Pharmakologie

Narkoseverfahren

- Überarbeitung der volatilen Inhalationsanästhetika und der Allgemeinnarkose.
- Ausbau der Darstellung von Narkoseregimen einschließlich TIVA und balancierter Anästhesie.

Weitere Kapitel

- Überarbeitung der Antibiotika und der Gerinnung.
- Anpassung von MyST-Markdown-Formatierung und Einheitenabständen mit geschütztem schmalem Leerzeichen.

18.7.1.35 v4.0.0-alpha.376

Commit be0b79916fccc8afdfeed8329e8779541727df6f – 2026-03-22

Pharmakopeia

Arzneimittelstruktur

- Umfassende Neustrukturierung der Medikamentenkapitel.
- Weiterentwicklung der Pharmakopeia von einer Entwurfs- beziehungsweise Inkubatorstruktur zur regulären Fachstruktur.

Anästhesie

Komplikationen

- Überarbeitung der malignen Hyperthermie und von Grundlagen der Allgemeinnarkose.

18.7.1.36 v4.0.0-alpha.375

Commit b311124f55aaef25b05b598d385028ea0eff6c55 – 2026-03-22

Beatmung und Anästhesie

Narkoserespiratoren

- Überarbeitung des Kapitels zu Narkoserespiratoren und seiner Grundlagen.

18.7.1.37 v4.0.0-alpha.374

Commit 0ab72ed3465259f4105f16ca9641d915e33358fb – 2026-03-22

Spezielle Anästhesie

Allgemein- und Thoraxchirurgie

- Aufbau beziehungsweise Überarbeitung von Kapiteln zur Appendektomie, Cholezystektomie und Fundoplicatio.
- Ergänzung von Thorakotomie und videoassistierter Thorakoskopie (VATS).
- Erstellung einer Vorlage für die Darstellung spezieller Anästhesieverfahren.

18.7.1.38 v4.0.0-alpha.373

Commit 8647fbe04dc2baf9e641022b1c66d903caeec10d – 2026-03-22

Anatomie und Kapitelstruktur

Gliederung

- Überarbeitung anatomischer Inhalte und der übergeordneten Kapitelgliederung.
- Integration weiterer Inhalte aus dem Aust-Skriptum.

18.7.1.39 v4.0.0-alpha.372

Commit 5a55751ec3c9ce9884caa9257c4ae62028c51451 – 2026-03-22

Blut und Gerinnung

Gerinnung

- Überarbeitung und Neuordnung von Blut, Hämostase und Gerinnungsstörungen.
- Zuordnung der Gerinnungsstörungen zu den speziellen Krankheitsbildern.

Pharmakologie

Infusionslösungen

- Präzisierung der Darstellung kristalloider Infusionslösungen.

18.7.1.40 v4.0.0-alpha.371

Commit 455d5b23ceb8f10421af608f4a48eff68323ada3 – 2026-03-22

Hygiene und Krankheitsbilder

Kapitelstruktur

- Überarbeitung und Aufteilung der Hygienekapitel.
- Einführung einer flacheren Hierarchie für spezielle Krankheitsbilder.
- Neuordnung der Beatmungsgeräte im Bereich Atmung.

18.7.1.41 v4.0.0-alpha.370

Commit 1d2ba8ea9cad9cd51eb472af8496c42ffc6158e3 – 2026-03-22

Respiratorische Krankheitsbilder

Lunge

- Überarbeitung von COPD und ARDS.
- Ergänzung des hepatopulmonalen Syndroms.

Herz-Kreislauf-System

Kreislauf

- Überarbeitung der arteriellen Hypertonie und hämodynamischer Grundlagen.

18.7.1.42 v4.0.0-alpha.369

Commit eb78ec8e4f530fb0a156b05eea094243315123ee – 2026-03-22

Struktur und Diagnostik

Kapitelorganisation

- Neuordnung der obersten Gliederungsebene und Umstrukturierung mehrerer Fachbereiche.
- Überarbeitung der Blutgasanalyse mit Schwerpunkt auf respiratorischen Aspekten.

Gestaltung

Website

- Aktualisierung des Titelbildes der HTML-Ausgabe.

18.7.1.43 v4.0.0-alpha.368

Commit 8f4e5d5bfe09be4a3349fd602ed4a3a334c3979e – 2026-03-22

Struktur und Literatur

Dokumentation

- Überarbeitung der Gliederung, Reihenfolge und Verzeichnisstruktur.
- Import und Bereinigung von Literatur aus weiteren Anästhesie-Unterlagen.

18.7.1.44 v4.0.0-alpha.367

Commit 13d5225e23829016399b83805ed51122af7e7df4 – 2026-03-22

Integration von Lehrmaterial

Quellenintegration

- Fortführung des Imports des Aust-Skriptums.
- Bereinigung der Formatierung und Anpassung von Zitaten, Literaturverweisen und Abbildungen.

18.7.1.45 v4.0.0-alpha.366

Commit 678774da343531c253d30f4700649581a7c615df – 2026-03-22

Integration von Lehrmaterial

Kursunterlagen

- Import von Unterlagen aus Anästhesie-Lehrveranstaltungen und dem Aust-Skriptum.
- Überarbeitung der Anatomiegliederung und Integration zusätzlicher Literatur.

18.7.1.46 v4.0.0-alpha.365

Commit 758277ab6882a3c075108a0a7e4b61d0b8fa9862 – 2026-03-22

Entwicklung des Kompendiums seit v4.0.0-alpha.1

Historische Änderungen

- Die vorliegenden Daten dokumentieren einen umfangreichen Entwicklungszeitraum mit fachlichen Erweiterungen, strukturellen Änderungen und technischen Anpassungen.
- Eine belastbare Zuordnung dieser Änderungen zu einzelnen Zwischenversionen zwischen Alpha.1 und Alpha.365 ist mangels entsprechender Tags nicht möglich.
- Die Änderungen dieses Zeitraums werden deshalb hier nicht als vermeintlich versionsgenaue Einzelereignisse ausgewiesen.

18.7.1.47 v4.0.0-alpha.1

Commit 0c4c90741ea69a8e05367953d715b37d6db025bf – 2026-03-22

Redaktion und Kapitelübergreifendes

- Thema: Anamnese
- #58: Überarbeitung Kopf

Anatomie und Physiologie (ANA)

- Import KLPU 2025-01-25 (Ana-2, Ana-3)

Traumatologie und Notfallmedizin

- Thema: Strategieentscheidung (SPV)
- Traumatologie (#73): Import weiter

Patientenbeurteilung

- #96: Review HIRTLER: Diagnostik (#60)

Atemwegsmanagement und Beatmung

- Grundlagen/Beatmung: Bugfix #1

Literatur

- Neues Verzeichnis: /_staging: Materialien zur Übernahme, alte Literaturverzeichnisse

- Literatur: Bugfix
- Literatur: Update
- Literatur ausgemistet Teil 1

Projektstruktur und Dokumentation

- Umbenennung II: Kompendium des Critical Care Club Austria
- Neues Logo: Mit EU-Farben
- perf(latex): Ohne Cleopatra, nur Standardstyle
- #23: Import-Tasks
- Import-Tasks Pulsoxymetrie
- #32: Import-Tasks: 2
- #32: Import-Tasks: C
- #32: Import-Tasks: Strategieentscheidung
- LaTeX-Templates vorübergehend deaktiviert
- Umbenennung ARGE AASS -> CCCA

Redaktion und Kapitelübergreifendes

- Aktualisieren Quelltext/Speziell/Atmung/AllgemeinStoerungen/index.rst, Quelltext/Speziell/HerzKreislauf/PeriphererVenoeserGefaessverschluss/index.rst Dateien
- Apply suggestion to Quelltext/StrukturiertePatientenbetreuung/Kommunikation/index.rst
- Strukturierte Patientenbetreuung (#32): Import
- NEW: rst2myst config

Neurologie

- #65 Neurologie: Bugfix

Projektstruktur und Dokumentation

- Neues Kapitel: “Pharmakopeia”

Pharmakologie und Pharmakotherapie

- Pharmakotherapie: Hirarchieanpassung
- #120 Pharmakotherapie: Trennung in Inkubator

Atemwege und Beatmung

- Breathing: Überarbeitung
- Import AllgStAtemwege (#33)
- Mechanische Atemwegsverlegung (#38): Import

Atemwegsmanagement und Beatmung

- proc:MR09020B (Atemstillstand)
- #100: Konventionelle endotracheale Intubation (oral) update

Maßnahmen

- MI74041C (Maßnahmen: peripherer arterieller Gefäßverschluss)

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Überarbeite Herzrhythmusstörungen
- Arterielle Hypertonie (#42): Import
- Schock (#53): Import
- #96: Review HIRTLER: Mechanische Reanimationstherapie
- #96: Review HIRTLER: Herz-Kreislaufstörungen
- #123: Herzrhythmusstörungen erweitert

Anatomie und Physiologie

- #88: Neu: Intercostalraum (ICR)
- #58: Bewegungsapparat Überarbeitung
- #58: Überarbeitung TErminologie (-> Anatomische Grundlagen)
- #58: Überarbeitung Niere, Harntrakt

Ausgangsversion

Versionsstand

- Ältester in der bereitgestellten Tag-Liste nachgewiesener Alpha-Versionsstand.
- Die Ausgangsinhalte sind mit dem vorliegenden Änderungsdiff allein nicht vollständig rekonstruierbar.

18.7.2 v3.0.0

Commit 07255b9a22babb897bd89c7206992422a7692b7e – 2026-03-22

- 2016-09

Projektstruktur und Dokumentation

- AAIS: Neues Kapitel: Grundlagen Anästhesie, Intensivmedizin, Schmerzmedizin

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Kreislaufsystem: Beschreibung umformuliert, Kreislauf ist eine Vitalfunktion (#223)

Atemwege und Beatmung

- Parameter (Be-) Atmung: Überarbeitung (HOCH, #233)

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Umformulierung: Keine Atmung = Kein Kreislauf = Reanimation

Reanimation

- Algorithmus überarbeitet und umformuliert.
- Folientexte überarbeitet.

Atemwegsmanagement und Beatmung

- Beatmungsgeräte: Einleitung überarbeitet und Reihenfolge der Abbildungen geändert.
- Intubation: Bilderserie um ein Monitorbild der Kapnometrie ergänzt. Hinweis auf die Bedeutung der Kapnometrie zur Bestätigung der endotrachealen Tubuslage.

Sauerstoff

- Erklärung zu Sauerstoff überarbeitet und gekürzt. Fußnoten reduziert beziehungsweise entfernt und wesentliche Inhalte in den Haupttext integriert.

Neurologie

- Demenz: Folientexte überarbeitet.
- Neue Abbildung zur engen Pupille.

Anatomie

- Kleinere Korrekturen und Überarbeitungen (Tickets #260, #287 und #321).

Notarztkurs

- Inhalte umgestellt.

Redaktion und Gestaltung

- Sprechende Überschriften eingeführt, soweit unmittelbar möglich. Andernfalls Verwendung von `\HeadingKeyword` (Tickets #265 und #270).
- Überarbeitungen und Korrekturen gemäß Korrekturbuch (Ticket #316).
- Layout der roten Sicherheitshinweise überarbeitet.

Literatur

- `biblatex`: Option `defernumbers` entfernt, da sie zu fehlender Nummerierung der Literaturangaben führte.

Projektstruktur

- Diverse experimentelle Kapitel ausgegliedert und zur weiteren Pflege in andere Projekte überführt.

Maßnahmen

- Verätzungen der Augen (ET26090A): Anweisung zur Augenspülung sprachlich präzisiert.
- Erfrierungen (ET35071A): Verabreichung warmer, gezuckerter Getränke auf bewusstseinsklare Patienten eingeschränkt.

Traumatologie und Notfallmedizin

- Einleitung und Erklärung Gefahrenkennzeichnung allgemein neu

Traumatologie

- SHT: Symptome überarbeitet

Anatomie und Physiologie

- Beschreibung neu (Finalisierung der Überarbeitung des Anatomie-Kapitels, Tickets #260, #287)
- Atmung: <Ü,N,F> Umfangreiche Überarbeitung (Überarbeitung des Anatomie-Kapitels, Tickets #260, #287, #321 ; Ticket #327)

Non-consecutive header level increase; H2 to H4 [myst.header]

18.7.2.1 Dokumentationssystem

LaTeX-Fassung

- Abschluss der dritten Hauptversionsgeneration auf Basis von LaTeX.
- Die spätere technische Neuausrichtung auf Sphinx mit reStructuredText erfolgte nach Version 3.

Non-consecutive header level increase; H2 to H4 [myst.header]

18.7.2.2 Inhaltliche Entwicklung

Kompendium

- Kontinuierliche Erweiterung und redaktionelle Überarbeitung medizinischer Kapitel, darunter Anatomie, Atemwegssicherung, Reanimation, Patient Assessment, Notfälle und Gerätelehre.
- Überarbeitung von Gliederung, Abbildungen, Literatur und Querverweisen.

18.7.2.3 3.0.0.gamma.3

Commit: `8bbf501dbcf781f05a27a99335e5200c6c5d325`

- 2016-03, Vorabversion

BAU (Patientenbeurteilung)

- Kapnometrie und Kapnographie ergänzt und überarbeitet, einschließlich Filter und Feuchtigkeit.
- Kapnometrie im Rahmen der Reanimation überarbeitet.

BLS und ALS

- BLS-Algorithmus entsprechend ERC 2015 aktualisiert.
- Larynxtubus-Algorithmus in die Abschnitte BLS und ALS eingebunden.
- Layout der Sicherheitshinweise in ASB, BLS und IALS überarbeitet.

Abbildungen und Gestaltung

- Neues Titelbild und Überarbeitung des Covers.
- Abbildungen in die vorgesehene Bildumgebung eingebunden.
- Testentwürfe für ein neues AASS-Logo ergänzt.

Redaktion

- Review 52 in ANA und BAU eingearbeitet.
- Credits und Impressum aktualisiert.

18.7.2.4 3.0.0.gamma.2

Commit: `bb33f74d8d3012c6ef0f7dc1225a5680a9c0de14`

- 2015-12, Vorabversion

Anatomie und Physiologie (ANA)

- Anatomiekapitel umfangreich überarbeitet, darunter Bewegungsapparat, Schädel, Wirbelsäule, Extremitäten, Atmung, Kreislauf, Nervensystem und innere Organe.
- Abschnitt „Von der Zelle zum Organismus“ neu aufgenommen.
- Physiologische Grundlagen von der Pathophysiologie getrennt, unter anderem bei COPD und Atemantrieb.

ASB (Atemwegsmanagement und Beatmung)

- Sauerstoffversorgung und Berechnungsbeispiele überarbeitet.
- Darstellung der Beatmungsgeräte mit neuen Bildern überarbeitet.
- Larynxtubus-Abschnitt überarbeitet.

BLS und IALS (Reanimation)

- BLS- und ALS-Algorithmusdiagramme nach ERC 2015 überarbeitet.
- IALS an ERC 2015 angepasst und Literaturreferenzen ergänzt.
- Fehlerquellen bei der Herzdruckmassage sowie Defibrillations-Sicherheitshinweise überarbeitet.

BAU (Patientenbeurteilung)

- EKG-Abschnitt umfangreich überarbeitet.
- Begriffe zu Pupillenbefunden präzisiert.
- Grundlagen der Blutdruckmessung und -beurteilung überarbeitet.

PAM (Patientenassessment)

- Beurteilung von Blutdruck und Herzfrequenz aus anderen Kapiteln übernommen und neu eingeordnet.
- Normalwerte zu Atmung und Kreislauf sowie Hirndruckzeichen ergänzt beziehungsweise neu zugeordnet.

Infektiologie und Hygiene

- Sepsis-Abschnitt einschließlich Definition überarbeitet.
- Tuberkulose-Abschnitt überarbeitet.

Traumatologie

- Schädel-Hirn-Trauma und Hirndruckzeichen überarbeitet.

Traumatologie und Notfallmedizin

- Inhalte zu Wirbelsäule und Rippentrauma aktualisiert.

Weitere Fachkapitel

- Kinderheilkunde: Epiglottitis und Laryngitis überarbeitet.
- Psychiatrie: Definitionen, Demenz, Depression und Manie überarbeitet.
- Urologie: Niereninsuffizienz und Dialyse überarbeitet.
- Katastrophenhilfe: Führungsstruktur und Sanitätshilfsstelle überarbeitet.
- Intubation: Kapnometrie zur Tubuslagekontrolle ergänzt.
- Arzneimittel: Konzentrationsangaben und typische Verwechslungsgefahren erläutert.

Appendix und Literatur

- Datenbank für Fach- und Indexbegriffe angelegt.
- Literaturreferenzen zu ERC 2015 ergänzt.

Dokumentstruktur und Satz

- Sprechende Überschriften in zahlreichen Kapiteln eingeführt.
- Hinweise und Merksätze in neue Darstellungsformen überführt.
- Schrift-, Layout- und Covergestaltung überarbeitet.

18.7.2.5 3.0.0.gamma.1

Commit: `6299a771b3d8f8469286b6126f0919e9a07838f`

- 2014-09, Vorabversion

BAU (Patientenbeurteilung)

- Neurocheck und Traumacheck überarbeitet.
- Beschreibung der Pedalprobe beim Neurocheck präzisiert.

EHI (Erste Hilfe)

- Abschnitt zu oberflächlichen Schürf- und Schnittwunden überarbeitet.
- Ärztliche Begutachtung von Wunden an Händen, Füßen und über Gelenken präzisiert.

HKL (Herz-Kreislauf)

- Darstellung des hypovolämischen Schocks hinsichtlich Flüssigkeits- und Blutverlust präzisiert.

GYN (Gynäkologie)

- Fehlende Indexeinträge zu Geburt und Schwangerschaft ergänzt.

Redaktion und Satz

- Korrekturen aus Review 47 eingearbeitet.
- Versionsbezeichnungen erläutert und Gamma als Vorabversion abgegrenzt.
- Diverse Referenz-, Formatierungs- und Satzfehler korrigiert.

18.7.3 2.0.1

- 2014-08-25

Entwicklungszweig

- Diverse Korrekturen.
- Versionspfad wird nicht weiterverfolgt; Zweig gelöscht.

18.7.4 v2.0.0

Commit `e257ea8d60d29ee7b80e86416d532e44245bb96b` – 2014-03-24 Git-Tag `v-2.0.0.var-1` · Tag-Referenz `c0799c5b6e1f14f9992a73ab416c2258e01d2de1` · 2014-03

- 2014-03

Non-consecutive header level increase; H2 to H4 [myst.header]

18.7.4.1 LaTeX und Projektorganisation

Dokumentstruktur

- Fortentwicklung des modularen LaTeX-Kompendiums mit thematischen Kapiteldateien und gemeinsam genutzten Dokumentbausteinen.
- Redaktionelle Konsolidierung und Weiterentwicklung der fachlichen Kapitel.

Versionshinweis

- Der historische Git-Tag lautet `v-2.0.0.var-1`; die Überschrift verwendet die normalisierte Hauptversionsbezeichnung.

18.7.5 v1.0.0

Commit e43823aead2a66e52fa49a50409bee89e7f02d6c – 2013-01-01

Repository-Historie

- Ursprünglicher Commit im alten AASS-Repository: `8e65559f4da3706d4d1faae9675e85b10e41034`.
- Der zugehörige Entwicklungszweig wurde nicht weiterverfolgt und bei der Portierung gelöscht.
- Die heutige Commit-Referenz stammt aus der zusammengeführten Repository-Historie.

18.7.5.1 v-0.22

Commit dcc251ccb526a4a1d0c07caecf013682301e4d75 – 2012-01-30

Redaktion und Kapitelübergreifendes

- Aufteilung Theorie und Fallbeispiele in eigene Kapitel
- allgemeine Überarbeitung
- Einführung Begriff 1-E
- Ende der Res: Überarbeitung

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Umformatierungen Herz
- EKG: Bildbeschriftung überarbeitet

Literatur

- Anpassung für Biblatex

Projektstruktur und Dokumentation

- COVER, COVER-MK: Neues Bild (Beatmungsmaske)
- Struktur neu
- Latex: enquote*, Hervorhebungen nach Intruktorenbuch
- Reihenfolge der Kapitel umgestellt, damit möglichst durchgehend für Auszug Megacodetraining

- Neue Kapitel, Kapitelaufteilung

Redaktion und Kapitelübergreifendes

- neu: \DocVariant
- LIZENZEN: Ergänzung

Atemwegsmanagement (ASB)

- Larynxtubus ALS —> ASB, ASB “Absaugung, Sauerstoff, Beatmung” —> “Atemwegsicherung, Sauerstoff, Beatmung”, Struktur umgestellt

Infektiologie und Hygiene

- Wannendesinfektion ist schlechte Methode
- Überarbeitung Reinigung-Desinfetion-Sterilisation, Übersichtstabelle überarbeitet und um Reinigung ergänzt

Traumatologie

- GCS Überarbeitung (stammelnd –> unzusammenhängende Worte)

Traumatologie und Notfallmedizin

- Eigenes Kapitel “Kommunikation”

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Herz-Kreislauf-Stillstand ex
- Aneurysma: komplette Überarbeitung

Gynäkologie und Geburtshilfe

- GO072000C: Blutungen Nachgeburtsperiode

18.7.5.2 v-0.20

Commit d7ba488cd907dea535263ba81189ac22cef8ef32 – 2011-12-10

Literatur

- Neue Formatierung im Literaturverzeichnis

Maßnahmen

- MKATALOG: Sauerstoffberieselung überarbeitet

Redaktion und Kapitelübergreifendes

- Wunden geringfügig überarbeitet
- geringfügige Ergänzungen, Zahlenangaben mit Quellen versehen
- Aufteilung des Kapitels
- PAMneu: EXPERIMENTAL

Atemwegsmanagement und Beatmung

- Atemmechanik: elastische Kräfte, Atemzyklus

Maßnahmen

- Maßnahmen überarbeiteit: Hyperventilationstetanie

- Maßnahmen überarbeiteit: Hyperglykämisches Koma

Projektstruktur und Dokumentation

- Neues Kapitel: Erweitertes Airwaymanagement
- INCLUDEONLY: NKA, PAMneu
- Aufteilung der Abschnitte aus Kapitel MED in eigene Kapitel

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Neurogener und septischer Schock: Fließtext

Traumatologie

- Bauchtrauma: Massnahmen: Überarbeitung

18.7.5.3 v-0.14.0

Commit 35572262994f35818b4d417281e0592418dd959a – 2011-01-30

Atemwegsmanagement und Beatmung

- Beatmung: neuer Text

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Blutdruckmessung: Manschette auf Herzhöhe

Patientenbeurteilung (BAU)

- BAU, MP1: Übernahme MP1 → BAU: Blutdruckmessung, Pulsoxymetrie, Stethoskop

Patientenbeurteilung

- Einschätzungsblock: Tabelle vereinfacht
- PSA überarbeitet

Psychiatrie (PSI)

- Neues Kapitel PSI, Übernahme von Text

Redaktion und Kapitelübergreifendes

- Tabelle Atemstörungen Ergänzung
- kleinere Überarbeitungen
- Fall 3 überarbeitet
- Überarbeitung weiter, inkl. Pat.Verfügung
- Definition and diagnosis of diabetes mellitus and intermediate hyperglycemia

Infektiologie und Hygiene

- Harnwegsinfekt

Appendix

- Übersicht Maßeinheiten überarbeitet und vervollständigt

Projektstruktur und Dokumentation

- neue Kommandos in Präamble verschoben

Traumatologie

- SHT: Umfangreiche Überarbeitung
- Polytrauma: notarztpflichtig → vitale Bedrohung

Psychiatrie (PSY)

- Unterbringungsrecht neu, aus PSY verschoben

Traumatologie

- Helmabnahme: Struktur und Bilder Überarbeitet, direkte Rede

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Defi: Layout + Überarbeitung

Medizinprodukte (MP1)

- COVER: Coverbild: Beatmungsbeutel

Projektstruktur und Dokumentation

- Format, leicht Überarbeitungen und Kürzungen

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Ende der Reanimation überarbeitet

18.7.5.4 v-0.12.0

Commit `0714d1fc124cbced960d889f74e6bb33a0e07383` – `2010-08-17`

Redaktion und Kapitelübergreifendes

- AAS, docinfo, headfoot: Umstellung auf `0.13.x` Entwicklungsversion
- Einbinden der neuen Produktbilder des Fotoshootings vom `2010-08-16`
- Kommentar Klarstellung

Projektstruktur und Dokumentation

- Inhaltsverzeichnis wieder strukturiert

Maßnahmen

- Überarbeitung: Verätzungen, Schaumbildner
- Hitzeschäden: neu strukturiert, Maßnahmen zusammengefasst

Anatomie und Physiologie

- Blut: Beschreibung/Slides angepasst

Literatur

- Literaturreferenzen
- Finalisieren, Literatur

Patientenbeurteilung

- Überarbeitung Einschätzungsblock
- neues Kapitel: Physikalisch-körperliche Untersuchung

- Einschätzungsblock Tabelle massiv überarbeitet

Redaktion und Kapitelübergreifendes

- Definition Überarbeitung

Traumatologie

- SHT Überarbeitung Anfang

Traumatologie und Notfallmedizin

- Hypertensive Krise/Notfall: Commentary

Maßnahmen

- Standardmaßnahmen: Reanimationsbereitschaft
- Ergänzungen zu Standardmaßnahmen, Neudefinition von Reanimationsbereitschaft
- “Allgemeine Maßnahmen Schockbekämpfung” gelöscht zugubsten von Gesamtübersicht

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Umschichtung Herzinfarkt, Angina Pectoris und Akutes Koronarsyndrom
- Tabelle mit Herzrhythmusstörungen

Anatomie und Physiologie

- ANATOMIE-REVIEW 2010-12-03

Atemwege und Beatmung

- Überarbeitung, Larynxtuben

18.7.5.5 v-0.10.0

Commit fab13f18596d758cfae8e29eaf76bc8f500a8213 – 2010-06-23

Literatur

- Umstellung auf natbib, + package bibentry zum Anzeigen von BibTeX-Einträgen im Text
- Literaturempfehlungen hinzugefügt und anderes überarbeitet

Appendix

- • glossaries

Projektstruktur und Dokumentation

- Kapitelreihenfolge umgestellt
- Lungenembolie: Überarbeitung, Layout

Medizinprodukte (MP1)

- MP1, SAN: Neue Aufgliederung, Überführung, Anfang

Patientenbeurteilung

- Definition Neurocheck, Layoutanpassung

Anatomie und Physiologie

- Korr. Atemmusk/typo Signed-off-by: Michael Motal michael.motal@aass.at

Projektstruktur

- Untergliederung überarbeitet
- NEW, AAS: Neues Kapitel „Newsflash – aktueller Dienst“
- Medizinisch-wissenschaftlicher Basisteil

Anatomie und Physiologie

- Obere Extremität (OE): Überarbeitung
- Untere Extremität (UE): Überarbeitung
- Blut: Überarbeitung
- Reizleitungssystem: Überarbeitung
- Milz: Überarbeitung

Infektiologie und Hygiene

- Influenza: Überarbeitung
- Maßnahmen beim MRSA-Transport überarbeitet

Säure-Basen-Haushalt

- Überarbeitung

Maßnahmen

- Verätzungen: Überarbeitung

Medizinprodukte (MP1)

- MP1: Beatmungsbeutel überarbeitet

Anatomie und Physiologie

- Atmung, Pleura Überarbeitung

18.7.5.6 v-0.8.0

Commit b180dcb8731af24ddcbceff2e2c04fe30b8db0f5 – 2010-01-25

Patientenbeurteilung

- Anmerkungen Beginn Abschnitt Diagnostik

Medizinprodukte (MP1)

- AUU, GER, SAN, etc: Experimentelles Herumstellen von Untersuchungen, MP1, 2, etc. gem. Besprechung vom 2010-01-06

Redaktion und Kapitelübergreifendes

- Begriffe neu und überarbeitet
- Hygieneplan, Begieneverantwortlicher: Überarbeitung
- neu wikipedia-pd

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Neuer Abschnitt: Ischämie

Projektstruktur und Dokumentation

- neues Kapitel: Lernen lernen
- Kapitel umgestellt

Infektiologie und Hygiene

- Bakterien und Viren: Ergänzungen

MP1 (Medizinprodukte)

- Gliederung: Diagnostika zusammengefasst
- EKG: Ergänzung zur Bedeutung der Elektrodenposition und Literaturreferenz

MED-THE

- Überarbeitung und Formatierung

Anatomie

- Änderungen ohne Formatierungsänderung

Appendix

- Überarbeitung des Abkürzungsverzeichnisses und der Nomenklatur
- Experimentelle Glossareinträge zu Blutdruck und Katastrophe
- Fehlerkorrektur im Glossar
- Glossarstil auf `list` umgestellt

Literatur

- Literaturempfehlung Assadian
- Literaturverzeichnis formatiert

Herz-Kreislauf

- Herzinfarkt: Bilder ergänzt

Projektstruktur und Dokumentation

- Umstellung auf den Wartungszweig 0.8.x

Projektorganisation und technische Umsetzung

- Überarbeitung zur Vorbereitung der Finalisierung

18.7.5.7 v-0.2.0

Commit 148588ee9b4a1328079fde7bf73c679bbb18e031 – 2009-07-19

Literatur

- neue Bücher, Papers zu Hypertonie

Atemwegsmanagement und Beatmung

- Korr Motal, O2 bei Schock

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Schock: Hypovol: Simplifizierung
- Tachy Att: Massnahmen überarbeitet, EKG zur Doku empfohlen

Projektstruktur und Dokumentation

- korr. Schockverlauf

Atemwegsmanagement und Beatmung

- Beatmung: Formulierung

Atemwege und Beatmung

- Beatmungshilfen umgestellt

Atemwegsmanagement und Beatmung

- Pulsoxy umformatiert und ergänzt
- Absaugkatheter: Umformatiert (gLayout) und ergänzt

Projektstruktur und Dokumentation

- Bilderserie vorerst auskommentiert

Anatomie und Physiologie

- Herz: Schichten: Bugfix

Redaktion und Kapitelübergreifendes

- Doku überarbeitet
- Sprachen ergänzt
- Einleitung und Grundlagen überarbeitet und umgestellt
- Kontrolle der Vitalfunktionen überarbeitet

Projektstruktur und Dokumentation

- Neues Paket: mhchem . Chemische Formeln
- • neue Mitwirkende

Infektiologie und Hygiene

- Meningitis ad Infektionskrankheiten

Maßnahmen

- Abbindung: max. Abbindungszeit: Kommentar überarbeitet

Traumatologie

- Beschreibung Traumacheck vervollständigt
- Schneller Traumacheck: DMS -> nur Hände und Füße bewegen

Traumatologie und Notfallmedizin

- Hypertensive Krise und Hypertensiver Notfall: Überarbeitung

18.7.5.8 v-0.2.1-beta-2009-07-27

Commit 2c2a8957aade2c3a1876b8d75a35d713b2962c25 – 2009-07-27

Maßnahmen

- Bilder Pneumothorax, Änderung Wundreinigung (nicht fertig)
- KORR, Wundversorgung abgeschlossen, Bauchtrauma Bild

18.7.5.9 v-0.2.0-MED2

Commit 7d01c1db13e68b653ee5da82cd0828d18be56612 – 2009-07-13

Redaktion und Kapitelübergreifendes

- Überarbeitung Stromunfälle

Atemwegsmanagement und Beatmung

- COPD Überarbeitung

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Indizierung bis Herzrhythmusstörungen

Maßnahmen

- Druckverband, Intubation: Cleanup

Atemwegsmanagement und Beatmung

- COPD: Kommentar zu Sauerstoff ergänzt

Spezielle Krankheitsbilder

- Neu: Neubildungen

Projektstruktur und Dokumentation

- Hypertensive Krise/Notfall: Cleanup, Zitat

Atemwegsmanagement und Beatmung

- Kommentar zum Atemstillstand

18.7.5.10 v-0.2.0-SAN

Commit 40ed4d55c41c5b7fccf7e117fbeb6f7a80ecaf07 – 2009-07-11

Toxikologie (TOX)

- TOX: Überarbeitung, Säuren und Laugen aufgespalten, z.T. nach TRA

Psychiatrie (PSY)

- PSY: Überarbeitet u. angepasst
- PSY: Überarbeitung

Literatur

- neue Bücher, Cleanup
- • Literatur

18.7.5.11 Frühe Änderungen ohne gesicherte Release-Zuordnung

Die nachstehenden Änderungen stammen aus der frühen AASS-/Subversion-Historie. Die bisherige Bezeichnung `v0.0.1` mit der Datumsangabe `2013-01` ist nicht als eigenständiger Release belegt und wurde daher aufgehoben. Eine Zuordnung zu `v1.0.0` ist anhand der vorliegenden Daten nicht gerechtfertigt.

Satz und Typografie

- Schriftart von Garamond auf Latin Modern Roman zurückgestellt.
- `\bfseries` angepasst und `\gTxMassVit` eingeführt.
- Überschriften neu formatiert.

Medizinische Notfälle (MED)

- Schreibfehler korrigiert, darunter „Pateint“ zu „Patient“.

Literatur

- Literaturstil auf `plaindin` umgestellt.
- `\nocite` vorläufig auskommentiert.
- Absatzabstände der Kapitel-Literaturverzeichnisse angepasst.

Psychiatrie (PSY)

- Gliederung überarbeitet.

Projektstruktur und Dokumentation

- Kapitelreihenfolge geändert.
- Nicht benötigte Reservekapitel vorläufig auskommentiert.

Sanitätshilfe (SAN)

- Abschnitt zur Blutzuckermessung erweitert.

Medizinische Terminologie (TERM)

- Kapitel in der Dokumentstruktur angelegt.

Abbildungen

- Neue Abbildungen ergänzt, unter anderem zur Händedesinfektion und zu Warntafeln; begleitende Korrekturen vorgenommen.

18.7.5.12 v0.0.1-2009-06-11-00

Commit b7bb0a7bc946ec1eb91b5c69477290a7d111ec9e – 2009-06-11

Projektstruktur und Dokumentation

- initial svn import on 2009-03-14 by grissu

Projektstruktur und Dokumentation

- Neue Bilder. Initial Commit
- neue Autirenfarbe, .gitignore + *.maf
- Neues Logo (AAAS)

Redaktion und Kapitelübergreifendes

- Linksherzinsuffizienz Massnahmen: umstrukturiert
- neue Versionsbezeichnung: `0.0.1-2009-06-11-00`

Literatur

- ERC 2005 Literatur hinzugefügt

Katastrophenhilfe (KHD)

- KHD-Teil testweise übernommen von OpenOffice-Dokument (LaTeX-Export)

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Abschnitte “`Blutdruck”’ und “`Atemvolumina”’ aus Anatomie-Teil übernommen

Herz-Kreislauf und Reanimation

- Herzinfarkt KORR KOCH

Gynäkologie und Geburtshilfe

- Schwangerschaft überarbeitet bis einschl. vorz. Fruchtwasserabgang

Traumatologie

- Trauma Überarbeitung EMHJ 2

Pädiatrie

- Pädiatrie: Überarbeitung von KOCH

Atemwegsmanagement und Beatmung

- Intubation: neuer Text

18.7.6 Projektbeginn

Erste LaTeX-Fassung

- Beginn der dokumentierten Versionsgeschichte im Jahr 2009.
- Übernahme früher Dokumentstände aus Subversion in Git und Weiterentwicklung der LaTeX-Quellen.

Fachliche Grundlagen

- Aufbau eines modularen medizinischen Ausbildungs- und Nachschlagewerks mit Kapiteln zu Anatomie, Notfällen, Erster Hilfe, Atemwegssicherung, Trauma und Gerätelehre.

Versionshinweis

- Der frühe Tag `0.0.1-2009-06-11-00` bezeichnet einen datierten Entwicklungsstand.

Index

Non-alphabetical

! Druck, 41
! Hagen-Poiseuille-Gleichung, 49
! Lizenz, 31
! Sauerstoffbindungskurve, 152
2.0.1, 1505
3.0.0.gamma.1, 1505
3.0.0.gamma.2, 1503
3.0.0.gamma.3, 1503
4H+HITS, 543
4-Kammer-Blick, 355
: Pulskonturanalyse, 343
<>Ampulla
    recti, 1342
β_1-Rezeptoren(**Myokard**), 249
β_2-Sympathomimetika, 1214
μ-Rezeptor, 1192
β1
    Adrenozeptor, 1171
Ω, 401
α_1-Rezeptoren(**Myokard**), 249
α_2
    Agonisten, 956
δ-Rezeptor, 1192
κ-Rezeptor, 1192
ℓ CC 0, **1415**
ℓ CC BY 1.0, **1415**
ℓ CC BY 2.0, **1415**
ℓ CC BY 2.1, **1415**
ℓ CC BY 2.5, **1415**
ℓ CC BY 3.0, **1415**
ℓ CC BY 4.0, **1415**
ℓ CC BY AUT 3.0, **1415**
ℓ CC BY-NC 2.5, **1415**
ℓ CC BY-NC 3.0, **1415**
ℓ CC BY-NC-ND 3.0, **1415**
ℓ CC BY-ND 3.0, **1415**
ℓ CC BY-SA 2.0 DE, **1415**
ℓ CC BY-SA 3.0, **1415**
ℓ CC BY-SA 4.0, **1415**
ℓ MfG, **1415**
ℓ PD, **1415**
♛ ASA Airway 2022, **1389**
♛ ASA NMB 2023, **1389**
♛ ASE TEE 2013, **1389**
♛ ECMM 2025 Candidiasis, **1389**
♛ ERC 2025 ALS, **1389**
♛ ERC 2025 BLS, **1389**
♛ ERC 2025 Edu, **1389**
♛ ERC 2025 Epid, **1389**
♛ ERC 2025 Ethics, **1389**
♛ ERC 2025 ExSum, **1389**
♛ ERC 2025 First Aid, **1390**
♛ ERC 2025 Newborn, **1390**
♛ ERC 2025 PLS, **1390**
♛ ERC 2025 Special, **1390**
♛ ERC 2025 System, **1390**
♛ ESA PeriOpFastening 2011, **1390**
♛ ESAIC NMB 2023, **1390**
♛ ESC NSTEMI 2020/21, **1390**
♛ ESC STEMI 2017, **1390**
♛ ESCMID-ECMM-ERS Aspergillus 2017, **1390**
♛ ESMO Cancer Pain 2018, **1390**
♛ ÖGARI Gerinnung RA 2024, **1391**
♛ ÖGARI Gerinnungsevaluierung 2024, **1391**
♛ ÖGARI RA-Neuro 2021, **1391**
♛ S1 Atemweg 2015, **1391**
♛ S1 Malaria 2025, **1391**
♛ S1 Prähosp Atemweg 2019, **1391**
♛ S1 RM-RA Antikoag 2021, **1391**
♛ S2k Anaphylaxie 2021, **1391**
♛ S2k PPH 2022, **1391**
♛ S3 Asthma 2024, **1391**
♛ S3 LONTS, **1391**
♛ S3 Sepsis 2025, **1391**
♛ S3 Volumentherapie 2020, **1391**
♛ SurvSepsisCpg 2021, **1392**
♛ SurvSepsisCpg 2026, **1392**
⚖ ÖSG 2017 Tab, **1392**
⚖ ÖSG 2017 TXT, **1392**

A

A, 401
    Einschätzungsblock, 417
Aa. gastricae breves
    Fundoplicatio, 910
Abbreviated Injury Scale, 723
Abdomen
    Untersuchung, 510
Abduktion, 1226
Ablederung, 556

ABS, **1383**
Absaugpumpe, 1367
Absaugung, 85
    OP, 1367
Absorber, 190
Absorberkalk, 190
Abstand
    thyreomentaler, 76
absteigender Teil des Dickdarms, 1340
Acetazolamid, 1008
Acetylcholin, 1168
    motorische Endplatte, 1201
Acetylcholinrezeptor
    M2, 1171
    muskarinischer, 1169
    nikotinischer, 1169
    Up-Regulation, 1202
Acetyl-CoA, 148
ACh, 1168
Achillessehnenriss, 742
Achillessehnenruptur, 742
    Anästhesie, 743
    Diagnostik, 743
    Maßnahmen, 743
    Medikamente, 742
    Regionalanästhesie, 743
    Sonographie, 743
    Symptome, 742
    Therapie, 743
    Tourniquet, 743
ACS, 577
Adaptive Support Ventilation, 171
Adduktion, 1226
Adenosin, 1010
Adenosin Baxter, 1010
ADH, **1383**
Adipositas
    Anästhesie, 903
Adrenalin, 716, 1012
    Reanimation, 542
adrenerges System, 1167
Adrenozeptor, 1167
    β1, 1171
AED, 530
aerober Stoffwechsel, 148
ÄrzteG, 820
Ärztegesetz, 820
Ärztekammer, 820
Ärztenotdienst, 822
äußere, 1226
AF, **1383**
Affinität
    Rezeptor, 1164
Afterload, 285
Agonist
    Opioid, 1193
    Rezeptor, 1165
Agonisten
    α_2, 956
Agranulozytose
    Metamizol, 1075
aHT, **1383**
Airtraq™, 110
Airway, 63
    Einschätzungsblock, 417
Airway Pressure Release Ventilation, 173, 175
AIS, 723
Ajmalin, 1015
AKE, **1383**
AKI, 612, **1383**
Akromioklavikulargelenk, 1285
AKS, 609, **1383**
Aktivität, pulslose elektrische, 531
akut, 1229
Akutes Abdomen, **653**
Akutes Koronarsyndrom, 577
Alarmzeichen, 457
Albumin, 282
Alfentanil, 1194
Algorithmus
    postpartale Hämorrhagie(**PPH**), 634
Alkalose, 207
Alkoholintoxikation, 692
Alkoholismus, 692
Allen-Test, 365
Allergie, 713
Allgemeinnarkose, 848
Allodynie, 989
Alodan, 1101
Alodan™, 951
Aluminiumkernschiene, 495
Alveolen, 130, 131
    PEEP, 163
Amb., **797**
ambulant
    Anästhesie, 895
Ambulante Anästhesie, 895
Ambustio, **797**
Amid
    Lokalanästhetika, 862
Amin
    biogenes, 1219
Aminogruppe, 862
Aminosäure, 1230
Amiodaron, 1018
    Reanimation, 542
Amnesie, 848
    retrograde, 768
Ampere, 401
Ampulla duodeni, 1338
Amputat, 739
    Versorgung, 740
Amputation, 556, **739**
    Blutung, 740
    inkomplette, 739
    komplette, 739
    Replantation, 739
AMS, **1383**

AMSTAR, **1383**
Anämie, 264
anaerober Stoffwechsel, 148
Anästhesie
    Adipositas, 903
    ambulant, 895
    dissoziative, 1063
Anästhesie, balancierte, 850
Anästhesie, total-intravenöse, 850
Anästhesiegerät, 187
Analgesie, 848
    Opioid, 1189
Analgetika
    Metamizol, 1075
    nichtopioide, 993
    nicht-opoide, 950
    Opioide, 951
Analogskala
    nummerische, 949
    visuelle, 949
Anaphylaxie, 628, 713
    Gelatine, 282
    IgE, 628
Aneurysma, 613
Anexate, 1051
Anionen
    metabolisierbare, 279
ANP, 250
Antagonisierung, 1211
    Muskelrelaxans, 1211
Antagonist
    Rezeptor, 1165
anterior, 1226
anterior, -ius, 1226
Antiallergika, 1219
Antiarrhythmika
    Lidocain, 1066
Antibiotikaassoziierte Kolitis
    Clindamycin, 1026
Anticholinergika, 1214
Antidot
    Flumazenil, 956
    n-Acetylcystein, 703
Antifibrinolytika
    Tranexamsäure, 1142
Antihistaminika, 716
Antimuskarinikum, 1172
Antrum pyloricum, 1331
Anus, 1340
Anxiolyse, 951, 956
AO-Klassifikation, 58
Aortenenge
    Ösophagus, 1330
Aortenklappeninsuffizienz, 612
Aortenklappenstenose, 609
APACHE-II-SCORE, **1383**
apicalis, -e, 1226
apikal, 1226
Appendektomie
    OP, 909
Appendix, 1325, 1340
Appendizitis, 1340
approximalis, -e, 1226
APRV, 173, 175, **1383**
aPTT, 298, **1383**
    Heparin-Dosierung, 1060
Aqua, 278
Aquaphoril®, 1145
Arbeit, 54
Arbeitsdiagnose, 57
ARDS, **1383**
    NO-Therapie, 972
ART, **1383**
Arteria
    axillaris, 885
    brachialis, 365
    coronaria dextra, 247
    coronaria sinistra, 247
    dorsalis pedis, 365
    femoralis, 365
    ulnaris, 365
Arteriosklerose, **1387**
Articulatio
    acromioclavicularis, 1285
    carpometacarpea pollicis, 1287
    cubiti, 1286
    glenohumeralis, 1286
    humeroradialis, 1286
    humeroulnaris, 1286
    radiocarpea, 1287
    radioulnaris proximalis, 1286
    sternoclavicularis, 1285
Articulationes
    carpometacarpales II-V, 1287
    intermetacarpales, 1287
    interphalangeales, 1287
    metacarpophalangeales, 1287
Arzt, 820
    approbierter, 820
ASB, **1383**
ASK, **1383**
ASPEN, **1383**
Aspirationsgefahr
    Zenker-Divertikel, 665
Aspirationspneumonie
    Ileus, 656
ASS(**ACS**), 581
ASS(**STEMI**), 583
Asthma bronchiale, 1214
    Status asthmaticus, 1218
ASV, 171
    Einstellungen, 172
    Funktionsprinzip, 172
    Spontanatmung, 172
    Weaning, 172
Asystolie, 531
Atemantrieb, 139
Atemdepression, 951, 1197

Opioid, 1197
Atemhilfsmuskulatur, 1274
Rückenmuskulatur, 1270
Atemkalk, 190
Atemmechanik, 133
Atemminutenvolumen, 141
ASV, 172
Atemmuskeln, 1274
Atemregulation, 139
zentrale, 140
Atemweg, 63
Einschätzungsblock, 417
gefährdeter, 419
Atemwegshilfe
i-gel™, 91
Atemwegshilfen
supraglottische, 95
Atemwegsmanagement, 63
Atemwegswiderstand, 142
Atemzeitvolumen, 141
Atemzentrum, 139
Atemzyklus, 135
ATI, 111
AT-III
Heparin-Wirkung, 1060
atm, 41
Atmung
Einschätzungsblock, 420
paradoxe; bei Serienrippenfraktur, 782
Regulation, 139
Atmungskette, 147, 148
ATP, 148
Zellatmung, 147
Atracurium, 1204
Atriale Natriuretische Peptid, 250
Atriopeptin, 250
Atropin, 1021
Auflichtmikroskopie, 357
aufsteigender Teil des Dickdarms, 1340
Aufwachraum, 900
AUROC, **1383**
Ausschlag, urtikarieller, 713
Auswurfphase, 248
Blutdruckmessung, 326
Automatischer externer Defibrillator, 530
autonome Dysreflexie, 762
autonomes Nervensystem, 1166
Herz, 1171
Autoregulation
zerebrale, 774
Auto-Sync, 534
Autotransfusion
maschinelle, 847
Autotransfusionssysteme, maschinelle, 1373
Awareness, 857
AWMF, **1383**
AWR, 900
axilläre Plexusblockade, 885
Azetat, 279
Azidose, 207

B

B
Einschätzungsblock, 420
$Ba(OH)_2$, 190
BÄK, **1383**
Bakterienfilter, 182
balancierte Anästhesie, 850
Bandruptur
Therapie, 748
Bandscheiben, 1267
Bandverletzung, 747
funktionelle Therapie, 748
MRT, 748
Sonographie, 748
Bankart-Läsion, 751
Bar, 41
Barcode Sign, 225
Bariumhydroxid, 190
Barizität
Spinalanästhesie, 873
Barrett-Ösophagus, 655
basal, 1226
basalis, -e, 1226
Base, 1230
Bauchfell, 1337
Bauchlage, 562, 1370
Bauchspeicheldrüse, 1332
bauchwärts, 1226
Beamtung
druckkontrollierte, 169
Beatmung, 160
adaptive, 171
Adaptive Support Ventilation, 171
Beutel-Masken-, 166
invasiv und nicht-invasiv, 175
kontrollierte, 168
nicht-invasive, 177
Reanimation, 536
Spontanatmung auf zwei Druckniveaus, 173
volumenkontrollierte, 170
Beatmungsbeutel, 182
Beatmungsgerät, 181
Intensiv-, 181, 187
Narkose-, 187
Notfall-, 181, 183
Transport-, 181, 184
Beatmungsmaske, 182
Beatmungsmodus
ASV, 171
BiLevel, 173
CPAP, 176
kontrollierter, 168
PCV, 169
PSV, 177
VCV, 170
Beatmungsmuster
kontrollierte, 168

Beckenfraktur
Blutverlust, 728
Befund, 1229
Behavioral Pain Score, 949
Beinahe-Ertrinken, 677
Beinhaut, 1240
Beißschutz, 102
Belassung, 465
Belastung
respiratorische Adaptation, 143
Belegzellen, 1332
Beloc, 1084
Benzodiazepin, 1180
Flumazenil, 1180
GABA, 1180
Benzodiazepinantagonisten
Flumazenil, 1051
Benzodiazepine, 956
Diazepam, 1031
Intoxikation, 695
Lorazepam, 1069
Midazolam, 1087
Benzodiazepinentzug
Diazepam, 1031
Benzodiazepinüberdosierung, 695
Bergetuch, 491
Bergungstod, **711**
Berieselung, **153**
Berieselungsmodul, 184
Beriplex®, 1120
Berotec, 1046
Betablocker
Metoprolol, 1084
Bett, Intensiv-, 463
Bett, Überwachungs-, 463
Beutel-Masken-Beatmung, 166
Beweis
Mediziner sind keine echten Naturwissenschaftler, 49, 1173
Bewusstseinsgrad, 415
klar, 415
komatös, 415
somnolent, 415
Somnolenz, 415
Sopor, 415
soporös, 415
Bewusstseinsstörung
dissoziative, 952
Bezoare
Ileus, 656
BfArM, **1383**
BG, **1383**
BG+ASK, **1383**
BGA, 206, 339, **1383**
Abnahme, 370
BGV, 51
BGVK, 1181
Bier-Block, 889
Blutsperre, 1368
Bifurcatio
tracheae, 130
Bifurkation
Trachea, 130
Bikarbonat, 279
BiLevel, 173
APRV, 175
Einstellungen, 174
Funktionsprinzip, 174
BIPAP, 173
Abgrenzung, 175
BiPAP
nicht-invasive Beatmung, 175
Biphasic Positive Airway Pressure, 173
BIS, 858
Bispektralindex, 858
Bisswunde, 556
BIVA, 850
Blastom, 1247
Blinddarm, 1325, 1340
Blitzen, 856
Blitzintubation, 856
Block
Bier-, 889
Differenzial-, 862
Wedensky-, 862
Blockade
axilläre, 885
Interskalenäre, 886
Oberst-, 889
Peniswurzel, 888
Blockaden
periphere, 879
Blut, feste Bestandteile, 264
Blut, flüssige Bestandteile, 264
Blutabnahme
arterielle, 370
Blutdruck, 248
diastolischer; Messung, 326
systolischer; Messung, 326
Blutdruckmessung
invasive arterielle, 331
Blutfilterung
pulmonale, 146
Blutfluss
zerebraler, 774
Blutgasanalyse, 206, 207, 339
Blut-Gas-Verteilungskoeffizient, 51, 1181
Blutgruppen, 264
Blutgruppenmerkmale, 264
Blut-Hirn-Schranke, 775
CO_2, 140
Bluthochdruck, 614
Blutkörperchen, rote, 264
Blutkörperchen, weiße, 264
Blut-Patch, 875
Blutplättchen, 264
Blutplasma, 264
Blutsperre, 1368
Blutung, 303

intrakranielle; SHT, 769
Blutvolumen, 276
intrathorakales, 347
BMI, 903
BMS, **1383**
Bülau, 228
Body-Mass-Index, 903
Bohr-Effekt, 152
Bolus, 1232
Botulismus, 681
BPS, 949
Brady-, 1230
Bradykardie, 1230
Absaugung, 85
α_2-Agonisten, 956
Bradypnoe, 1230
Breathing
Einschätzungsblock, 420
Bridenileus, 656
Bridion®, 1212
Brilique®
ACS, 582
Brilique®(**ACS**), 581
Brilique®(**STEMI**), 583
Brillenhämatom
SHT, 767
Bronchodilatation
Glukokortikoide, 1214
Bronchodilatatoren, 1214
Bronchoskop
flexible endoskopische Intubation, 111
Bronchoskopie, 235
Bronchospasmolyse
Ketamin, 952
Bronchospasmus, 1219
fiberoptische endotracheale Intubation, 111
Narkose, 1219
Brustwandableitungen
linksdorsale, 312
rechtsthorakale, 312
Brustwirbel, 1267
Brustwirbelsäule, 1267
buccalis, -e, 1226
Buck-Faszie, 888
bukkal, 1226
Bupivacain
Spinalanästhesie, 873
Buprenorphin, 1197
Bursa
olecrani, 1286
Burst Supression, 858
BWS, 1267

C

C/P, **1383**
C7, 869
Ca., 1247
$Ca(OH)_2$, 190
Calciumglukonat
TIC, 309
Calciumhydroxid, 190
Call Taking, 832
Calor, 1246
Cannabis
Intoxikation, 695
CaO_2, 151
Capillary Leak, 628
Caput, 1257
Carboanhydrasehemmer
Acetazolamid, 1008
Carbostesin™, 865
Spinalanästhesie, 873
Carboxyhämoglobin, 267
Cardia, 1331
cardiac index, 322
Cardiac Output, 285
cardiac output, 322
Cardionatrin, 250
Carina
tracheae, 130
caudalis, -e, 1226
Ca^{++}(**Myokard**), 249
Cave, 1232, **1387**
CBF, 774
CC, **1415**
CC BY, **1415**
CE-Griff, 166
Ceiling-Effekt
Opioide, 952
CEN1789, 823
centralis, -e, 1226
Cerebral salt wasting
SHT, 778
cervicalis, -e, 1226
chemisch
Kampfstoffe, 696
Chemorezeptoren, 139
periphere, 140
zentrale, 140
Chirurgie, 1231
Cholecystektomie, laparoskopisch
OP, 909
cholinerges System, 1168
Chondrozyten, 1253
chronisch, 1229
CI, 322, **1383**
CIM, **1383**
CIP, **1383**
Cisatracurium, 1024, 1204
Citation needed, **1395**
CK, 580, **1383**
CK-MB, **1383**
CK-MB, 580
Clark
Elektrode, 206
Clavicula, 1283
Clindamycin, 1026
Clonidin, 956

Clopidogrel(**ACS**), 581
Clostridioides difficile
    Clindamycin, 1026
CM-1:PEA, 638
CO, 285, 322, **1383**
    Intoxikation, 697
Cocain, 863
Code
    Guidelines, 1467
Collum, 1262
Colon, 1340
Columna vertebralis, 1265
Comb., 797
Combustio, 797
Commotio cerebri, 768
Compensan®, 1193
Compliance, 141, 162
    Druck-Volumen-Kurve, 142
Compressio cerebri, 768
Computertomographie, 227, **1387**
    Ileus, 660
Continous Positive Airway Pressure, 176
Contusio cerebri, 768
Conus-Cauda-Symptomatik, 875
Corpus, 1331
CO_2, 214
    Atemregulation, 139
    Intoxikation, 697
CO_2-Insufflation, 897
COVID-19
    NO-Therapie, 972
CPAP, 176, **1383**
CPAP-ASB, **1384**
CPFA, **1384**
cranialis, -e, 1226
Crawford-Nadel, 878
CRP, **1384**
CRRT, **1384**
CRS, **1384**
CT, 227, **1384**
Ct, **1384**
c.t., **1384**
Cunningham-Technik, 752
Curettage
    OP, 918
Curvatura major, 1331
Curvatura minor, 1331
Cushing-Reflex
    Hirndruck, 773
CVP, **1384**
CVVH, **1384**
CVVHD, **1384**
CVVHDF, **1384**
CX-Infarkt
    EKG, 579
Cyklokapron, 1142
CYP1A2
    Lidocain, 1067
    Theophyllin, 1137
CYP2C19
    Diazepam, 1032
CYP2D6
    Ajmalin, 1016
    Metoprolol, 1086
CYP3A4
    Buprenorphin, 1000
    Clindamycin, 1027
    Diazepam, 1032
    Lidocain, 1067
    Methylprednisolon, 1082, 1083
    Prednisolon, 1111, 1112
CYP3A5
    Clindamycin, 1027
Cytochrom P450
    Lunge, 146

D

DAB, **1384**
Dampfdruck, 51
Dantrolen, 565, 1029
Darmgekröse, 1338
Darmmotilität, 975
    Ileus, 662
Darmmotilitätsstörungen, 662, 975
Darmverschluß, 656
Daumen, 1285
Daumensattelgelenk, 1287
de Meester
    Fundoplicatio, 910
Decollement, 556
Deep Sulcus Sign, 224
Defibrilation, 529
Defibrillator
    automatischer externer, 530
    implantierbarer, 530
    semi-automatischer externer, 530
Defibrillator, automatischer externer, 530
Defibrillator, automatischer implantierbarer, 530
Defibrillator, semi-automatischer externer Defibrillator, 530
Dehnbarkeit
    Lunge, 141
Dehydratation, **619**
    Ecstasy, 707
Dekompressionserkrankung, 52
Dekompressionskraniotomie
    SHT, 772
Dekubitus, **560**
Delir, 959
Demenz, **689**
depolarisierend
    Muskelrelaxans, 1205
depolarisierendes
    Muskelrelaxans, 1128
Depression, **689**
Derma, 1320
Dermis, 1321
DES, **1384**
Desfluran, 1188

Desflurane
Verdampfer, 193
Design, 1453
Desinfektion
Hände-, 476
Desmopressin
TIC, 309
Desoxyhämoglobin, 267
Device, Implantable Cardiac, 530
Dexdor™, 956
Dexmedetomidin, 956
dexter, 1226
dezelerierender Flow, 169
DGAI, **1384**
DGHO, **1384**
Diabetes insipidus
SHT, 778
Diagnose, 56, 1229
Diagnostik, 1229
Diamox™, 1008
Diaphragma, 1274
Diarthrose, 1253
Diastole, 248
Blutdruckmessung, 326
Diazepam, 1031
DIC, 310
Dickdarm, 1340
Differenzialblock, 862
Diffusion
Knorpel, 1240
Digitalis
Intoxikation, 696
Digitalisintoxikation, 696
Methyldigoxin, 1078
Digitus
anularis, 1285
medius, 1285
minimus, 1285
Dihydrocodein, 1196
Dilatationstracheotomie
perkutane, 118
DIN
Gasanschluß, 191
Dipidolor, 1107
Dipidolor®, 1195
Dipidolor™, 951
Direct Injection of Volatile Anaesthetics, 193
Discus, 1267
Disponent, 832
Disposa-View™, 1370
Disposition, 832
Disseminierte Intravasale Koagulopathie, 310
Dissoziation
elektromechanische, 590
dissoziative Anästhesie, 1063
distal, 1226
distalis, -e, 1226
Distorsion, **747**
Diagnostik, 747
Symptome, 747
Therapie, 748
DIVA™, 193
Divertikel
Zenker-, 665
DIVI, **1384**
DMS, 729
Dobutamin, 1035
Doktrin
Monro-Kellie-, 772
Dolor
Entzündung, 1246
Domperidon
Prokinetikum, 662
Domperidon(**Darmmotilität**), 975
Dopamin, 1038
Doppellumentubus, 102
Dormicum, 1087
dorsal, 1226
dorsalis, -e, 1226
Dosis
Test-, 878
DO_2, 287
dPmax, 347
Drehmoment, 54
Dreieck
Warn-, 397
Driving Pressure, 162, 169
Druck, 54
hydrodynamischer, 43
intrakranieller; SHT, 772
kolloidosmotischer, 276
≠ Fluss, 285
Druck, hydrostatischer, 42
Druck, intrakranieller, 442
Druck, pulmonalarterieller
NO-Therapie, 972
Druckkontrollierte Beamtung, 169
Druckniveau
BiLevel, 174
Druckschmerz, 510
Druckverband, 496
Druck-Volumen-Kurve, 142
DSG, **1384**
DSH, **1384**
DTP, **1384**
Duchenne
myotone Muskeldystrophie, 681
Ductus
lymphaticus dexter, 261
thoracicus, 261
thoracicus; Hiatus aorticus, 1274
Ductus arteriosus botalli, 571
Ductus choledocus, 1338
Ductus pancreaticus, 1338
Duodenum, 1338
DuoPAP, 173
Dura mater
PDA, 876

Durchblutung, 729
DVT, **1384**
Dyn, 285, 286
Dyshämoglobin, 267
Dysphagie
    Zenker-Divertikel, 665
Dysreflexie
    autonome, 762

E

EAA, **1384**
Echokardiographie, 355
    transösophageale, 355
    transthorakale, 355
ECMO, 529, **1384**
ECPR, 529
Ecstasy
    Intoxikation, 707
Effekt
    Bohr-, 152
    First-Pass-, 260
    Second Gas, 1181
Efient®
    ACS, 582
Efient®(**ACS**), 581
EGDT, **1384**
Eigelenk, 1254
Eigenblutspende, 847
Eigenviskosität, 282
Einsatztaktik, 813
Einschätzungsblock
    Airway, 417
    B, 420
    Breathing, 420
Eisen
    Hämoglobin, 267
Eisenbahn, 404
    Gefahrgut, 405
    herabhängende Oberleitung, 405
    Oberleitung, 404
EIT, **1384**
EKG
    CX-Infarkt, 579
    Hauptstammbild, 579
    Ischämie, 315
    Leitungsstörungen, 315
    Rhythmusstörungen, 315
    STEMI-Kriterien, 579
Eklampsie
    Magnesiumsulfat, 1072
Elektrode
    Clark, 206
    Glas, 206
    Severinghaus, 206
Elektrolytlösung, 279
Elektrolytverschiebung
    Acetazolamid, 1008
elektromechanische Dissoziation, 590
Elektrotherapie
    Reanimation, 529
Elle, 1284
Ellenbogengelenk, 1286
ellenwärts, 1226
ELO-MEL™
    isoton, 280
    OP (postoperativ) G, 280
ELW, 347
ELWI, 347
Embryo, 1355
Empyem, 223
    Thoraxdrainage, 223
Ende
    Reanimation, 551
Endomysium, 1256
endotracheale Intubation
    Reanimation, 538
Endotrachealtubus, 102
Endplatte
    motorische, 1257
ENG/EMG, **1384**
Entzündung, 1246
Enzym, 1230
EPAP, 175
Epidermis, 1321
Epiduralanästhesie, 876
Epiduralraum, 876
Epilepsie
    Acetazolamid, 1008
Epimysium, 1256
Epinephrin, 716, 1012
Epiphysenfuge, 12401242
ERC, 523
Erfrierung, 795
Ermüdungsfraktur, 725
Erschöpfungsphase, **711**
Erysipel, **1387**
Erythromycin
    Prokinetikum, 662
Erythromycin(**Darmmotilität**), 975
Erythrozyten, 264
Erythrozytenkonzentrat
    Kalzium-Mangel, 303
ESCMID, **1384**
ESICM, **1384**
Esketamin, 952, 1063
Esmarch-Handgriff, 82
Esmeron®, 1125, 1203
Esmolol, 1041
Ester
    Lokalanästhetika, 862
$etCO_2$, 214
ETI, 101, **1384**
    Reanimation, 538
Etomidate, 957, 1043
Etomidat-Lipuro, 1043
European Resuscitation Council, 523
Exanthem, urtikarielles, 713
Exsikkose, **619**

Exspiration, 135, **1387**
Exsudat, 223
extern, 1226
externus, -a, -um, 1226
Extra-Corporal Membrane Oxygenation, 529
Extraduralraum, 876
extrakorporale Verfahren, 529
Extrazellulärflüssigkeit, 276
Extremität
    Obere, 1280

F

Facharzt, 820
$FADH_2$, **1384**
Fahrtragen, 487
Faktor
    I, 303
    IV, 303
    IXa; Inaktivierung durch Heparin, 1060
    VIIa, 303
    Xa; Inaktivierung durch Heparin, 1060
    XIa; Inaktivierung durch Heparin, 1060
    XIIa; Inaktivierung durch Heparin, 1060
    XIII, 303
Faktor XIII
    TIC, 309
FARES-Technik, 752
Fascia
    penis, 888
Fastrap Quick Restraint System™, 488
Faszie, 1256
    Buck-, 888
FBI-Tachykardie, 595
FEI, 111
Femurfraktur
    Blutverlust, 728
Femurhalsfraktur, 732
Fenoterol, 1046, 1215
Fentanyl, 951, 1048, 1194
    Spinalanästhesie, 873
Ferguson-Regel, 1181
Ferno™
    Fastrap Quick Restraint System™, 488
Fettembolie, 1242
Fettemboliesyndrom, 729
FFP, 303
    TIC, 309
Fiberoptik
    flexible endoskopische Intubation, 111
Fibrinogen, 303
Fibrinogenkonzentration, 298
fibular, 1226
fibularis, -e, 1226
$FiCO_2$, 214
Fieber
    Temperaturmessung, 509
Fieberkrampf, **677**
Fingerknochen, 1285
First Responder, 831
First-Pass-Effekt, 260, 1335
Flexur, Treitz'sche -, 1338
Flexura duodeni inferior, 1338
Flexura duodeni superior, 1338
Flexura duodenojejunalis, 1338
Flüssigkeitsmangel
    Ecstasy, 707
Flüssigkeitstherapie, 276
Flow, 162
    dezelerierender, 169
Flow-Metabolism-Coupling, 775
Flowmeter, **153**
Flumazenil, 956, 1051, 1180
    Benzodiazepin, 1180
FMC, **1384**
Führungsdraht, 102
Füllungsphase
    Blutdruckmessung, 326
Füllungsphase(**Herz**), 248
Foramina
    intervetrebralia, 876
Fortral®, 1196
Fr, 227
Fract., 725
Fractura, 725
Fractura aperta, 725
Fraktur, 725
    Blutverlust, 728
    direkte Gewalteinwirkung, 725
    Gefäßverletzung, 728
    Humerus, 736
    indirekte Gewalteinwirkung, 725
    Maßnahmen, 730
    Nervenverletzung, 728
    pathologische, 725
    Reposition, 731
    Rippen-, 782
    Ruhigstellung, 732
    Serienrippen-, 782
    Sprunggelenk, 734
    Weichteilverletzung, 728
Frakturzeichen, 726
Frank-Starling-Mechanismus, 285
Frauenheilkunde, 1231
Freiheitsgrad
    Atemwegsdruck, 170
    Beatmung, 168
    Tidalvolumen, 169
Fremdkörperentfernung, 81
French, 227
Frequenz, 286
    Puls-, 431, 509
Fresh Frozen Plasma, 303
Frischgasentkoppelung, 190
Frühe nicht zugeordnete Änderungen, 1514
frontal, 1226
frontalis, -e, 1226
Fruchtwasser, **1355**
Fundoplicatio, 910

OP, 910
Fundus, 1331
Funkname, 834
Funktion
Lunge, nicht-respiratorische, 146
Funtio laesa, 1246
Furosemid, 1054
fußrückenwärts, 1226
fußsohlenwärts, 1226

G

GABA
Benzodiazepin, 1180
Gallenflüssigkeit, 1335
Gallensäure, 1335
Gasgesetze, 50
Gaskonstante, 51
Gasnarkose, 850
Gaster, 1331
Gastrografin
Ileus, 662
Gastrografinpassage, 660
Gastroparese
Polytrauma, 792
Geburtshilfe, 1231
GEDI, 347
GEDV, 347
Gefäße
Lymph-, 261
Gefäßkatheter, 361
Gefäßnervenscheide, 233
Gefäßpermeabilitätsteigerung, 628
Gefäßsystem
Lymph-, 261
Gefäßsysteme, besondere, 260
Gefahrgut
orangefarbener Streifen, 405
Gehirnerschütterung, 768
Gehirnprellung, 768
Gehirnquetschung, 768
Gelatine, 282
Gelenk
Akromioklavikular-, 1285
Daumensattel-, 1287
Ei-, 1254
Ellenbogen-, 1286
Kugel-, 1254
Sattel-, 1254
Scharnier-, 1254
Schulter-, 1286
Sternoklavikular-, 1285
Zapfen-, 1254
zusammengesetztes -, 1254
Gelenkfläche, 1240
Gelenkflüssigkeit, 1253
Gelenkkapsel, 1253
Gelenkkörper, 1253
gemischter Agonist-Antagonist
Opioid, 1196
gemischtvenöse Sättigung, 340
Gerinnung, 292
NO-Therapie, 973
Störungen, 308
Gerinnungskaskade, 296
Gesamtkörperwasser, 276
Geschlossene Fraktur, 725
Geschmack
metallischer, 865
Gesetz
Hagen-Poiseuille, 145
Laplace, 145
Ohmsches, 401
Gesetz, Henry-, 51
Gestosen, **1387**
Gewacalm, 1031
Gewebehypoxie, 148
GFP, **1384**
GFR, **1384**
GHB
Intoxikation, 707
GI, **1384**
Giftgase, 696
Giludop, 1038
Gilurytmal™, 1015
Glas
Elektrode, 206
Glasgow Coma Scale
SHT, 767
glatte Muskulatur, 1243
Glaukom
Acetazolamid, 1008
Gleichstrom, 401
Gleichung
Hagen-Poiseuille, 49, 145
Henderson-Hasselbalch-, 863
Laplace, 145
Puffer-, 863
Stewart-Hamilton, 345
Strömungswiderstand, 48
Van-der-Waals-, 51
Glomus aorticum, 140
Glomus caroticum, 140
Glukagon, **1333**
Glukokortikoide
Bronchodilatation, 1214
Prednisolon, 1110
Glukonat, 279
Glukose, 148
Glycopyrrolat, 1057
Glycopyrronium, 1057
Glykolyse, 147, 148
anaerobe, 148, 341
GOLD-Stadien, 58
GP IIb/IIIa-Inhibitor(**ACS**), 581
GP IIb/IIIa-Inhibitor(**STEMI**), 583
GRADE, **1384**
Grenze
Loslass-, 401

Griff
CE-, 166
Gruppe
Amino-, 862
aromatische, 862
Zwischen-, 862
Guedel-Tubus, 87, 537
Guidelines
Code, 1467
Design, 1453
ERC, 523
Gustilo-Anderson-Klassifikation, 726
Gynäkologie, 1231

H

H1, 1219
H2, 1219
H3, 1219
H4, 1219
HA, **1384**
Hämodynamik, 290
Monitoring, 320
Hämoglobin, 264, 267
Hämolyse
freies Wasser, 278
Hämorrhagie
postpartale, 634
Hämostase, 292
NO-Therapie, 973
Hämotothorax
Thoraxdrainage, 223
Händedesinfektion, 476
hängender Tropfen, 878
HAES, 282
Hagen-Poiseuille, 145
Halbduplexbetrieb, 834
Halbwertszeit
kontext-sensitive, 951
Halothan, 1187
Hals, 1262
Hals(**Knochen**), 1240
Halswirbel, 1267
Halswirbelsäule, 1267
handflächenwärts, 1226
Handgelenk
distales, 1287
proximales, 1287
Handgriff
Esmarch-, 82
Handregel, 798
handrückenwärts, 1226
Handwurzelknochen, 1284
Hardpaddles, 534
HAT, **1384**
Hauptbronchus, 130
Hauptkarina, 130
Hauptstamm, 247
Hauptstammbild
EKG, 579
Hauptventil, **157**
Hauptzellen, 1332
Haut, 1320
HCO_3^-, 206
HDM, 526
Heimlich-Ventil, 229
Henderson-Hasselbalch-Gleichung, 863
Henry-Gesetz, 51
Heparin, 1060
Antagonisierung mit Protamin, 1117
HIT-Syndrom, 1060
Heparin(**ACS**), 581
Heparin(**STEMI**), 583
Heparin induzierte Thrombopenie, 649
Herdblick, 510
Herniation
subfalzine, 769
tonsilläre, 769
transkalvarielle, 769
transtentorielle, 769
Heroin, 1194
Herz
autonomes Nervensystem, 1171
Herzauswurf, 285
Herzbeuteltamponade, 783
Reanimation, 543
Herzdruckmassage, 526
Herzenzyme, 580
Herzglykoside
Methyldigoxin, 1078
Herzinsuffizienz
NO-Therapie, 973
Herzkatheterlabor, 463
Herzklappen, 244
Herz-Lungen-Maschine, 529
Herzmuskulatur, 1243
HES, **1384**
HFNO, **1384**
HHHH+HITS, 543
Hiatus
oesophageus, 1274
oesophagus, 1330
Hiatushernie, 1274
Hill-Sachs-Läsion, 751
Hilus
Lunge, 131
hinten, 1226
Hirndruckmessung
intraparenchymale Sonde, 772
Hirndrucksteigerung
SHT, 769
Hirndruckzeichen, 442
Hirnödem
interstitielles, 774
SHT, 774
vasogenes, 774
zytotoxisches, 774
Hirnstammeinklemmung, 769
Histamin, 1219

HIT, 649, **1384**
HIT I, 649
HIT II, 649
HIT-Syndrom
    Heparin, 1060
Hitzeerschöpfung, **709**
Hitzekollaps, **709**
Hitzschlag, **709**, **710**
HNO, 1231
Hüfnersche Zahl, 152
Hüfner-Zahl, 151
Hochspannung, 402
    Definition, 403
hohe Spinalanästhesie, 874
Horner-Syndrom, 886
Hornhaut, 1321
Horovitz-Quotient, 208
HQ, **1384**
Humanalbumin, 282
Humerus, 1283
Humerusfraktur, 736
    Anästhesie, 738
    distale, 736
    distale; Regionalanästhesie, 738
    distale; Therapie, 737
    Maßnahmen, 736
    proximale, 736
    proximale; Regionalanästhesie, 738
    proximale; Therapie, 737
    Therapie, 737
Humerusschaftfraktur, 736
    Radialisparese, 738
    Regionalanästhesie, 738
    Therapie, 737
H^+, 206
HWS, 1267, **1384**
HWS-Reklination, 76
hyalin, 1240
hydrostatischer Druck, 42
Hydroxyethylstärke, 282
Hyper-, 1230
Hyperalgesie
    zentrale, 989
hyperbar
    Spinalanästhesie, 873
Hyperglykämie, 1230
Hyperhydratation
    hypotone; TUR-Syndrom, 568
Hyperkaliämie
    Reanimation, 543
    Succinylcholin, 1202
Hypersalivation
    Ketamin, 952
Hyperthermie
    Maligne, 565
Hypertonie, 1230
Hypertonie, arterielle, 614
Hypertonie, pulmonale
    NO-Therapie, 972
Hyperventilation
    Hirndruck, 772, 773
Hypnomidate™, 1043
Hypnose, 848
Hypo-, 1230
hypobar
    Spinalanästhesie, 873
Hypoglykämie, 1230
Hypokaliämie
    Reanimation, 543
Hypomagnesiämie
    Magnesium, 1072
Hypomochlion, 1256
Hyponatriämie
    TUR-Syndrom, 568
Hypothermie, 303
    Reanimation, 543
Hypotonie, 623, 1230
Hypovolämie
    Ileus, 656
    Reanimation, 543
Hypoxämie
    Atemantrieb, 140
Hypoxie
    Gewebe-, 148
    Reanimation, 543
Hysterektomie, erweitert
    OP, 918
Hysterektomie, laperoskopisch
    OP, 917
Hysteroskopie
    OP, 918
HZV, **1384**

I

I, 303, 401
I:E-Verhältnis, 162
IABP, 331
IBW, **1384**
ICD, 58, 530, **1384**
ICD-10, 58
ICP, **1385**
    SHT, 772
ICR, 1271, **1385**
ICU, 1231
ICU-AW, **1385**
IDF, 357
IgE
    Anaphylaxie, 628
i-gel™, 91
IgM, **1385**
IHD, **1385**
Ileum, 1338
Ileus, 656
    mechanischer, 656
    paralytischer, 656
Ileuskrankheit, 656
iLTD-S, 95
i.m., 1174

Immunabwehr
pulmonale, 146
Implantable Cardiac Device, 530
Impressum, 29
Impuls
-amplitude, 880
-breite, 880
-frequenz, 880
Incident Dark Field Imaging, 357
incisalis, -e, 1226
Index, 1285
extravaskulärer Lungenwasser-, 347
globaler end-diastolischer, 347
Horovitz-, 208
Oxygenierungs-, 208
pulmonalvaskulärer Permeabilitäts-, 347
index
cardiac, 322
stroke volume, 322
systemic vascular resistance, 322
Indikation, 1229
Indizes, 322
Indomethacin
Ductus arteriosus botalli, 572
Induction
Rapid Sequence, 856
induction, 853
Induktion, 853
Infarkt
Herz-, 577
inferior, 1226
inferior, -ius, 1226
inflammation, 1246
Infusionslösungen, 276
balancierte, 279
Infusothorax
Thoraxdrainage, 223
Inhalationsanästhetika, 1181
Inhalationstrauma, **803**
Injury Severity Score, 723
innere, 1226
Innere Medizin, 1231
Inotropie, 285
INR, 298
Inspiration, 135, **1387**
Insulin, **1333**
Intensivbeatmungsgerät, 181
Intensivbett, 463
Intensive Care Unit, 1231
Intensivmedizin
Muskelrelaxans, 1213
Intensivrespirator, 187
Intensivstation, 1231
Intensivtransport
Interhospital, 977
Interface
Beatmung, 175
Interhospital
Intensivtransport, 977
Interkostalraum, 1271
Intermittent Positive Pressure Ventilation, 170
intermittieren, **1387**
intern, 1226
Internationale statistische Klassifikation der Krankheiten und verwandter Gesundheitsprobleme, 58
internus, -a, -um, 1226
Interskalenäre Blockade, 886
Interskalenärer Plexusblock
Phrenikusparese, 738
Intervall
luzides, 769
Intoxikation
Benzodiazepine, 695
Cannabis, 695
Digitalis, 696
Ecstasy, 707
GHB, 707
Kohlendioxid, 697
Kohlenmonoxid, 697
Kokain, 707
Lokalanästhetika, 866
Medikamente, 700
NSAR, 701
Opiate, 701
Paracetamol, 703
Rauchgas, 703
Reanimation, 543
Reizgase, 703
Säuren und Laugen, 705
Schaumbildner, 705
SSRI, 704
Stickgase, 706
Trizyklische Antidepressiva, 706
Uppers, 707
Intrakranieller Druck
Senkung, 772
Intrinsic Factor, 1332
intrinsische Aktivität
Rezeptor, 1164
Intubation
fiberoptische endotracheale, 111
flexible endoskopische, 111
Kontrolle der Tubuslage, 539
Videolaryngoskopie, 110
Intubation, endotracheale, 101
Reanimation, 538
Intubationslarynxmaske, 90
invasiv, 1174
Inverse steal, 773
inzisal, 1226
i.o., 1175
IPAP, 175
IPC, **1385**
IPPV, 170
Ipratropium, 1215
Ischämie, 1247
EKG, 315
ISK, 886
isobar

Spinalanästhesie, 873
Isofluran, 1187
isokor!-e Lichtreaktion, 511
Isomerie, 952
ISS, 723
ITBV, 347
ITS, **1385**
i. v.-Regionalanästhesie, 889
Blutsperre, 1368
IV, 303
i.v., 1174
IVIG, **1385**
IXa, Faktor
Inaktivierung durch Heparin, 1060

J

Jejunum, 1338
Journal
Resuscitation, 523
Junctures, 1253

K

Kältenarkose, **711**
Kaliumhydroxid, 190
Kalzium, 303
Kammerflimmern, 531
Kampfgase, 696
Kampfphase, **711**
Kampfstoffe
chemisch, 696
Kapnographie, 214, **1387**
Kontrolle der Tubuslage, 539
Kapnometrie, 214
Kapnoperitoneum, 897
Laparoskopie, 897
Kardiologie, 1231
Kardioversion, elektrische, 529
Karpaltunnel, 1284
Karzinom, 1247
Katecholamine
Dopamin, 1038
Katheter
Rechtsherz-, 350
Swan-Ganz-, 350
kaudal, 1226
KDIGO, **1385**
KED™, 500
Kelvin, 44
Kendrick Extrication Device™, 500
Kesselwagen
orangefarbener Streifen, 405
Ketamin, 952
S-, 1063
Ketanest™, 1063
KHK, **1385**
KI, **1385**
Kiefer, 76
Kiefersperre, 76
klar
Bewusstseinsgrad, 415
Klassifikation
AO, 58
TNM, 58
Klavikulafraktur, 732
Begleitverletzungen, 732
Knie-TEP, 887
Knochen, 1240
irreguläre -, 1241
platte -, 1241
Röhren-, 1241
Würfel-, 1241
Knochenbälckchen, 1240
Knochenbruch, 725
Knochenmark, 1242
Knochenrinde, 1240
Knochenverbindungen, 1253
Knorpel, 1240
Diarthrosen, 1253
Knorpelzellen, 1253
Koagulopathie
disseminierte intravasale, 310
Trauma-induzierte, 309
Kocher-Technik, 752
KÖF, **1385**
Körpergewicht
ideales; ASV, 172
Körperkerntemperatur, 509
Körperoberfläche, 322
KOF, **1385**
KOH, 190
Kohäsionsbinnendruck
Zustandsgleichung realer Gase, 51
Kohlendioxid
Intoxikation, 697
Kohlenmonoxid
Intoxikation, 697
Kokain
Intoxikation, 707
Kolik, 449
kolikartiger Schmerz, 449
Kolloide, 282
komatös
Bewusstseinsgrad, 415
Kometenschweifartefakte, 225
Kompakta, 1240
Kompartimentmodell, 1180
Wirkort, 1180
Kompartmentsyndrom, 729
operative Versorgung, 735
Pulse, 729
Symptome, 729
Komplikationen, 1229
Koniotomie, 115
Konisation
OP, 918
konkav
Wirbelsäule, 1267
kontext-sensitive

Halbwertszeit, 951
Kontinuitätsgesetz, 45
Kontinuitätsgleichung, 45
Kontraindikation, 1229
Kontraindikationen
NO-Therapie, 973
Kontraindikationen, Lyse, 583
Kontraktilität, 285
Kontrastmittel, **1387**
Allergie, 713
kontrollierte Beatmung, 168
konvex
Wirbelsäule, 1267
Kopf, 1257
überstrecken, 81
Kopf(**Kinder**)
Neutralposition, 81
Kopf(**Knochen**), 1240
Kopfschmerz
Postspinaler, 874, 875
Koronarsyndrom
akutes, 577
Kortisolsynthese, 957
Kraft, 54
Krampfanfall
Lokalanästhetika, 865
SHT, 778
kranial, 1226
Krankentransportwagen, 824
Kreislauf, 237
enterohepatischer Gallensalz—, 1335
Pfortader-, 260
Kreuzbein, 1267
Kreuzbeinwirbel, 1267
KRINKO, **1385**
Kristalloide, 279
Kriterien
SIRS, 640
Krummdarm, 1338
KTW, 824
Kugelgelenk, 1254
Kurve
Druck-Volumen-, 142
Kyphose, 1267

L

labial, 1226
labialis, -e, 1226
Lachgas, 1186
Lachgassperre, 193
LAD, 247
LAE, **1385**
längs verlaufend, 1226
Läsion
Bankart-, 751
Hill-Sachs-, 751
Lagekontrolle, 214
Lagerung
Oberkörperhoch-; SHT, 771
Laktat, 148, 279, 339, 341
DO_2/VO_2 Mismatch, 381
Ileus, 661
laminare Strömung
Strömungswiderstand, 145
Landmarken, 880
Lanitop, 1078
Lap, **1385**
Laparoskopie
Kapnoperitoneum, 897
Laplace-Gesetz, 145
Laryngoskop, 102
Laryngospasmus
Absaugung, 85
fiberoptische endotracheale Intubation, 111
Larynxmaske, 90
i-gel™, 91
Larynxtubus, 95
Lasertubus, 102
lateral, 1226
lateralis, -e, 1226
Laterotrusion, 1226
LCA, 247
LDH, 580, **1385**
Leberinsuffizienz
Flüssigkeitstherapie, 279
Lebersinusoide, 260
Lederhaut, 1321
Leistung, 54
Leitender Notarzt, 820, 822
Leitungsstörungen
EKG, 315
Lendenwirbel, 1267
Lendenwirbelsäule, 1267
Lerdarm, 1338
Leukämie, 1247
Leukopenie
SIRS, 640
Leukotrienantagonisten, 1214
Leukozyten, 264
Leukozytensturz, 661
SIRS, 640
Levomethadon, 1195
Lichtbogen, 402, 403
Lichtreaktion, 510
Lidocain, 1066
Lien, 270
Life Support
Pediatric, 544
Lig. gastrosplennicum
Fundoplicatio, 910
Ligamentum
anulare radii, 1286
collaterale radiale, 1286
collaterale ulnare, 1286
conicum, 115
cricothyroideum, 115
flavum, 876
interspinale, 876

sacrocczygeum, 876
supraspinale, 876
Lincosamide
Clindamycin, 1026
Linearsonde, 881
lingual, 1226
lingualis, -e, 1226
links, 1226
LIP, 142
Lipid Rescue®
Lokalanästhetika-Intoxikation, 866
Lipidinfusion
Lokalanästhetika-Intoxikation, 866
Liquor cerebrospinalis, 775
Liquorrhoe
SHT, 767
list-table
Markdown, 1463
MyST, 1463
LLETZ
OP, 918
LNA, 822
Lokalanästhetika
Lidocain, 1066
Lokalanästhetika-Systemtoxizität, 1066
Lokalanästhetikum, 861
longitudinal, 1226
longitudinalis, -e, 1226
Lorazepam, 1069
Lordose, 1267
Loslassgrenze, 401
Loslassschmerz, 510
Loss of resistance, 878
Lower Inflection Point, 142
LSK, **1385**
LT-D, 95
LTD-S, 95
Lucas 2®, 1378
lucides Intervall, 769
Luftröhre, 130
Lunge, 131
Compliance, 141
eiserne, 162
nicht-respiratorische Funktion, 146
West-Zonen, 144
Lungenbläschen, 130, 131
Lungenfell, 133
Lungenödem
SHT, 778
Lungenphysiologie, 141
Lungenpuls, 225
Lungenpunkt, 225
Lungenwasser
extravaskuläres, 347
Luxation, **748**
Anästhesie, 750
Diagnostik, 749
neurovaskuläre Begleitverletzung, 749
Reposition, 750
Schulter, 751
Symptome, 748
Therapie, 750
LVH, **1385**
LVOT, **1385**
LWS, 1267
Lymphgefäße, 261
Lymphkapillaren, 261
Lymphknoten, 261
Lymphödem, 261
Lymphom, 1247
Lyse(**STEMI**), 583
Lyse, Kontraindikationen, 583
Lysthenon, 1128
Lysthenon®, 1205

M

M2
Acetylcholinrezeptor, 1171
Rezeptor, 1169
M3
Rezeptor, 1169
MAC, 1181
mAChR, 1169
Magen, 1331
Magenpförtner, 1331
Magensaft, 1331
Magenschlauch, 910
Magensonde
Ileus, 662
Larynxtubus, 95
Magillzange, 102
Magnesium, 1072
Magnesiumsulfat, 1072
Maisonneuve-Fraktur, 735
Malat, 279
Maligne Hyperthermie, 565
Mallapati-Score, 78
Mammae
OP, 912
Management
Patient Blood, 845
Mandatory Ventilation, 168
Mandrin, 102
Manie, **689**
Mannitol
SHT, 772
Manöver
Recruitment-; Laplace-Gesetz, 145
Manometer, 153
Manschette
Fundoplicatio, 910
MAP, **1385**
Markdown, 1456
list-table, 1463
Tabelle, 1463
Markhöhle, 1240
Maschine
Herz-Lungen-, 529

Massivblutung, 303
Mastdarm, 1325, 1340
Mastzelldegranulation, 628
Mastzellen
    Histamin, 1219
MAT, 847, 1373
McMurray-Test, 744
MCP
    Prokinetikum, 662
MCP(**Darmmotilität**), 975
Mechanik, 54
Mechanische Reanimation, 1377
Mechanismus
    Frank-Starling-, 285
medial, 1226
medialis, -e, 1226
median, 1226
Medianebene
    in der ---, 1226
    zur --- hin, 1226
medianus, -a, -um, 1226
Mediastinal Mass Syndrome, 1277
Mediastinalshift, 224
Mediastinitis, 1277
Mediastinoskopie
    OP, 935
Mediastinum, 1275
Medikamente
    Intoxikation, 700
    Reanimation, 542
Mediotrusion, 1226
Medizin, **1387**
Medumat™
    Standard, 184
Mekonium, **1387**
Membrana
    fibrosa, 1253
    synovialis, 1253
Membrum
    superius, 1280
Meningismuszeichen
    Nackensteifigkeit; Untersuchung, 511
Meniskusnaht, 744
Meniskusschaden, 744
Meniskusteilresektion, 745
Meniskusverletzung, 744
    Diagnostik, 744
    Maßnahmen, 744
    MRT, 744
    Symptome, 744
    Therapie, 744
Mesenterium, 1338
mesial, 1226
mesialis, -e, 1226
Mestinon, 680
Metakarpalknochen, 1285
Metallgeschmack, 865
Metalyse®, 583
Metamizol, 1075
Methämoglobin, 267
    NO-Therapie, 973
Methhämoglobin
    NO-A, 975
Methyldigoxin, 1078
Methylenblau
    Methämoglobinämie bei NO-Therapie, 973
Methylnaltrexon, 1199
Methylprednisolon, 1081
Methylxanthine
    Theophyllin, 1136
Metildigoxin, 1078
Metoclopramid
    Prokinetikum, 662
Metoclopramid(**Darmmotilität**), 975
Metoprolol, 1084
MEWS, **1385**
Meyer-Overton-Regel, 1181
MHK, **1385**
Midazolam, 1087
    Benzodiazepine, 1087
Mikrognathie, 79
Mikrozirkulation
    Auflichtmikroskopie, 357
Milch-Technik, 752
Milz, 270
Milzruptur, 787
Minutenvolumen
    ASV, 171
MIQ, **1385**
Miserere\|Z, 659
Mitochondrien
    Propofolinfusionssyndrom, 567
Mitralklappeninsuffizienz, 611
Mitralklappenstenose, 610
Mittelfellraum, 1275
Mittelhandknochen, 1285
Mivacron®, 1204
Mivacurium, 1204
mixed pain, 991
MKI, 611, **1385**
MKS, 610, **1385**
MLP, **1385**
mm Hg, 41
Modiscop®, 1193
MODS, 640, **1385**
Monaldi, 228
Monitoring
    Hämodynamik, 320
Monokelhämatom
    SHT, 767
Monro-Kellie-Doktrin, 772
Montelukast, 1216
Morbus, 1229
Morphin, 1090, 1193
Morphin(**ACS**), 581
Morphin-6-glucuronid, 1090
Morphium, 951
Motorik und Sensibilität, 729

motorische Endplatte, 1201
Acetylcholin, 1201
MRE, **1385**
MRGN, **1385**
MRSA, **1385**
Multi Organ Dysfunction Syndrome, 640
Mundöffnung, 76
Musculus
latissimus dorsi, 228
levator ani, 1342
pectoralis, 228
puborectalis, 1342
sphincter ani externus, 1342
sphincter ani internus, 1342
muskarinischer
Acetylcholinrezeptor, 1169
Muskel, 1243
-faszie, 1256
Muskelfaserriss, 741
Diagnostik, 741
Kompartmentsyndrom, 741
Maßnahmen, 742
Symptome, 741
Therapie, 742
Muskelrelaxans, 1199
Antagonisierung, 1211
depolarisierend, 1205
depolarisierendes, 1128
Intensivmedizin, 1213
neuromuskuläre Übertragung, 1199
nichtdepolarisierend, 1202
Wechselwirkung, 1210
Wirkdauer, 1208
Muskelrelaxansüberhang, 1208
Muskelrelaxantien, 1199
Muskelzerrung, 740
Diagnostik, 741
Symptome, 740
Therapie, 741
Muskulatur, 1243
Muskulatur, glatte, 1243
Muskulatur, Herz-, 1243
Muskulatur, Skelett-, 1243
Myasthenia gravis, 679
Myotone Muskeldystrophie
Typ Duchenne, 681
MyST
list-table, 1463
Tabelle, 1463
MySt, 1456

N

N., 1247
N. facialis
Monitoring, 1374
N. recurrens
Monitoring, 1374
N-Acetylcystein
Paracetamolintoxikation, 1098
n-Acetylcystein
Antidot, 703
Nachlast, 285
nAChR, 1169
Nackensteifigkeit
Untersuchung, 510
NaCl, **1385**
Nadel
Crawford-, 878
Touhy-, 878
NADH, **1385**
Nährstoffaufnahme, 1338
NAH, 829
Nahinfrarotspektroskopie, 348
Nalbuphin, 1093, 1196
Naloxon, 951, 1096, 1198
Opiatintoxikation, 702
Naltrexon, 1199
NaOH, 190
Narkose, 848
Bronchospasmus, 1219
Narkoseeinleitung, 853
Narkoseregime, 850
Narkoserespirator, 187
Narkotrend, 858
nasal, 1226
nasalis, -e, 1226
Nasenflügeln, 674
nasenwärts, 1226
Nasopharyngealtubus, 86
Natriumhydroxid, 190
Natriumkanal
Lokalanästhetika, 861
NAW, 827
Near Infrared Spectroscopy, 348
Nebenzellen, 1332
NEF, 827
Neoplasma, 1247
Neostigmin, 1211
Prokinetikum, 662
Neostigmin(**Darmmotilität**), 975
Neosynephrin, 1104
Nephros, 1349
Nervenfasertypen, 862
Nervenstimulation, 880
Regionalanästhesie, 1374
Nervenstimulator, 880, 1374
Nervi splanchnici, 1325
Nervus
cutaneus lateralis, 885
dorsalis penis, 888
femoralis, 887
fibularis, 887
ischiadicus, 887
medianus, 885
musculocutaneus, 885
obturatorius, 888
phrenicus dext.; Foramen V. cavae, 1274
radialis, 885

radialis; Humerusschaftfraktur, 736, 737
saphenus, 887
tibialis, 887
ulnaris, 885
vagus; Hiatus oesophageus, 1274
Nervus phrenicus, 886
NET, **1385**
Neugeborene, respiratorische Insuffizienz
NO-Therapie, 972
Neunerregel, 798
Neurocheck, 510
neurogener, 757
Neurologie, 1231
neuromuskuläre Übertragung
Muskelrelaxans, 1199
neuromuskuläres Monitoring, 1206
Neuroprotektion
SHT, 771
Neutralposition
Kopf(**Kinder**), 81
NEWS, **1385**
NFS, 818
nichtdepolarisierend
Muskelrelaxans, 1202
nichtdepolarisierendes Muskelrelaxans, 1202
nicht-invasiv, 1174
Nicht-invasive Beatmung, 177
Niere, 1349
nikotinischer
Acetylcholinrezeptor, 1169
Nimbex®, 1204
Nimbex™, 1024
NIRS, 348
Nissen
Fundoplicatio, 910
NIST-Anschluß, 191
NIV, 177, **1385**
Abbruchkriterien, 180
Beatmungsmodus, 175
Erfolgskriterien, 180
Indikationen, 178
Komplikationen, 179
Kontraindikationen, 179
Voraussetzungen, 177
NMDA
Rezeptor, 952
NMH, **1385**
NO, 970
NO-A, 971
Nüchternheit
Polytrauma, 792
NO-A, 970
Methhämoglobin, 975
NO, 971
Stickstoffmonoxid, 971
Norcuron®, 1203
Normoglykämie
SHT, 771
Normothermie
SHT, 771
Normotonie, 771
Norpethidin, 1101
Notarzt, 820
Leitender, 820
Notarzt, leitender, 822
Notarzteinsatzfahrzeug, 827
Notarzthubschrauber, 829
Notarztwagen, 827
Notfallbeatmung, 183
Notfallbeatmungsgerät, 181
Notfalldiagnose, 57
Notfallrespirator, 183
Notfallsanitäter, 818
NO-Therapie, 971
Anfangsdosis, 974
ARDS, 972
COVID-19, 972
Druck, pulmonalarterieller, 972
Gerinnung, 973
Herzinsuffizienz, 973
Hypertonie, pulmonale, 972
Kontraindikationen, 973
Methämoglobin, 973
Neugeborene, respiratorische Insuffizienz, 972
NO_2, 973
PCWP, 973
Pneumonie, 972
Pulmonaliskatheter, 972, 974
Shunt, 973
Stickstoffdioxid, 973
Thrombozyten, 973
NO_2
NO-Therapie, 973
Novalgin, 1075
Novo7
TIC, 309
NRS, 949
NSAR
Intoxikation, 701
NSTEMI, 577, **1385**
Nubain, 1093
Nubain®, 1196
Nuklearmedizin, 1231
Nummeric Rating Scale, 949
nummerische Analogskala, 949
N_2O, 1186
N-Rezeptor, 1201

O

überstrecken
Kopf, 81
oben, 1226
Oberarmknochen, 1283
oberflächlich, 1226
Oberhaut, 1321
Oberkörperhochlagerung
SHT, 771
Oberleitung

Eisenbahn, 404
Oberst-Block, 889
Obstruktion, 1232
occipitalis, -e, 1226
occlusalis, -e, 1226
Ödem, 1246
Ösophagus, 1330
Barrett-, 655
Ösophagusvarizen, 1330
Offene Fraktur, 725
Gustilo-Anderson-Klassifikation, 726
Infektion, 728
Ohm, 401
Ohmsches Gesetz, 401
okklusal, 1226
okzipital, 1226
Onkologie, 1231
OP
Absaugung, 1367
Appendektomie, 909
Cholecystektomie, laparoskopisch, 909
Curettage, 918
Fundoplicatio, 910
Hysterektomie, erweitert, 918
Hysterektomie, laperoskopisch, 917
Hysteroskopie, 918
Konisation, 918
LLETZ, 918
Mammae, 912
Mediastinoskopie, 935
Prostatektomie, radikal, 941
ROSS-, 610
TAPP, 912
Tracheotomie, 923
VATS, 938
Opiat, 1189
Opiate
Intoxikation, 701
Opiatüberdosierung, 701
Opioid, 1189
Agonist, 1193
Analgesie, 1189
Atemdepression, 1197
gemischter Agonist-Antagonist, 1196
Partialagonist, 1196
Opioidantagonist, 1198
Opioide, 951
Morphin, 1090
Nalbuphin, 1093
Schmerztherapie, 997
Opioidentzug, 1198
Nalbuphin, 1093
opioidinduzierte Hyperalgesie, 1198
Opioidrezeptor, 1192
Opioidrezeptoren, 999
Opioidtoleranz, 1198
OPSI, **1385**
OR, **1385**
oral, 1226
orale, 1175
oralis, -e, 1226
ORC, 192
Oropharyngealtubus, 87
Os
coccygis, 1267
sacrum, 1267
Osmolalität, 276
Osmolarität, 276
Osmose, 272
Osmotherapie
SHT, 772
Ossa
carpi, 1284
digitorum manus, 1285
metacarpi, 1285
Osteomyelitis, 728
Otis-Gleichung, **1385**
Otis-Formel, 171
Ototoxizität
Furosemid, 1054
O_2, **151**
oxidative Phosphorylierung, 147, 148
Oxygen Ratio Controller, 192
Oxygenation, 287
Extra-Corporal Membrane, 529
Oxygenierung, 290
Oxygenierungsindex, 208
Oxyhämoglobin, 267
Oxylog, 186
Oxylog 3000, 186

P

p, 41
$P2Y_{12}$, 582
$P2Y_{12}$-Inhibitor, 582
Pa, 41, **1386**
PAC, 350
$paCO_2$, 206
Pädiatrie, 1232
pain
mixed, 991
palatinal, 1226
palatinalis, -e, 1226
palmar, 1226
palmaris, -e, 1226
Pancuronium, 1205
Pankreas, 1332
paO_2, 206
Papilla vateri, 1338
Paracetamol, 1098
Intoxikation, 703
Überdosierung, 1098
Paradoxon
hydrostatisches, 42
Parasympatholytika, 1214
Glycopyrronium, 1057
Parasympatholytikum, 1172
Pars ascendens, 1338

Pars descendens duodeni, 1338
Pars horizontalis duodeni, 1338
Pars superior duodeni, 1338
Partialagonist
    Opioid, 1196
Partusisten, 1046
Partydrogen, **707**
Pascal, 41
Patho-, 1232
Pathologie, 1222, 1232
pathologisch, 1232
Pathomechanismen, 1246
Patient Blood Management, 845
PCA-
    Pumpen, 951
PCI, 575, 1232, **1386**
PCI(**STEMI**), 583
PCR, **1386**
PCT, **1386**
PCV, 169
PCWP
    NO-Therapie, 973
PDA, 876
PDAB, 571, **1386**
PDT, 118
PEA, 531
Pediatric Life Support, 544
Pediatric Trauma Score, 724
PEEP, 163, 182, **1386**
    CPAP, 176
PEEP-Ventil, 163
PEG, **1386**
Pendelbewegungen, 229
Penis
    -wurzelblock, 888
Pentazocin, 1196
Pepsin, 1332
Pepsinogen, 1332
Peptid
    Atriales Natriuretisches, 250
Perfalgan, 1098
Periduralanästhesie, 876
Periduralraum, 876
Perimysium, 1256
Periost, 1240
Peripheres Nervensystem, **1307**
Peristaltik, 1330
Peritoneum, 1337
Peritonitis
    Ileus, 656
perkutan, 1175
Permeabilitätsindex
    pulmonalvaskulärer, 347
Pethidin, 951, 1101, 1195
Pfählung, 556
Pförtner(**Magen**), 1331
Pfortader, 260
pH, 206
Phänomen
    Robin-Hood-, 773
Pharmakodynamik
    Rezeptor, 1160
Pharmakokinetik, 1154
Pharmakologie, 1003
Pharmakopeia, 1005
pharyngeal, 1226
pharyngealis, -e, 1226
Phase, vulnerable, 534
Phenylephrin, 1104
PHigh, 174
Phrenikusparese, 886
physiologisch, 1222
PICCO, 345
PICS, **1386**
Piritramid, 951, 1107, 1195
PIRRT, **1386**
PIS, 567
pKa-Wert, 863
plantar, 1226
plantaris, -e, 1226
Plasma(**Blut**), 264
Plateaudruck, 170
Plazenta, **1354**
Pleura, 133
Pleuraerguss, 223
    Thoraxdrainage, 223
    Ultraschall, 227
Pleuragleiten, 225
Pleuraperforation
    Fundoplicatio, 910
Plexus
    brachialis, 883
    lumbosacralis, 886
Plexusblockade
    axilläre, 885
PLow, 174
PLS, 544
Pneumonie
    NO-Therapie, 972
Pneumothorax, 780
    Fundoplicatio, 910
    geschlossen, 780
    offen, 780
    Thoraxdrainage, 223
Point of Care
    ROTEM, 301
Pollex, 1285
Polytrauma, 789
Positive End-Exspiratory Pressure, 163, 182
Positiver end-exspiratorischer Druck, 163
posterior, 1226
posterior, -ius, 1226
postpartum
    Hämorrhagie, 634
Postreanimationsbehandlung
    Reanimation, 547
Postspinaler Kopfschmerz, 874, 875
PPH, 634

PPSB, **1386**
PPV, 343, **1386**
Präoxygenieren, 105
Prasugrel
    ACS, 582
Prasugrel(**ACS**), 581
Prednisolon, 1110
Prednisolon Nycomed, 1110
Prednisolut, 1110
Preload, 285
pressure
    driving, 162, 169
Pressure Controlled Ventilation, 169
Pressure Support Ventilation, 177
Primäreinsatz, 834
PRIS, 567
Procain, 863
profund, 1226
profundus, -a, -um, 1226
Prokinetikum
    Ileus, 662
Propofol, 955, 1113
Propofolinfusionssyndrom, 567
Prostaglandin
    E1; Ductus arteriosus botalli, 572
    E2; Ductus arteriosus botalli, 572
Prostatektomie, 941
Prostatektomie, radikal
    OP, 941
Prostigmin, 681
Protamin, 1117
    TIC, 309
Protaminhydrochlorid, 1117
Protein, 1230
Proteinbindung
    Lokalanästhetika, 865
Proteinurie, **1387**
Prothrombin-Komplex, 1120
Prothromblex®
    historische Schreibweise, 1120
Prothromplex®, 1120
Protrusion, 1226
proximal, 1226
Proximale Femurfraktur, 732
proximalis, -e, 1226
p{sub}`d`, 43
PSV, 177
Psychiatrie, 1232
Psychose, 688
PTBS, **1386**
PTCA, 575, 1232, **1386**
PTpe, **1386**
PTS, 724
Puffergleichung, 863
Pulmi, 350
Pulmo, 131
Pulmologie, 1232
Pulmonalarterienkatheter, 350
pulmonaler Metabolismus, 146
Pulmonaliskatheter
    NO-Therapie, 972, 974
Puls, 431, 509
    palpatorische Messung, 431, 509
Puls Contour Cardiac Output, 345
Pulsdefizit, 431, 509
Pulse Pressure Variation, 343
pulse pressure variation, 343
Pulslose elektrische Aktivität, 531
pulslose elektrische Aktivität, 531
Pulslose Ventrikuläre Tachykardie, 531
Pulsoxymeter, 211
Pulsoxymetrie, 211
Pumpen
    PCA-, 951
Punctum
    fixum, 1256, 1274
    mobile, 1256, 1274
Putzmittel, 705
PVK, **1386**
PVPI, 347
pVT, 531
Pylorus, 1331
Pyridostigmin, 681
Pyruvat, 148

Q

Quaddeln, 713
querender Teil des Dickdarms, 1340
Quetschwunde, 556
Quick, 298
Quincke-Kanüle, 872
Quotient
    Horovitz, 208
    respiratorischer, 148

R

R, 401
    Gaskonstante, 51
RAAS, **1386**
Racemat, 952
radial, 1226
radialis, -e, 1226
Radiologie, 1232
Radius, 1284
Ramus
    circumflexus, 247
    interventricularis anterior, 247
Rapid Sequence Induction, 856
Rapifen®, 1194
RASS, 954, **1386**
Rauchgas
    Intoxikation, 703
Rauchgasvergiftung, 703
Raumforderung, 1247
RCA, 247
RCT, **1386**
RCX, 247
Reaktion

paradoxe, 956
Reanimation
Adrenalin, 542
Amiodaron, 542
Beatmung, 536
Elektrotherapie, 529
Ende, 551
Herzbeuteltamponade, 543
Hyperkaliämie, 543
Hypokaliämie, 543
Hypothermie, 543
Hypovolämie, 543
Hypoxie, 543
Intoxikation, 543
Intubation, endotracheale, 538
Medikamente, 542
Postreanimationsbehandlung, 547
Säulen, 524
Sedacoron™, 542
Spannungspneumothorax, 543
Thromboembolie, 543
Ursachen, reversible, 543
rechts, 1226
Rechtsherzkatheter, 350
Recruitment-Manöver
Laplace-Gesetz, 145
Red Flags, 457
Redaktion, 31
Reflex
Cushing-; Hirndruck, 773
Reflux
galliger —, 1335
Regel
Ferguson, 1181
Meyer-Overton, 1181
regional oxygen saturation, 348
Regionalanästhesie, 859
Nervenstimulation, 1374
Reiz
Vagus-, 85
Reizgase
Intoxikation, 703
Reizgasvergiftung, 703
Rekapillarisierungszeit, 381
Rektum, 1325, 1340
Relaxierung, 848
Remifentanil, 1122, 1195
Remifentanyl, 951
Ren, 1349
Reposition
Fraktur, 731
Reservoir, 182
Resistance, 142, 162
resistance
loss of, 878
Respirator
Intensiv-, 187
Narkose-, 187
Notfall-, 183
Transport-, 184
Respiratorischer Quotient, 148
Respiratory Quotient, 148
Restrelaxierung, 1208
TOF, 1206
Resumption Of Spontaneaus Circulation, 547
Resuscitation(**Journal**), 523
Retrognatie, 76
Retrusion, 1226
Rettungskorsett, 500
Rettungssanitäter, 818
Rettungstransportwagen, 824
Rettungswesen, 813
reversible Ursachen, 543
Revised Trauma Score, 724
Reynolds-Zahl, 50
Rezeptor, 1160
Affinität, 1164
Agonist, 1165
Antagonist, 1165
intrinsische Aktivität, 1164
M2, 1169
M3, 1169
NMDA, 952
Pharmakodynamik, 1160
RYR1, 1029
Rezeptoren
H1, 1219
H2, 1219
H3, 1219
H4, 1219
Histamin-, 1219
rezidivierend, 1230
Rhabdomyolyse
Propofolinfusionssyndrom, 567
Rhythmusstörungen
EKG, 315
Richmond Agitation Sedation Scale, 954
Ringerlaktat, 280
Ringknorpelenge, 1330
Rippenfell, 133
Rippenfraktur, 782
Risiko
Atemweg, 76
Rissquetschwunde, 556
Risswunde, 556
RIVA, 247
Rückenmark, 1267, 1302
Rückenmarktrauma
Methylprednisolon, 1081
Rückenmarkverletzung
Atmung, 758
Priapismus, 766
Succinylcholin, 765
Rückenmuskulatur, 1270
rückenwärts, 1226
Robin-Hood-Phänomen, 773
Robinul, 1057
Rocuronium, 1125, 1203

Röntgen
Abdomen nativ, 660
Ileus, 660
ROSC, 547
Rosetti
Fundoplicatio, 910
ROSS-OP, 610
rostral, 1226
rostralis, -e, 1226
Rotations-Thromboelastometrie, 301
ROTEM, 301
RPE, 941
RQ, 148
RR, **1386**
RRT, **1386**
RS, 818
RSBI, **1386**
RSI, 856
Zenker-Divertikel, 665
rSO_2, 348
RTS, 724
RTW, 824
Rubor, 1246
Rufnahme, 834
Rumpf, 1263
rumpfwärts, 1226
RVS, **1386**
RYR1
Rezeptor, 1029
RYR1-Rezeptor, 1029

S

SAE, **1386**
SAED, 530
Sättigung
gemischtvenöse, 340
Säure, 1231
Säure-Basen-Haushalt, 207
Säuren und Laugen
Intoxikation, 705
Salbutamol, 716, 1215
Salzsäure, 1332
Salzsäure(**Magen**), 1331
SAMPLER, 446
Sam-Splint®, 495
SanG, 818
Sanitäter
Notfall-, 818
Rettungs-, 818
Sanitätergesetz, 818
SaO_2, 339
Sarkom, 1247
Sattelgelenk, 1254
Sauerstoff, **151**
Sauerstoffangebot, 287
Belastung, 143
Sauerstoffausschöpfung, 339
Sauerstoffgehalt, 151
Sauerstoffkonzentration, 151
Sauerstoffmangelsignal, 193
Sauerstoffsättigung
gemischtvenös, 339
kappillär, 211
zentralvenös, 339
Sauerstoffsättigung, Regionale, 348
Sauerstoffträger, 151
Sauerstoffverbrauch
Belastung, 143
SB-Haushalt, 207
s.c., 1174
scald, **797**
Scale
Abbreviated Injury, 723
Nummeric Rating, 949
Richmond Agitation Sedation, 954
Scapula, 1283
SCCM, **1386**
SCD, **1386**
Schädel-Hirn-Trauma, 766
Gefahren, 769
Schaft(**Knochen**), 1240
Scharniergelenk, 1254
Schaufeltrage, 502
Schaumbildner
Intoxikation, 705
Schenkelhalsfraktur, 732
Anästhesie, 734
Blutverlust, 733
Lagerung, 734
Regionalanalgesie, 734
Sturzursache, 733
Symptome, 733
Therapie, 733
schienbeinwärts, 1226
Schienung
Fraktur, 732
Schleifendiuretika
Furosemid, 1054
Schleimbeutel
Ellenbogengelenk, 1286
Schlüsselbein, 1283
Schlüsselbeinfraktur, 732
Schmerz
Chronifizierung, 988
neuropathischer, 989
nozizeptiver, 985
Schmerz, kolikartiger, 449
Schmerzen, 949
Schmerzhemmung
physiologische, 988
Schmerztherapie, 981
interventionelle, 1003
nichtmedikamentöse, 1003
Schnappatmung, 422
Schnelleinleitung, 856
Zenker-Divertikel, 665
Schnittwunde, 556
Schürfwunde, 556

Schock, 757
    anaphylaktischer, 713
    distributiver, 628
    hypovolaemer, 632
    Ileus, 656
    kardiogener, 636
    Milzruptur, 787
    obstruktiver, 638
    Pathophysiologie, 379
    septischer, 640
Schock, neurogener, 628
Schockindex, 382
Schockraum, 463
Schockschere, 382
Schranke
    Blut-Hirn-, 775
Schrittspannung, 403
Schulterblatt, 1283
Schultergelenk, 1286
Schulterluxation, 748, 751
    Anästhesie, 753
    Analgosedierung, 753
    anteriore, 751
    Begleitverletzungen, 751
    Diagnostik, 751
    intraartikuläre Lokalanästhesie, 753
    posteriore, 751
    Regionalanästhesie, 753
    Reposition, 751
    Repositionstechniken, 752
Schusswunde, 556
Schweinebronchus, 130
Score
    Behavioral Pain, 949
    Injury Severity, 723
    Mallampati-, 78
    Pediatric Trauma, 724
    Revised Trauma, 724
    Wilson-, 79
$ScvO_2$, 339, **1386**
SDF, 357
SDP, **1386**
Seashore Sign, 225
Second Gas Effekt, 1181
Sedacoron™
    Reanimation, 542
Sedierung, 953
Seele, 120
Sehstörungen
    Lokalanästhetika, 865
Seitenlage, stabile, 83
Sekundäreinsatz, 834
Selbstschutz, 388
Seldinger-Technik, 365
Seloken, 1084
Semi-automatischer externer Defibrillator, 530
Sensibilisierung
    periphere, 988
Serienrippenfraktur, 782
Serotonin-Syndrom
    Pethidin, 1101
Serotonin-Wiederaufnahmehemmer, 704
Severinghaus
    Elektrode, 206
Sevofluran, 1189
s-förmig gebogener Teil des Dickdarms, 1340
SGA
    i-gel™, 91
sGC, **1386**
SHT, 766
Shunt
    NO-Therapie, 973
SIADH
    SHT, 778
Sidestream Dark Field Imaging, 357
Sigmoid, 1340
Sign
    Barcode, 225
    Deep Sulcus, 224
    Seashore, 225
signum interrogationis, 57
Simpson-Test, 680
single Puls
    -frequenz, 431, 509
single Tracheostoma, 116
single: Esterasen
    Remifentanil, 1122
single: Opioide
    Remifentanil, 1122
single: Streptokokken
    toxigene; Therapie, 1026
Single-Lung-Ventilation, 931
sinister, 1226
Sintermetallfilter, 191
SIRS, 640, **1386**
    Kriterien, 640
Skelett, 1240
Skelettmuskulatur, 1243
S-Ketamin, 1063
Skoliose, 1268
SLEDD, **1386**
$SmvO_2$, 339, 340
SOFA, **1386**
Sofortmaßnahmen, 457
Solu-Medrol, 1081
somnolent
    Bewusstseinsgrad, 415
Somnolenz
    Bewusstseinsgrad, 415
Sonnenstich, **710**
Sonographie
    Ileus, 660
SOP, **1386**
Sopor
    Bewusstseinsgrad, 415
soporös
    Bewusstseinsgrad, 415
SPA, 870

Spannung, 401
Hoch-, 402
Spannungspneumothorax, 780
Reanimation, 543
Spannungstrichter, 403
Spatel
Laryngoskop, 102
Speiche, 1284
speichenwärts, 1226
Speiseröhre, 1330
Spezialbetten, 463
Spinalanästhesie, 870
hohe, 874
totale, 874
Spinaler Schock, 757
Spindeboard, 504
Spiraltubus, 102
Spitzendruck, 170
Splen, 270
Spongiosa, 1240
Spontanatemmuster, 176
Spontanatmung
BiLevel, 173
Spontaneous Breathing with Pressure Support Ventilation, 177
Spontanpneumothorax, 780
SpO_2, 211
Sprechfunk, 834
Sprotte™-Kanüle, 872
Sprunggelenksfraktur, 734
Anästhesie, 735
DMS, 734
konservative Therapie, 735
operative Therapie, 735
Regionalanästhesie, 735
Reposition, 734
Symptome, 734
Therapie, 735
Weichteilsituation, 735
SR, **1386**
SSC, **1386**
SSRI
Intoxikation, 704
stabile Seitenlage, 83
Standardmaßnahmen, immer durchzuführende, 465
Status asthmaticus, 1218
Status epilepticus
Diazepam, 1031
Lorazepam, 1069
Status post, 57
Staudruck, 43
Steißbein, 1267
Steißbeinwirbel, 1267
STEMI, 577, **1386**
STEMI(**Lyse**), 583
STEMI(**Therapie**), 583
STEMI-Kriterien
EKG, 579
Stereoisomerie
Lokalanästhetika, 865
Sternoklavikulargelenk, 1285
Sterofundin™ ISO, 280
Stesolid, 1031
Stewart-Hamilton-Gleichung, 345
Stichwunde, 556
Stickgase
Intoxikation, 706
Stickgasvergiftung, 706
Stickoxydul, 1186
Stickstoffdioxid
NO-Therapie, 973
Stickstoffmonoxid, 970
NO-A, 971
Stickstoffmonoxid Messer, 972
STIKO, **1386**
Stimson-Technik, 752
Störungen
neurokognitive; perioperative, 964
Stoffwechsel
aerober, 148
anaerober, 148
anaerober; DO_2/VO_2 Mismatch, 381
Zellatmung, 147
Stoffwechsel, anaerober, 341
Straße
Verkehr, 396
Stressfraktur, 725
Strömung
laminare; Strömungswiderstand, 145
Strömungswiderstand, 48
Gleichung, 48
laminare Strömung, 145
Stroke Unit, 463, 1232
stroke volume, 322
stroke volume index, 322
Stroke Volume Variation, 343
Strom, 401
Gleich-, 401
Wechsel-, 401
Stufenanalyse(**SB-Haushalt**), 207
St. p., 57
Subcutis, 1321
sublingual, 1175
Subluxation, 748
Succinylcholin, 1128, 1205
Hyperkaliämie, 1202
Sufentanil, 1131, 1194
Spinalanästhesie, 873
Sufentanyl, 951
Sufenta®, 1131, 1194
Sugammadex, 1212
Rocuronium, 1125
Suizid, **687**
Sulfonamide
Acetazolamid, 1008
Sulfonamide(**Xipamid**), 1145
superficialis, -e, 1226
superfizial, 1226
superior, 1226

superior, -ius, 1226
Suprane®, 1188
Surfactant
    Laplace-Gesetz, 145
Suxamethonium, 1128, 1205
s. i., 57
SV, 322
SVI, 322
SVR, 285, 322
SVRI, 322
SVV, 343, **1386**
Swan-Ganz-Katheter, 350
Swing, 343
Sympathomimetika
    Phenylephrin, 1104
Symptom, 1229
Symptomatik
    Conus-Cauda-, 875
Synarthrose, 1253
Synarthrosen, 1253
Sync, 534
Synchrondrose, 1253
Synchronisation(**Defibrillator**), 534
Syndesmose, 1253
Syndrom, 1229
    Horner-, 886
    TUR-, 568
Syndrome
    Multi Organ Dysfunction, 640
    Systemic Inflammatory Response, 640
Synostose, 1253
Synostosen, 1253
Synovia, 1253
Systemic Inflammatory Response Syndrome, 640
Systems Saving Lives, 525
Systole, 248
    Blutdruckmessung, 326
Szeneüberblick, 388

T

Tabelle
    Markdown, 1463
    MyST, 1463
Tachy-, 1230
Tachykardie, 1230
    FBI-, 595
    unregelmäßige Breitkomplex-, 595
Tachykardie, pulslose ventrikuläre, 531
Tachypnoe, 1230
TAPP
    OP, 912
TAVI, 610
TCA, 706
TDM, **1386**
Technik
    Cunningham, 752
    FARES, 752
    Kocher, 752
    Milch, 752
    Seldinger-, 365
    Stimson, 752
    Traktion-Gegentraktion, 752
TEE, 355, **1386**
Temesta, 1069
Temperatur, 44
temporal, 1226
temporalis, -e, 1226
Tenecteplase, 583
Tensilon-Test, 680
TEP
    Knie-, 887
Terbutalin, 1134, 1215
Test
    Allen-, 365
    Simpson-, 680
    Tensilon-, 680
Test-Dosis, 878
THC, 695
THD, **1386**
Theophyllin, 1136, 1214, 1216
Therapie, 1229
Thermodilution, 345
    transpulmonale, 346
Thiopental, 1139
Thompson-Test, 743
Thorax
    -trauma, 778
Thoraxdrainage, 223
Thoraximpedanz, 219
Thoraxkompressionsgerät, 1377
Thrombinzeit, 298
Thromboembolie
    Reanimation, 543
Thrombopenie
    Heparin induziert, 649
Thromboplastinzeit, 298
Thrombozyten, 264
    NO-Therapie, 973
    TIC, 309
Thrombozytenkonzentrat, 303
Thrombozytenzahl, 298
thyreomentaler Abstand, 76
tibial, 1226
tibialis, -e, 1226
TIC, 309
Ticagrelor
    ACS, 582
Ticagrelor(**ACS**), 581
Ticagrelor(**STEMI**), 583
tief, 1226
Tinnitus
    Lokalanästhetika, 865
Tiotropium, 1215
TIVA, 850
TNM-Klassifikation, 58
TOF, 1206
    Restrelaxierung, 1206
Tokolyse, **1388**

Torr, 41
Torsade de pointes
    Magnesium, 1072
totale Spinalanästhesie, 874
total-intravenöse Anästhesie, 850
Totenstille, 659
Totraum, 131
Totraumventilation, 422
Touhy-Nadel, 878
Toupet
    Fundoplicatio, 910
Tourniquet, 1368
Toxikologie, 1232
TPZ, 298
Trachea, 130
Tracheotomie, 116
    OP, 923
    perkutane Dilatations-, 118
    Weaning, 967
Tracrium®, 1204
Tragering, 490
Tragetuch, 491
Tragsessel, 492
Train-of-Four, 1206
Traktion-Gegentraktion, 752
Tramadol, 1195
Tranexamsäure, 303, 1142
    TIC, 309
Transdermale therapeutische Systeme, 1002
Transducer, 331
transösophageale
    Echokardiographie, 355
Transport Intensivpatient, 977
Transportbeatmung, 184
Transportbeatmungsgerät, 181
Transportrespirator, 184
Transsudat, 223
transthorakale
    Echokardiographie, 355
Trapanal, 1139
Trauma, **723**
    Schädel-Hirn-, 766
Trauma-induzierte Koagulopathie, 309
Traumatologie, 721, 1232
Treitz'sche Flexur, 1338
Triangle of Safety, 228
TRIS
    SHT, 772
Trizyklische Antidepressiva
    Intoxikation, 706
Tropfen
    hängender, 878
Troponin, 580
Truncus, 1263
T-Stüc, 182
TTE, 355, **1386**
TTS, 1002
Tubus
    Doppellumen-, 102
    Endotracheal-, 102
    Guedel-, 87
    Laser-, 102
    Nasopharyngeal-, 86
    Spiral-, 102
    Wendl-, 86
Tubustoleranz, 951
Tumor, 1247
    Entzündung, 1246
Tunica mucosa, 1325
Tunica muscularis, 1325
Tunica submucosa, 1325
TUR-Syndrom, 568
TVT, **1386**
tympanal
    Temperaturmessung, 509
TZ, 298

U

U, 401
UbG, **684**
Überdruckventil, 182
Überwachungsbett, 463
UFH, **1386**
UIP, 142
Ulna, 1284
ulnar, 1226
ulnaris, -e, 1226
Ultiva®, 1195
Ultiva™, 951
Ultraschall
    Pleuraerguss, 227
    Regionalanästhesie, 881
Umlenkpunkt
    Muskel, 1256
Unfall
    Verkehr, 397
Unfallchirurgie, 1232
unten, 1226
Unterbringungsgesetz, **684**
Unterhaut, 1321
Unterkühlung, **711**
Upper Inflection Point, 142
Uppers
    Intoxikation, 707
Up-Regulation
    Acetylcholinrezeptor, 1202
Urbason solubile, 1081
Urologie, 1232
URR, **1386**
Ursachen, reversible
    Reanimation, 543
Urtikaria, 713
US, **1386**

V

V, 401
V.
    portae hepatis, 260

V/Q-Verhältnis, 144
v0.0.1-2009-06-11-00, 1515
v-0.2.0, 1512
v-0.2.0-MED2, 1514
v-0.2.0-SAN, 1514
v-0.2.1-beta-2009-07-27, 1513
v-0.8.0, 1511
v-0.10.0, 1510
v-0.12.0, 1509
v-0.14.0, 1508
v-0.20, 1507
v-0.22, 1506
v1.0.0, 1506
v2.0.0, 1505
v3.0.0, 1501
v4.0.0-alpha.1, 1499
v4.0.0-alpha.365, 1499
v4.0.0-alpha.366, 1498
v4.0.0-alpha.367, 1498
v4.0.0-alpha.368, 1498
v4.0.0-alpha.369, 1498
v4.0.0-alpha.370, 1497
v4.0.0-alpha.371, 1497
v4.0.0-alpha.372, 1497
v4.0.0-alpha.373, 1497
v4.0.0-alpha.374, 1496
v4.0.0-alpha.375, 1496
v4.0.0-alpha.376, 1496
v4.0.0-alpha.377, 1495
v4.0.0-alpha.378, 1495
v4.0.0-alpha.380, 1495
v4.0.0-alpha.381, 1494
v4.0.0-alpha.382, 1494
v4.0.0-alpha.383, 1494
v4.0.0-alpha.384, 1494
v4.0.0-alpha.385, 1493
v4.0.0-alpha.386, 1493
v4.0.0-alpha.389, 1492
v4.0.0-alpha.390, 1492
v4.0.0-alpha.392, 1491
v4.0.0-alpha.393, 1491
v4.0.0-alpha.394, 1491
v4.0.0-alpha.395, 1490
v4.0.0-alpha.396, 1490
v4.0.0-alpha.397, 1489
v4.0.0-alpha.398, 1489
v4.0.0-alpha.399, 1489
v4.0.0-alpha.400, 1488
v4.0.0-alpha.401, 1488
v4.0.0-alpha.402, 1488
v4.0.0-alpha.403, 1487
v4.0.0-alpha.404, 1487
v4.0.0-alpha.405, 1487
v4.0.0-alpha.406, 1487
v4.0.0-alpha.407, 1486
v4.0.0-alpha.411, 1479
v4.0.0-alpha.412, 1477
v4.0.0-alpha.413, 1474
v4.0.0-alpha.414, 1474
Vagus-Reiz, 85
Vakuummatratze, 505
Valva
    ileocaecalis, 1342
Van-der-Waals-Gleichung, 51
Variation
    Pulse Pressure, 343
    Stroke Volume, 343
VAS, 949
Vasokonstriktion, 1170
Vasopressor, 1170
VATS
    OP, 938
VCV, 170
Vecuronium, 1203
vegetatives Nervensystem, 1166
Vena
    cardiaca magna, 248
    cardiaca media, 248
    cardiaca parva, 248
    cava inferior, 355
Vendal®, 1193
Vendal™, 951, 1090
Venenkatheter
    zentraler, 373
Venenwinkel, 261
Ventil
    Heimlich-, 229
    PEEP-, 163
Ventilation, 129
Ventilations-Perfusions-Verhältnis, 138, 144
ventral, 1226
ventralis, -e, 1226
Ventrikeldrainage
    SHT, 772
Verätzung, 556, **705**
Verbrennung, 556, 797
Verbrennungskrankheit, **798**
Verbrühung, 556, **797**
Verdachtsdiagnose, 57
Verdampfer, 53
Verfahren
    extrakorporale, 529
Vergiftung, **691**
    Alkohol, 692
Verhältnis
    Ventilations-Perfusions-, 138
Verkehr
    Straße, 396
    Unfall, 397
Verlegung, 1232
Verrenkung, **748**
Verschorfung, 798
Versionierung, 36
Verstauchung, **747**
Vertebrae
    cervicales, 1267
    lumbales, 1267
    sacrales, 1267

thoracales, 1267
vestibulär, 1226
vestibularis, -e, 1226
VIA, 1181
Videolaryngoskop
Airtraq™, 110
McGrath, 110
Videolaryngoskopie, 110
VIIa, 303
Viskosität, 45
visuelle Analogskala, 949
Vitamin B12
Belegzellen, 1332
Vitien, 607
Vitium
Aortenklappeninsuffizienz, 612
Aortenklappenstenose, 609
Mitralklappeninsuffizienz, 611
Mitralklappenstenose, 610
Persistierender Ductus arteriosus botalli, 571
Vivostat®, 1378
VKA, **1386**
Vollduplexbetrieb, 835
Vollelektrolytlösung, 279
Volt, 401
Volume Controlled Ventilation, 170
Volumen, 162, 285
globales end-diastolisches, 347
intrathorakales Blut-, 347
Volumenkontrollierte Beatmung, 170
Vorlast, 285
vorne, 1226
VRE, **1387**
$\dot{V}O_2$, 339
Vuln
sclopet., 556
Vuln.
cont., 556
ict, 556
lac., 556
mors, 556
sciss., 556
Vulnus
contusum, 556
ictum, 556
laceratum, 556
lacero-contusum, 556
morsum, 556
perforans, 556
scissum, 556
sclopetarium, 556
V. a., 57
Vv.
hepaticae, 260
VV-ECMO, **1387**

W

Wachintubation, 111
Wachstumsfuge, 1240, 1241
wadenbeinwärts, 1226
Wahnidee, 686
Wahnsystem, 686
Wahnthemen, 686
Wahnvorstellungen, 687
Warndreieck, 397
WASB, 415
Waschmittel, 705
Wasser
freies, 278
Wasserclearence, freie, 275
Wasserentzug, 1340
Wasserschloss, 229
Wchstumsfuge, 1242
Weaning, 964
Tracheotomie, 967
Wechselstrom, 401
Wechselwirkung
Muskelrelaxans, 1210
Wedenksy-Block, 862
Weltgesundheitsorganisation, 58
Wendl-Tubus, 86
West-Zonen, 144
WHO, 58, **1387**
WHO-Stufenschema
Schmerztherapie, 991
Widerstand, 401
Atemwege, 142
systemisch-vaskulären, 285
Wilson-Score, 79
Wirbel, 1267
Wirbelkanal, 1267
Wirbelsäule, 1265
Orientierung, 869
Wirkdauer
Muskelrelaxans, 1208
Wirkort
Kompartimentmodell, 1180
World Health Organization, 58
Wunde, 553, **555**
Wurmfortsatz, 1325, 1340

X

Xa, Faktor
Inaktivierung durch Heparin, 1060
Xenon, 1189
XIa, Faktor
Inaktivierung durch Heparin, 1060
XIIa, Faktor
Inaktivierung durch Heparin, 1060
XIII, 303
Xilmac, 1069
Xipamid, 1145
Xylanaest™, 865
Xylocain, 1066
Xylocain™, 865

Y

Yankauer, 1367

Z

Zahl
    Hüfner-, 151
    Hüfnersche, 152
Zahl, Reynolds-, 50
Zahnstatus, 76
Zange
    Magill-, 102
Zapfengelenk, 1254
Zellatmung, 147
Zelle, 1233
Zenker-Divertikel, 665
    Aspirationsgefahr, 665
    Dysphagie, 665
    Schnelleinleitung, 665
zentral, 1226
Zentralisation, 381
zervikal, 1226
Argelander 2009, 1392
Battegay 2, 1392
Bengel 2, 1392
Bergner 9, 1392
Biergans Wundversorgung 2, 1392
Burisch 1994, 1392
Burisch 2006, 1392
Dahmer GF 5, 1392
DavisonKlinPsy 1988, 1392
EcgEmergencyDec 2, 1392
Frieling 2, 1393
Grassberger 1, 1393
Heck KM AN 2, 1393
Hochmeister 2, 1393
Kaindl 7, 1393
Kirschnick 2, 1393
Lippert 4, 1393
NBK500032, 1393
OeBB Einsatz Gleis 2023, 1393
Pschyrembel 259, 1393
Schabus 1, 1393
Thun 1981, 1393
Thun 1989, 1393
Thun 2010, 1393
Abrishami 2025, 1393
Adams 1996, 1394
ADR 2011, 1394
Anderson 2019, 1394
Andriolo 2015, 1394
Antonovsky Salutogenese, 1394
ASA 2003, 1394
Asai 2005, 1394
Asai 2005b, 1394
Barrachina 2016, 1394
BASG Metamizol 2024, 1394
Baulig 2008, 1394
Bellomo 2000, 1395
Beneker 2004, 1395
Bergman 2009, 1394
Bernhard 2012, 1395
Bernhard 2014, 1395
BmgEbolaFactsheet 20141103, 1395
BmgEbolaFalldefinition 20141028, 1395
Bonnin 1993, 1395
Buckley 2011, 1395
Casey 2026, 1395
Chang 1987, 1395
Chauhan 2016, 1395
Chemsian 2014, 1396
Chen 2013, 1395
Choi 2005, 1396
Cobas 2009, 1396
CRASH-3, 1396
Curran-Everett 2006, 1396
Cuthbertson 2009, 1396
Cutler 2009, 1396
Damman 2017, 1396
Davydow 2009a, 1396
Davydow 2009b, 1396
Davydow 2009c, 1396
Davydow 2009d, 1397
Davydow 2010, 1397
De Backer 2010, 1397
De Backer 2018, 1397
Dengler 2011, 1397
DerPhy, 1397
Devlin 2018, 1397
Drotarova 2023, 1397
Edwards 2005, 1397
Eisenburger 2008, 1397
Eismann 2019, 1398
Ely 2001, 1398
Engelhard 2021, 1399
Engelmann 2014, 1398
Enne 2012, 1398
ERC 2021 01, 1398
ERC 2021 02, 1398
ERC 2021 03, 1398
ERC 2021 04, 1398
ERC 2021 05, 1398
ERC 2021 06, 1398
ERC 2021 07, 1398
ERC 2021 08, 1398
ERC 2021 09, 1398
ERC 2021 10, 1398
ERC 2021 11, 1398
ERC 2021 12, 1399
ESC NSTEMI 2015/16, 1399
Eskesen 2016, 1399
Evered 2018, 1399
Fernandez 2012, 1399
Fernandez 2022, 1399
Fernando 2018, 1399
FI AmiodaronHameln 2020, 1399
Fieger 2011, 1399
FloTrac 2020, 1399
Franz 2012, 1400
Friedrich 2005, 1400
Gaither 2010, 1400
Genzwuerker 2007, 1400

Gilchrist 2015, 1400
Goerg 2018, 1400
Gosselin 2016, 1400
Gosselin 2018, 1400
Greimel 2021, 1400
Grenvik 1972, 1401
Grmec 2002, 1401
Gu 2019, 1401
Guerri 2009, 1401
Hahn 2013, 1401
Hansak 2012 07, 1401
Hauser 2018, 1401
Havel 2007, 1401
Hemphill 2019, 1401
Heringlake 2021, 1401
Herwanto 2019, 1401
Hülsemann 2009, 1402
Hoegberg 2016, 1402
Hulde 2017, 1402
Hussain 2023, 1402
Ibanez 2017, 1402
Ibanez 2018, 1402
IGV 2010, 1402
Ince 2005, 1402
Jemmett 2003, 1402
Jones 1973, 1402
Jones 2004, 1403
Juurlink 2005, 1403
Kalla 2006, 1403
Kamolz 2009, 1403
Kaplan 2001, 1403
Karutz 2009, 1403
Katz 2001, 1403
Kheterpal 2006, 1403
Kheterpal 2013, 1403
Kim 2019, 1403
Kluger 2020, 1403
Koppensteiner 2012 08, 1404
Kotani 2023, 1404
Kucera 2010, 1404
Kuehn 2002 1, 1404
Kuehn 2003 2, 1404
Kuester 1915, 1404
Langeron 2000, 1404
Larsen 1984, 1404
Lazarus 1984, 1404
Lecky 2008, 1404
Lee 1999, 1404
Lewis 2025, 1404
Liu 2020, 1404
Loennecker 2001, 1404
Lyon 2010, 1405
Maniotis 2015, 1405
Mann 2013, 1405
Marik 2008, 1405
Marik 2013, 1405
Marquardt 2010, 1405
Marqué 2013, 1405
Maslach 1982, 1405
Mayr 2019, 1405
McGee 2003, 1405
Mende 2017, 1405
Meron 2004, 1405
Moerman 2010, 1405
Morris 2005, 1406
Mullens 2009, 1406
Mullens 2022, 1406
Muller 2025, 1406
Neal 2021, 1406
Nilsson 1997, 1406
Nolan 2001, 1406
Nolan 2008, 1406
Oh 2022, 1406
Pelucio 1997, 1406
Petersen 2014, 1407
Rajabaleyan 2022, 1407
RAMPART 2011, 1407
Reeves 2013, 1407
Ring 1977, 1407
Rivers 2001, 1407
Roberts 2009, 1407
Rodrigues 2019, 1407
ROSE 2019, 1407
Rybak 2020, 1407
Sandroni 2008, 1407
Schalk 2010, 1407
Scheid 2022, 1408
Schupp 2009, 1408
Segal 2012, 1408
Sepsis-3, 1408
Serafim 2018, 1408
Seto 2003, 1408
Shah 2015, 1408
Shankar-Hari 2016, 1408
Shanmukhappa 2022, 1408
Shea 1975, 1408
SIRS 2023, 1409
Skhirtladze 2010, 1409
Smyrniotis 2004, 1409
Sommerfield 2019, 1409
StatPearls CLP, 1409
Steinert 2008, 1409
Stick 1981, 1409
Stiell 2004, 1409
Stiell 2008, 1409
Su 2012, 1409
Subbe 2001, 1409
Suda 2017, 1409
Sulzgruber 2018, 1409
Supady 2009, 1410
Suppan 2022, 1410
SurvSepsisCpg 2012, 1410
Sznajder 1986, 1410
Taccone 2010, 1410
Thierbach 2004, 1410
Timmermann 2006, 1410
Timmermann 2007, 1410
Timmermann 2012, 1410

Uray 2008, **1411**
Van der Most 2008, **1411**
van Tulder 2016, **1411**
Varon 2020, **1411**
VBV 2002, **1411**
Vignon 2017, **1411**
Vincent 2009, **1411**
Vlcek 2008, **1411**
Wagner 1984, **1411**
Wang 2006, **1411**
Wang 2008, **1411**
Wang 2009, **1411**
Wang 2011, **1411**
Wang 2015, **1412**
Wang 2016, **1412**
Wang-2006a, **1411**
Weil 1971, **1412**
Weinberg 1998, **1412**
Wells 2000, **1412**
WHO Phleb 2010, **1412**
Wiese 2009, **1412**
Wiesmann 2025, **1412**
Wilson 1988, **1412**
Winbery 2002, **1412**
WOMAN 2017, **1412**
WP Beanspruchung 2013, **1413**
Yerkes 1908, **1413**
EkgOnline, **1398**
EurSafety, **1399**
IBCC, **1402**
, 457
Zirkumzision, 888
Zitrat, 279
Zitratzyklus, 147
Zonen
    West-, 144
Zugang, arterieller, 365
Zusammengesetztes Gelenk, 1254
Zustand nach, 57
Zustandsgleichung
    ideale Gase, 51
    reales Gase, 51
Z. n., 57
ZVK, 373, **1387**
Zwerchfell, 1274
Zwischengruppe, 862
Zwischenrippenraum, 1271
Zwölffingerdarm, 1338
Zyanose, 1233
Zytokinsturm, 640