

Geschätzte Kolleg:innen,

dieses Werk soll eine Unterstützung für die tägliche Arbeit in der Notaufnahme und in der Abteilung Innere Medizin sein. Es erhebt keinen Anspruch auf Vollständigkeit oder Richtigkeit. Die Autor:innen übernehmen keinerlei Verantwortung oder Haftung für die korrekte Behandlung von Patient:innen oder etwaige Behandlungsfehler.

Dieses Werk basiert auf den jeweiligen aktuellen Empfehlungen der jeweiligen Fachgesellschaften und wurde an den Hausgebrauch angepasst. Es entbindet nicht vom Studium der entsprechenden Fachliteratur. Wie jede Wissenschaft unterliegt auch die Medizin einem ständigen Wandel. Dieses Manual wird in regelmäßigen Abständen aktualisiert und ersetzt dann ältere Versionen.

Dr. Bernhard Koller

Wichtige Telefonnummern

Herzalarm 244 44 (gilt an allen Standorten der Tirol Kliniken)

Ambulanzen/ Funktionseinheiten

Chirurgie	-362 05	Urologie	-363 12
Kreißsaal	-363 70	Gynäkologie	-363 00
Diabetes	-885 75	Rheuma	-367 40
Onkologie	-885-86	HNO	-361 21
EKG/ EEG	-885 18	Röntgen	-885 44
Psych. Leitstelle	-882-63	Kardiologie	-885 16
Endo Innere Medizin	-361 50	RTA (Dienst)	-885 22
Orthopädie und Traumatologie	-365 10	CT	-367 10
Endo Chirurgie	-362 20	Labor	-367 60

Stationen

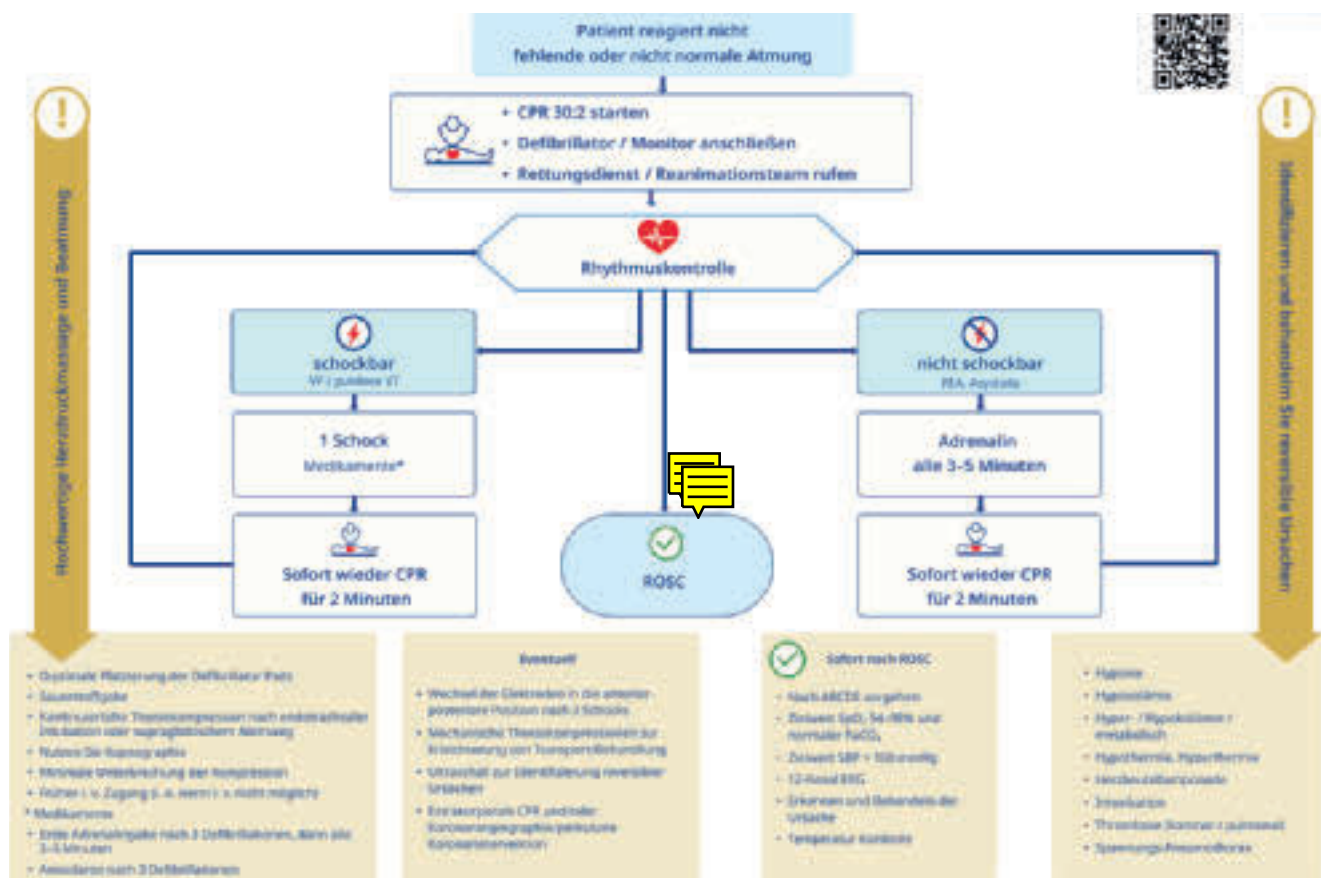
GUI	-363 30	A1	-880 10
Medizin 2	-361 70	A2	-880 20
Sonderstation	-361 60/ -362 70	A3	-880 30
Chirurgie	-362 50	A4	-880 40
Orthopädie und Traumatologie	-365 40	B1	-881 10
Interdisziplinäre Chirurgie	-362 30	B2	-881 20
Geburtshilfe	-363 60	Nord 1	-889 65
Entbindung	-363 70	Nord 2	-889 77
Tagesklinik	-366 30	Ost 1	-889 85
ICU und IMCU	-366 70	Ost 2	-889 81
Aufwachbereich und OP	-366 20	West 1	-889 75
PACU	-886 20	West 2	-889 71

Diverse

Virologie	0512/9003 717 10
Bakteriologie	0512/9003 707 50
OP-Koordination	-885 09
Zentrallabor (ZIMCL)	-240 81

Innerklinischer Notfall (Intermediate Life Support)

- Herzalarm: 244 44
- Portier: 61
- Notruf am Krankenbett:
Rote Taste an der Glocke über dem Krankenbett bzw. rote Taste an der Zimmertür.



Entnommen aus: https://www.grc-org.de/files/Contentpages/document/251103_TB_Reanimation1.pdf

Bevor es losgeht

Wir sind alle grundsätzlich **per „Du“** –
daher erfolgt die **direkte Anrede** in diesem Manual auch in der **„Du-Form“**.

Grundsätzliches

- Stelle dich mit Namen und Funktion vor
- Mach dich mit den Abläufen auf den Stationen und der Notaufnahme vertraut
- Du bist für die Patient:innen mitverantwortlich: Kenne daher deine Patient:innen, denke mit, überlege dir Therapien und besprich diese mit den jeweiligen Ober-, Fach- oder Assistenzärzt:innen, je nachdem, wem du zugeteilt bist.
- Die Vorgeschichte der Patient:innen ist wesentlich: Hole Vorbefunde ein – Anamnese, Allgemeinmediziner:in, andere Krankenhäuser!
- Nütze deine Zeit – d. h. gehe in die Notaufnahme/ Spezialambulanzen/ Diagnostik, wenn auf den Stationen Zeit bleibt.
- Scheue dich nicht zu fragen – niemand weiß alles!
- Blutprodukte dürfen erst nach Einschulung verabreicht werden. Setze dich diesbezüglich mit der verantwortlichen Anästhesistin : dem verantwortlichen Anästhesisten in Verbindung!
- Aufklärungen sind ärztliche Tätigkeiten – d.h. sie dürfen nicht an KPJs, Famulant:innen, ... delegiert werden! Es muss eine Ärztin: ein Arzt anwesend sein!
- Patient:innen dürfen nur von Ober- oder Fachärzt:innen bzw. erfahrenen Assistenzärzt:innen (nach Rücksprache) nach Hause entlassen werden!

Stationsalltag

- Bereite die Visite vor (Stationsliste im MedCaSol ausdrucken, kenne die Patient:innen)
- Nach der Visite unmittelbar Eingaben/ Orders machen
- Anschließend Fertigstellen der Entlassungsbriefe und aufgetragene Aufgaben bearbeiten (Termine ausmachen, Befunde einholen, ...)
- Nachmittags: Vorbereiten der Nachmittagsvisite, Angehörigengespräche, Vorbereiten der Entlassungsbriefe für den Folgetag, Aufklärungen, ...

To know how - Wie mache ich es richtig?

Arztbrieferstellung

- Briefe sollen primär am Vortag diktiert werden
- Diagnosen: Sie müssen genau und präzise erstellt werden, mit Stadieneinteilung bei chronischen Erkrankungen (z. B. chronische NI Std. III A, oder z. B. DM II, nicht-insulinabhängig, HbA_{1c} vom ... 7,5; ...)
- Therapievorschl ag: Muss stimmen! Besser mehrfach kontrollieren!
- Zusammenfassung des Aufenthaltes: So kurz wie möglich, alle wesentlichen Maßnahmen müssen enthalten sein (z. B. „Pat. A wird mit o.g. Beschwerden aufgenommen. Wir diagnostizieren eine Pneumonie re, welche wir mit ... behandeln. Der Verlauf gestaltet sich komplikationslos und Pat. A kann am ... in deutlich gebesserterem AZ mit deutlich rückläufigen Entzündungsparametern wieder nach Hause entlassen werden ...“).

To know how - Wie mache ich es richtig?

Diktierschema Arztbriefe

1. **Aufnahmegrund:** Mit wenigen Worten Aufnahmegrund diktieren, ansonsten Übernahme von der Ambulanzkarte der Notaufnahme.
2. **Durchgeführte Maßnahmen:** In Stichworten beschreiben, was gemacht wurde (z. B. stat. Behandlung, CT, Echokardiographie, ...)
3. **Letzte Medikation:** Wenn stationär – keine letzte Medikation; wenn Transfer in anderes Krankenhaus oder andere Abteilung, dann Medikamente in „letzte Medikation eintragen“ –
Vorteil: Kann frei bearbeitet werden.
4. **Weitere empfohlene Maßnahmen:** Z. B. Empfehlungen für Kontrollen bei Allgemeinmediziner:in, Kontrollen in unserem Haus, Empfehlungen z. B. für Einnahme von SGLT2-Hemmer, ...
5. **Zusammenfassung des Aufenthaltes:** Kurze und präzise Zusammenfassung (siehe oben)
6. **Erhobene Befunde:** Alle Befunde, Echokardiographie (wenn gemacht wurde), auswärtige Labore (z. B. Blutkulturbefunde, ...) einfügen.
7. **Mit kollegialen Grüßen, Name der unterzeichnenden Person**

Grundsätzlich kann auch der einzufügende Text der ELGA-Boxen diktiert werden und der Arztbrief wird dann von unseren Sekretärinnen getippt.

Inhalt

1.	Leitsymptom Thoraxschmerz	10
1.1.	Differentialdiagnose Leitsymptom Thoraxschmerz	10
1.2.	Akute Koronarsyndrome	11
1.3.	Lungenembolie	19
1.4.	Akute Aortensyndrome	24
1.5.	Pneumothorax	27
1.6.	Ösophagusruptur	28
2.	Leitsymptom Atemnot	29
2.1.	Akut exazerbierte COPD	29
2.2.	Akut exazerbiertes Asthma bronchiale	32
2.3.	Pneumonie	35
3.	Leitsymptom Synkope	38
4.	Leitsymptom Akute/ dekompenzierte Herzinsuffizienz und kardiogener Schock	45
5.	Leitsymptom Arterielle Hypertonie/ Hypertensive Entgleisung	48
5.1.	Arterielle Hypertonie	48
5.2.	Hypertensiver Notfall/ Hypertensive Krise	53
6.	Leitsymptom Herzrhythmusstörungen	55
6.1.	Tachykardie Herzrhythmusstörungen	56
6.2.	Schmalkomplextachykardie	57
6.3.	Breitkomplextachykardie und elektrischer Sturm	58
6.4.	Bradykardie Herzrhythmusstörungen	60
7.	Leitsymptom Infektiologische Notfälle	63
7.1.	DD Infekt unklarer Fokus	63
7.2.	Rationale Erregerdiagnostik	64
7.3.	Welche Patient:innen müssen isoliert werden?	66
7.4.	Empirische Antibiotikatherapie	67
7.5.	Sepsis	70
7.6.	Neutropenes Fieber	73
8.	Leitsymptom Bauchschmerz	75
8.1.	Differentialdiagnose Akuter Bauchschmerz	75
8.2.	Akute Pankreatitis	78
8.3.	Chronische Pankreatitis	80
8.4.	Refluxerkrankung (GERD)	82
8.5.	Akute/ chronische Gastritis/ Gastroduodenale Ulcuskrankheit	83
8.6.	Cholezystolithiasis	85
8.7.	Divertikulitis	86

9.	Leitsymptom Diarrhoe	87
10.	Leitsymptom Akute Niereninsuffizienz	90
11.	Leitsymptom Elektrolytentgleisungen	94
11.1.	Kalium	94
11.2.	Natrium	97
12.	Leitsymptome von Hepatologischen Notfällen	100
12.1.	Akutes Leberversagen	100
12.2.	Akut-Komplikationen bei Leberzirrhose	102
12.3.	Hepatorenales Syndrom / Acute kidney injury (HRS/ AKI)	106
13.	Leitsymptom Diabetes mellitus / Diabetesbezogene Notfälle	107
13.1.	Hyperosmolare Hyperglykämie	112
13.2.	Diabetische Ketoazidose	113
14.	Leitsymptom Allergische Reaktion/ Anaphylaktischer Schock	115
15.	Neurologische Krankheitsbilder	117
15.1.	Leitsymptom Kopfschmerz	117
15.2.	Leitsymptom Unklare Bewusstlosigkeit	120
15.3.	Leitsymptom Rückenschmerz	123
16.	Leitsymptom Vergiftungen	127
16.1.	Vergiftungssyndrome	127
16.2.	Kohlenmonoxid- und Rauchgas-Vergiftung	130
17.	Leitsymptom Stromunfall	131
18.	Leitsymptom Delir und Alkoholentzugsdelir	133
19.	Anhang	135
19.1.	Perioperatives Management von Thrombozytenfunktionshemmern und Antikoagulantien	135
19.2.	Management Thrombozytenfunktionshemmer	137
19.3.	Orale Antikoagulantien	138
19.4.	Pharmakologie ausgewählter Medikamente	140
19.5.	Therapie mit systemischen Kortikosteroiden	144
19.6.	Opiattherapie	145
19.7.	Wichtige Laborparameter	146

1. Leitsymptom Thoraxschmerz

1.1. Differentialdiagnose Leitsymptom Thoraxschmerz



Merke

Die häufigsten Ursachen von Thoraxschmerzen sind muskuloskelettal und gastrointestinal.

„Die tödlichen 6“ müssen immer ausgeschlossen werden!

- Akutes Koronarsyndrom
- Lungenembolie
- Aortendissektion
- Spannungspneumothorax
- Herzbeuteltamponade
- Ösophagusruptur/ Mediastinitis

Diagnostik

1. Anamnese

- Schmerzbeginn: Langsam, plötzlich in voller Intensität?
- Schmerzauslöser: Bei Belastung? In Ruhe? Bei Druck?
- Schmerzcharakter: Schneidend/ brennend? Wie Elefant auf der Brust? Stechend/ punktförmig?
- Risikofaktoren: Für PE? Für ACS? Für Ao-Dissektion?
- Synkope(n): Synkope + Thoraxschmerz = High-risk Situation!

2. EKG

- 12-Kanal-EKG + ggf. V7-9 und V2r – V6r
- EKG seriell wiederholen
 - ST-Hebungen/-Senkungen? Ischämiezeichen? = ACS
 - Niedervoltage? = Perikarderguss/ -tamponade
 - Herzrhythmusstörungen

3. Klinische Untersuchung

- Vitalparameter? Schockzeichen?
- Halsvenenstauung? Jugulärvenöser Puls? Ödeme?
- Kalte Haut? Zentralisation? Kaltschweißig? = kardiogener Schock
- Zyanose?

4. Labor

- Kleines Routinelabor, CK, hsTropT, D-Dimer (eher großzügig) je nach Wahrscheinlichkeit für PE bzw. akutes Aortensyndrom
- Serielle hsTropT-Kontrollen (siehe unten)

5. Bildgebung

- Großzügig Notfall-Echokardiographie bedside in NFA
- Bei neg. D-Dimer Thoraxröntgen
- Bei pos. D-Dimer Thorax-CT
- ACHTUNG: Kein gleichzeitiger Ausschluss von Aortendissektion und PE im CT möglich!

6. Differentialdiagnosen abarbeiten

- Kardial: Akute Herzinsuffizienz, stabile AP, Herzklappenerkrankungen (v.a. Aortenstenose), Perikarditis, Myokarditis, Endokarditis, Perikarderguss, HRST, ...
- Pulmonal/ Pleura: Pneumonie, Bronchitis, Asthmaanfall, Lungentumore, Pleuraerguss, ...
- Gastrointestinal: GERD, Ösophagusspasmus, Boerhaave-Syndrom, Gastritis/ Ösophagitis, Hiatushernie, Pankreatitis
- Muskuloskelettal: Rippenprellungen/ -frakturen, Costochondritis
- Psychiatrisch: Panikattacken (Ausschlussdiagnose!)
- Andere: Herpes zoster, Vaskulitiden, ...

1.2. Akute Koronarsyndrome

Definition

Beurteilung der Kriterien Klinik, EKG und Herzserologie; wenn zwei von drei Kriterien erfüllt = akutes Koronarsyndrom (siehe Abbildung). D.h. beim STEMI sind Klinik und EKG positiv = nicht das Labor abwarten, sondern sofort handeln!

STEMI – EKG-Definition

- Neu aufgetretene ST-Hebungen in \geq zwei zusammenhängenden Ableitungen
- $\geq 0,1$ mV ($= \geq 1$ mm) in allen Ableitungen, außer
- V2/ 3: dort $\geq 0,15$ mV bei Frauen und $\geq 0,25$ mV bei Männern < 40 Jahren und $\geq 0,2$ mV bei Männern ≥ 40 Jahren

NSTEMI-Diagnosekriterien

- EKG: Häufig ST-Streckenveränderungen/ T-Negativierungen mit Änderung im Verlauf (Dynamik); EKG kann aber vollkommen normal sein; erweitertes EKG inkl. links- (V7 – 9) und rechtsthorakale Ableitungen
- Klinik Angina pectoris bzw. atypische Präsentation
- hsTropT: Stark erhöhte Werte bereits in der Ambulanz (≥ 52 pg/ ml) oder Dynamik (= Anstieg ≥ 5 pg/ ml nach 1 h (siehe oben). Zumindest ein Wert muss > 99 er Percentile ($= > 14$ pg/ ml) sein
- Echokardiographie: Sollte, wenn möglich, zum Ausschluss anderer Diagnosen einer Troponin-Erhöhung und zur Darstellung von Wandbewegungsstörungen bei V.a. NSTEMI-ACS durchgeführt werden.

Instabile Angina pectoris

- I.d.R. typische Angina pectoris-Beschwerden +/- EKG-Veränderungen, aber ohne hsTropT-Erhöhung/ bzw. -Dynamik
 - jede Erstangina
 - Ruheangina
 - frühe Postinfarkt-Angina (innerhalb 48 Stunden nach Myokardinfarkt)

Klinik

Klassische Beschwerden

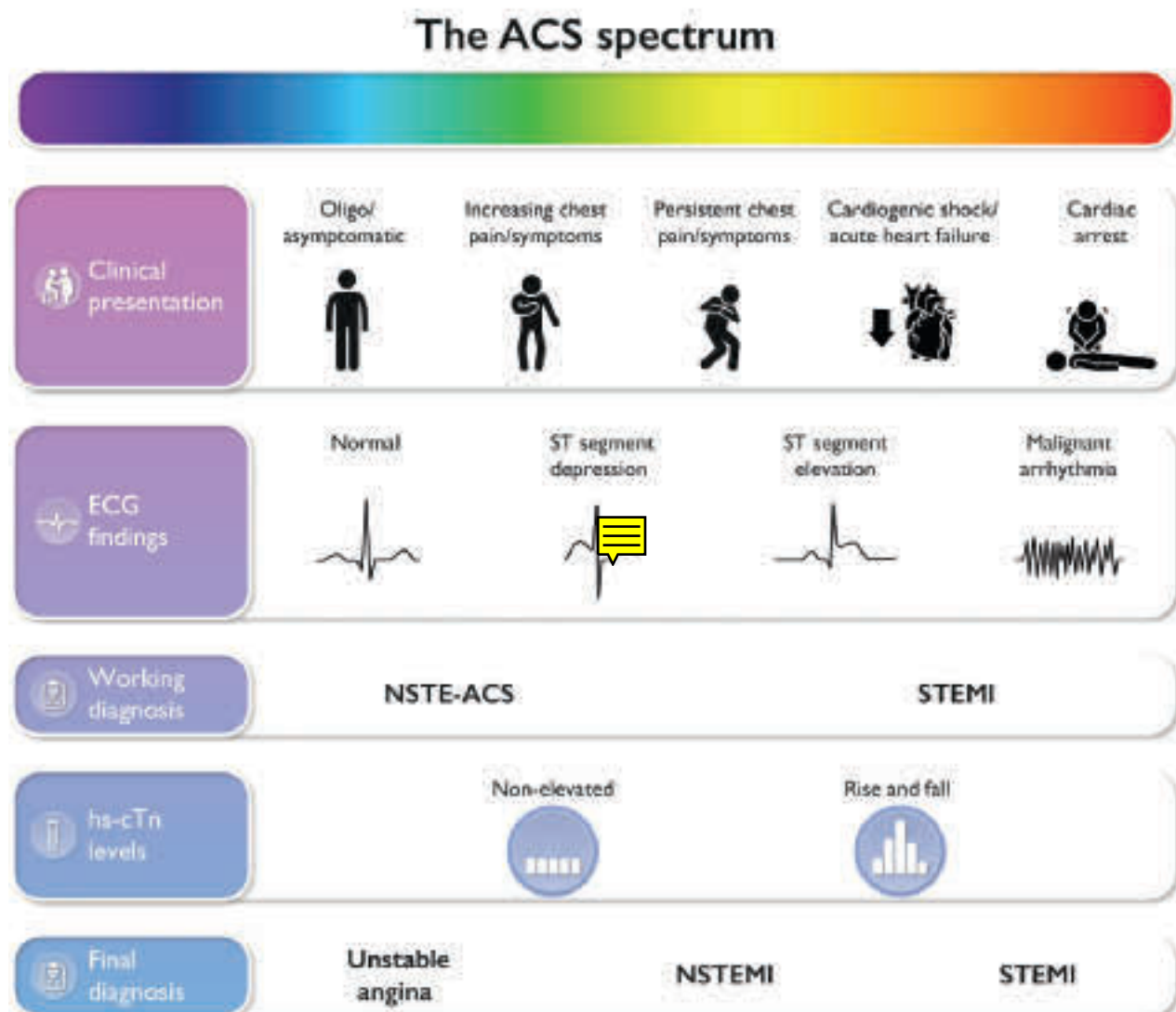
- Druck auf der Brust:
Wie, wenn Elefant auf der Brust sitzt.
Verschlechterung bei Belastung, Kälte, ...
Besserung in Ruhe
- Ausstrahlung in Schultern oder Arme
(v.a. linksseitig)
- Levine-Zeichen
(Halten einer geballten Faust auf der Brust)

Definition typische Angina pectoris (3 Kriterien)

- Retrosternaler Druck von charakteristischer Qualität und Dauer
- Hervorgerufen durch körperliche Anstrengung oder emotionale Belastung
- Besserung durch Ruhe innerhalb von Minuten

Definition Atypische Angina/ Angina-Äquivalent

Untypische Beschwerden wie z.B. Belastungsdyspnoe, Übelkeit, Schwitzen, Schwäche

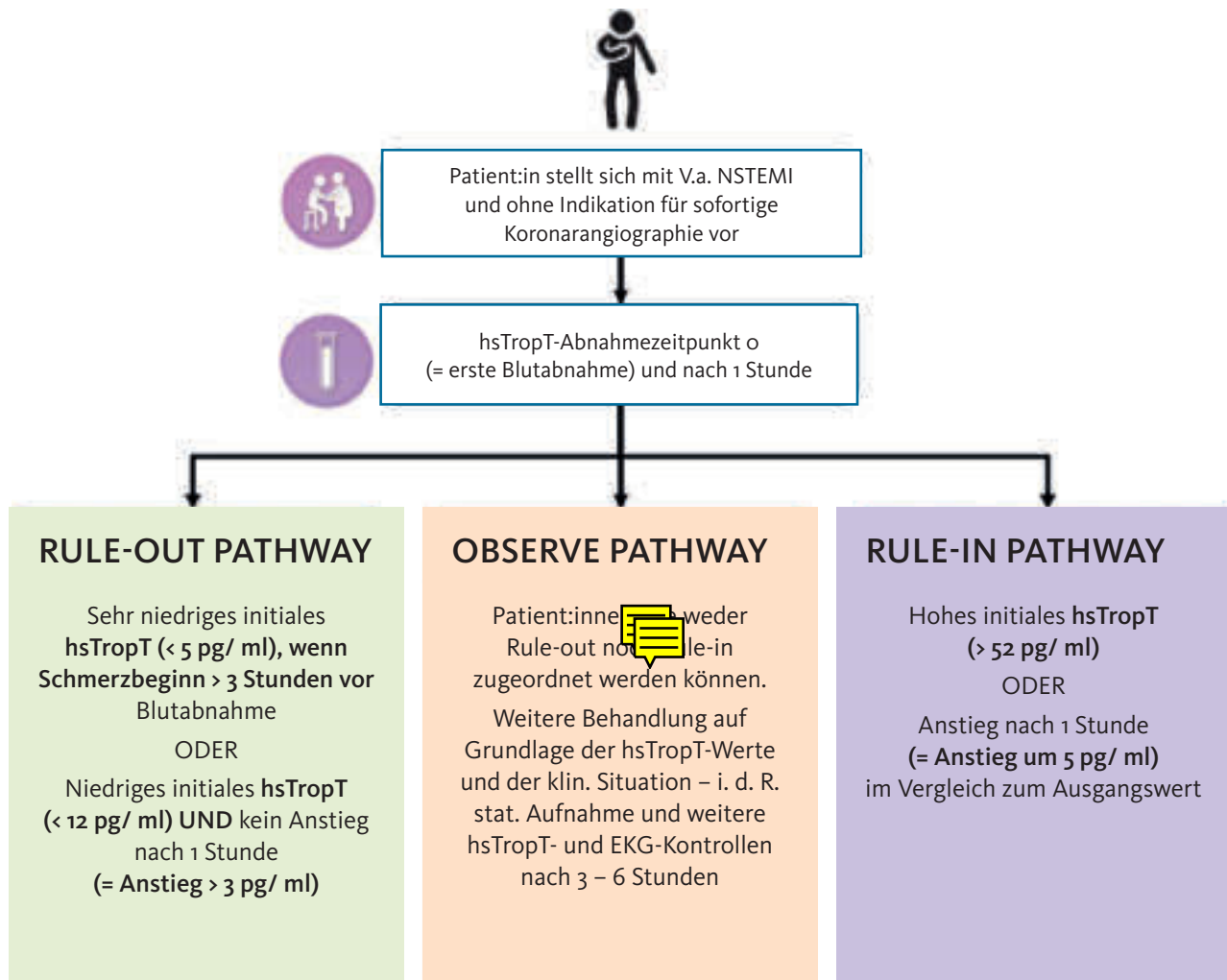


aus 2023 ESH-Guidelines for the management of acute coronary syndromes, 2023

Diagnostik

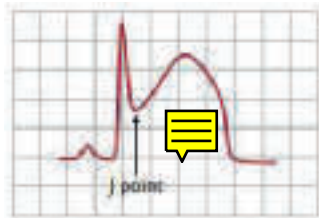

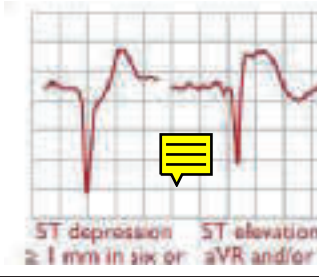



Labor: Rapid Rule-in/ Rule-out Protocol

Nach ESC und DGK-Leitlinien Management of acute coronary syndromes von 2023, modifiziert an den Hausgebrauch



- Bei Patient:innen, welche sich < 1 h nach **Brustschmerzbeginn** vorstellen, MUSS zum sicheren Rule-out eine **hsTropT (und EKG)-Kontrolle drei Stunden nach initialer Blutabnahme** erfolgen
- Bei ca. 1 % der Patient:innen kommt es zu einem späten hsTropT-Anstieg → **weitere serielle Kontrollen bei hohem klinischem Verdacht und/ oder wiederkehrenden Brustschmerzen!**

EKG-Bilder STEMI und STEMI-Äquivalente

EKG-Bild	Kriterien	Beispiel
STEMI	<ul style="list-style-type: none"> • Neu aufgetretene ST-Hebungen in ≥ 2 zusammenhängenden Ableitungen • $\geq 0,1$ mV ($= \geq 1$ mm) in allen Ableitungen, außer • V2/3 – dort $\geq 0,15$ mV bei Frauen und $\geq 0,25$ mV bei Männern < 40 Jahren und $\geq 0,2$ mV bei Männern ≥ 40 Jahren 	
Posterior STEMI	<ul style="list-style-type: none"> • ST-Senkung in den Ableitungen V1 – 3 • Speziell bei terminal positiver T-Welle (De Winter sign), und • Begleitender ST-Hebung $> 0,5$ mV in den Ableitungen V7 – 9 	
Left Main Obstruction oder Multivessel Ischämie	<ul style="list-style-type: none"> • ST-Senkungen $\geq 0,1$ mV in 6 oder mehr Oberflächen-EKG-Ableitungen, und • ST-Hebung in aVR und/ oder V1 	
Linksschenkelblock	<ul style="list-style-type: none"> • Bei hohem klinischem Verdacht (unabhängig davon ob bekannter oder neuer LSB) behandeln wie STEMI. • Gibt diverse Kriterien für STEMI-Diagnose trotz LSB (im Einzelfall oft schwierig!). • Anmerkung: Nicht jeder LSB ist ein STEMI. 	
Rechtsschenkelblock	<ul style="list-style-type: none"> • Bei hohem klinischem Verdacht (unabhängig davon ob bekannter oder neuer RSB) behandeln wie STEMI. • Bei RSB oft STEMI-Diagnose relativ leicht möglich (ST-Hebungen gut zu sehen.) • Anmerkung: Nicht jeder RSB ist ein STEMI. 	
LCx-Verschluss und rechtsventr. Infarkt	<ul style="list-style-type: none"> • ST-Hebungen in den Ableitungen V7 – 9 bzw. • V3R und V4R 	
Schrittmacher-EKG	<ul style="list-style-type: none"> • Im Falle von durchgehendem ventrikulären Pacing ST-Streckenbeurteilung nicht möglich – daher • Bei hohem klinischem Verdacht behandeln wie STEMI 	

Nach ESC-Leitlinien Management of acute coronary syndromes, supplement von 2023, Modifiziert an den Hausgebrauch

Therapie

Alle Patient:innen

- ICU/ oder Hauptdienst holen
- Defi-Paddles aufkleben, Defibrillationsbereitschaft!
- O₂-Gabe nur bei SpO₂ < 90 % oder Dyspnoe
- Schmerztherapie Vendal® 3 – 5 mg i.v., ggf. repetitiv
- T-ASS®: 250 mg i.v. oder 150 – 300 mg p.o.
- ACS-Handy CCU Innsbruck: DECT -819 48
E-Mail: iki.me.ekg-ccu@tirol-kliniken.at

STEMI

- Sofortige Koronarangiographie (PCI)
= Pat. an der CCU anmelden (s.o.), EKG mailen
 - Wenn PCI nicht innerhalb von 120 min. möglich: Gemäß Guidelines Fibrinolyse erwägen – diesbezüglich Rücksprache mit der Klinik Innsbruck halten – im LKH Hall sehr selten notwendig.
- Plättchenhemmer (P2Y₁₂-Antagonist) nach Rücksprache mit der CCU
(i.d.R. Efient® 60 mg oder Clopidogrel 600 mg p.o.; siehe auch unten)
- Heparin 70 – 100 IU/ kg (i.d.R. ca. 4.000 IE) bei primärer PCI

NSTEMI

- Sofortige PCI nur bei sehr hohem Risiko!
Very high risk-Kriterien:
 - Hämodynamische Instabilität oder kardiogener Schock
 - Wiederkehrende oder anhaltende Brustschmerzen trotz medikamentöser Behandlung
 - Akute Herzinsuffizienz
 - Lebensbedrohliche Arrhythmien oder Herzstillstand
 - Mechanische Infarkt-Komplikationen
 - Wiederkehrende, ischämiebedingte dynamische EKG-Veränderungen
- Ansonsten Aufnahme ad IMCU
(Anmerkung: Die meisten Patient:innen!)
- Patient:in an der CCU in Innsbruck zur PCI anmelden
- Keine Routinevorbehandlung vor PCI mit P2Y₁₂-Antagonist (d.h. meist nur T-ASS®)
- Heparin wie bei STEMI, wenn PCI innerhalb von 24 Stunden, ansonsten Fondaparinux 1 x 2,5 mg s.c. oder Lovenox®



Merke

STEMI

- Die Diagnosestellung benötigt die typische Klinik und das EKG und KEIN Labor → Transfer von Pat. zur CAG noch vor Erhalt der Laborergebnisse
- Das EKG muss innerhalb von 10 Minuten nach Erstkontakt (First medical contact) geschrieben und beurteilt sein.
- Wenn ein hoher klinischer Verdacht, aber das EKG nicht diagnostisch → links- (V7 – 9) und rechtsthorakale Ableitungen, sowie serielle Wiederholungen → EKG ca. alle 10 Minuten obligat!
- Im Rahmen der Schmerztherapie wird in der Praxis häufig additiv auch Paspertin® i.v. zur Antiemese und Pantoloc® 40 mg i.v. verabreicht.
- Der Einsatz von Betablockern (insb. Metoprolol i.v.), sowie von Nitraten bei hämodynamisch stabilen Patient:innen sollte der : dem Erfahrenen überlassen bleiben.

- Der Einsatz einer Routineangiographie 12 – 24 Stunden nach Infarkt ist im Einzelfall zu diskutieren, aber grundsätzlich sehr kritisch zu sehen.

NSTEMI

- Der Zeitpunkt der Koronarangiographie richtet sich nach der Risikostratifizierung.
D.h.: Außer bei Very high risk i.d.R. Aufnahme auf IMCU und von dort aus Transfer ad Kardiologie Innsbruck
 - Very high risk → „wie STEMI“ → sofort ad CAG
 - High risk → früh-invasive Strategie
 - Non high risk → meist CAG während des stationären Aufenthaltes

Risikokategorien NSTEMI-ACS

Very high risk

- Hämodynamische Instabilität oder kardiogener Schock
- Wiederkehrende oder anhaltende Brustschmerzen, die auf eine medikamentöse Behandlung nicht ansprechen
- Akute Herzinsuffizienz, vermutlich als Folge einer anhaltenden Myokardischämie
- Lebensbedrohliche Arrhythmien oder Herzstillstand nach der Vorstellung
- Mechanische Komplikationen
- Wiederkehrende dynamische EKG-Veränderungen, die auf eine Ischämie hindeuten

High risk

- Bestätigte Diagnose eines NSTEMI auf der Grundlage der ESC-Algorithmen
- GRACE-Risikoscore > 140
- Passagere ST-Strecken-Hebung (in der Praxis üblicherweise als < 20 Minuten Dauer definiert)
- Dynamische ST-Strecken- oder T-Wellen-Veränderungen

Non high risk

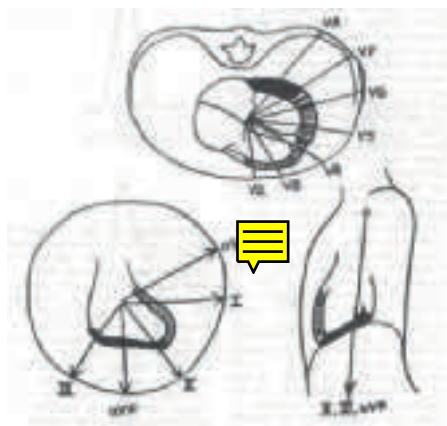
- Alle anderen

Zusatzinformation

P2Y₁₂-Antagonisten

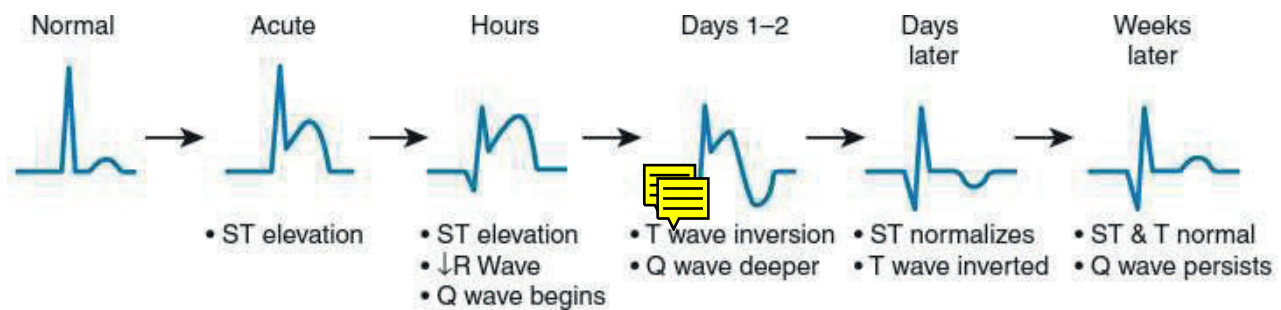
- **Prasugrel (Efient®):**
Ind.: V.a. bei STEMI; bei NSTEMI nur, wenn Koronaranatomie bekannt
→ nach CAG (ACCOAST-Studie);
 - KI: Z.n. TIA oder Apoplex, Z.n. Hirnblutung, Alter > 75 Jahre, Gewicht < 60 kg, Allergie;
 - Dosis: 60 mg Loading Dose, dann 1 x 10 mg/ d
- **Ticagrelor (Brilique®):**
Ind.: An der Klinik in Innsbruck eher nicht Hausgebrauch, aber grundsätzlich guidelinekonform – in der Praxis wohl nur auf Wunsch des CCU-Dienstes;
 - KI: Intrakranielle Blutung in der Anamnese, aktive pathologische Blutung, schwere Leberfunktionsstörung
 - Dosis: 180 mg Loading Dose, dann 2 x 90 mg
- **Clopidogrel (Plavix®):**
 - KI: Aktive Blutung, Allergie;
 - Dosis: Loading mit 300 mg, wenn Fibrinolyse und ≤ 75 Jahre oder 600 mg vor PPCI; Erhaltungsdosis 1 x 75 mg/ d; wenn konservativ 75 mg/ d ohne loading;

1.2.1. Infarktlokalisation im EKG und EKG-Beispiele



- Inferior: II, III, aVF
- Posterior: ST-Senkungen V1 – 3 (insb. ST-Senkungen mit pos. T-Welle) und ST-Hebungen V7 – 9,
- Anterior: I, aVL, V1 – 6;
 - Anteroseptal: V1 – 3
 - Anterolateral: v4 – 6, I, aVL
- Lateral: I, aVL
- Hauptstamm: ST-Hebung in aVR und/ oder V1, ST-Senkungen in ≥ 6 Ableitungen

Zeitlicher Verlauf der ST- Streckenveränderungen bei STEMI



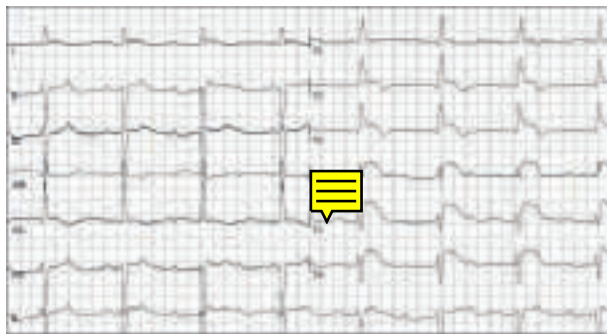
Abbildungen entnommen aus Kaindl, Kühn, Elektro-Komiko-Graphie und Internet

EKG-Beispiele

STEMI inferior



STEMI Vorderwand + AVB III



Hauptstammstenose oder prox. LAD

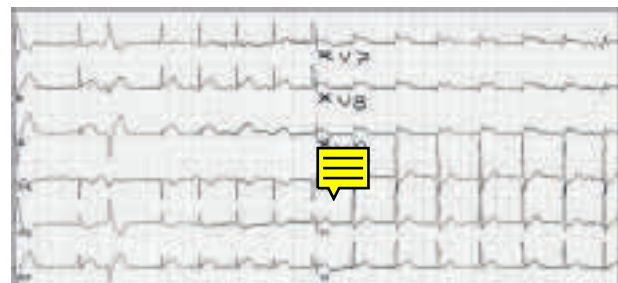


True posterior

Standardableitungen



Erweiterte Brustwandableitungen V7 – 9



1.3. Lungenembolie

Definition

VTE (Venöse Thromboembolie) wird als Folge des Zusammenwirkens patient:innenbezogener (meist permanenter) und situationsbezogener (meist temporärer) Risikofaktoren angesehen.

Häodynamische Instabilität bei PE wird definiert durch

- Atem-Kreislauf-Stillstand
- Schock mit RR syst. < 90 mmHg ohne Volumenmangel und ohne Katecholamine aber mit Endorgan-Hypoperfusion (Lactatanstieg, veränderte Vigilanz, Oligo-/ Anurie, ...)
- Persistierende (> 15 Minuten) Hypotension mit RR sys < 90 mmHg ohne andere Ursachen oder RR-Abfall > 40 mmHg

Klinik

- Klinischen Zeichen und Symptome unspezifisch – bis hin zu asymptomatisch
- Häufig sind Dyspnoe, Brustschmerz, Präsynkope/ Synkope, Hämoptysen
- Prädisponierende Faktoren (siehe unten): Bei bis zu 40 % der Patient:innen finden sich keine prädisponierenden Faktoren.

Starke Risikofaktoren

Fraktur der unteren Extremitäten, Hospitalisierung wegen Herzinsuffizienz oder Vorhofflimmern/-flattern (in den vergangenen drei Monaten), Hüft- oder Kniegelenkersatz, schweres Trauma, Myokardinfarkt (in den vergangenen drei Monaten), vorausgegangene venöse Thromboembolie, Rückenmarksverletzung.

Moderate Risikofaktoren

Arthroskopische Knieoperation, Autoimmunerkrankung, Bluttransfusion, Zentraler Venenkatheter, Chemotherapie, Herz- oder Lungeninsuffizienz, Erythropoese-stimulierende Substanzen, manche Hormonersatztherapien, In-vitro-Fertilisation, manche Infektionen, chronisch entzündliche Darmerkrankung, Malignome (größtes Risiko bei Metastasierung), orale Kontrazeptiva, Schlaganfall mit Lähmung, Wochenbett, oberflächliche Venenthrombose, Thrombophilie.

Schwache Risikofaktoren

Bettlägerigkeit > 3 Tage, Diabetes mellitus, Bluthochdruck, Immobilität bedingt durch langes Sitzen (z. B. lange Auto- oder Flugreise), höheres Alter, laparoskopische Operation (z. B. Cholezystektomie), Adipositas, Schwangerschaft, Krampfadern.

Diagnostik

1. Anamnese

- Symptome
- Risikofaktoren

2. Status und klinische Untersuchung

3. EKG

- Hinweise für Rechtsherzbelastung (RSB, S1Q3 Typ, neg. T V1 – 3/ 4, ...)
- Tachykardie

4. Labor

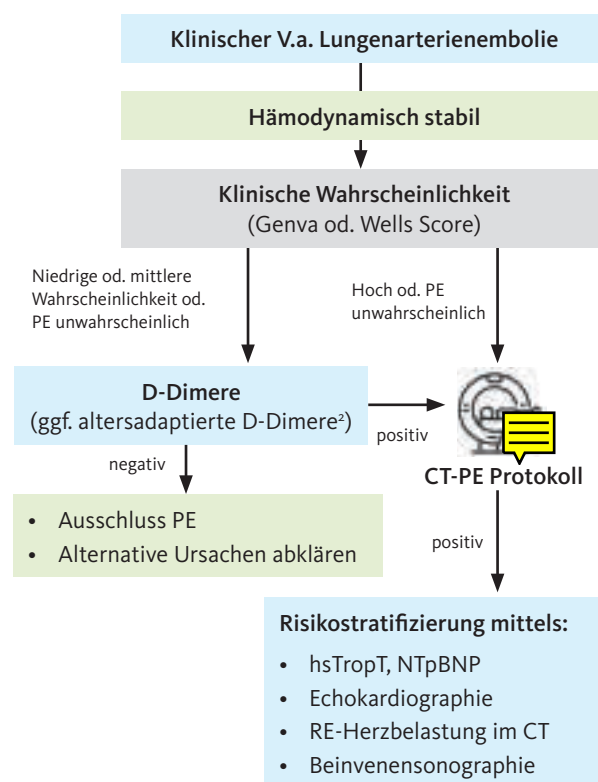
- Kleines Routinelabor
- D-Dimer, altersadaptierter Cut-off (siehe unten)
CAVE: Keine Bestimmung der D-Dimere bei hoher Vortestwahrscheinlichkeit bzw. instabilen Patient:innen sinnvoll!
- hsTropT und NT-proBNP zur Risikostratifizierung
- aPTT baseline, wenn Heparinperfusor begonnen werden soll

5. Bildgebung

- Echokardiographie: Notfall-Echo bzw. TTE zur Risikostratifizierung
- CT-PE-Protokoll
- BV-Sonographie

Diagnostischer Algorithmus bei V.a. Lungenembolie bei klinisch stabilen Patient:innen

Revidierter Geneva Score		Modifizierter Wells Score	
Variablen	Pkt.	Variablen	Pkt.
Alter > 65 Jahre	1	frühere VTE oder PE	1,5
frühere VTE oder PE	3	Immobilisation > 3 Tage oder OP in den letzten 4 WO	1,5
OP od. Knochenfraktur im letzten Monat	2	Malignom mit aktiver Behandlung in den letzten 6 MO oder palliatives Setting	1,0
Aktives Malignom	2	Klinische Zeichen einer TVBT	3,0
Schmerzen bei tiefer Palpation der UEX und einseitiges Beinödem	4	Hämoptysen	1,0
Unilateraler Beinschmerz	3	HF > 100/ min	1,5
Hämoptysen	2		
HF ≥ 95/ min	5		
HF 75 – 94/ min	3		
Klinische Wahrscheinlichkeit		Klinische Wahrscheinlichkeit	
Niedrig	0 – 3	LE unwahrscheinlich	< 4
Mittel	4 – 10	LE wahrscheinlich	> 4
Hoch	≥ 11		



Modifiziert an den Hausgebrauch nach der ESC/ DGK Pocket-Leitlinie: Management der akuten Lungenembolie (Version 2019)

sPESI (simplified PESI-Score) – Abschätzung der 30-Tages-Mortalität

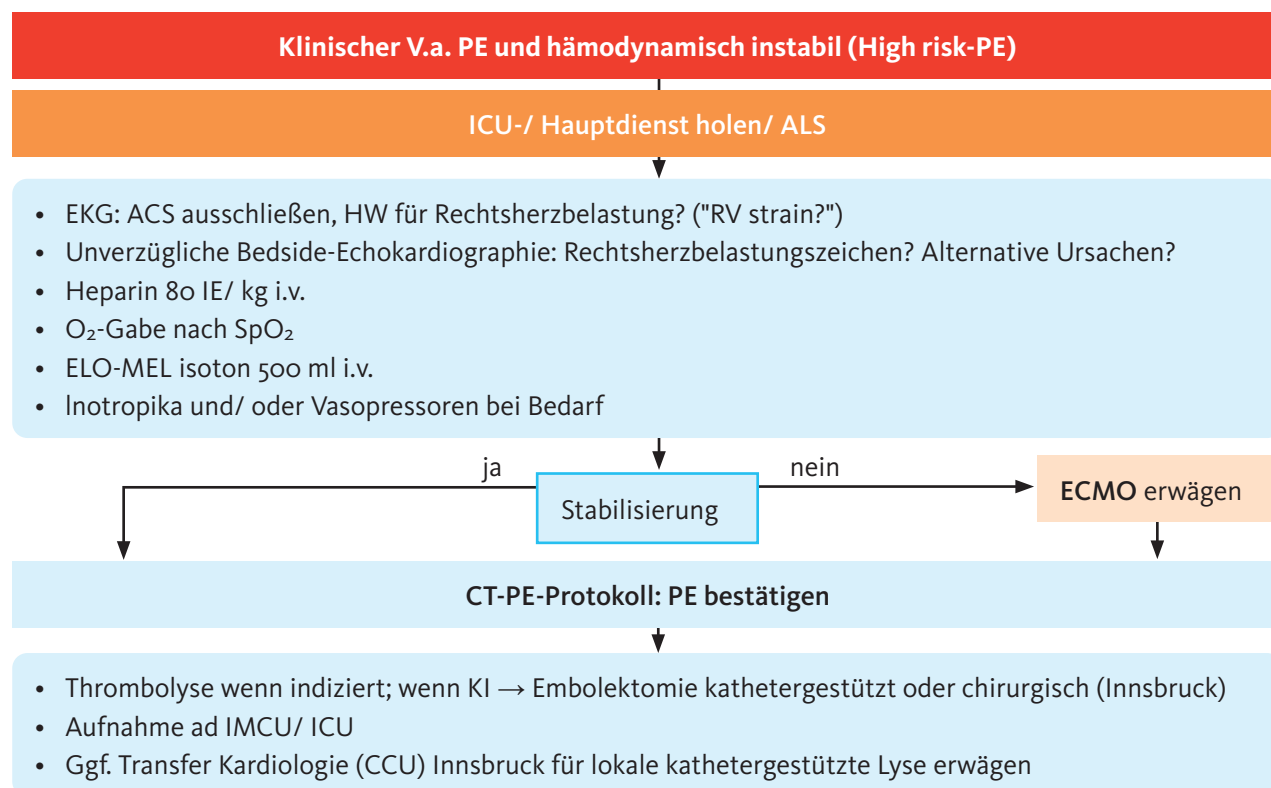
	Punkte	
Alter > 80 Jahre	1	Niedriges Risiko: 0 Pkt. Hohes Risiko ≥ 1Pkt.
Krebsleiden (auch anamnestisch)	1	
Chronische Lungen- oder Herzerkrankung	1	
Herzfrequenz ≥ 110/ min	1	
RR systolisch < 100 mmHg	1	
SaO ₂ < 90 %	1	

Therapie

CAVE: V.a. High-risk PE

- Neben der hämodynamischen Instabilität auch Synkope bei V.a. PE als „V.a. High-risk PE“ zu werten
- Bei hämodynamisch instabilen Pat. sofort ICU/ Hauptdienst und unverzügliche bedside Echo in der NFA
- Primäre Antikoagulation mit Heparinbolus 80 IU/ kg; ggf. Thrombolyse
- CT erst nach Stabilisierung von Patient:in
- Aufnahme IMMER ad IMCU/ ICU

Algorithmus Management „Akute high risk-Lungenembolie“ der European Society of Cardiology (ESC) 2019



Modifiziert nach 2019 ESC-Guidelines for the diagnosis and management of acute pulmonary embolism developed in collaboration with the European Respiratory Society (ERS); Supplementary Data

Therapie bei stabilen Patient:innen

1. **Risikostratifizierung mittels hsTropT, BNP, Echo, CT, sPESI, Hämodynamik (Abschätzung der Früh-Mortalität):**
 - Low risk: Klinisch kein Schock, keine Hypotension, keine Rechtsherzbelastungszeichen (Echo/ CT), unauff. kardiale Biomarker (hsTropT, BNP)
 - Intermediate low risk: Kein Schock/ Hypotension, PESI < III (sPESI 0), entweder Rechtsherzbelastungszeichen oder pos. kardiale Biomarker
 - Intermediate high risk: Kein Schock/ Hypotension, PESI III – IV oder sPESI ≥ 1; Rechtsherzbelastung oder erhöhte kardiale Biomarker
- High risk: Schock/ Hypotension, PESI III – IV oder sPESI ≥ 1; Rechtsherzbelastung und erhöhte kardiale Biomarker
 - Patient:innen mit Intermediate high- und high risk-PE müssen auf IMCU/ ICU behandelt werden!
 - Antikoagulation bei hämodynamischer Instabilität eher mit Heparin-Perfusor
 - Intermediate low- und Low risk-PE: Behandlung auf Normalstation

2. Antikoagulation

- Primär Antikoagulation mit niedermolekularen Heparinen: Bei uns in der Regel Enoxaparin (Lovenox® 2 x 1 mg/ kg s.c. oder Fondaparinux)
- Heparinperfusor (Dosierung siehe Box Zusatzinfo) bei hämodynamischer Instabilität, Niereninsuffizienz mit einer CrCl von 15 – 30 ml/ min und schwerer Adipositas
- Auch NOACs können verwendet werden (Non-Inferiority-Daten für Apixaban und Rivaroxaban für primären Beginn mit NOAC)
 - Apixaban (Eliquis®): 2 x 10 mg Tag 1 – 7, dann 2 x 5 mg/ d ab Tag 8
 - Rivaroxaban (Xarelto®): 2 x 15 mg Tag 1 – 21, dann 1 x 20 mg/ d ab Tag 22
- Edoxaban (Lixiana®): Parenterale Antikoagulation mit niedermolekularem Heparin für 5 – 10 Tage, dann 1 x 60 mg
- Dabigatran (Pradaxa®): Parenterale Antikoagulation für 5 Tage, dann 2 x 150 mg/ d
- Vitamin K-Antagonisten: Einsatz v.a. bei bekannten Gerinnungsstörungen
- Patient:innen mit aktiver Tumorerkrankung: Gewichtsadaptiertes niedermolekulares Heparin oder Edoxaban oder Rivaroxaban (bei Patient:innen ohne gastrointestinale Tumore)
- Schwangere Patient:innen: Niedermolekulare Heparine Mittel der Wahl



Merke

CAVE: Ein negatives D-Dimer schließt eine Lungenembolie bei hoher Vortestwahrscheinlichkeit nicht sicher aus! » CT

Altersadaptiertes D-Dimer bzw. an die klinische Wahrscheinlichkeit angepasste Grenzwerte

- Spezifität des D-Dimer-Tests bei V.a. Lungenembolie sinkt mit dem Lebensalter (z. B. Spezifität von nur 10 % bei Patient:innen > 80 Jahre)
- Altersadjustierte Grenzwerte (Alter x 10 µg/ l) bei Patient:innen > 50 Jahre können dies verbessern

Zusatzinformationen

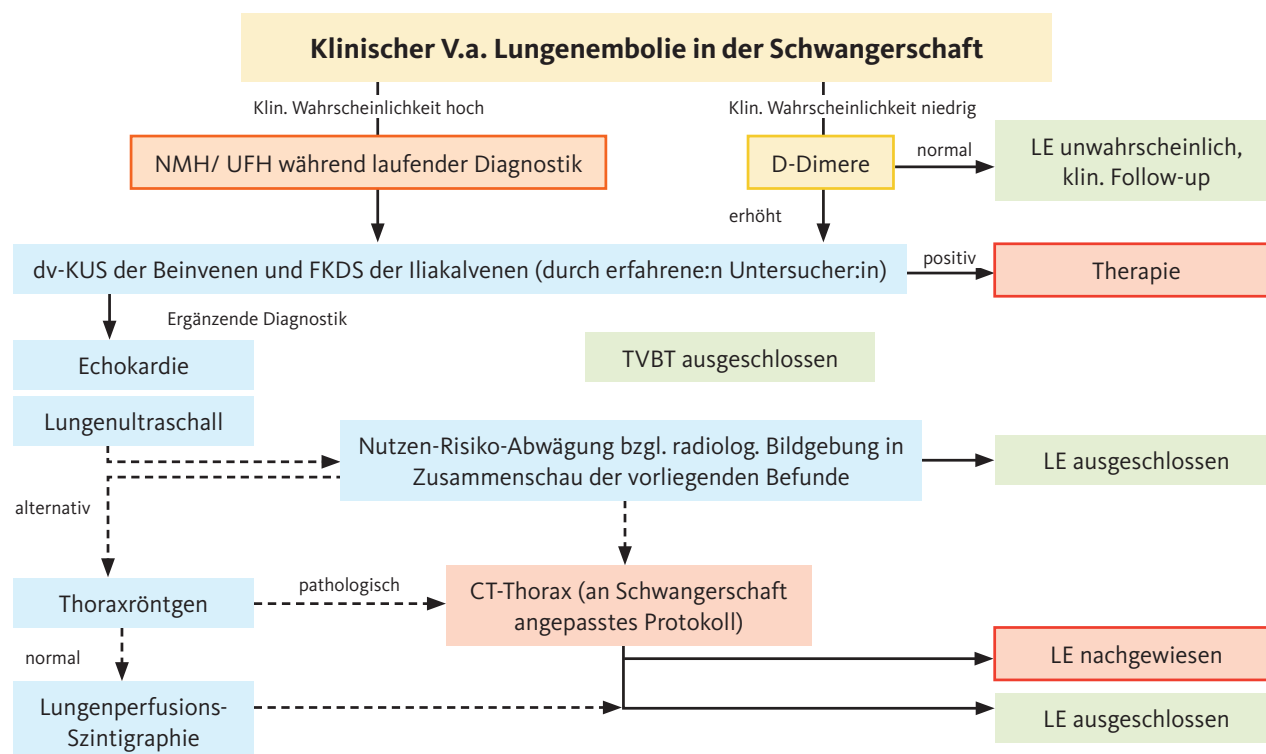
Heparinperfusor

Dosierung in der Perfusorspritze 25.000 IE/ 50 ml = 500 IE/ ml; Kontrolle der aPTT alle 4 – 6 Stunden; Ziel → PTT 50 – 70 Sekunden Beginn mit Bolus (siehe unten) und dann Dosisanpassung nach aPTT (s.u.); Antagonisierung mit Protamin möglich – 1.000 IE Protamin antagonisieren 1.000 IE Heparin.

- **Bolus:**
 - 3.000 IE bei 50 – 60 kg,
 - 3.500 IE bei 60 – 70 kg,
 - 4.000 IE bei 70 – 90 kg,
 - 5.000 IE > 90 kg, dann
- **Kont. Infusion:**
 - 50 – 60 kg = 20.000 IE/ 24 h = 1,7 ml/ h;
 - 60 – 70 kg = 22.500 IE/ 24 h = 1,9 ml/ h;
 - 70 – 90 kg = 25.000 IE/ 24 h = 2,1 ml/ h;
 - > 90 kg = 30.000 IE/ 24 h = 2,5 ml/ h

- Kontrolle nach 4 – 6 Stunden und Dosisanpassung: PTT > 120 Sekunden: Pause für 2 Stunden, dann Reduktion um 3.750 IE/ 24 Stunden; PTT > 90 Sekunden: Pause für 1 Stunde, Reduktion um 3.750 IE/ 24 h; PTT > 70 Sekunden: Reduktion um 2.500 IE/ 24 Stunden; PTT 36 – 45 Sekunden: Bolus 2.000 IE (4 ml) und Erhöhung um 2.500 IE/ 24 Stunden; PTT < 35 Sekunden: Bolus körperegewichtsadaptiert und Erhöhung um 2.500 IE/ 24 Stunden. Wenn trotz 35.000 IE keine aPTT-Verlängerung → AT III und AntiXa kontrollieren!

Abklärung bei V.a. PE in der Schwangerschaft



Entnommen und modifiziert an den Hausgebrauch aus S2k-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und Lungenembolie der Deutschen Gesellschaft für Angiologie und Gesellschaft für Gefäßmedizin 2023

Übersicht Therapiephasen und Therapiedauer

Therapieprinzip	Initialtherapie für 5 – 21 Tage	Erhaltungstherapie für min. 3 – 6 Monate	Sekundärprophylaxe nach 6 Monaten
Direkter FXa-Inhibitor	Apixaban Initialdosis: 2 x 10 mg für 7 Tage, dann 2 x 5 mg/ Tag		2 x 2,5/ Tag
Direkter FXa-Inhibitor	Rivaroxaban Initialdosis: 2 x 15 mg für 21 Tage, dann 1 x 20 mg/ Tag		1 x 20 mg/ Tag oder 1 x 10 mg/ Tag
Direkter FXa-Inhibitor	NMH/ FPX ≥ 5 Tage	Edoxaban 1 x 60 mg/ Tag	1 x 60 mg/ Tag
Direkter Thrombin-Inhibitor	NMH/ FPX ≥ 5 Tage	Dabigatran 2 x 150 mg/ Tag	2 x 150 mg/ Tag
Vitamin K-Antagonist	NMH/ FPX → Vit. K-Antagonisten (INR 2,0 – 3,0) Mit Erreichen des Ziel-INR Absetzen von NMH		VKA (Ziel-INR 2,0 – 3,0)

Entnommen aus S2k-Leitlinie Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und Lungenembolie der Deutschen Gesellschaft für Angiologie und Gesellschaft für Gefäßmedizin 2023

1.4. Akute Aortensyndrome

Definition

Das akute Aortensyndrom ist eine Gruppe von lebensbedrohlichen Aortenpathologien bestehend aus

- Aortendissektion: 80 – 90 % der Fälle; 65 % Männer, meist zwischen 60 – 70 Jahre, aber auch jüngere Patient:innen betroffen!
- Intramurales Hämatom
- Penetrierendes Aortenulkus
- Aortales Pseudo-Aneurysma
- Traumatische Aortenverletzung

Einteilung nach dem zeitlichen Verlauf in

- hyperakut: < 24 Stunden
- akut: 1 – 14 Tage
- subakut: 15 – 90 Tage
- chronisch: > 90 Tage

Stanford A (alle Dissektionen der A. ascendens),

Stanford B (alle, die nicht die A. ascendens betreffen). Non-A-Non-B Dissektionen dazwischen.

Risikofaktoren: Art. Hypertonie, Atherosklerose, vorangegangene Herzoperationen, Marfan-Syndrom u.a. Bindegewebserkrankungen; bikuspidale Aortenklappe, Nikotinabusus; intensive Belastungen (Gewichtheben, ...), Dezelerationstraumen, Kokain/ Amphetamine; Vaskulitiden; Syphilis, Tbc;

Klinik

Typisch: Plötzliche, „reißende“ oder stechend-scharfe Schmerzen („Vernichtungsschmerz“); vorderer und/ oder hinterer Thorax/ Rücken- oder Bauchschmerzen; evt. wandernder Schmerz; (Bagatell-)Traumen

Je nach Ausprägung verschiedene Symptome bzw. Organbeteiligungen

- **Kardiovaskuläre und thorakale Manifestationen:** RR von Hypotension bis Hypertension, Blutdruckdifferenz, Perikarderguss bis -tamponade, Myokardinfarkt, akute Aortenklappeninsuffizienz, pulmonale Komplikationen selten, Pleuraergüsse, Hämatothorax
- **Neurologische Symptome** (bis 40 % der Patient:innen): Synkope, zerebrale Ischämie, Vigilanzstörung, Koma, Synkope, Krampfanfälle, Halbseitensymptomatik
- **Extremitäten:** Ischämie, Pulsdifferenz, sensible oder motorische Defizite
- **GI-Trakt:** Mesenterialischämie, Blutungen, aortoösophageale Fistel
- **Niere:** Niereninsuffizienz, Niereninfarkt

Diagnostik

Wichtig! V.a. bei Akzelerations-/ Dezelerationstraumen, Risikofaktoren und typischem Schmerz. Blutdruckdifferenz bei RR-Messung an beiden Armen!

1. Anamnese

- Symptome
- Risikofaktoren

2. Status und klinische Untersuchung

- Vitalparameter
- RR auf beiden Armen messen

3. EKG

- Ausschluss ACS

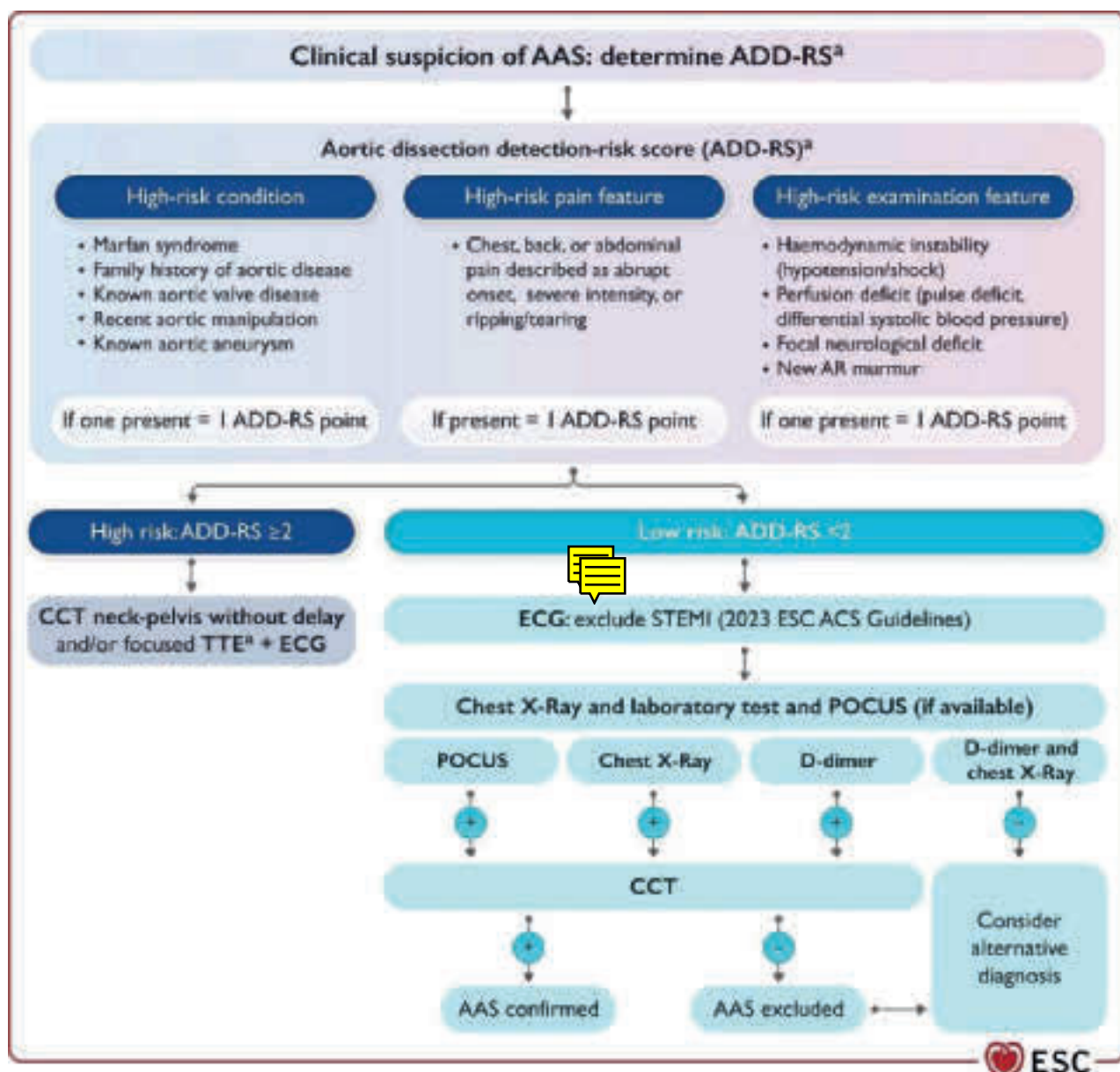
4. Labor

- Kleines Routinelabor
- D-Dimer, hsTropT

5. Bildgebung

CAVE: Bei mediastinaler Verbreiterung/ RF im Thoraxröntgen dran denken!

- Echokardiographie: Notfall-TTE (Dissektion? Aortenaneurysma? Perikarderguss?) evt. TEE
- CT-Aortenprotokoll (Nacken- bis Beckengefäße)



a ... ADD-RS: Aortic dissection detection risk score; CCT ...cardiovascular computed tomography
entnommen aus 2024 ESC-Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases:
Developed by the task force on the management of peripheral arterial and aortic diseases

Therapie

1. ICU-/ Hauptdienst holen
2. Anlage RR und HF-Monitoring, invasive RR-Messung mittels arterieller Kanülierung
3. i.v. Betablocker: Esmolol-Perfusor (2.500 mg/ 50 ml) mit Dosistitration mit Ziel-HF ≤ 60 / min; bei KI: Diltiazem oder Verapamil
4. Schmerztherapie mit i.v. Opioiden (z. B. Vendal® 5 mg i.v.)
5. RR-Senkung mit Ziel-RR < 120 mmHg systolisch:
 - Ebrantil® 25 mg ad KI, bzw. Perfusor 250 mg/ 50 ml, Start mit 2 ml/ h
 - Nitro POHL®: Perfusor 10 mg/ 50 ml
 - Therapieziel: Niedrigst möglicher RR mit ausreichender Organperfusion
6. Kontaktaufnahme Klinik Innsbruck:
Bei Stanford A Herzchirurgie,
bei Stanford B Gefäßchirurgie;
Transfer mit notärztlicher Begleitung



Merke

Mögliche Komplikationen

- Kardial: Kardiogener Schock durch Perikardtamponade, akute Aorteninsuffizienz, Myokardinfarkt
- Hypovolämer/ Hämorrhagischer Schock
- Zerebral: Apoplex
- Darm-/ Mesenterialischämie
- Niereninfarkt
- Extremitätenischämie

Weitere Informationen/ Guidelines

- 2024 ESC-Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases:
Developed by the task force on the management of peripheral arterial and aortic diseases

Literatur

- 2024 ESC-Guidelines for the management of peripheral arterial and aortic diseases:
Developed by the task force on the management of peripheral arterial and aortic diseases
- Nienaber, Das akute Aortensyndrom, Deutsche medizinische Wochenschrift 2016
- uptodate.com

1.5. Pneumothorax

Definition

Luftansammlung im Pleuraraum ohne (geschlossener) oder mit Verbindung zur Außenluft (offener Pneumothorax). Die Verbindung zur Außenluft kann durch Öffnung in der Thoraxwand oder durch eine bronchiale Fistel bedingt sein.

Ätiologie

- Spontanpneumothorax: Idiopathisch (85 %) v.a. bei jüngeren asthenischen Männern, Rauchen als Risikofaktor und sekundär (15 %) bei Lungenvorerkrankungen
- Traumatisch
- Iatrogen nach Pleurapunktion, ZVK-Anlage, Überdruckbeatmung, Thoraxoperationen, ...

Klinik

- Stechende Schmerzen thorakal
- Dyspnoe
- Hautemphysem bei posttraumatischem oder iatrogenem Pneumothorax
- Evt. asymmetrische Thoraxbewegung, einseitig abgeschwächtes Atemgeräusch

CAVE: Spannungspneumothorax!

- RR-Abfall, initiale Tachykardie, Schock
- Einflussstauung
- Resp. Insuffizienz, SpO₂-Abfall, Hypoxie, Zyanose

Diagnostik

Anamnese und klinische Untersuchung

- Klassisch – aber selten ausgeprägt: Hypersonorer Klopfschall, einseitig abgeschwächtes Atemgeräusch, evt. sich einseitig hebender Thorax
- Hautemphysem

Bildgebung

- Sonographie (fehlendes Pleuragleiten) sensitiver als Röntgen im Liegen
- Thoraxröntgen in In- und Expiration
- CT-Thorax

Therapie

- **Kleiner Mantelpneu (bis zu 1 Querfinger) und asymptomatischen Patient:innen:**
Zuwarten unter Röntgenkontrolle

- **Alle anderen**
 - Büllau-Drainage
 - Evt. Thorakoskopie
 - Bei Spannungspneumothorax notfallmäßige Entlastung durch Punktion mit großlumigem Venflon und Notfallventil in der 2. ICR Medioklavikularlinie

Literatur

Herold, Innere Medizin 2025

1.6. Ösophagusruptur

Definition

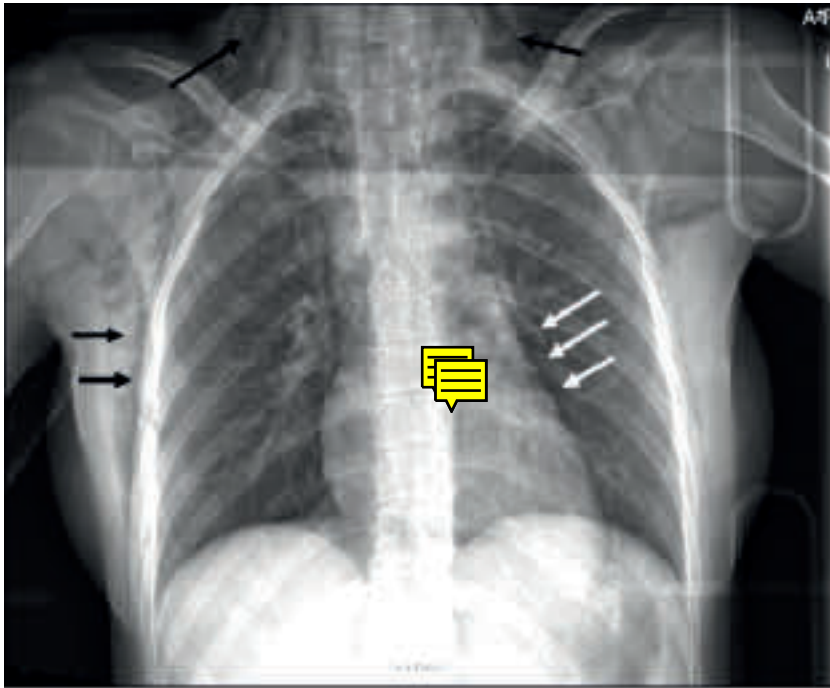
Spontane Ösophagusruptur durch Erbrechen (Boerhaave-Syndrom)

Klinik

Typisch: Thorakaler Vernichtungsschmerz + Hautemphysem

Diagnostik

- Anamnese + klinische Untersuchung
- „High index of suspicion“
- Thoraxröntgen (freie Luft); Ösophagusschluck mit wasserlöslichem Kontrastmittel



Weißer Pfeile Pneumomediastinum, schwarze Pfeile Subcutanes Emphysem; Bild entnommen aus www.researchgate.net/figure/X-ray-of-chest-on-day-of-injury-Black-arrows-subcutaneous-emphysema-White-arrows_fig1_40681371 abgerufen am 01.04.25 um 21:28 Uhr

Therapie

Unverzüglich ad Chirurgie

Literatur

Herold, Innere Medizin 2025

2. Leitsymptom Atemnot

2.1. Akut exazerbierte COPD

Definition

COPD (Chronic obstructive pulmonary disease) ist eine heterogene Lungenerkrankung charakterisiert durch persistierende/ chronische respiratorische Symptome (Dyspnoe, Husten, Sputumproduktion und/ oder Exazerbationen) aufgrund von Abnormalitäten der Atemwege (Bronchitis/ Bronchiolitis) und/ oder Alveolen (Emphysem) aufgrund einer pathologischen Entzündungsreaktion, die eine oft progressive Atemflusslimitation/ -obstruktion zur Folge haben (GOLD 2024).

Multifaktorielle Ursachen

- Exogen: Rauchen (mit 90 % häufigste Ursache), Luftverschmutzung, Haushaltsgase, rezidivierende bronchopulmonale Infekte, Lungenentwicklungsstörung
- Endogen: z. B.: α_1 -Antitrypsin-Mangel, IgA-Mangel

Eine Exazerbation einer COPD ist definiert als akute Verschlechterung der respiratorischen Symptome, welche einer zusätzlichen Behandlung bedürfen. Häufige Auslöser sind respiratorische Infekte.

- Über normales Maß der Tagesschwankung hinausgehende Verschlechterung: Intensivierung der Therapie notwendig
- 80 % infektbedingt, bakterielle Superinfektion auf virale Infektion
- Meist kaltes und feuchtes Wetter (Herbst/ Winter)

Klinik

Klinische Präsentation

- Husten und Auswurf
- Dyspnoe, zunehmend mit der Zeit, zunehmend bei Belastung und Einschränkung der körperlichen Leistungsfähigkeit

Neue Einteilung der COPD-Schweregrade 2023

- Nach Spirometrie (FEV₁) GOLD 1 – 4
- Nach Symptomatik (mMRC und CAT-Score)
- Nach Exazerbationen/ Krankenhausaufenthalten pro Jahr



Klinische Zeichen der schweren AECOPD

- Tachypnoe
- zentrale Zyanose
- Atemhilfsmuskulatur
- leises, abgeschwächtes Atemgeräusch auskultatorisch (Silent lung)
- **Bewusstseinsbeeinträchtigung bis Koma → Hauptdienst/ Intensivdienst holen**

Schweregradeinteilung Akut exazerbierte COPD (AECOPD)

- Keine respiratorische Insuffizienz: Atemfrequenz 20 – 30/ min, kein Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, keine Veränderung der Vigilanz, Hypoxämie bessert sich mit O₂-Gabe mit FiO₂ 28 – 35 %, normales PaCO₂ in BGA.
- Nicht lebensbedrohliche, akute respiratorische Insuffizienz: Atemfrequenz > 30/ min, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, keine Veränderung der Vigilanz, Besserung der Hypoxämie durch O₂-Gabe mit einem FiO₂ von 25 – 30 % FiO₂; Hyperkapnie mit einem im Vergleich zu den Vorwerten erhöhten PaCO₂ bzw. PaCO₂ 50 – 60 mmHg.
- Lebensbedrohliche akute resp. Insuffizienz: Atemfrequenz > 30/ min, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, akute Veränderung der Vigilanz, Hypoxämie bessert sich nicht trotz FiO₂ > 40 %, Hyperkapnie mit einem PaCO₂ > 60 mmHg oder Azidose (pH < 7.25).

Diagnostik

Diagnose COPD vermuten bei Patient:innen mit Dyspnoe, chronischem Husten und/ oder Sputumproduktion, sowie Anamnese für Risikofaktoren für die Erkrankung. Obligatorisch für die Diagnose ist ein Post-Bronchospasmodi-Testwert von FEV₁/ FVC < 0,7.

- Vitalparameter, insbesondere SpO₂, Atemfrequenz
- EKG
- Labor: Kleines Routinelabor, arterielle BGA
- Atemfrequenz, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, Fähigkeit, volle Sätze zu sprechen, Bewusstseinszustand

- Wenn vorhanden: PEF (Peak Expiratory Flow)
- Auskultation: Spastisches Atemgeräusche bis hin zu „silent chest“
- Bei Fieber: Blutkulturen, Procalcitonin, ggf. Covid-19 PCR, Influenza, resp. Panel ad Virologie
- Bildgebung: Thoraxröntgen, ggf. CT

Differentialdiagnose: Pneumonie, Pulmonal-embolie (D-Dimer), Herzinsuffizienz, Pneumothorax, Myokardinfarkt

Therapie

1. Sauerstoff

- Ziel-SpO₂ ≥ 88 – 90 %, so wenig wie möglich (im Verlauf idealerweise max. 2 – 3 l O₂)

2. Antiobstruktive, inhalative Therapie

- Berodual® 20 – 40 gtt (SABA + SAMA), ggf. wiederholen bei ausbleibender Besserung
- evt. Adrenalin 1 mg inhalativ
- alternativ Bricanyl® 0,25 mg (½ Ampulle) s.c.
- evt. Versuch mit Pulmicort® 0,5 mg p. inh.

3. Kortikosteroide

- 150 mg Prednisol® (Solu-Dacortin) i.v.
- weiter mit Prednisolon 50 mg 1-o-o für 5 Tage
- PPI dazu!

4. Supportive Therapie

- Cormagnesin® 200 mg = 8 mmol (½ Ampulle) in 250 ml NaCl (off-label, wirkt bronchodilatatorisch)
- ggf. Lasix® 40 mg i.v. bei Verdacht auf zusätzliche Stauung

5. Antibiotische Therapie

- indiziert bei schwerer Exazerbation, Veränderung der Sputumfarbe oder Infekt
- Beta-Laktam + Makrolid (z. B. Ceftriaxon 1 x 2 g/ d + Azithromycin 1 x 500 mg/ d);

CAVE: Kreuzreaktionen bei Penicillinallergie!

- bei Pseudomonasrisiko*: Piperacillin/ Tazobactam 3 x 4,5 g/ d +/- Makrolid (v.a. bei Immunsuppression/ -defizienz, rezente AB-Einnahme, rezenter Krankenhausaufenthalt [bis vor 3 Monaten], strukturelle Lungenerkrankung [Bronchiektasien], wiederholte COPD-Exazerbationen)

Indikation für ICU/ IMCU

- Respiratorische Azidose
 - pH < 7,35, pCO₂ > 45 mmHg = ggf. NIV (nicht-invasive Beatmung)
 - pH < 7,2 → Intubation
- Schwere Atemnot ohne adäquate Besserung auf initiale Therapie
- Vigilanzänderung (Verwirrtheit, Lethargie, Koma)
- Schwere Dyspnoe mit klinischen Zeichen der Erschöpfung, paradoxer Atmung (Schaukelatmung, Thoraxeinziehung bei Inspiration)
- Weiterhin bestehende Hypoxämie trotz Sauerstoffgabe und/ oder NIV

*Pseudomonasrisiko: Immunsuppression/ -defizienz, rezente Antibiotikaeinnahme, strukturelle Lungenerkrankung (CF, Bronchiektasien, ...), wiederholte Exazerbationen einer COPD

Zusatzinformation



* Wenn möglich, "Silent inhaler therapy" bevorzugen.

Entnommen aus GOLD-Report 2024

Weitere Informationen/ Guidelines

- GLOBAL STRATEGY FOR PREVENTION, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF COPD: 2024 Report: <https://goldcopd.org/2024-gold-report/>

Literatur

- GLOBAL STRATEGY FOR PREVENTION, DIAGNOSIS AND MANAGEMENT OF COPD: 2024 Report: <https://goldcopd.org/2024-gold-report/>
- uptodate.com
- Herold, Innere Medizin

2.2. Akut exazerbiertes Asthma bronchiale

Definition

Definition (nach GINA 2024): Asthma ist eine heterogene Erkrankung, charakterisiert durch eine chronische Atemwegsentzündung. Es ist definiert durch die Anamnese von Atemwegssymptomen wie Giemen, Dyspnoe, thorakalem Engegefühl und Husten, die im Verlauf unterschiedlich ausgeprägt sind. Die Symptome werden von variabler expiratorischer Atemflusslimitation begleitet. Dies wird unter anderem durch Reversibilitätstests mit Bronchodilatoren dokumentiert. Asthma ist üblicherweise mit einer bronchialen Hyperreagibilität und Atemwegsentzündung assoziiert, auch wenn diese Phänomene fehlen können und allein nicht ausreichend für die Diagnose sind.

Haupt-Phänotypen

- Allergisches Asthma (extrinsisches Asthma)
- Nicht-allergisches Asthma
- Husten-Variante und Husten-prädominantes Asthma
- Adult-onset (late-onset) Asthma
- Asthma mit persistierender Atemflusseinschränkung
- Asthma mit Übergewicht

Die Asthma-Exazerbation ist definiert als

- Zunahme der Dyspnoe, Husten, Giemen, Brustenge, Verschlechterung der Lungenfunktion, Therapiesteigerung notwendig

Trigger

- Allergenexposition z. B. Pollen, Gräser, auch auf Nahrungsmittel, Infekt (viral, bakteriell),
- Luftverschmutzung
- Umweltfaktoren

Klinik

Leichte Exazerbation

- Sprechen unbeeinträchtigt
- Atemfrequenz < 30 /min
- Herzfrequenz < 120 /min
- Kein Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
- $PEF \geq 50$ % des PBW (persönlicher Bestwert)

Schwere Exazerbation

- Sprechdyspnoe
- $AF \geq 30$ /min
- $HF \geq 120$ /min
- Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
- $PEF < 50$ % des PBW – Anmerkung: Messen wir in der NFA nicht im Anfall!

Lebensbedrohlicher Anfall

- Kein Atemgeräusch („Silent lung“ = auskultatorisch aufgehobenes Atemgeräusch durch Erschöpfung der Atemmuskulatur – Patient:in nicht in der Lage, das Lungenvolumen abzuatmen) → **Hauptdienst, Intensivstation**
- Bradykardie/ Hypotension
DD: Spannungspneumothorax
- Somnolenz, Verwirrtheit, Koma (verwirrt, schläfrig)

Diagnostik

- Vitalparameter, insbesondere SpO₂, Atemfrequenz
 - EKG
 - Labor: Kleines Routinelabor, arterielle BGA
 - Atemfrequenz, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, Fähigkeit, volle Sätze zu sprechen, Bewusstseinszustand
 - Wenn vorhanden: PEF (Peak Expiratory Flow)
 - Auskultation: Spastisches Atemgeräusche bis hin zu „Silent chest“
 - Bei Fieber: Blutkulturen, Procalcitonin, ggf. Covid-19 PCR, Influenza, resp. Panel ad Virologie
 - Bildgebung
 - im akuten Asthmaanfall meist unauffällig und routinemäßig nicht notwendig
 - wichtig bei Fieber, Brustschmerzen (Pneumothorax!), Hypoxämie, Leukozytose
 - Thoraxröntgen, ggf. CT
- Differentialdiagnose:** Herzinsuffizienz, Lungenödem, Obstruktion der oberen Atemwege, Pulmonalembolie, Fremdkörperinhalation, Pneumothorax

Therapie

1. Sauerstoffgabe

- Ziel 93 – 95 %, bei O₂-Bedarf > 3 l
→ Venturi-Maske (mit Reservoir);
> 95 % bei Schwangeren

2. Antiobstruktive Therapie

- Berodualin® 20 – 40 gtt (SABA + SAMA), ggf. wiederholen bei ausbleibender Besserung
- Pulmicort® 0,5 mg inhalativ

3. Systemische Corticosteroide

- 150 mg Prednisolol i.v. bei schwerer Exazerbation, ansonsten 1 – 2 mg/ kg KG Prednisolon oral (anschließend 50 mg Prednisolon 1 x tgl. für 5 Tage)

4. Supportive Therapie

- bei dehydrierten Patient:innen Flüssigkeit 500 – 1.000 ml (aufgrund red. Aufnahme bei prolongierter Episode)
 - Cormagnesin® 200 mg (½ Ampulle) in 250 ml NaCl 0,9 %.
- CAVE:** Macht Hitzegefühl!

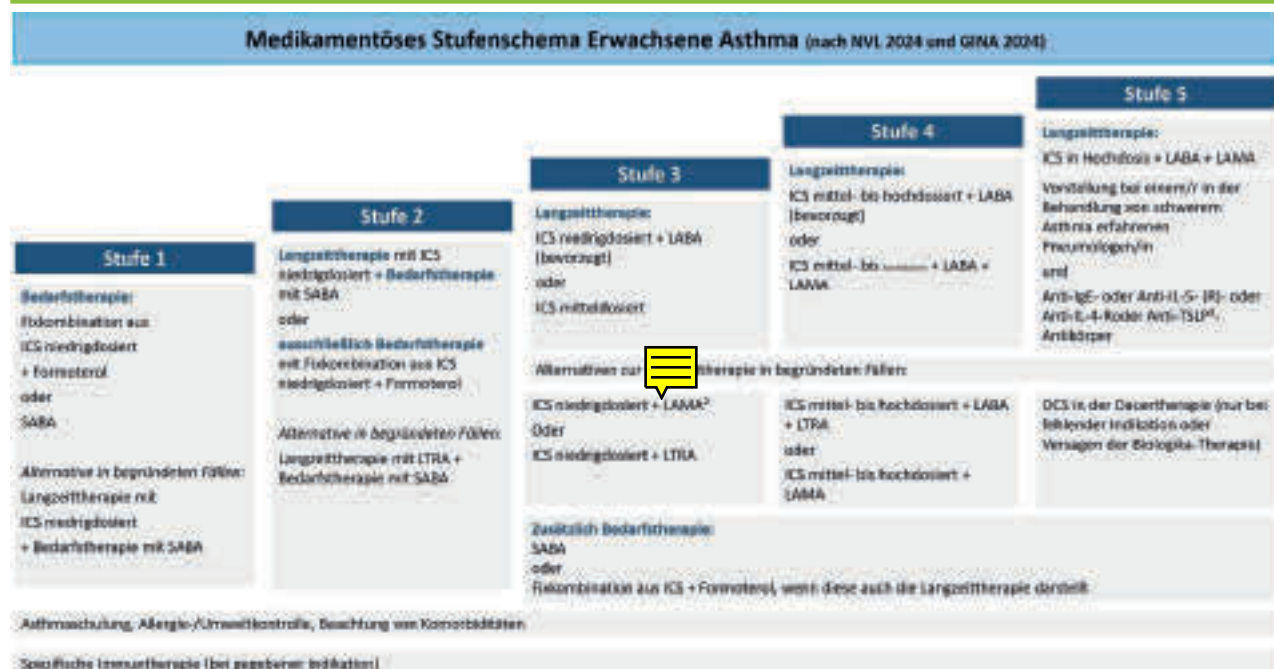
5. Add-on bei Therapieversagern

- Frühzeitig Haupt-/ ICU-Dienst holen
- Adrenalin 1 mg (1 Ampulle) p. inh.
- Ketamin i.v. → Hauptdienst/ Intensivdienst!
- Intubation klinische Entscheidung: Frustrane Atemarbeit, Abnahme AF, schwere Hypoxämie
- Adrenalin 0,5 mg i.m. bei V.a. anaphylaktischer/ allergischer Reaktion

Komplikationen

- Pneumothorax/ Spannungspneumothorax (Hypotonie, Hypoxie, Halsvenenstauung; initial Tachykardie, dann Bradykardie mit zunehmender Hypoxie)
- Zunehmende Hypoxie
- Bradykardie
- Atem-Kreislauf-Stillstand

Zusatzinformation



Aus der Gruppe der LAMA ist Tiotropium als Monopräparat in der Asthmabehandlung zugelassen.

Entnommen aus NVL 2024 basierend auf GINA 2024

Weitere Informationen/ Guidelines

- 2024 MAIN REPORT: <https://ginasthma.org/2024-report/>
- https://register.awmf.org/assets/guidelines/nvl-002l_S3_Asthma_2024-o8.pdf

Literatur

- 2024 MAIN REPORT: <https://ginasthma.org/2024-report/>
- NVL Asthma 2024: https://register.awmf.org/assets/guidelines/nvl-002l_S3_Asthma_2024-o8.pdf
- uptodate.com
- Herold, Innere Medizin

2.3. Pneumonie

Definition

Pneumonien sind eine der häufigsten Todesursachen in den Industrieländern, unter den Infektionen die häufigste Todesursache.

Risikofaktoren: Alter, chronische Erkrankungen (u. a. COPD, Asthma, Herzinsuffizienz), virale Infektionen (Influenza), erhöhte Aspirationsgefahr (Schlaganfall, Drogen), Alkohol, Rauchen, Lifestyle (Umweltfaktoren, Niedrig-Einkommen-Settings)

- Community-acquired pneumonia (CAP)
- Nosokomial
 - Hospital-acquired pneumonia (HAP)
≥ 48 Stunden nach stationärer Aufnahme;
bis zu 3 Monate nach stationärer Behandlung
 - Ventilator-associated pneumonia (VAP)
≥ 48 Stunden nach endotrachealer Intubation

Klinik

Klinische Präsentation variiert von mild (Fieber, produktiver Husten) bis schwer mit Sepsis und respiratorischem Versagen.

CURB-65 Score

- Verwirrtheit (Confusion)
- BUN (Blood urea nitrogen = Harnstoff * 0,46) > 19 mg/dl
- Atemfrequenz (Respiratory rate) ≥ 30
- Systolischer Blutdruck ≤ 90 mmHg
Diastolischer Blutdruck ≤ 60 mmHg
- Alter ≥ 65 Jahre

ACHTUNG – An Sepsis denken bei

- akuter/ akut auf chronischer Niereninsuffizienz
- erhöhter LFP
- Thrombopenie
- Tachykardie / Hypotonie
- Tachypnoe
- Somnolenz

Diagnostik

1. Vitalparameter: insbesondere SpO₂, RR, HF, Vigilanz

2. Anamnese und klinische Untersuchung

- Tachypnoe (Alarmsymptom), Atemfrequenz? Hypotension? Tachykardie? → Hinweis für Sepsis
- Risikofaktoren für multiresistente Keime (HCP), insbesondere rezente Antibiotikatherapie, stationärer Aufenthalt in den letzten drei Monaten?
- Schluckstörung? Rezidivierende Aspirationen?
- Muskelerkrankungen:
z. B. ALS, Myotone Dystrophie u.a.?
- qSOFA-Core, CURB-65 Score, Pneumonia Severity Index (PSI)

3. EKG

4. Labor

- Kleines Routinelabor, evt. Procalcitonin
- Blutkulturen aerob/ anaerob VOR Beginn antibiotischer Therapie (mindestens zwei Sets aus unterschiedlichen Punktionsstellen; kein Warten auf Fieberanstieg)
- Arterielle BGA bei Dyspnoe/ Tachypnoe
- Pneumokokken- und Legionellen-Antigen im Harn
- Ggf. Sputum
- Covid-19-/ Influenza-Ag-Test, ggf. PCR
- Resp. Panel ad Virologie

5. Bildgebung

- Röntgen (wenn möglich in zwei Ebenen)
- Thorax-CT – akut meist nicht notwendig, **CAVE:** Immunsuppression!

Therapie

Leichte Pneumonie

- Gute SpO₂ auch ohne Sauerstoff, höchstens milde Tachykardie bei Fieber
- Normale Atemfrequenz
- Keine relevanten Begleiterkrankungen
- Guter Allgemeinzustand

Schwere Pneumonie/ critical illness

- Reduzierte SpO₂, Tachypnoe, Tachykardie, evt. Hypotonie
- Septisches Zustandsbild (ggf. qSOFA)
- Schwere Begleiterkrankungen: COPD III/ IV, Asthma, Muskelerkrankungen, Immunsuppression, Leberzirrhose, Aspirationsneigung
- Ausgedehnte Infiltrate im Thoraxröntgen

1. O₂-Gabe

- Dosistitration bis SpO₂ 93 – 95 % (bei > 3 l Bedarf: Reservoir bzw. Venturi-Maske)
- Bei pO₂ < 55 mmHg (aBGA) mit O₂ → ggf. IMCU/ ICU für NIV-Therapie

2. Antibiotische Therapie

Empirische antibiotische Therapie

Situation	First-line	Second-line	Bemerkung
< 60 a, keine Begleiterkrankungen	Ceph 2 oder Aminopenicillin/ BLI	Makrolid oder Doxycyclin oder Chinolon 3/ 4	Bei Pneumokokken Beta-Laktam. Bei jungen Patient:innen auch an Mykoplasmen denken (Makrolid/ Chinolon 3/ 4)
> 60 a oder Co-Morbiditäten, „leichte Pneumonie“	Aminopenicillin/ BLI oder Ceph 2 (oder Hausgebrauch Ceph 3a wenn stationär)	Chinolon 3/ 4	
> 60 a, „schwere Pneumonie“ (= Sepsis +/- Beatmungspflichtigkeit)	Aminopenicillin/ BLI oder Ceph 2/ 3 jeweils plus Makrolid oder Piperacillin/ Tazobactam (bei HAP) plus Makrolid	Chinolon 3/ 4	Bei V.a. Legionellen Chinolon 3/ 4

Entnommen aus Innsbrucker Infektionsbüchlein, 2015

Standarddosierungen bei NORMALER Nierenfunktion, i.v.-Therapie

ACHTUNG bei allen Dosisanpassung bei eingeschränkter Nierenfunktion!

- Cephalosporin Gruppe 3a: Ceftriaxon (Rocephin®) 2 g 1 x tgl. – i.d.R. Hausgebrauch, wenn stationär und Komorbiditäten und > 60a
- Aminopenicillin/ BLI: Unasyn® 3 g 1-1-1, Curam® 2,2 g 1-1-1

- Piperacillin/ Tazobactam (Tazonam®): 4,5 g 1-1-1; Pseudomonaswirksamkeit!
- Makrolid: Azithromycin (Zithromax®) 500 mg 1 x tgl. für 3 Tage
- Doxycyclin: (Vibravenös®) 200 mg 1 x tgl.
CAVE: Sonnenexposition meiden!
- Chinolon: Moxifloxacin (Avelox®) 400 mg 1 x tgl., Levofloxacin (Tavanic®) 750 mg 1 x tgl.

3. Supportive Therapie

- Flüssigkeitsgabe je nach Volumenstatus, z. B. 1.000 ml ELO-MEL (bei Fieber, Hypotension auch mehr)
- Mucobene® 600 mg 1 x tgl.
- Inhalationen mit 0,9 % NaCl oder ggf. Berodualin® 8 – 10 ggt 3 x tgl. bei zusätzlich spastischen AG
- Atemtherapie über Physiotherapie

4. Ambulante Behandlung möglich, wenn

- milde Pneumonie
- unauffällige Vitalparameter: gute SpO₂, normale Atemfrequenz, normaler RR und HF
- kein Hinweis für Komplikationen
- keine relevanten Vorerkrankungen
- CURB-65 0 bis max. 1 Punkt (bei Alter > 65 Jahren); PSI I – II

Alle anderen Patient:innen stationäre Aufnahme!

Zusatzinformation

Zu erwartendes Erregerspektrum

CAP

- Typische Bakterien:
 - Streptococcus pneumoniae (am häufigsten – 60 %)
 - Häemophilus influenzae, Moraxella catarrhalis, Staphylococcus aureus, Gruppe A-Streptokokken, Klebsiella pneumoniae, E.coli
- Atypischen Bakterien
Resistenz zu Beta-Laktamen:
 - Legionella spp. (kontaminiertes Wasser, Aerosole), Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, Chlamydia psittaci (Vogelexposition), Coxiella burnetii
- Viral
 - Influenza, SARS-CoV-2, Rhinoviren, Parainfluenza, Adenoviren, RSV

HAP

- Staphylococcus aureus, Pseudomonas aeruginosa
- Klebsiella spp, Enterobacter spp, H. influenzae, Streptococcus, E. coli

Literatur

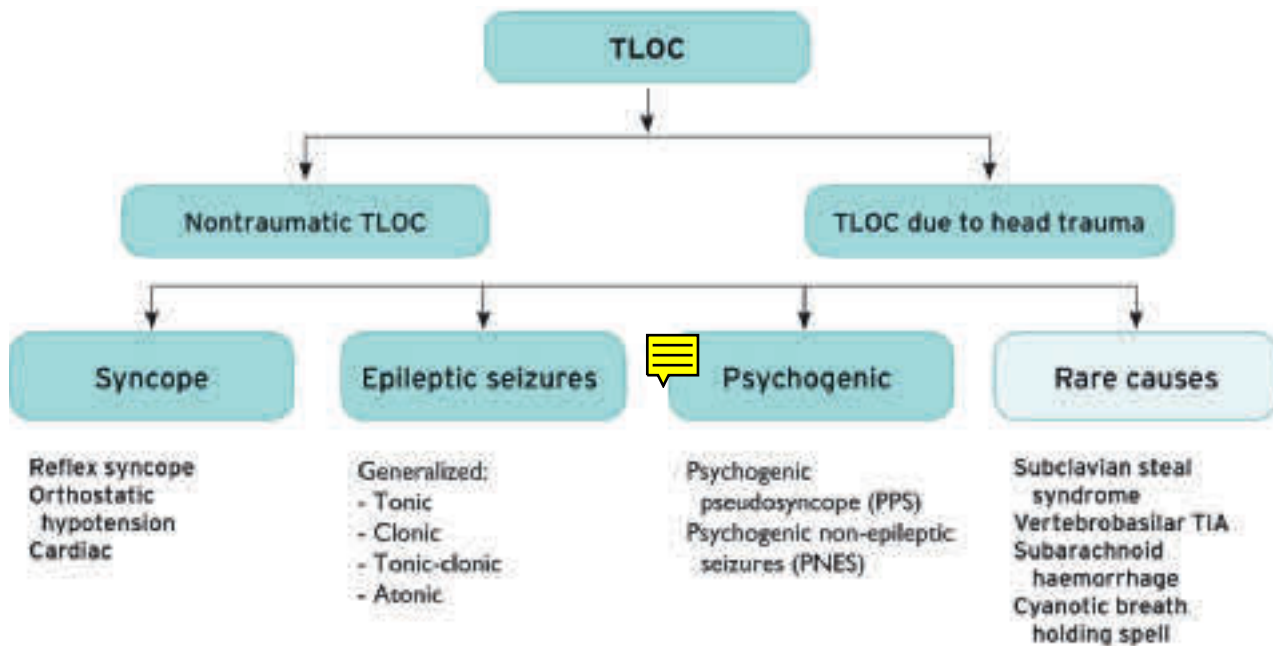
- Innsbrucker Infektionsbüchlein, 2015
- uptodate.com
- Herold, Innere Medizin

3. Leitsymptom Synkope

Definition

Vorübergehender Bewusstseinsverlust (TLOC = Transient loss of consciousness) infolge einer zerebralen Hypoperfusion, gekennzeichnet durch rasches Einsetzen, kurze Dauer und spontane, vollständige Erholung.

- Im Zentrum aller Synkopen: Abfall des systemischen Blutdrucks mit einem Rückgang des globalen zerebralen Blutflusses.
- Plötzliche Unterbrechung des zerebralen Blutflusses für nur 6 – 8 sek → vollständiger LOC.
- Systolischer RR von 50 – 60 mmHg auf Herzhöhe = 30 – 45 mmHg auf Hirnhöhe in aufrechter Position → LOC.



ESC-Guideline Syncope 2018

Klinische Einteilung der Synkope

Reflexsynkope (Nerval vermittelte)

- Vasovagal:
 - orthostatische vasovagale Synkope: im Stehen, seltener im Sitzen
 - emotionaler Stress: Furcht, Schmerz (somatisch oder viszeral), Eingriff, Phobie
- Situativ:
 - Miktion
 - Gastrointestinale Stimulation (Schlucken, Defäkation)
 - Husten, Niesen
 - nach körperlicher Anstrengung
 - andere z. B. Lachen, Spielen eines Blechblasinstruments
- Karotissinussyndrom

Zwei pathophysiologische Hauptmechanismen bei Refluxsynkope

- Vasodepression – Hypotonie durch unzureichende sympathische Vasokonstriktion
- Kardioinhibition – Bradykardie oder Asystolie vorherrschend

Beide sind unabhängig von der Reflexsynkope auslösenden Trigger (sowohl bei z. B. Miktionsynkope als auch bei z. B. orthostatischer vasovagaler Synkope beides möglich).

Synkope durch orthostatische Hypotonie (OH)

- Medikamenteninduzierte OH (häufigste Ursache der OH) z. B. durch Vasodilatoren, Diuretika, Antidepressiva
- Volumenmangel: Blutung, Diarrhoe, Erbrechen
- Primäres autonomes Versagen (neurogene OH): Reines autonomes Versagen, Multisystematrophie, Parkinson-Krankheit, Lewy-Körper-Demenz
- Sekundäres autonomes Versagen (neurogene OH): Diabetes, Amyloidose, Rückenmarksverletzungen, autoimmune autonome Neuropathie, paraneoplastische autonome Neuropathie, Niereninsuffizienz

Kardiale Synkope

- Arrhythmie als primäre Ursache:
 - Bradykardie: Sinusknotenfunktionsstörungen (SSS; Brady-Tachy-Syndrom), AV-Leitungsstörungen (AV-Blockierungen etc.)
 - Tachykardie: Supraventrikulär, Ventrikular
- Strukturell kardial: Aortenstenose, akuter MCI, hypertrophe CMP, kardiale Neubildungen (Vorhofmyxom, Tumoren usw.), Perikarderkrankungen/ Tamponade, angeborene Anomalien der Koronararterien, Dysfunktion einer Herzklappenprothese
- Kardiopulmonal und große Gefäße: Lungenembolie, akute Aortendissektion, pulmonale Hypertonie

Drei Schlüsselfragen in der Notaufnahme bei Synkope

1. Kann eine schwere Grunderkrankung festgestellt werden?
2. Wie hoch ist das Risiko?
3. Soll Patient:in stationär aufgenommen werden?

Situation der Synkope

Low risk

- Typische Prodromi: Benommenheit, Wärmegefühl, Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen
- Plötzlicher, unerwarteter, unerfreulicher Anblick, Geräusch, Geruch oder Schmerz
- Längeres Stehen oder Aufenthalt in überfüllten, überhitzten Räumen
- Während oder nach einer Mahlzeit
- Bei Husten, Defäkation oder Miktion
- Bei Kopfdrehen oder Druck auf den Karotissinus
- Beim Aufstehen aus dem Liegen/ Sitzen

High risk

- Neu einsetzender Thoraxschmerz, Atemnot, Abdominalschmerz oder Kopfschmerz
- Synkope während Belastung oder im Liegen
- Plötzlich einsetzende Palpitation, unmittelbar gefolgt von einer Synkope
- Keine Warnsymptome oder kurze (< 10 Sekunden) Prodromi
- Plötzlicher Herztod in jungen Jahren in der Familienanamnese
- Synkope im Sitzen

Medizinische Vorgeschichte

Low risk

- Jahrelange rez. Synkope mit Merkmalen eines geringen Risikos mit denselben Charakteristika wie die aktuelle Episode
- Fehlen einer strukturellen Herzerkrankung

High risk

- Schwere strukturelle oder koronare Herzerkrankungen (Herzinsuffizienz, niedrige LVEF oder früherer MCI)

Klinischer Status

Low risk

- Normaler Befund

High risk

- Unerklärlicher systolischer RR < 90 mmHg; Schockzeichen?
- Hinweis auf gastrointestinale Blutung in der Rektaluntersuchung
- Persistierende Bradykardie < 40/ min im Wachzustand und ohne körperliches Training
- Undiagnostiziertes Herzgeräusch

EKG

Low risk

- Normales EKG

High risk

- EKG-Veränderungen vereinbar mit akuter Ischämie
- AV-Block > I, oder AVB I mit deutlich verlängertem PQ-Intervall
- Langsames VHfLi (< 50/ min)
- Persistierende Sinusbradykardie (< 40 (– 50)/ min) oder wiederholter SA-Block oder der Sinusarrest von > 3 Sekunden im Wachzustand
- Schenkelblock, intraventr. Leitungsstörungen, ventr. Hypertrophie oder Q-Zacken

- Anhaltende oder nichtanhaltende VTs
- Fehlfunktion eines implantierten kardinalen Devices (PM oder ICD)
- ST-Streckenhebung mit Typ-1-Morphologie in den Ableitungen V₁ – V₃ (Brugada-EKG-Muster) oder atypisches Brugada-EKG-Muster
- QTc > 470 ms in wiederholten 12-Kanal-EKGs (Long QT) oder QTc ≤ 340 ms
- Parox. SVT oder parox. VHfLi
- QRS-Komplex mit Präexzitation (Delta-Welle)
- Negative T-Wellen in den rechtspräkordialen Ableitungen, Epsilon-Welle hinweisend auf ARVC

Spezifische klinische Merkmale von Synkopen

Reflexsynkope wahrscheinlich bei

- langer Anamnese rez. Synkopen, vor allem bei < 40 Jahren
- nach einem unerfreulichen Anblick, Geräusch, Geruch oder Schmerz
- langem Stehen
- während dem Essen
- Aufenthalt in überfüllten oder überhitzten Räumen
- Blässe, Schwitzen (warm) und/ oder Übelkeit/ Erbrechen
- bei Kopfdrehen oder Druck auf Karotissinus (Tumore, Rasieren, Kragen etc.)

Orthostatische Synkope wahrscheinlich bei

- Synkope während oder nach Stehen
- langem Stehen
- Stehen nach Belastung
- postprandialer Hypotonie
- Beginn oder Wechsel der Dosierung vasopressorischer oder diuretischer Medikamente
- autonomer Neuropathie oder M. Parkinson bekannt

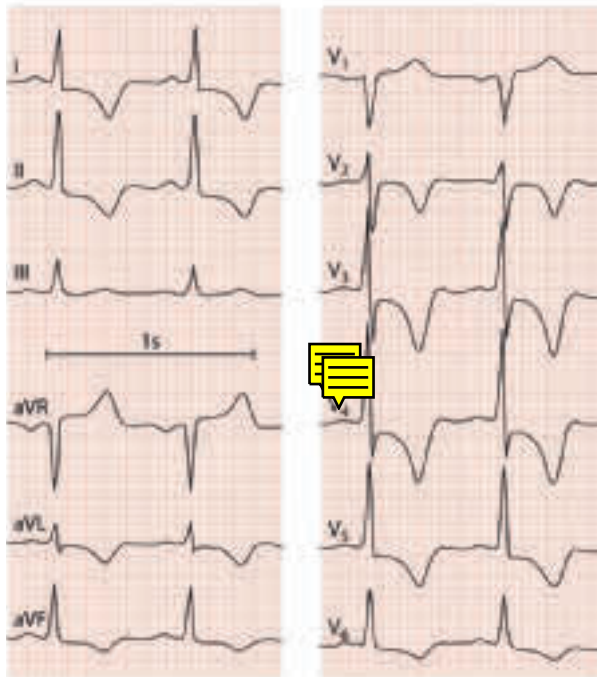
Kardiale Synkope wahrscheinlich bei

- Synkope während Belastung oder im Liegen
- plötzlich einsetzender Palpitationen unmittelbar gefolgt von einer Synkope
- unerklärlicher plötzlicher Tod in jungen Jahren in Familie
- Vorliegen einer strukturellen Herzerkrankung oder KHK

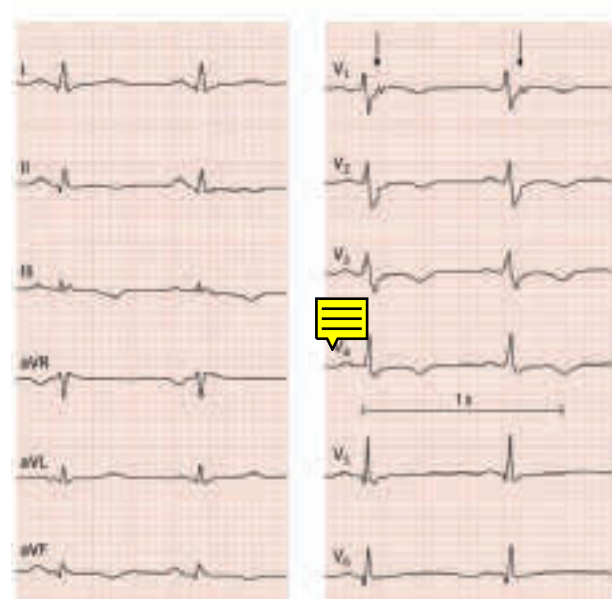
- EKG deutet auf arrhythmogene Synkope hin:
 - bifaszikulärer Block (LSB oder RSB kombiniert mit LAHB oder LPHB)
 - alternierender LSB und RSB
 - andere intraventrikuläre Leitungsstörungen (QRS ≥ 120 ms)
 - AV-Block II, Typ Mobitz I (= Wenckebach) und AV-Block I mit deutlich verlängertem PR-Intervall
 - asymptotische, milde inadäquate Sinusbradykardie (40 – 50/ min) oder langsames VHfLi (40 – 50/ Min.) ohne Einnahme von neg. chronotropen Medikamenten (z. B. Betablocker)
 - Sinusarrest > 3 Sek. im Wachzustand und ohne körperliches Training
 - nicht-anhaltende VT
 - QRS-Komplex mit Präexzitation (Delta-Welle, kurzer PR-Intervall)
 - verlängerte oder verkürzte QT-Intervalle
 - frühe Repolarisation
 - ST-Streckenhebung mit Typ 1-Morphologie in den Ableitungen V₁ – V₃ (Brugada-EKG-Muster)
 - neg. T-Wellen in den rechtspräkordialen Ableitungen, Epsilon-Wellen hinweisend auf ARVC
 - linksventrikuläre Hypertrophie hinweisend auf HCM
 - Schrittmacher- oder ICD-Fehlfunktion mit Pausen

Don't miss EKG-Bilder

Hypertrophe CMP

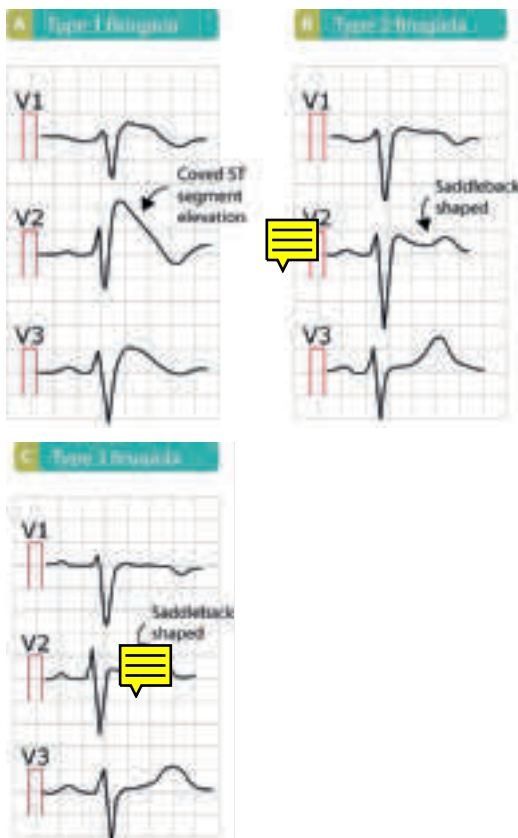


ARVC

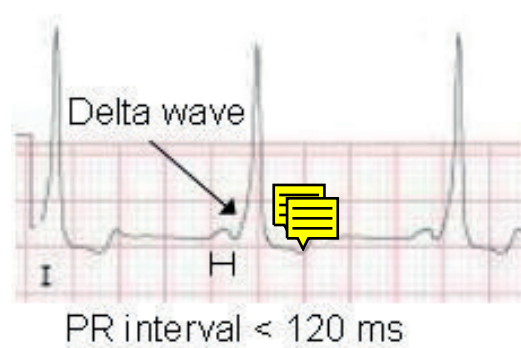


Ruhe-EKG bei rechtsventrikulärer Dysplasie: gleichschenkelig negative T-Wellen in $V_2 - V_4$. Verlängerung des QRS-Komplexes auf 110 ms durch die „Epsilon-Zacke“ (Ableitung V_1 , Pfeil)

Brugada-Syndrom



WPW



Diagnostik

1. Anamnese –

Wichtig für Ätiologie und Risikostratifizierung

- TLOC ja/ nein?
- Situation (im Liegen, Stehen, Sitzen, Gehen, bei Miktion etc.)
- Prodromi ja/ nein und Dauer (Schwindel, Herzrasen, AP-Beschwerden etc.)
- frühere Episoden, Häufigkeit
- persönliche oder telefonische Augenzeug:innen-Berichte

2. Klinischer Status

- Vitalparameter
- RR-Messung im Liegen und im Stehen („Schellong-Test“) bereits in NFA!

3. EKG

- Hinweise für strukturelle Herzerkrankungen
- Arrhythmien?
- Red flags im EKG

4. Anhand der Ergebnisse der obengenannten initialen Abklärung, dann weitere Diagnostik

- EKG-Monitoring bei V.a. arrhythmogener Synkope
- Echokardiographie bei bekannter Herzerkrankung oder V.a. strukturelle Herzerkrankung oder Synkope aus kardiovaskulärer Ursache
- Karotissinusmassage bei Patient:innen > 40 Jahre
- Kipptischuntersuchung bei V.a. orthostatische Synkope oder Reflexsynkope
- Spez. Laboruntersuchungen
z.B. Troponin bei V.a. kardiale Ischämie,
D-Dimere bei V.a. Lungenembolie

Therapie

CAVE

- Differenzierung einer Synkope von einem überlebten plötzlichen Herztod essenziell → ICD-Implantation?!
- Akute Ursachen einer Synkope (z. B. ACS, PE, ... ~ 6 % der schweren Lungenembolien präsentieren sich mit Synkopen) müssen ausgeschlossen werden.
Eine Synkope ist ein Symptom, keine Diagnose!
- Krampfanfälle können auch im Rahmen einer Synkope auftreten (konvulsive Synkope)
- Patient:innen, welche als high risk eingestuft werden, benötigen eine stationäre Aufnahme auf IMCU (Monitoring!), eine intensive Abklärung und ggf. eine sofortige Therapie (passagerer Schrittmacher etc.)



Merke

Erkrankungen, welche fälschlicherweise als Synkope diagnostiziert werden können

- Epileptische Anfälle: Generalisierte Anfälle, Komplex-fokale Anfälle, Absence-Epilepsie; keine Stürze, Patient:in aber nicht ansprechbar, anschließend Amnesie
- PPS oder „Pseudokoma“: Dauer des scheinbaren LOC vielen Minuten bis Stunden, meist mehrmals täglich
- Stürze ohne TLOC: Patient:in immer ansprechbar, keine Amnesie
- Kataplexie: Stürze mit schlaffer Lähmung, Patient:in nicht ansprechbar, keine anschließende Amnesie
- Intrazerebrale Blutung oder SAB: Eher zunehmende Bewusstseinsstrübung als ein plötzlicher Verlust, schwere Kopfschmerzen und andere neurologische Symptome
- Vertebrobasiläre transitorische ischämische Attacke (TIA): Fokale neurologische Symptome, meist kein LOC, falls doch, dann länger als TLOC
- Carotis-Transitorische ischämische Attacke (TIA): Kein Bewusstseinsverlust, ausgeprägte neurologische Symptome
- Subclavian-Steal-Syndrom: Fokale neurologische Symptome
- Stoffwechselerkrankungen: Hypoglykämie, Hypoxie, Hyperventilation mit Hypokapnie: längere Dauer als TLOC, Bewusstseinsstrübung statt -Verlust
- Intoxikation: Wesentlich längere Dauer als TLOC, Bewusstseinsstrübung

Weitere Informationen/ Guidelines

- ESH-Guidelines on Syncope 2018: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/21/1883/4939241>
- DGK Pocket-Leitlinie „Diagnose und Management von Synkopen“ 2018: https://leitlinien.dgk.org/files/11_2018_pocket_leitlinien_synkope.pdf

Literatur

- ESH-Guidelines on Syncope 2018: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/39/21/1883/4939241>
- DGK Pocket-Leitlinie „Diagnose und Management von Synkopen“ 2018: https://leitlinien.dgk.org/files/11_2018_pocket_leitlinien_synkope.pdf
- Ziegenfuß et al, 2021, Klinische Notfälle griffbereit
- EKG-Bilder entnommen aus v. Ohlhausen EKG-Information und Internet <https://www.healio.com/cardiology/learn-the-heart/ecg-review/ecg-topic-reviews-and-criteria/wpw-review> und <https://ekgecho.de/thema/brugada-syndrom-ekg-klinische-merkmale-und-management>

4. Leitsymptom Akute/ dekompenzierte Herzinsuffizienz und kardiogener Schock

Definition

Akute/ dekompenzierte Herzinsuffizienz

- Rasches Auftreten von Symptomen und Klinik einer Herzinsuffizienz (HI)
- Erstmanifestation einer HI oder Dekompensation einer vorbekannten chronischen HI
- Typische Symptome (z. B. Dyspnoe, Müdigkeit, Schwäche)
- Typische klinische Befunde (z. B. Tachykardie, Lungenödem, Pleuraergüsse, periphere Ödeme)
- Strukturelle oder funktionelle Herzveränderungen (z. B. Kardiomegalie, Herzgeräusch, pathologischer Echobefund, NT-proBNP-Erhöhung)
- Bedarf einer raschen Evaluation und Therapie

Klinische Typen

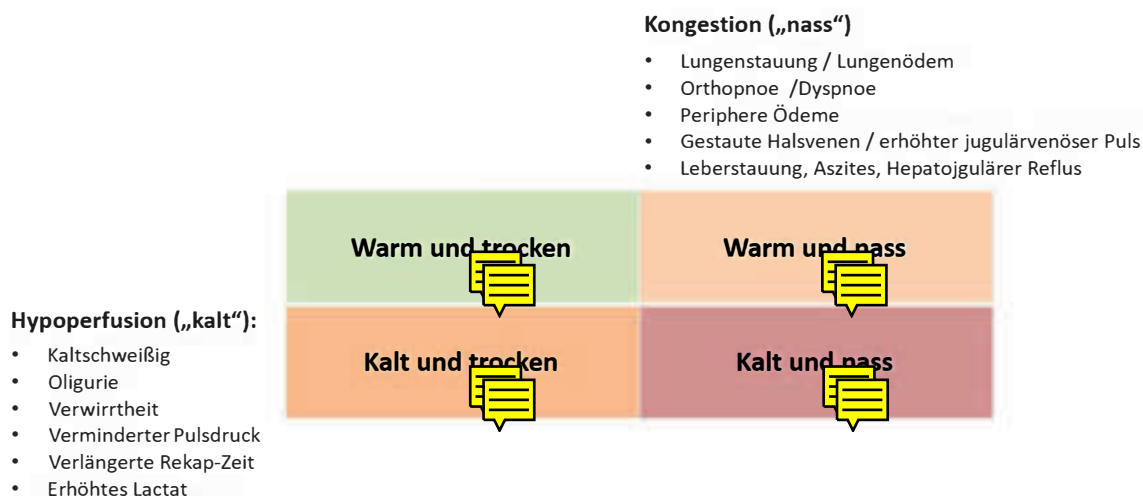
- Akut dekompenzierte Herzinsuffizienz
- Akutes Lungenödem
- Isolierte Rechtsherzinsuffizienz

Kardiogener Schock = kritische Verminderung der kardialen Pumpleistung mit konsekutiver Hypoperfusion und inadäquater Sauerstoffversorgung der Organe – klinisch Oligurie, kalte Periphere („kalt und nass“ – oder nur „kalt“!), reduzierter zerebraler Status (verwirrt bis bewusstseinsgetrübt).

CAVE: Blutdruck und Herzfrequenz können vollkommen normal sein, auch hypertensive RR-Werte sind möglich (Gegenregulation!)

Klinik

Klinische Typen der akuten/ dekompenzierten HI bzw. des kardiogenen Schocks



Akut dekompensierte Herzinsuffizienz

- Wichtigste Mechanismen: LV-Dysfunktion, renale Natrium- und Wasserretention
- Hauptursache der Symptome: Ödeme, erhöhter intravent. Druck
- Beginn: Allmählich über Tage
- Häodynamik: Erhöhter linksventrikulärer enddiastolischer Druck (LVEDP), niedriges oder normales HZV, normal bis niedriger RR
- Klinik: Warm und nass oder kalt und trocken

Akutes Lungenödem

- Wichtigste Mechanismen: Erhöhte Nachlast, diastolische Dysfunktion, Herzklappenerkrankung
- Hauptursache der Symptome: Umverteilung von Flüssigkeit in die Lunge, akute respiratorische Insuffizienz
- Beginn: Schnell (Stunden)
- Häodynamik: Erhöhter LVEDP, normales HZV, normaler bis hoher RR
- Klinik: Warm und nass

Isolierte Re-Herzinsuffizienz

- Wichtigste Mechanismen: RV-Dysfunktion, pulmonale Hypertonie
- Hauptursache der Symptome: Erhöhter zentral-venöser Druck (ZVD), systemische Hypoperfusion
- Beginn: Allmählich oder schnell
- Häodynamik: Erhöhter rechtsventrikulärer enddiastolischer Druck, niedriges HZV, niedriger RR
- Klinik: Warm und nass oder kalt und trocken

Kardiogener Schock

- Wichtigste Mechanismen: Schwere kardiale Funktionsstörung
- Hauptursache der Symptome: Schock, systemische Hypoperfusion
- Beginn: Allmählich oder schnell
- Häodynamik: Erhöhter LVEDP, niedriges HZV, niedriger RR
- Klinik: Kalt und nass

Diagnostik

- Anamnese
- Klinische Untersuchung
- EKG
- Labor: Kleines Routinelabor, BNP, TSH, Lipide, HbA1c, Eisenstatus; im Verlauf großes Routinelabor

- Bildgebung:
 - Thoraxröntgen
 - Echokardiographie

Ein BNP < 100 pg/ ml bzw. ein NTpBNP < 300 pg/ ml macht eine akute Herzinsuffizienz unwahrscheinlich.

Therapie

Kalt und nass – Kardiogener Schock

Systemische Hypoperfusion (Recap-Zeit ↑ und Lactat ↑, Zentralisierung, Verwirrtheit, Oligurie, LFP ausgelenkt)

- **CAVE:** RR kann normal sein! (Gegenregulation)
- Notfall! – Ad IMCU/ ICU
- Katecholamine, Inotropika, Vasopressoren, mechanische Kreislaufunterstützung, CVVHD

Warm und nass – Akute decomp. Herzinsuffizienz – Lungenödem

- O₂-Gabe, ggf. NIV (= nichtinvasive Beatmung) – ad IMCU/ ICU
- Schleifendiuretika (Furosemid 40 – 80 mg) – frühzeitige Gabe!
Ggf. + Azetazolamid (Diamox® 500 mg/ d i.v.)
- Bilanzierung/ tgl. Gewicht

Aufnahme ad IMCU/ ICU indiziert

- Bei respiratorischer Insuffizienz ($\text{SpO}_2 < 90\%$ trotz O_2 -Gabe)
- Myokardinfarkt (ggf. CCU), Schockzeichen ($\text{RR} < 90\text{ mmHg}$, systemische Hypoperfusion)
- Hämodynamische Instabilität durch Herzrhythmusstörungen
- Schwere Begleiterkrankungen (z. B. Pneumonie)



Ursache der akuten Herzinsuffizienz identifizieren mit dem Acronym – CHAMP IT

- | | | | |
|----------|---|----------|-------------|
| C | akutes Koronarsyndrom | I | Infektionen |
| H | Hypertensiver Notfall | T | Tamponade |
| A | Arrhythmie | | |
| M | Mechanische Ursache:
Myokardruptur als Komplikation eines ACS,
Z. n. Thoraxtrauma oder kard.
Intervention, akute Klappenvitien bei
Endokarditis, Aortendissektion oder
Thrombose | | |
| P | Pulmonale Embolie | | |

Weitere Informationen/ Guidelines

- ESH-Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2021: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/36/3599/6358045>
- 2023 Focused Update of the 2021 ESH-Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/37/3627/7246292>
- DGK Pocket-Leitlinie „Akute und chronische Herzinsuffizienz“ (Version 2021): https://leitlinien.dgk.org/files/24_2021_pocket-leitlinien_herzinsuffizienz_.pdf

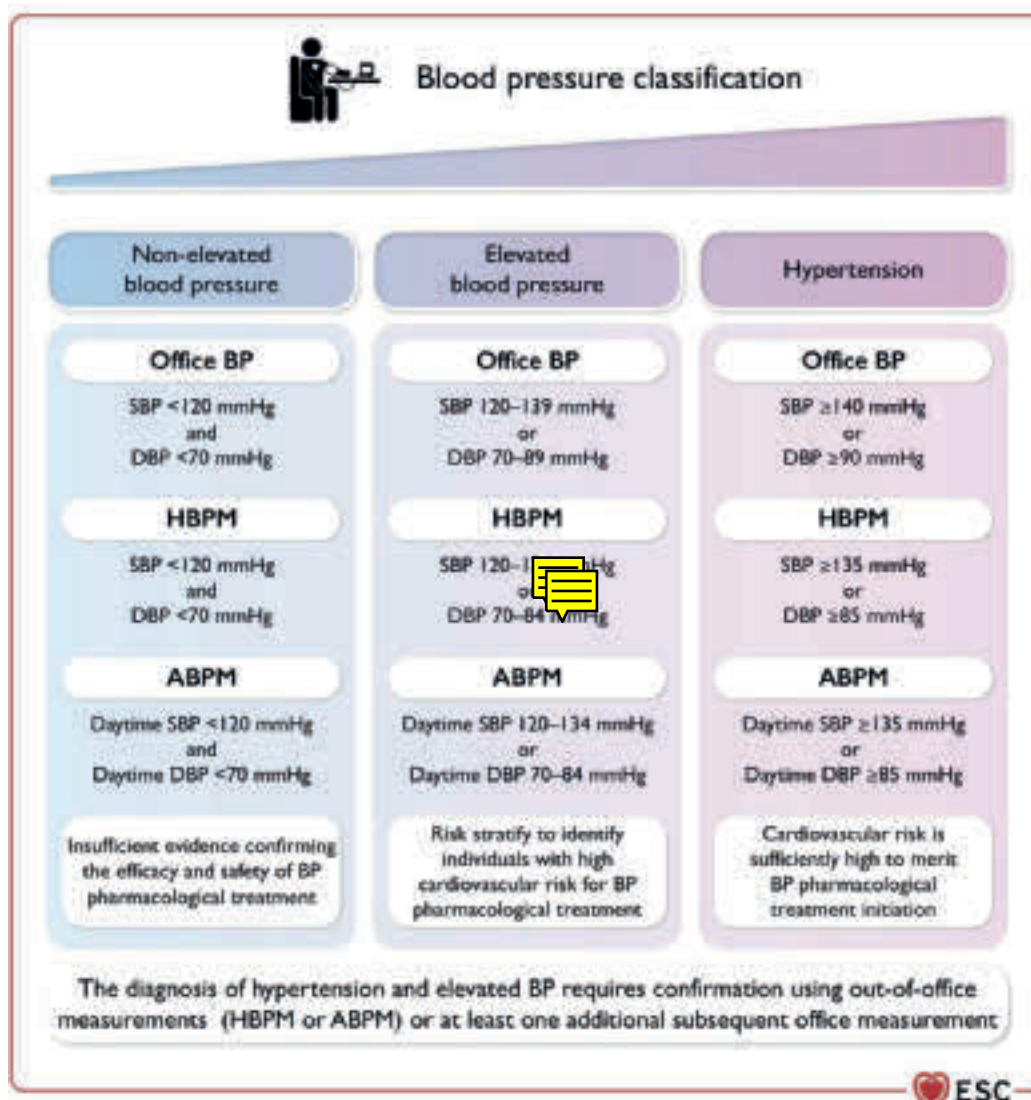
Literatur

- ESH-Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure 2021: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/42/36/3599/6358045>
- 2023 Focused Update of the 2021 ESH-Guidelines for the diagnosis and treatment of acute and chronic heart failure: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/44/37/3627/7246292>
- DGK Pocket-Leitlinie „Akute und chronische Herzinsuffizienz“ (Version 2021): https://leitlinien.dgk.org/files/24_2021_pocket-leitlinien_herzinsuffizienz_.pdf

5. Leitsymptom Arterielle Hypertonie/ Hypertensive Entgleisung

5.1. Arterielle Hypertonie

Definition



Definition nach ESH-Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension 2024

CAVE: Aktuell zwei verschiedene Guidelines – ESH-Guidelines 2024 und ESH-Guidelines 2024;
Dieses Manual orientiert sich an den ESH-Guidelines.

Diagnostik

- Anamnese
- Status und klinische Untersuchung
 - Vitalparameter
- Richtiges RR-Messen
- EKG
- Labor
 - Kleines Routinelabor
 - Sekundäre Hypertonieabklärung (stationär)
 - Aldosteron-Renin-Ratio
 - Kochsalz- B.elastungstest (Aldosteron und Renin an liegenden Patient:innen abnehmen, 2 l NaCl 0,9 % über 4 h i.v., dann erneut Aldosteron und Renin bestimmen)
 - Serum oder Harnmetanephrine (24-Stunden-Harn)
 - Schilddrüsen-Funktionsparameter
 - Harnstatus, Albumin/ Kreatinin-Ratio im Harn
 - Parathormon, Kalzium
 - Serum-Cortisol und Cortisolausscheidung im 24-Stunden-Harn
 - Nierenarterien Duplex-Sonographie, MR-Angiographie der Nieren
 - Echokardiographie
- Bildgebung
- Screening auf Endorganschäden, eher stationär

To know how – Wie mache ich es richtig?

RR an beiden Armen richtig messen (RR-Differenz?)

- Validiertes Gerät verwenden
- Kein Rauchen, Kaffee, Essen oder Sport 30 Minuten vor der Messung
- Messung nach 3 – 5 Minuten entspanntem Sitzen
- Kein Reden während und zwischen den Messungen
- Zwei Messungen mit einer Minute Abstand (Ärzt:innen: 3 Messungen)

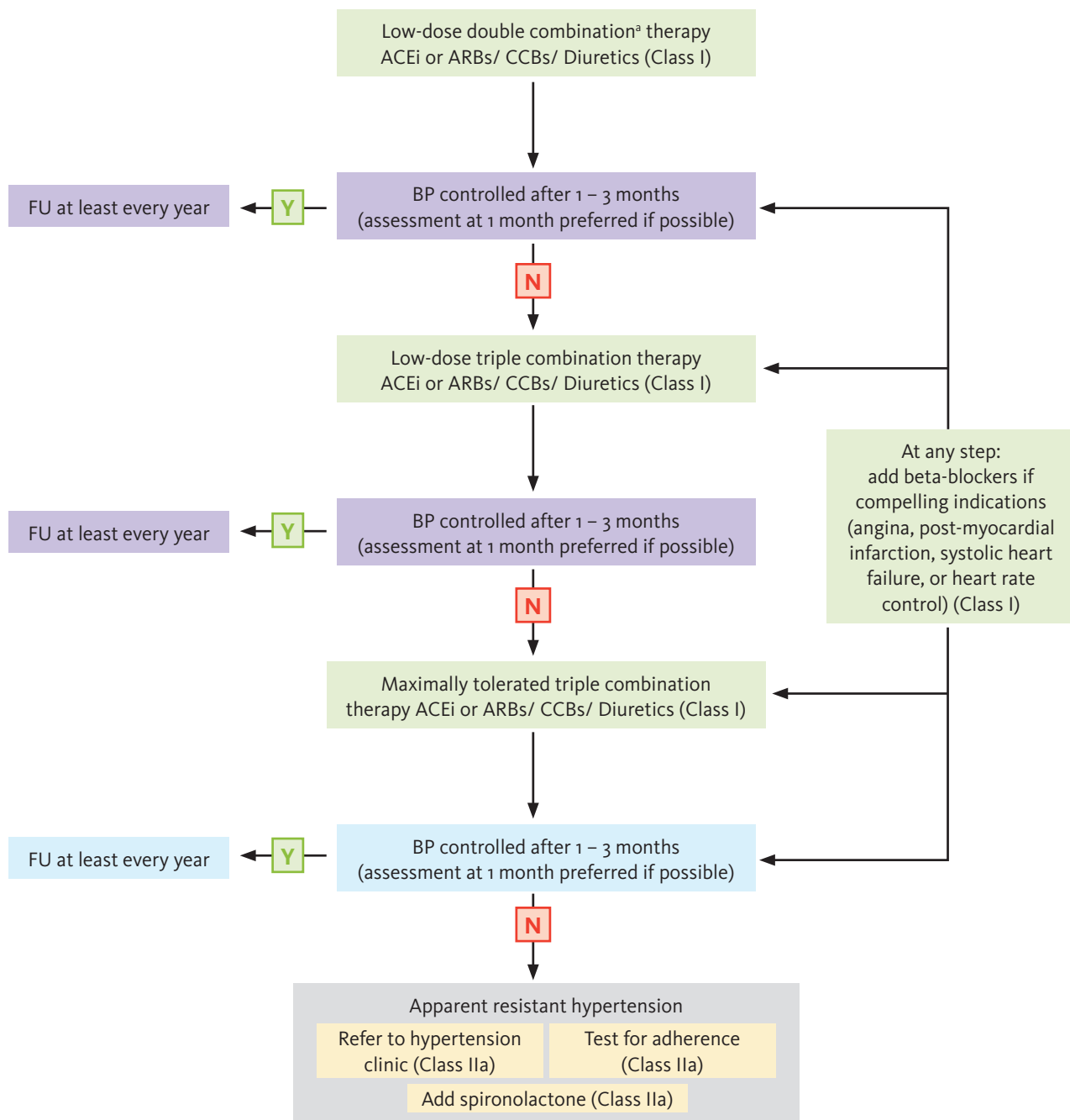
Wann an sekundäre Hypertonie denken?

- Junge Patient:innen (< 40 Jahre)
- Akute Verschlechterung einer Hypertonie bei gut eingestellten Hypertoniker:innen
- Therapieresistente Hypertonie
- Hypertonie Grad (> 180/ 110 mmHg) oder hypertensive Krisen
- Hypertensive Endorganschäden
- Spezifische Symptome sekundärer Hypertonieformen

Therapie

^aInitial monotherapy preferred

- Elevated BP category (120/ 70 – 139/ 89 mmHg)
- Moderate-to-severe frailty
- Symptomatic orthostatic hypotension
- Age \geq 85 years



See section on management of resistant hypertension for further steps as needed

Abbildung entnommen aus ESH-Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension 2024

Nach ESH-Guideline 2024 „Kontrollierte Hypertonie“ wenn unter Medikation $< 140/ 90$ mmHg;
Therapieziel $< 130/ 80$ mmHg; Benefit von RR-Senkung $< 120/ 70$ mmHg unklar!

Zusatzinformation

Ursache	Häufigkeit	Symptome	Diagnostik
OSAS	5 – 10 %	Schnarchen, Atempausen, Kopfschmerzen (v.a. morgens), Tagesmüdigkeit	Schlaflabor
Parenchymale Nierenerkrankung	2 – 10 %	Meist asymptomatisch; Diabetes, Hämaturie, Proteinurie, Nykturie, Anämie, polycystische Nierenerkrankung	Nierenfunktionsparameter, Harnstatus, Harn-Albumin/ Kreatinin-Ratio, Ultraschall der Nieren
Nierenarterienstenose (atherosklerotisch)	1 – 10 %	Ältere Patient:innen, Diabetes, Rauchen, rezidivierendes Lungenödem	Nierenarterien-Doppler-Sonographie, CT- oder MR-Angiographie
Nierenarterienstenose (fibromuskuläre Dysplasie)		Jüngere Patient:innen, Frauen, abdominales Strömungsgeräusch	
Primärer Hyperaldosteronismus	5 – 15 %	Meist asymptomatisch; selten Muskelschwäche	Plasma-Aldosteron und Renin, Aldosteron/ Renin-Ratio, selten Hypokaliämie
Phäochromozytom	< 1 %	Episodisch 5P (paroxysmal hypertension, pounding headache, perspiration, palpitations, pallor)	Plasma oder 24-Stunden-Harn-Metanephrine
Cushing-Syndrom	< 1 %	Mondgesicht, Stammfettsucht, Hautatrophie, Striae, Diabetes, Steroidtherapie	Freie Cortisolausscheidung im 24-Stunden-Harn
Schilddrüsenerkrankung	1 – 2 %	Symptome der Hypo- oder Hyperthyreose	Schilddrüsenparameter
Hyperparathyreoidismus	< 1 %	Hyperkalzämie, Hypophosphatämie	Parathormon, Kalzium
Coarctatio aortae	< 1 %	RR-Differenz > 20/ 10 mmHg zw. beiden Armen	Echokardiographie



Merke – Übersicht gängige Antihypertensiva

Substanz	Dosierung	Kontraindikationen	Bemerkung
Thiaziddiuretika	Kombinationspräparate	Metabol. Syndrom, Glukoseintoleranz, Schwangerschaft, Hyperkalzämie Hypokaliämie	HCT > 12,5 mg/ d nicht sinnvoll, da keine zusätzliche antihypert. Wirkung, aber mehr Nebenwirkungen
Beta-Blocker	Diverse, z. B. Concor®	Metabol. Syndrom, Glukoseintoleranz, Athlet:innen und sportlich aktive Patient:innen	Gabe v.a. bei Indikation für β -Blocker (z. B. KHK, Tachyarrhythmien, HI, ...)
DHP-Calciumantagonisten	Amlodipin® 2 x 5 mg bis 1 x 10 mg/ d Adalat® (Nifedipin)	Herzinsuff. NYHA III/IV HOCM, schwere Aortenklappenstenose ACS; kein Nifedipin bei KHK	Periphere Ödeme als häufige Nebenwirkung Nifedipin: häufig Kopfschmerz, Flush, reflektorische Tachykardie
Calciumantagonisten (Verapamil, Diltiazem)	Isoptin® (Verapamil) Diltiazem max. 360 mg/ d	AVB ≥ 2 Trifaszikulärer Block Hochgradige LV-Dysfunktion Herzinsuffizienz Bradykardie	Verapamil v.a. Anwendung als Antiarrhythmikum
ACE-Hemmer		Schwangerschaft Angioneurotisches Ödem Hyperkaliämie Bilaterale Nierenarterienstenose CAVE bei Frauen im gebärfähigen Alter	Aufklärung über angioneurotisches Ödem → bei Schwellungen im Gesicht ins KH!!! CAVE: ACE-Hemmer-Husten
ARB		Schwangerschaft Hyperkaliämie Bilat. Nierenarterienstenose CAVE: bei Frauen im gebärfähigen Alter	
MRA	Spironolacton®	Akute od. schwere NI Hyperkaliämie	

Weitere Informationen / Guidelines:

- 2024 ESH-Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/45/38/3912/7741010?login=true>
- European Society of Hypertension 2024 CLINICAL PRACTICE GUIDELINES: <https://www.eshonline.org/spotlights/2024-esh-clinical-practice-guidelines/>

Literatur:

- 2024 ESH-Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension: <https://academic.oup.com/eurheartj/article/45/38/3912/7741010?login=true>
- European Society of Hypertension 2024 CLINICAL PRACTICE GUIDELINES: <https://www.eshonline.org/spotlights/2024-esh-clinical-practice-guidelines/>
- Karow, Lang; Pharmakologie und Toxikologie 2022

5.2. Hypertensiver Notfall/ Hypertensive Krise

Definition

RR > 180/ 110 – 120 mmHg, wiederholt gemessen, Manschettengröße korrekt

- Hypertensive Entgleisung = hoher RR ohne Symptome / Endorganschäden
- Hypertensive Krise = hoher RR mit Symptomen/ Endorganschäden

Definition Endorganschäden

- Hypertensive Enzephalopathie
- Schlaganfall, Hirnblutung, PRES (= Posteriores reversibles Enzephalopathie-Syndrom)
- Akutes Lungenödem
- Angina pectoris, akuter Myokardinfarkt
- Aortendissektion, post Bypass-OP
- Sehstörungen
- Akute Niereninsuffizienz
- Schwere Epistaxis oder andere Blutungen
- Phäochromozytom
- Schwangerschaft? (Prä-/ Eklampsie)

Diagnostik

1. Anamnese

- Kopfverletzung? Trauma?
- Neurologische Symptome (Agitation, Somnolenz, Sehstörungen, Schwindel, ...) – Hypertensive Enzephalopathie?
- Übelkeit/ Erbrechen – Hirndruck?
- Brustschmerz/ AP-Beschwerden – Myokardinfarkt?
- Atemnot – Lungenödem? Hypertensive heart failure?
- Akuter, heftiger Rückenschmerz/ Brustschmerz – Ao-Dissektion?
- Schwangerschaft – Präeklampsie/ Eklampsie?
- Medikamente/ Drogen (Kokain, Amphetamine, ...)
- Akutes Nierenversagen?

2. Status und klinische Untersuchung

- RR links UND rechts messen!
- Fokales neurologisches Defizit – Schlaganfall?

3. EKG

- Ischämiezeichen? LV-Hypertrophiezeichen?

4. Labor

- Kleines Routinelabor (+ hsTropT wenn V.a. Myokardinfarkt, + NT-proBNP wenn Lungenödem)

5. Bildgebung

- Thoraxröntgen vor allem wenn V.a. Lungenödem
- CCT wenn V.a. Schlaganfall, Blutung oder Schädel-Hirn-Trauma
- CT-Angio (Aortenprotokoll) wenn V.a. Aortendissektion

Therapie

Hypertensive Krise (= Endorganschäden liegen vor) – **NOTFALL**

- Akutes Lungenödem
 - Ziel-RR systol. < 140 mmHg innerhalb einer Stunde
 - Urapidil (Ebrantil®) 10 mg-weise i.v.
 - 1 – 2 Hub Nitrospray (cave bei Aortenstenose bzw. HOCMP)
 - 40 – 80 mg Furosemid (Lasix®) i.v.
- Hypertensive Enzephalopathie:
CAVE: DD ischämischer Schlaganfall, Hirnblutung (CCT/ cMRT!)
 - RR-Senkung um 20 – 25 % innerhalb einer Stunde, dann Ziel-RR 160/ 100 mmHg
 - Urapidil (Ebrantil®) 10 mg-weise i.v.
- Akuter ischämischer Schlaganfall
 - RR-Therapie erst bei systol. > 180 – 200 mmHg, NICHT < 180 – 200 mmHg senken
 - Falls keine Reperfusion vorgesehen: RR langsam und vorsichtig innerhalb von 24 Stunden bis um 15 % senken
 - Falls Reperfusion durchgeführt wurde: RR für mind. 24 Stunden, danach < 180/ 105 mmHg halten
- Akute Hirnblutung
 - RR-Ziel 140 – 160 mmHg innerhalb von 6 Stunden ab Symptom-Onset
 - Falls RR > 220 mmHg systol. langsam senken! NICHT um > 70 mmHg senken innerhalb der 1. Stunde!
- Akute Aortendissektion
 - RR rasch senken auf Werte zwischen systol. 100 – 120 mmHg
- Akutes Koronarsyndrom
 - 1 – 2 Hub Nitrospray, ggf. Nitro-Perfusor
 - Ggf. Betablocker/ Beloc®

Hypertensive Entgleisung (= KEINE Endorganschäden liegen vor)

- Ziel = RR-Senkung des arteriellen Mitteldruckes um 10 – 20 % in der ersten Stunde und weitere 10 % über die nächsten 23 Stunden, da bei überschießender RR-Senkung (Autoregulation verschoben) sonst Minderdurchblutung vitaler Organe
- Ggf. bestehende antihypertensive Medikation vorziehen
- z. B. Gabe von Amlodipin 5 – 10 mg oder Urapidil (Ebrantil®) 12.5 – 25 mg ad KI
CAVE: Langsam geben und RR-Messintervall auf 10 min; bei 140 – 160 mmHg: Infusion beenden
- meist ambulante Therapie möglich
- bei Symptomatik eher stationäre Aufnahme

Weitere Informationen/ Guidelines/ Literatur

- 2024 ESH-Guidelines for the management of elevated blood pressure and hypertension:
<https://academic.oup.com/eurheartj/article/45/38/3912/7741010>
- European Society of Hypertension 2024 CLINICAL PRACTICE GUIDELINES:
<https://www.eshonline.org/spotlights/2024-esh-clinical-practice-guidelines>
- Ziegenfuß et al. 2021. Klinische Notfälle griffbereit

6. Leitsymptom Herzrhythmusstörungen



Merke

Entscheidend bei allen HRST ist die Klinik!

Häodynamisch stabile Patient:innen

benötigen in der Regel keine unmittelbare Behandlung. Es kann eine sorgfältige Diagnostik und Therapieplanung erfolgen.

Häodynamisch instabile Patient:innen

– das sind v.a. Patient:innen im (kardiogenen) Schock, Vigilanzminderung bis hin zu Synkope, akut-dekompensierte Herzinsuffizienz und Myokardischämie benötigen eine sofortige Therapie
– häufig eine akute Elektrokardioversion bzw. Pacing bei schwerer Bradykardie

Diagnostik – Rhythmusdiagnostik mittels EKG

Wichtig ist, anhand unten genannter Kriterien eine Arbeitsdiagnose (z. B. rhythmische Schmal-komplextachykardie) zu erstellen, da daraus die richtige Therapie eingeleitet werden kann. Die exakte Klassifizierung aus dieser „Arbeitsdiagnose“ ist in weiterer Folge oft nicht einfach und therapeutisch i.d.R. in der Notaufnahme nicht notwendig.

Fragen an das EKG

(nach ERC/GRC-Guidelines 2021)

1. Wie ist die Herzfrequenz?
2. QRS schlank ($< 0,12$ sec.) oder breit ($\geq 0,12$ sec.)?
3. Rhythmisch oder arrhythmisch?
4. Sind P-Wellen vorhanden?
5. Wie ist das Verhältnis der P-Wellen zu den QRS-Komplexen?

6.1. Tachykarde Herzrhythmusstörungen

Definition

Sinustachykardien sind meist Symptom einer anderen Erkrankung („Bedarfstachykardie“). Eine Senkung der Herzfrequenz ist für diese Patient:innen gefährlich = nach Grunderkrankungen suchen (z. B. Sepsis, Hypovolämie, Lungenembolie, ...).

„Eine Patientin : Ein Patient mit Hypovolämie braucht Volumen (keinen β -Blocker)!“

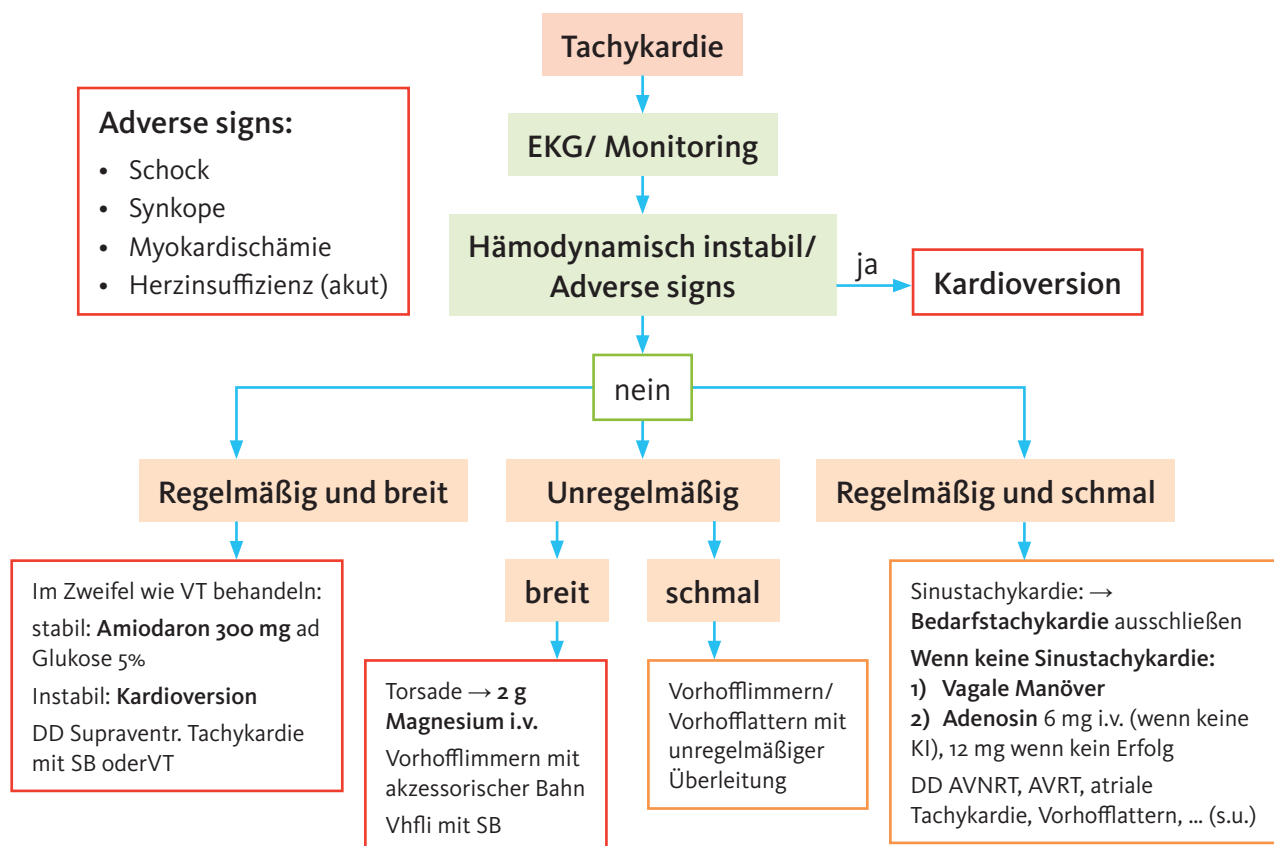
Rhythmische Schmalkomplextachykardien:
Sinustachykardie, Vorhofflattern, AV-Knoten-Reentry Tachykardie (AVNRT), AV-Reentry-Tachykardie (AVRT), atriale Tachykardie.

Arrhythmische Schmalkomplextachykardien:
Vorhofflimmern, Vorhofflattern mit irregulärer Überleitung, multifokale atriale Tachykardie, multiple premature atrial contractions (PACs)

Rhythmische BreiKomplextachykardien:
Ventrikuläre Tachykardie oder supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkelblock

Arrhythmische BreiKomplextachykardie:
i.d.R. Vorhofflimmern mit Präexzitation → NOTFALL; (DD: Kammerflimmern!)

Therapie – Tachykarde HRST universeller Algorithmus nach ERC 2021



modifiziert nach ERC/GRC-Guidelines 2021

6.2. Schmal-komplex-tachykardie

Diagnostik

Anamnese

- Plötzlicher Beginn und plötzliches Ende: (Vorhofflimmern), Vorhofflattern, AV-Knoten-Reentry-Tachykardie, AV-Reentry-Tachykardie („concealed“ WPW-Syndrom), pathologische Automtizität (Warming up)
- Langsamer Beginn und langsames Ende: Sinustachykardie, persistierendes Vorhofflimmern und -flattern, multifokale atriale Tachykardie, Premature atrial contractions (PACs)
- Dauer der Tachykardien?
- Synkope? Andere schwere Symptome?
- Plötzliche Herztodesfälle in der Familie?
- Anamnese für strukturelle Herzerkrankung
- Alter bei Beginn?
- Wie häufig Tachykardie?

EKG

- Bild eine rhythmischen Schmal-komplex-tachykardie
- Nähere Klassifikation anhand der Vorhoffrequenz und des PR-Intervalls

Labor

- Standardlabor (kl. Routine) + SD-Funktionsparameter; ggf. Herzenzyme, BNP und D-Dimere je nach klinischem Bild
- Ggf. Adenosin-gabe durch Haupt- oder Intensivdienst
- Rasche i.v. Bolus-gabe notwendig. 1. Bolus 6 mg. Wenn kein Erfolg: nochmalig 12 mg (höchstens 2 x)
 - Kurze Verlangsamung der HF bzw. Demaskierung der HRST: Sinustachykardie, atriale Tachykardie, Vorhofflimmern, Vorhofflattern
 - Beendigung der Tachykardie: AVNRT, AVRT, AV-Knoten-abhängige Tachykardien
 - Keine Änderung auf Adenosin: Septale VT

CAVE: Adenosin-gabe

- Patient:in muss an den Monitor, Defibrillator, Atropin und Theophyllin (Antidot) liegen neben Patient:in
- KI: Asthma (macht Spasmen der glatten Muskulatur!), kann AP-Beschwerden machen

Therapie – Rhythmische Schmal-komplex-tachykardie

1. 12-Kanal-EKG schreiben

2. Hämodynamische Stabilität beurteilen (siehe Kriterien unten)

Hämodynamisch instabile Patient:innen: Das sind v.a. Patient:innen im (kardiogenen) Schock, Vigilanzminderung bis hin zu Synkope, akut-dekompensierte Herzinsuffizienz und Myokardischämie benötigen eine sofortige Therapie – häufig eine akute Elektrokardioversion bzw. Pacing bei schwerer Bradykardie.

- Hämodynamisch instabil: Elektrokardioversion
- Hämodynamisch stabil:

1. Vagusmanöver

- Spritze aufblasen lassen
- Glas eiskaltes Wasser trinken lassen
- Karotissinusmassage (nach Ausschluss einer Karotisstenose)

2. Wenn unwirksam

- Adenosin i.v.
 - 6 mg, wenn wirkungslos 12 mg, wenn weiter wirkungslos nochmalig 12 – 18 mg i.v.
 - Defibrillationsbereitschaft, Theophyllin bereithalten
 - KI bei Asthma. Patient:in aufklären, dass komisch wird und evt. Druck auf der Brust
 - Betablocker (z. B. Beloc® 5 mg i.v.) oder Verapamil (Isoptin® 5 mg) i.v.



Lagerungsmanöver gemäß der REVERT-Studie: Im Sitzen Spritze aufblasen lassen, dann ruckartig hinlegen + Beine hoch (siehe Abbildung); <https://emergencymedicalminute.org/modified-valsalva-maneuver-for-svt>

6.3. Breitenkomplex tachykardie und elektrischer Sturm

Definition

Mindestens drei aufeinanderfolgende, breite Kammerkomplexe mit HF 110 – 250/ min.

- Anhaltende (sustained) ventrikuläre Tachykardie (VT): Dauer ≥ 30 Sekunden oder hämodynamischer Kollaps innerhalb von 30 Sekunden
- Nicht-anhaltende (non-sustained) ventrikuläre Tachykardie (nsVT)
- Elektrischer Sturm: ≥ 3 ventrikuläre Tachyarrhythmien in 24 Stunden
- Incessante ventrikuläre Tachykardie (VT): Kontinuierlich anhaltende VT mit unmittelbarer Wiederkehr nach wiederholten Interventionen

Morphologie

- Monomorph: QRS-Komplexe alle gleich; je nach Morphologie Bestimmung des Ursprungsortes im Herzen möglich; Ursache meist Narben – strukturelle Herzerkrankung!
- Polymorph: Häufig bei Ischämie, Long-QT-Syndrom etc.



Merke

- 80 % der Breitenkomplex tachykardien sind VTs → Im Zweifel immer behandeln wie VT!
- Falls eine strukturelle Herzerkrankung bekannt – hohe Wahrscheinlichkeit für VT!
- Ansonsten weitere Beurteilung des EKGs nach diversen Kriterien (z. B. Brugada-Kriterien)

Diagnostik

1. Anamnese

- Bekannte Herzinsuffizienz? KHK?
- Z.n. Myokardinfarkt? Kardiomyopathie?
- Synkopen? Überlebter plötzlicher Herztod?
- Familienanamnese für Herzerkrankungen und plötzliche Herztodesfälle?

2. EKG

- Monomorphe oder polymorphe Breitenkomplex tachykardie?
- Beginn und Ende der Tachykardie am EKG?
- Anhaltende vs. nicht-anhaltende Breitenkomplex tachykardie
- Ggf. VT-Kriterien beurteilen, wenn unklar (z. B. Brugada-Kriterien)

3. Labor

- Standardlabor (kl. Routine) + SD-Funktionsparameter; Herzenzyme, BNP

EKG-Kriterien, die eine VT wahrscheinlich machen

- Lagetyp bei VT oft atypisch („No Man's Land“)
- QRS-Dauer: > 140 ms bei RSB und > 160 ms bei LSB → V.a. VT
- AV-Dissoziation: Wenn vorhanden, beweisend!

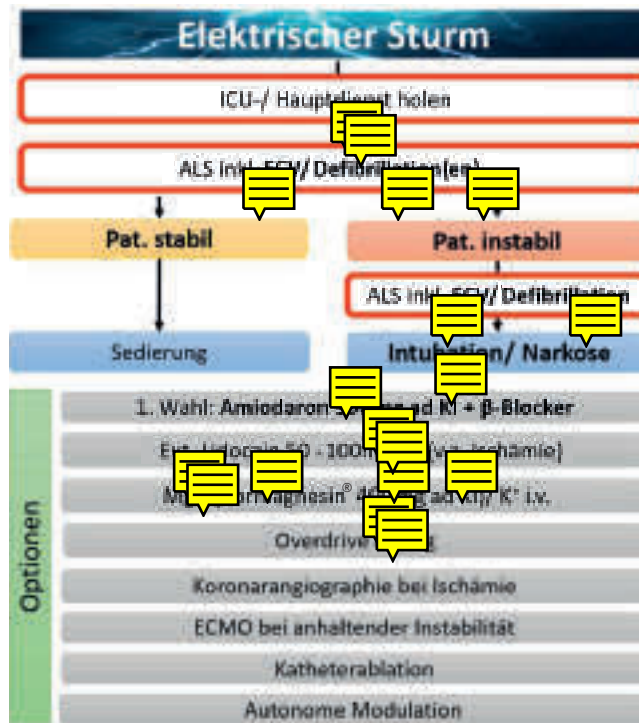
EKG-Kriterien, die eine SVT wahrscheinlich machen:

- HF um die 150/ min – DD: VHFlA mit aberranter Überleitung
- Jung und strukturell herzgesund
- Typischer LSB oder RSB
- Normaler Lagetyp, wie in Ruhe

Therapie

Häodynamisch instabil

1. ICU-/ und Hauptdienst holen
2. Elektrokardioversion



Entnommen aus Vortrag Koller, Herzrhythmusstörungen, FH Gesundheit Tirol

Häodynamisch tolerierte VT

- VT bei bekannter struktureller Herzerkrankung
 - Bei erhöhtem Anästhesierisiko: Amiodaron 300 mg ad KI, gefolgt von 900 mg Amiodaron ad 500 ml Glukose 5 % über 24 Stunden (oder Amiodaron-Perfusor) (oder Procainamid – muss über internationale Apotheke bezogen werden)
 - Bei vertretbarem Anästhesierisiko: Elektrokardioversion
- Unklare idiopathische VT
 - Bei erhöhtem Anästhesierisiko: Amiodaron 300 mg ad KI, gefolgt von 900 mg Amiodaron ad 500 ml Glukose 5 % über 24 Stunden (oder Amiodaron-Perfusor)
 - Wenn keine relevante strukturelle Herzerkrankung auch Ajmalin oder Flecainid oder Sotalol (oder Procainamid)
 - Bei vertretbarem Anästhesierisiko: Elektrokardioversion
- Torsade-de-Pointes-Tachykardie
 - Cormagnesium® 400 mg i.v.; wenn nicht ausreichend:
 - Isoproterenol-Perfusor oder transvenöses Pacing („Overdrive-Pacing“)

Anmerkung: Bei „Narben-VTs“ nach Myokardinfarkt zeigt Lidocain (Dos.: 50 – 100 mg i.v., Wiederholung mit 50 mg nach 5 – 10 min. möglich; Perfusor 20 – 50 µg/ kg/ min) oft sehr gute Wirksamkeit, obwohl formal keine Zulassung für diese Indikation besteht!

Weitere Informationen / Guidelines

2022 ESH-Guidelines for the management of patients with ventricular arrhythmias and the prevention of sudden cardiac death

6.4. Bradykarde Herzrhythmusstörungen

Definition

HF ≤ 60 /min. Ursache kann auf allen Ebenen des Reiz-Bildungs- und Leitungssystems liegen. Sinusknoten (Sick-Sinus-Syndrom, Sinusarrest, SA-Blockierungen), AV-Knoten (AV-Blockierungen).

Ebenso kann ein Vorhofflimmern bradykard sein.

CAVE: Bradykardien im Rahmen von Medikamenten-Nebenwirkungen (Betablocker, CA-Antagonisten, Antiarrhythmika, manche Psychopharmaka, ...)

Asymptomatische nächtliche Sinusbradykardien sind physiologisch!

AVB I: PQ > 200 s bei Sinusrhythmus, meist harmlos; relevant, wenn PQ > 400 ms, in Kombination mit LSB oder RSB + LAHB/LPHB (dann trifaszikulärer Block)

AVB II Wenckebach (Mobitz I): Stetig zunehmendes PQ-Intervall bis Ausfall von 1 QRS; Prognose gut; Therapie: Observation, wenn asymptomatisch.

AVB II Mobitz (Mobitz II):

Konstantes PQ-Intervall, Ausfall von QRS-Komplexen; hohes Risiko für kompletten AV-Block; Therapie: Herzschrittmacherimplantation

2:1 AV-Block: Oft unklar, ob nodale oder infranodale AV-Blockierung; SM-Implantation in der Regel notwendig; weitere Abklärung mittels EKG-Monitoring und Provokationsmanövern (Karotissinusmassage, Belastungs-EKG oder Atropin)

Höhergradiger AV-Block: ≥ 2 aufeinanderfolgende, blockierte P-Wellen

AVB III: Komplette AV-Blockierung, AV-Dissoziation im EKG; Ersatzrhythmus hängt ab von sek. SM-Zentrum; Therapie: Reversible Ursachen (z. B. Ischämie) behandeln, Herzschrittmacherimplantation

- Infranodaler Block: Junktionaler Ersatzrhythmus; QRS schmal, HF 40 – 60/min
- Infrakisärer AV-Block: Ventrikulärer Ersatzrhythmus; breiter QRS, HF 15 – 40/min, kein stabiler Rhythmus, Pausen

Klinik

- Häufig asymptomatisch (Sportler:in, ...)
- Typische Symptome: Müdigkeit, verminderte Leistungsfähigkeit, Schwindel, chronotrope Inkompetenz
- Gefährlich/ Adverse signs: Synkopen, akute Herzinsuffizienzsymptomatik, ...

Alarmsymptome (Adverse signs)

- Schock, Laktatanstieg
- Low output: Verwirrtheit, Zentralisation
- Synkope
- Myokardischämie
- Akute Herzinsuffizienz

Diagnostik

1. Anamnese

- Synkope ja/ nein?
- Symptome
- Frühere Episoden, Häufigkeit

2. Klinischer Status

- Vitalparameter
- Internistischer Status

3. EKG

- Bradyarrhythmie?
Hinweise für strukturelle Herzerkrankungen?
- Arrhythmien?

4. Labor

- Kleines Routinelabor inkl. TSH
- Evt. NTpBNP, hsTropT je nach Klinik

Anhand der Ergebnisse der initialen Abklärung weitere Diagnostik

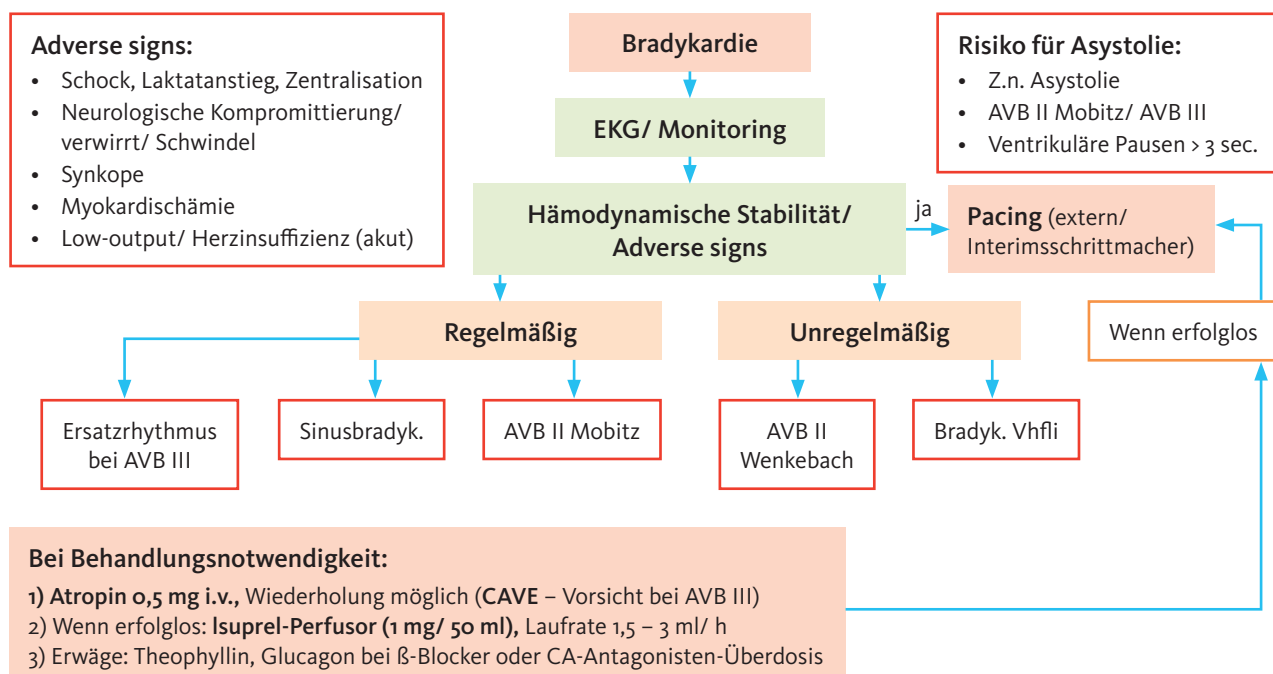
- EKG-Monitoring/ 24-Stunden-EKG
- Echokardiographie

Therapie

Hämodynamisch instabil

- ICU-Dienst/ Hauptdienst holen
- Atropin 0,5 mg i.v., Wiederholung bis maximal 3 mg/ 24 Stunden
CAVE: Nicht bei AVB III!
Kann Überleitungsstörung noch verschlechtern!

- Isoprenalin-Perfusor (1 mg/ 50 ml)
Lauftrate meist 1,5 – 3 ml/ h
- externes Pacing (siehe unten)
- ggf. Anlage transvenöser Interimsschrittmacher
- Aufnahme auf IMCU/ ICU



Adaptiert an den Hausgebrauch nach ERC-Guidelines 2021 und Ortlepp, Walz, Internistische Akut-, Notfall- und Intensivmedizin, Schattauer Verlag 2012 (?)

Hämodynamisch stabil

- Bradykardisierende Medikamente absetzen
- Aufnahme auf GUI-Station (mit EKG-Telemetrie); Aufnahme ad IMCU bei Asystolie-Risiko



Merke

Risiko für Asystolie bei

- Z.n. Asystolie/ Synkope
- AVB II Mobitz/ höhergradiger AVB/ AVB III
- ventrikulären Pausen > 3 (> 6) Sekunden
→ Aufnahme ad IMCU

Zusatzinformation

Externes Pacing mittels LIFEPAK



To know how – Wie mache ich es richtig?

- Milde Sedierung!
- Defibrillationspaddels und EKG-Elektroden (Extremitätenableitungen) wie gewohnt aufkleben
- Pacer: ein
- Rate: i.d.R. 60 – 70/ min
- Output: Capture (jedem Spike folgt ein breiter QRS-Komplex) meist bei 60 – 100 mA
- Pulstasten!
Elektromechanische Koppelung?

Literatur

- ESH-Guidelines on cardiac pacing and cardiac resynchronization therapy 2021
- Laflamme, Cardiology a Practical Handbook
- ERC-Guidelines 2021
- Ortlepp, Walz, Internistische Akut-, Notfall- und Intensivmedizin, Schattauer Verlag 2012 (?)

7. Leitsymptom Infektiologische Notfälle

7.1. DD Infekt unklarer Fokus



Merke

Nicht nur durch Erreger bedingte Infekte kommen als Ursache eines Fiebers bzw. einer laborchemischen Infekt-Konstellation in Frage, auch autoimmunrheumatologische Ursachen oder maligne Erkrankungen sind möglich.

Aufgrund der doch weit höheren Wahrscheinlichkeit einer infektiösen Ursache ist in der Notfallambulanz eine infektiologisch orientierte Diagnostik sinnvoll. Alle anderen möglichen Differentialdiagnosen haben in der Regel etwas mehr Zeit und können ggf. auch im Rahmen einer stationären Behandlung abgeklärt werden.

Differentialdiagnose

Infekte

- Lunge
- Harnwege
- Abdomen inkl. intraabdominale Abszesse (Psoas, Leber, Niere, ...)
- Wunden und Weichteile
- Meningitis
- Knochen, Spondylodiscitis!
- HNO – EBV
- Tbc!
- Endokarditis
- Immunsuppression mit atypischen/ opportunistischen Infektionen, akute HIV-Infektion
- Zähne, Nasennebenhöhlen

Rheumatologische Erkrankungen

- Riesenzellarteriitis (RZA)
- ANCA-assoziierte Vaskulitis (AAV) (GPA, mikroskopische Polyangiitis)
- Morbus Behçet
- SLE

Maligne Erkrankungen

- Lymphome
- Leukämie
- MDS
- Multiples Myelom
- Solide Tumoren

Diagnostik

Anamnese

- Besteht oder bestand überhaupt Fieber? Manchmal, gerade bei geriatrischen Patient:innen, laufen Infekte afebril ab.
- Fiebermuster? Bestimmte Infekte folgen bestimmten Fiebermustern z. B. Influenza, Malaria, Endokarditis
- Umgebungsanamnese – Kinder, Haustiere, Drogen (i.v.?)
- Auslandsanamnese!

Status und klinische Untersuchung

- Vitalparameter
- Kompletter internistischer Status
- B-Symptomatik, Nackensteifigkeit, Temporalarterie? Mundschleimhaut-Ulcera? LK? Hämoptysen? Ausschlag?

Bei unklarem Fokus immer auch Infektionen ausschließen

- Blutkulturen (aerob und anaerob) VOR Antibiose
- Harn
- Sputum
- Punktionen und Abstriche
- Bildgebung (CT, evt. MRT), ggf. Echokardiographie transthorakal +/- transösophageal

7.2. Rationale Erregerdiagnostik

Zusatzinformation

Grundsätzlich soll eine spezifische Erregerdiagnostik bei ambulanten Patient:innen eher zurückhaltend, bei stationären Patient:innen mit V.a. Infektionserkrankung jedoch großzügig erfolgen.

Wenn externe Befunde verschickt wurden, dann beim Erstellen des Arztbriefes „Externe Befunde versendet?“ mit JA beantworten (Nachbearbeitungsliste!).

Diagnostik

Indikation Blutkulturen (immer mindestens zwei Sets abnehmen)

- Sepsis, septischer Schock
- Fieber ($> 38^{\circ}\text{C}$) bei Neutropenie/ Aplasie
- V.a. Endokarditis, Endocarditis lenta (zwei Sets abnehmen)
- Schwere, lokalisierte Infektionen, mit systemischer Beteiligung: Meningitis, Osteomyelitis, eitrige Arthritis, Pneumonie, Cholangitis, schwere Haut- und Weichteilinfektionen, Pyelonephritis
- Entnahme unter laufender Antibiotikatherapie NUR bei ausbleibender klinischer Besserung (Fungämie, Erregerwechsel)

Die Erregerdichte ist am höchsten etwa 1 – 2 Stunden vor Beginn klinischer Symptome wie Fieber oder Schüttelfrost, bei Auftreten dieser Symptome sollten Blutkulturen entnommen werden. Die Abnahme bei definierten Fiebertemperaturen bringt keinen Mehrwert.

Blutkultur unter laufender Antibiotikatherapie kann bei ausbleibendem klinischen Ansprechen auf die Therapie sinnvoll sein, um einen Erregerwechsel oder eine Pilzinfektion zu dokumentieren. Dann jedoch unmittelbar vor der nächsten Antibiotikagabe (Talspiegel des Antibiotikums).

Harnkultur

- Bei klinischer Symptomatik (Pollakisurie, Dysurie, Flankenschmerzen, Fieber) mit Verdacht auf Harnwegsinfekt. Zusätzlich bei rezidivierenden und nosokomialen Harnwegsinfektionen, bei ausbleibender klinischer Besserung unter Antibiotikatherapie sowie bei Fieber und Sepsis unklarer Genese.
- Bei unkomplizierter Zystitis Labordiagnostik NICHT erforderlich.

Stuhlkultur

- Bei anhaltender Diarrhoe (> 24 Stunden): Salmonellen, Shigellen, Campylobacter, Yersinien + C. difficile

Respiratorisches Panel/ Atemwegsinfektionen (Rachenabstrich)

- Nur bei rezidivierenden Infektionen, Krankenhausvorbehandlung oder mehrfacher antibiotischer Vorbehandlung.

Legionellen-/ Pneumokokken-Antigen im Harn

- Ambulant erworbene, schwere Pneumonie → stationäre Aufnahme
- Antigenschnelltest auf Legionellen (insbesondere bei Therapieversagen unter Beta-Laktam-Therapie)

Borrelienserologie

- Bei eindeutigem klinischen Bild (Erythema migrans) KEINE Serologie nötig.

Literatur:

- www.uni-bielefeld.de/fakultaeten/gesundheitswissenschaften/ag/ag2/antib/Antib_Infektionsdiagnostik-ambulant-2020.pdf
- Ambulant erworbene Pneumonie – PMC (nih.gov)
- <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7121782>

7.3. Welche Patient:innen müssen isoliert werden?

Es sind ausnahmslos die im Intranet abrufbaren Hygienerichtlinien anzuwenden!

Hier nur eine tabellarische Übersicht ohne Anspruch auf Vollständigkeit:

<https://intranet.tirol-kliniken.cc/page.cfm?vpath=index/haeuser/lkh-hall/lkh-hall-/krankenhaushygiene/richtlinien>

<https://intranet.tirol-kliniken.cc/page.cfm?vpath=index/haeuser/lkh-hall/lkh-hall-/krankenhaushygiene/infektionskrankheiten>

1. Zum Schutz der Patient:innen vor Infektion

- Massiv immunkompromittierte Patient:innen
z. B. bei Neutropenie

2. Zum Schutz von Patient:innen, Personal, Besucher:innen etc.

Bei gleichen Erkrankungen kann im Fall eines massiven Bettenengpasses ggf. kohortenisoliert werden!

- Virusinfektionen: Covid-19, Influenza (egal welche Form), Parvovirus B19, RSV
- Durchfallerkrankungen: Clostridium difficile, Noroviren, Salmonellose
- Multiresistente Keime: MRSA, wenn Streugefahr (z. B. im Sputum bei hustenden Patient:innen), 4MRGN auf jeden Fall, 3MRGN je nach Streurisiko in Absprache mit der Krankenhaushygiene
- Meningokokken
- Klassische „Kinderkrankheiten“: Masern, Mumps, Pertussis, Röteln, Scharlach
- Tuberkulose
- Diphtherie
- Enteroviren inkl. Polio
- Disseminierter Herpes simplex
- Kopfläuse
- Skabies
- Varizellen (aber nicht bei lokalem Zoster)
- Hochvirulente Erkrankungen wie z. B. Ebola – hier gelten gesonderte Richtlinien

7.4. Empirische Antibiotikatherapie



Merke

- Prinzipiell kritischer (= sparsamer) Einsatz von Antibiotika
- CRP-Erhöhung allein ist keine Indikation für eine AB-Therapie
- AZ-Reduktion und erhöhtes CRP ohne klaren Fokus kann in Rücksprache mit (Stations-)OÄ:OA auch stationär beobachtet werden (CRP/ PCT am nächsten Tag)
- Reserve-AB (Tazobactam) nur in Rücksprache mit (Stations-)OÄ:OA
- Komplexe, nicht perakut verlaufende Infektionen (z. B. Osteomyelitis, Spondylodiszitis, Hirnabszess etc.) in Rücksprache mit (Stations-)OÄ:OA

Pneumonie

CAVE: Grundsätzlich bei Pneumonie: Keine oralen Cephalosporine, kein Ciprofloxacin

	Therapie	Alternative	Bemerkung
< 65, keine Komorbidität	Ceph 2 od Aminopen/ BLI	Makrolid i.v. od Doxycyclin	Falls Pneumokokken nachgewiesen, immer Beta-Laktam
> 65 od. Komorbiditäten, leichte Pneumonie	Aminopen/ BLI od Ceph 2	Chinolon 3/ 4	Ampicillin/ Sulbactam oral initial nicht empfohlen. Keine oralen Cephalosporine!
schwere Pneumonie	Aminopen/BLI od Ceph 2/3 – je + Makrolid od Tazobactam + Makrolid (falls Heimanamnese oder vorhergehender KH-Aufenthalt)	Chinolon 3/ 4	Keine Quinolomonotherapie bei septischem Schock
Aspirationspneumonie	Parenteraler Beginn mit Aminopen/ BLI oder:	Ceph II/ III + Clindamycin oder Moxifloxacin	

Modifiziert an den Hausgebrauch nach Innsbrucker Infektionsbüchlein Version 2014

Risikofaktoren für definierte Erreger bei Pneumonien in Abhängigkeit von der Komorbidität!

Komorbidität	Erreger
chronische Herzinsuffizienz	Enterobakterien (z.B. Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli)
ZNS-Erkrankungen (mit Schluckstörungen)	S. aureus (MSSA) Enterobakterien (z.B. Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli) Anaerobier
schwere COPD (GOLD IV und/ oder häufige Exazerbationen). Bronchiektasen	P. aeruginosa
Bettlägerigkeit, PEG-Sonde	S. aureus (MSSA) Enterobakterien (z.B. Klebsiella pneumoniae, Escherichia coli) P. aeruginosa

Harnwegsinfektionen

	Therapie	Alternative	Bemerkung
Banaler HWI	Ceph 2 od. Pivmecillinam	Chinolon 2 od Trimethoprim od. Fosfomycin	
Komplizierter HWI, Pyelonephritis	Ceph 3 od Aminopen/ BLI	Chinolon 2	Bei ESBL Carbapenem
Urosepsis	Carbapenem	Chinolon 2 od Pip/ Taz od Ceph 3	

HNO-Infektionen

	Therapie	Alternative	Bemerkung
Sinusitis, Otitis media	Aminopen/ BLI Od Oralceph 2	Makrolid od Clindamycin	CAVE: Meist viral! AB nur bei Hinweis auf bakt. Genese!
Epiglottitis	Ceph 3	Aminopen/ BLI Makrolid	
Tonsillitis	Penicillin V	Clindamycin	

Abdominelle Infekte

	Therapie	Alternative	Bemerkung
Prim. Peritonitis	Aminopen/ BLI	Ceph 2 + Metronidazol	
Sek. Peritonitis	Tazobactam od Carbapenem	Chinolon + Metronidazol od Chinolon + Clindamycin od Tigecyclin	
SBP	Aminopen/ BLI od Ceph 3	Chinolon	
Cholezystitis	Aminopen/ BLI od Tazobactam	Ceph 3 od Chinolon 2 – jeweils + Metronidazol	
Cholangitis	Aminopen/ BLI od Tazobactam	Ceph 3 od Chinolon 2 je + Metronidazol	
HP Gastritis	Clarithromycin + Amoxicillin	Clarithromycin + Metronidazol	HP-Eradikation nach Rücksprache mit Gastroenterologischer:m OÄ : OA
Pankreatitis	Aminopen/ BLI	Chinolon 2 + Metronidazol	CAVE: Antibiotika nur bei inf. Nekrose
Salmonellen, Shigellen,	Chinolon 2	Ceph 3 od Cefpodoxim od Makrolid	Antibiotische Therapie nach Möglichkeit vermeiden! Höhe des CRP ist kein Kriterium
Yersinien	Doxycyclin	Quinolon	
Campylobacter	Makrolid	Ceph 3 od TMP-SMX	Antibiotische Therapie nach Möglichkeit vermeiden!
Amöben, Lamblien	Metronidazol		
Clostridioides difficile	Metronidazol p.o.	Vancomycin p.o.	Dauer 14 Tage

Knochen-/ Gelenksinfektionen

	Therapie	Alternative	Bemerkung
Hämatogene Osteomyelitis	Ceph 1/ 2 od Aminopen/ BLI, ggf. + Fosfomycin	Clindamycin ggf. + Fosfomycin	
Traumat. / Postop. Osteomyelitis	Ceph 3 + Clindamycin	Chinolon + Rifampicin	
Bakterielle Arthritis	Ceph 1/ 2 od Aminopen/ BLI	Chinolon 3/ 4 od Clindamycin	Serolog. Borrelien, Chlamydien, ...
Spondylodiscitis	Ceph 1/ 2 od Aminopen/ BLI, ggf. + Fosfomycin	Clindamycin ggf. + Fosfomycin od Rifampicin	Bis zu 12 Wochen

Haut und Weichteile

	Therapie	Alternative	Bemerkung
Erysipel	Penicillin	Clindamycin od Ceph 1	
Phlegmone, inf. Dekubitus	Aminopen/ BLI	Ceph 1 od. Clindamycin	
Diabet. Fuß	Aminopen/ BLI od Tazobactam	Chinolon 3/ 4;	Bei MRSA Rifampicin + Fusidinsäure
Bisswunden	Aminopen/ BLI	Doxycyclin	
Erythema migrans	Doxycyclin	Penicillin od Cefuroxim	2 – 3 WO Therapie

ZNS

	Therapie	Alternative	Bemerkung
Meningitis, Erwachsene ambulant erworben	Ceph 3 + Aminopenicillin	Bei Betalactamallergie: Moxifloxacin + Cotrimoxazol oder Doxycyclin	Dringender Notfall, kein Zeitverzug! Lumbalpunktion vor Therapie!
Meningitis bei Pat. aus Ungarn, Spanien, Frankreich	Ampicillin + Cef 3a + Vancomycin		Wenn nicht sofort möglich, zwei aerobe BK. Vorher oder gleichzeitig mit AB Dexamethason i.v. 10 mg 4 x/ d
Hirnabszess	Ceph 3 ggf + Fosfomycin + Metronidazol	Linezolid ggf. + Metronidazol od Meropenem + Glykopeptid	

Immunsupprimierte Patient:innen

	Therapie	Alternative	Bemerkung
Febrile Neutropenie	Tazobactam od Ceph 4 od Carbapenem	Chinolon 3/ 4 + Clindamycin	
PCP/ Pneumocystis	TMP/ Sulfametrol 250 ml/ 10 kg + Methylprednisolon 2 x 40 mg 5 d, dann 1 x 40 mg 5 d, dann ausschleichen	Pentamidin-Isethionat 1 x 4 mg/ kg i.v.	
PCP-Prophylaxe	TMP/ Sulfametrol 1 x 13/ WO	Pentamidin-Isethionat 1 x 300 mg inhalat. 1/ MO	

Modifiziert an den Hausgebrauch nach Innsbrucker Infektionsbüchlein Version 2014

7.5. Sepsis

Definition

Sepsis ist definiert als lebensbedrohliche Organ-dysfunktion aufgrund einer fehlregulierten Entzündungsantwort auf eine Infektion. Diese kann zu Multiorgandysfunktion/ -versagen (MODS) und zum Tod führen.

Der Schweregrad kann dabei von Infektion und Bakteriämie zu Sepsis und septischen Schock reichen, welcher zu MODS und Tod führen kann.

Infektion und Bakteriämie: Alle Patient:innen mit Bakteriämie und Infektion haben ein Risiko, eine Sepsis zu entwickeln („frühe Form“).

- Infektion: Definiert als Invasion mit Krankheitserregern eines normalerweise sterilen Gewebes.
- Bakteriämie: Nachweis von viablen Bakterien im Blut.



Merke

Wichtig ist die Früherkennung (NEWS2 Score) und rasche, aggressive Behandlung einer (vermuteten) Sepsis. Innerhalb der ersten Stunde müssen Blutkulturen abgenommen und eine antibiotische Therapie begonnen werden. Mit jeder Stunde Verzögerung steigt die Mortalität einer Sepsis linear an.

Zum Sepsis-„Screening“ in der NFA sollte der NEWS2 Score verwendet werden, da die SIRS-Kriterien und auch der qSOFA-Score eine zu geringe Sensitivität zeigen.

Klinik

Frühe Sepsis (Early sepsis): Nicht formal definiert, aber Infektion und Bakteriämie können sich zu einer Sepsis entwickeln (siehe qSOFA) → engmaschige Kontrolle/ Monitoring von Patient:innen mit V.a. Sepsis, um Fortschreiten rechtzeitig verhindern zu können.

Septischer Schock: Definiert als Sepsis mit zirkulatorischen, zellulären und metabolischen Veränderungen, welche mit einer noch höheren Mortalität assoziiert sind als eine Sepsis alleine. Die Zirkulation ist im Sinne eines vasodilatatorischen (distributiven) Schocks mit relativer Hypovolämie verändert. Klinisch erfüllen die Patient:innen die Zeichen einer Sepsis, benötigen aber trotz adäquater i.v.-Flüssigkeitsgabe Vasopressoren, um einen mittleren arteriellen Blutdruck ≥ 65 mmHg aufrechtzuerhalten. Das Lactat ist ≥ 2 mmol/l = Intensivstation!

Multiple Organ Dysfunction Syndrome (MODS): Progressive Organdysfunktion als schwerste Form. Sie kann auch ohne Sepsis, z. B. im Rahmen eines SIRS, z. B. bei Pankreatitis entstehen. Beurteilung der Organfunktionen – je mehr Organe betroffen, desto höher die Mortalität:

- Atmung: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -Ratio (Horowitz-Quotient)
- Hämatologie: Thrombozyten
- Leber: Serum-Bilirubin
- Niere: Serum-Kreatinin oder Harnausscheidung (Menge)
- Gehirn: Glasgow Coma Scale (GCS)
- Kardiovaskulär: Hypotension, Bedarf an Vasopressoren

Diagnostik

1. Anamnese

- Krankheitsverlauf
- Hinweise auf den Fokus (Lunge, Darm, Knochen, Harnwege, Haustiere, Hautinfekte, ...)
- Rezente Erkrankungen, AB-Einnahmen, ...

2. Klinische Untersuchung

- Vitalparameter
- Schockzeichen
- Mottling
- Rekapillarierungszeit
- Petechien/ Purpura
- Hinweise auf den Fokus
- Katheter, ...

NEWS2 Score zur Sepsisfrüherkennung

<https://www.mdcalc.com/calc/10083/national-early-warning-score-news-2>

- Atemfrequenz
- Sauerstoffättigung (SpO₂)
- Systolischer Blutdruck
- Herzfrequenz
- Grad der Bewusstseinsstörung oder neu aufgetretene Verwirrtheit
- Körpertemperatur

3. EKG

- Routine
- Kardiale Beteiligung?
Hinweise für septische Kardiomyopathie?

4. Labor

- Kleines Routinelabor
- Procalcitonin
- Albumin
- Blutkulturen mindestens zwei Sets (VOR Antibiotikagabe, wenn ohne Zeitverzug möglich)
- Harnkultur mit Pneumokokken- und Legionellen-Antigen
- Ggf. weitere Erregerdiagnostik je nach vermutetem Fokus
- Blutgasanalyse inkl. Lactat

5. Bildgebung zur Fokussuche und Beurteilung septischer Organkomplikationen

- Thoraxröntgen
- Sonographie
- Großzügig CT-Körperstamm

Therapie

Septischer Schock ist NOTFALL!

- Sofortige Antibiotikagabe senkt Mortalität!
Wenn ohne Zeitverzug möglich, vorher Abnahme von zwei Sets Blutkulturen!
- Sofort Haupt-/ ICU-Dienst holen

1. Sofort i.v.-Zugang

- Abnahme von mindestens zwei Sets Blutkulturen, Harnkultur (darf AB-Gabe nicht verzögern!)
- Blutgasanalyse, Lactat
- Laborabnahme

2. Empirische Antibiose

- Unverzögerlicher Start – so schnell wie nur möglich – rettet Leben! MUSS innerhalb der ersten Stunde nach Erstkontakt erfolgen!
- Wahl des Antibiotikums nach Schema (siehe unten)
- „Hit hard and early“
- Meist (bis auf Haut- und Weichteilinfektionen) Piperacillin/ Tazobactam Mittel der Wahl

3. Kreislaufstabilisierung

- 30 ml/ kg kristalloide Infusionslösung (z. B. ELO-MEL isoton) in den ersten drei Stunden, dann weiter je nach Hämodynamik, keine kolloidalen Lösungen (HES) oder Gelatinlösungen.
- Wenn trotz adäquater Volumengabe Hypotension → Gabe von Vasopressoren notwendig, Norepinephrin (Arterenol®) kann in der Dosierung 0,1 mg/ ml über peripheren Venflon begonnen werden.
- Perfusordosierung 5 mg/ 50 ml
- Bei Infusion großer Flüssigkeitsmengen zusätzliche Albumingabe
- Anlage einer invasiven Blutdruckmessungen noch in der Notaufnahme
- Bei kardialer Dysfunktion (septische Kardiomyopathie) ggf. Beginn mit Dobutamin

4. Respiratorische Stabilisierung

- O₂-Gabe nach SpO₂
- Versuch mit CPAP/ NIV bzw. Optiflow™ kann ggf. unternommen werden
- Intubation je nach Klinik und Schwere der Sepsis

5. Disposition

- Aufnahme ad Intensivstation/ ggf. IMCU
- Patient:in soll innerhalb von sechs Stunden nach Erstkontakt in der NFA auf der ICU sein!

Zusatzinformation

Empirische Antibiotikatherapie

Fokus unbekannt

- First-line: Piperazillin/ Tazobactam (9 g Loading Dose)
- Alternativen: Meropenem 2 g Loading Dose oder Ceph. 4 + Vancomycin

Lunge

- First-line: Piperazillin/ Tazobactam (9 g Loading Dose) oder Cefepime (1 g LD); beide je plus Makrolid
- Alternativen: Chinolon ¾; oder Carbapenem + Makrolid

Harnwege

- First-line: Piperazillin/ Tazobactam (9 g Loading Dose)
- Alternativen: Chinolon 2; oder Ceph 3

Abdomen

- First-line: Piperazillin/ Tazobactam (9 g Loading Dose) oder Carbapenem
- Alternativen: Chinolon ¾; plus Metronidazol

Haut/ Weichgewebe Metronidazol

- First-line: Aminopenicillin/ BLI + Clindamycin oder Ceph 3 plus
- Alternativen: Levofloxacin

Nach 2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients und Innsbrucker Infektionsbüchlein

Weitere Informationen/ Guidelines/ Literatur

- Society of Critical Care Medicine, Surviving Sepsis Campaign: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock 2021; https://journals.lww.com/ccmjjournal/fulltext/2021/11000/surviving_sepsis_campaign_international.21.aspx
- Innsbrucker Infektionsbüchlein
- Rhodes et al, Surviving Sepsis Campaign 2021: International Guidelines for Management of Sepsis and Septic Shock: 2016; Intensive Care Medicine 2017
- Singer et al, The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis- 3), JAMA 2016. S3-Leitlinie Sepsis Deutsche Sepsis Gesellschaft e. V. 2018, 2023 Update on Sepsis and Septic Shock in Adult Patients: Management in the Emergency Department
- uptodate.com

7.6. Neutropenes Fieber

Definition

**Das neutropene Fieber ist ein Notfall
→ HAUPTDIENST holen!**

Eine Neutropenie wird definiert als absolute Neutrophilenzahl < 1.500 Zellen/ μl .

Eine schwere Neutropenie ist definiert als eine absolute Neutrophilenzahl < 500 Zellen/ μl .



Merke

In ca. 50 % der Fälle kann kein eindeutiger Fokus gefunden werden. 80 % der Infektionen bei neutropenen Patient:innen sind endogenen Ursprungs. Die häufigsten Infektionsherde sind: Mund und Pharynx bzw. Lunge und unterer Respirationstrakt (jeweils ca. 25 %), i.v.-Katheter, Haut, Weichteile bzw. GIT (jeweils ca. 15 %), Perianalregion (ca. 10 %)

bzw. Urogenitaltrakt (ca. 5 – 10 %), Nase und NNH (ca. 5 %).

Häufigste Erreger: Staphylococcus aureus, Streptokokken, Enterokokken, KNS (Koagulase-negative Staphylokokken), gramnegative Enterobakterien und Pseudomonas aeruginosa; Candida sowie Aspergillus sp.

Klinik

- Fieber + Neutropenie
- Evt. Stomatitis/ Aphten
- Ggf. Symptome des Infektionsherdes

Diagnostik

1. Anamnese

- Fieber seit wann?
- Hinweise für Fokus?
- Hinweise für Stomatitis/ Mukositis?

2. Klinische Untersuchung

- Temp., RR, HF, SpO₂, Vigilanz – engmaschige Reevaluation der Vitalparameter!
- Hinweise für Sepsis (qSOFA!)
- Schockzeichen? Hypotonie?
- Herzgeräusch?
- Pneumonische RGs?
- Darmgeräusche?
- Erysipel?
- Wunden?
- Herpes?

3. EKG

- Standard
- Tachykardie?

4. Labor

- Kleines Routinelabor, Procalcitonin, Blutkulturen so rasch wie möglich (peripher + aus Port-a-Cath-System) – immer mindestens zwei Sets aerob und anaerob abnehmen
- Harnkultur, Harn mit Legionellen und Pneumokokken-Antigen
- Sputum (wenn möglich)
- Evt. Serologien, ggf. EBV/ CMV PCR

Achtung: Die absolute Neutrophilenzahl muss selbst berechnet werden; **absolute Neutrophilenzahl = Anzahl Leukozyten in Zellen/ μl (BB) x Prozent der neutrophilen Granulozyten (Diff-BB)**; (Bsp.: LEUC $5,0 \cdot 10^9/\text{l}$ = 5.000 Zellen/ μl ; 5.000 Zellen/ μl x 0,15 (15,0 %) = 750 absolute Neutrophile!

5. Bildgebung

- Thoraxröntgen, großzügig CT-Körperstamm
- Ggf. auch Echokardiographie zur Fokussuche

Therapie

1. Patient:in isolieren

- Einzelzimmer
- Mund-Nasen-Schutz (FFP1) oder FFP2-Maske
- Kittel

2. Empirische Antibiotikagabe

- Antibiotikum NACH Abnahme der Kulturen, innerhalb einer Stunde nach Erstkontakt in Ambulanz (!) – BEGINN NOCH IN DER AMBULANZ
- Bakterizide Substanzen bevorzugen, i.v.-Gabe, breites Spektrum
 - First line (high risk = Neutropeniedauer ≥ 8 Tage): Piperazillin/ Tazobactam oder Ceftazidime, Cefepime oder Imipenem/ Meropenem

- Second line: Imipenem/Meropenem oder ggf. Hinzugabe von Vancomycin, oder Teicoplanin oder Aminoglycosid-AB; Antimykotikum

- Bei Hochrisiko-Patient:innen (MASCC-Score), ohne vorherige antimykotische Prophylaxe, wird die Einleitung einer empirischen antimykotischen Therapie empfohlen, wenn das Fieber > 96 Stunden persistiert oder rezidiert trotz angemessener antibakterieller Therapie.

3. Supportive Therapie

- Volumengabe bei Exsikkose, schwerer Infektion
- Antipyrese (KEIN Novalgin®)
- Adstringenzen
- G-CSF (keine standardmäßige Empfehlung)

Zusatzinformation

MASCC-Score bei febriler Neutropenie

Charakteristikum	Pkt
Belastung durch febrile Neutropenie mit keiner oder geringer Symptomatik	5
Keine Hypotonie (systolischer Blutdruck > 90 mmHg)	5
Keine chronisch obstruktive Lungenerkrankung	4
Solider Tumor oder hämatologische Neoplasie ohne vorhergehende Pilzinfektion	4
Keine Dehydration, keine Indikation zur parenteralen Substitution von Flüssigkeit	3
Belastung durch febrile Neutropenie mit moderater Symptomatik	3
Ambulante:r Patient:in	3
Alter < 60 Jahre	2

Ein Score von ≥ 21 definiert Standardrisiko-Patient:innen. Die beiden Charakteristika zu „Belastung durch febrile Neutropenie“ sind nicht kumulativ. Der maximale Punkte-Score liegt bei 26.

Literatur

- Onkopedia; Fieber unbekannter Genese (FUO) bei neutropenischen Patient:innen; <https://www.onkopedia.com/de/onkopedia/guidelines/fieber-unbekannter-genese-fuo-bei-neutropenischen-patienten/@@guideline/html/index.html#IDoE1D>
- [uptodate.com](https://www.uptodate.com)
- Diagnosis and empirical treatment of fever of unknown origin (FUO) in adult neutropenic patients: guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Medical Oncology (DGHO); Heinz WJ et al (AGIHO), Ann Hematol (2017) 96:1775–1792;
- Management of Febrile Neutropenia: ESMO Clinical Practice Guidelines; Klastersky J et al, Ann Oncol (2016) 27 (suppl 5): v111-v118

8. Leitsymptom Bauchschmerz

8.1. Differentialdiagnose Akuter Bauchschmerz

Klinik

- Heftiger Bauchschmerz lokalisiert oder diffus
- Viszeraler Schmerz (Spasmen abdominaler Hohlorgane, Dehnung des Peritoneum viscerale), dumpf, bohrend, intermittierend, kolikartig und eher diffus, häufig mit motorischer Unruhe und deutlich ausgeprägter vegetativer Reaktion
- Somatischer Schmerz (Reizung des Peritoneums parietale bei Entzündung, Trauma oder Embolie), dumpf bis scharf, brennend, kontinuierlich, lokalisierbar und häufig verbunden mit Schonhaltung und -atmung
- Reizzustand des Peritoneums mit Abwehrspannung, häufig Schonhaltung, gekrümmtes Laufen der Patient:innen und im Liegen Anziehen der Beine zur Schmerzentlastung
- Symptome durch Störung der Peristaltik (Paralyse): Übelkeit, Erbrechen bis hin zum Stuhlerbrechen, Diarrhoe, Meteorismus, Wind- und Stuhlverhalt
- Störung der Kreislauffunktion bis hin zu hypovolämischem bzw. septischem Schock

Diagnostik

1. Anamnese

- Genaue Anamnese mit Schmerzcharakteristika
- Voroperationen?
- Risikokriterien (siehe oben) erfassen

2. Klinische Untersuchung

- Schockzeichen? Hypotonie? Tachykardie?
- Abdomineller Druckschmerz? Loslass-Schmerz?
- Darmgeräusche

3. EKG

- Ausschluss ACS

4. Labor

- Kleines Routinelabor
- Ggf. + Herzserologie, ggf. + D-Dimer
- Ggf. + Serumamylase und Lipase
- Ggf. Blutgasanalyse + Lactat

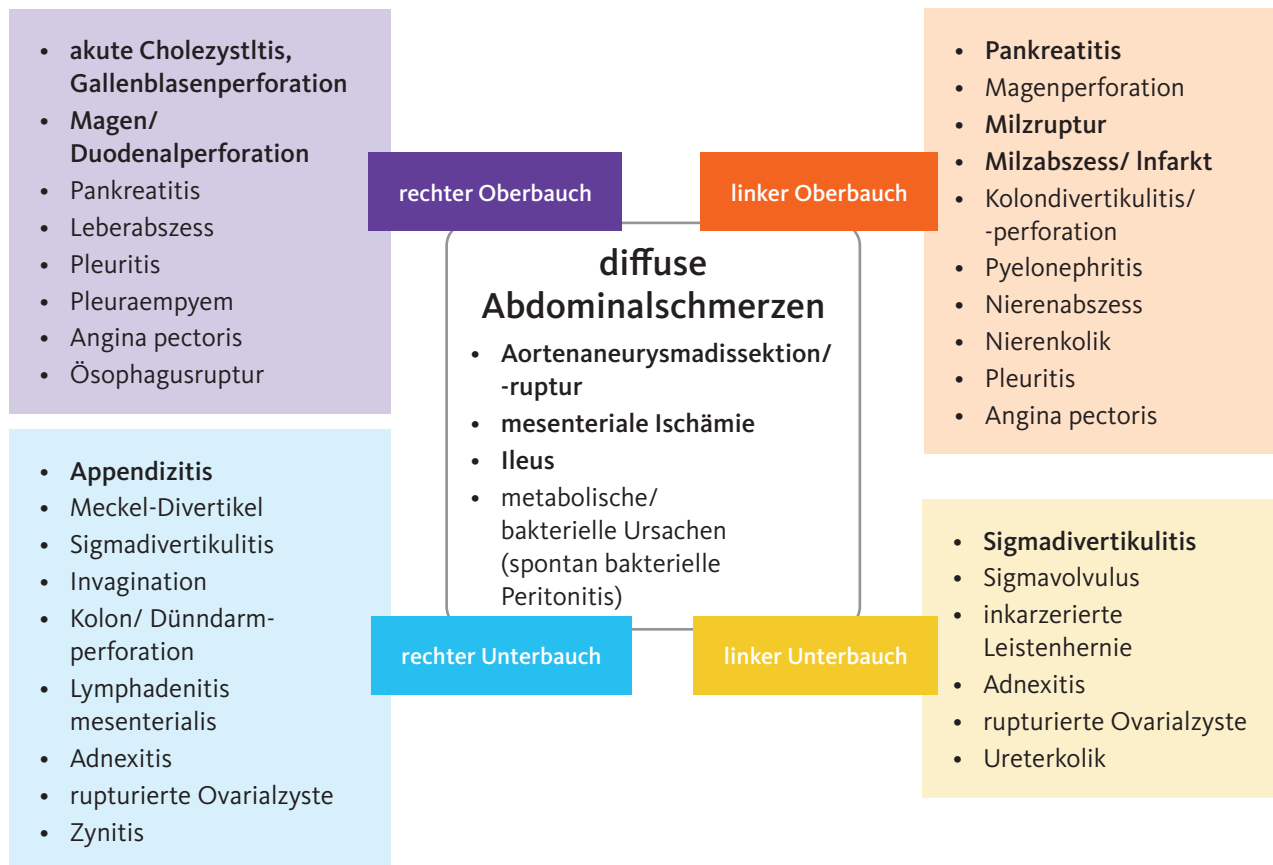
5. Bildgebung

- Sonographie Abdomen
- Bei V.a. Ileus "Abdomen leer"
- Je nach Befund CT-Abdomen

6. Chirurgische Vorstellung

- Bei Frage nach Operationsnotwendigkeit

DD Akute Abdominalschmerzen anhand der Schmerzlokalisierung



Quelle: Gastroenterologie up2date 03/2020

DD Extraabdominelle Ursachen akuter Abdominalschmerzen

Kardial	Myokardinfarkt, Myokarditis, Endokarditis, Herzinsuffizienz
Thorax	Lungenembolie, Pneumonitis, Pleurodynie, Pneumothorax, Empyem
Hämatologisch	Sichelzellanämie, hämolytische Anämie
Infektiologisch	Herpes zoster, Osteomyelitis, Typhus, EBV → Milzruptur bei Splenomegalie
Metabolisch	Urämie, diabetische Ketoazidose, Porphyrie, akute Nebenniereninsuffizienz
Andere	Familiäres Mittelmeerfieber, Trauma, Drogenentzug, psychiatrische Erkrankungen



Merke

Unmittelbar lebensbedrohliche Differentialdiagnosen

- **Abdominelles Aortenaneurysma:** Kann Rücken-/ Flankenschmerzen verursachen und/ oder Hämaturie, bei Ruptur akuter und massiver Schmerz mit Hypotension. D-Dimer ↑; hohe Mortalität, Risikofaktoren: Rauchen, männliches Geschlecht, höheres Alter, Atherosklerose, pos. FA etc.;
- **Mesenterialischämie:** Akuter Beginn mit heftigen periumbilikalen Schmerzen, oft auffallende Diskrepanz zwischen schlechtem Allgemeinzustand und relativ unauffälligem Abdominalbefund. Nach beschwerdefreiem Intervall (lucides Intervall) zunehmender Verfall mit Ileusentwicklung, Peritonitis, Schock, MOV ein. Häufig Übelkeit/ Erbrechen; mögliche blutige Stühle; Lactat ↑ Risikofaktoren: Kardiale Vorerkrankungen, Atherosklerose, Arrhythmien (VHF), erhöhtes Thromboserisiko, intraabdominelle Tumoren
- **Perforationen im GI-Trakt:** Peptische Ulcera, Darm (Divertikulitis), Ösophagus, Appendix
- **Ileus/ Volvulus:** Abdominelle Blähungen, Übelkeit, krampfartige Schmerzen; Stuhlgang und Winde können in den ersten Stunden noch vorhanden sein
- **Ektopre Schwangerschaft:** Immer bei Frauen im gebärfähigen Alter mit abdominellen Schmerzen daran denken!
- **Myokardinfarkt:** EKG, dran denken!
- **Andere:** Intraabdominelles Abszess, biliäre Sepsis, Milzruptur, nekrotisierende Pankreatitis, Urosepsis, Schwangerschaftskomplikationen, spontan bakterielle Peritonitis, Fournier'sche Gangrän, toxisches Megakolon, Toxic shock syndrome, rupturierte hämorrhagische Ovarialzyste

High Risk-Kriterien bei abdominellen Schmerzen

Anamnese

- Alter > 65 Jahre
- Immunsuppression (z. B. HIV, chronische Glukokortikoidtherapie, Organtransplantation)
- Alkoholismus (Risiko für Hepatitis, Zirrhose, Pankreatitis)
- Kardiovaskuläre Erkrankungen
- Relevante Komorbiditäten (z. B. Tumor, Divertikulose, Gallensteine, Pankreatitis, Niereninsuffizienz, ...)
- Abdominale Voroperationen
- Frühere Schwangerschaft (Risiko für ektopre Schwangerschaft)

Schmerzcharakteristika

- Plötzlicher Beginn
- Maximaler Schmerz bereits zu Beginn
- Schmerz mit Erbrechen
- Konstanter Schmerz < 2 Tage Dauer

Untersuchungsbefunde

- Gespanntes Abdomen
- Schockzeichen
- Schonhaltung

CAVE: „Hidden diagnoses“ werden gerne übersehen (oft unspezifische und milde Klinik):

- Mesenterialischämie (Lactat ↑)
- Akute Pankreatitis (Lipase ↑, Amylase ↑)
- Rupturiertes abdominelles Aortenaneurysma (verdächtiger Schmerz, Pat. verfällt rasch, lucides Intervall! D-Dimer ↑)
- Bei Frauen immer Schwangerschaft ausschließen

8.2. Akute Pankreatitis

Definition

Primär sterile Entzündung der Bauchspeicheldrüse, gekennzeichnet durch unphysiologische Enzymaktivierung, konsekutive Entzündungsreaktion mit Ödem, Gefäßschädigung und Zelluntergang

- Rezidivierende akute Pankreatitis: Zwei oder mehr Attacken mit symptomfreien Intervallen, ohne Hinweis auf chron. Pankreatitis

CAVE: Asymptomatische Hyperlipasämie: Mindestens 3-fach erhöhte Lipase-Aktivität im Serum, ohne klinische Symptome/ bildmorphologische Pankreatitis-Kriterien.

Häufige Ursachen, Risikofaktoren

- Gallensteinleiden, Alkoholmissbrauch (zusammen 70 – 80 %)
- Hypertriglyceridämie (nüchtern > 1.000 mg/ dl)
- ERCP und Ballon-Enteroskopie (postinterventionell)
- Nikotin
- Diabetes mellitus Typ 2

Diagnosestellung bei mindestens zwei der folgenden Kriterien

1. Akut beginnende, anhaltende Oberbauchschmerzen, oft mit gürtelförmiger Ausstrahlung in den Rücken, 5 – 10 % der Patient:innen haben keine Schmerzen
2. Mindestens 3-fach erhöhte Lipaseaktivität im Serum
3. Charakteristische bildmorphologische Befunde

Klinik

- Milde akute Pankreatitis: Keine Organdysfunktion/ -versagen und keine lokalen oder systemischen Komplikationen
- Moderate akute Pankreatitis: Vorübergehende Organdysfunktion/ -versagen < 48 Stunden und/

oder lokale/ systemischen Komplikationen ohne persistierende Organschädigung

- Schwere akute Pankreatitis: Persistierende Organdysfunktion/ -versagen eines oder mehrerer Organe.

CAVE: Sepsis, MODS!

Diagnostik

1. Anamnese und klinische Untersuchung

- Vitalparameter/ Schockzeichen
- Abdomineller (Druck-)Schmerz mit gürtelförmiger Ausstrahlung, Abwehrspannung, Erschütterungsschmerz
- Darmgeräusche
CAVE: Sekundärer Ileus aufgrund der Entzündung
- Ikterus ± Cholestase bei biliärer Pankreatitis
- Schwere Pankreatitis: Fieber, Tachypnoe, Hypoxie, Hypotension bei Inflammation des Zwerchfells, Pleuraergüsse oder ARDS → IMCU / ICU

2. EKG

- Myokardinfarkt?
- Tachykardie?

3. Labor

- Kleines Routinelabor,
- LFPs (Initial nur Transaminasen erhöht (GOT > GPT), im Verlauf auch alkalische Phosphatase;

- Amylase, Lipase
 - Amylase-Erhöhung > 3-fach des oberen Referenzwertes zeigt eine akute Pankreatitis an, aber fehleranfällig (falsch negativ) bei alkoholtoxischer Pankreatitis (in 20 %) und bei hypertriglyceridämie-assoziiierter Pankreatitis (in 50 %)
 - Lipase: Besser geeignet bei alkoholtoxischer Pankreatitis und bei Symptombeginn > 24 Stunden.
- Lipide, Kalzium, Magnesium, Phosphat

- BGA + Lactat bei schwerer Form
- Troponin zum ACS-Ausschluss
- Blutkulturen bei Fieber

4. Bildgebung

- Sonographie Abdomen zur Organbeurteilung (Ödem, freie Flüssigkeit, Nekrosen, Verkalkungen als Zeichen einer chron. Pankreatitis) und Ursachensuche (Gallensteine, Cholestase, Karzinom)
- Thoraxröntgen: Pleuraergüsse? ARDS?
- Abdomen-CT

Therapie

Kriterien für schwere Pankreatitis

Patient:innen-Charakteristika

- Alter > 55 Jahre
- Verminderte Vigilanz
- Adipositas, Komorbiditäten

SIRS/ MODS

- HF > 90/ min, Hypotonie (RR syst. < 100 mmHg)
- Atemfrequenz > 20/ min oder PaCO₂ < 32 mmHg
- pH < 7,3 oder > 7,5
- PaO₂ < 60 mmHg
- Lactat > 2 mmol/ l
- Temperatur > 38° C oder < 36° C
- Nierenversagen (Kreatinin ↑, Harnstoff ↑)
- Pleuraergüsse/ Pulmonale Infiltrate

Laborparameter

- Hämatokrit > 44 %
- Blutzucker > 400 mg/ dl
- Schwere Elektrolytentgleisungen (Natrium < 120 oder > 150 mmol/ l, Kalium < 2 oder > 6 mmol/ l, Kalzium < 2 mmol/ l)

Radiologische Zeichen

- Pleuraergüsse/ Pulmonale Infiltrate
- Nekrosen im Pankreas

Vorgehen

1. ICU-Dienst/ Hauptdienst holen bei schwerer akuter Pankreatitis

2. Sauerstoffgabe

- Oxygenierung optimieren, ggf. O₂-Gabe per Nasensonde (Ziel SpO₂ 93 – 95 %), wenn > 3 l /Min; Bedarf → Venturi-Maske

3. i.v.-Zugang/ Volumengabe

- Mindestens zwei großlumige i.v.-Zugänge
- 1 Liter/ 4 Stunden kristalloide Infusionslösung (z. B. ELO-MEL isoton) in den ersten 24 bis 48 Stunden → prognoseentscheidend

4. Supportive Therapie

- Schmerztherapie mit Novalgin®, bei stärkeren Schmerzen Pethidin (Alodan®; Wirkdauer drei Stunden)
- PPI zur Stressulkusprophylaxe
- Thromboseprophylaxe mit niedermolekularem Heparin

5. Antibiotika

- Keine prophylaktische Antibiotikatherapie bei mildem Verlauf
- Immer Blutkulturen abnehmen vor Beginn der Antibiose
- Bei Cholangitis Ceftriaxon 1 x 2 g i.v. oder Unasyn® 3 x 3 g i.v.
- Bei septischem Krankheitsbild und V.a. infizierte (peri-)pankreatische Nekrose kann bis zum Vorliegen eines Antibiotogramms ein Carbapenem gewählt werden.

6. Ernährung

- Nahrungskarenz ist nicht erforderlich, enterale (fettarme) Ernährung empfohlen, falls bei Schmerzen und ggf. Subileus toleriert. Alternativ parenterale Ernährung.

7. Dislokation

- Schwere akute Pankreatitis: Ad ICU/ IMCU
- Leichte Pankreatitis: Ad Normalstation



Merke

Komplikationen

- ARDS
- Sepsis, SIRS, MODS
- Lokale Komplikationen: Pseudozysten, infizierte Nekrosen, venöse Thrombosen im Splanchnikusgebiet (Pfortader, V. mes. sup., V. lienalis)

Literatur

- uptodate.com
- Frimmel, klinische Notfälle griffbereit
- Kramer, Klinikleitfaden Nachtdienst
- Herold, Innere Medizin

8.3. Chronische Pankreatitis

Definition

Chronische, fast immer mit Schmerzen einhergehende Pankreasentzündung mit progredientem Verlust der exo- und endokrinen Pankreasfunktionen.

Ätiologie

- Chronischer Alkoholabusus ca. 80 %
- Idiopathisch 15 %
- Andere 5 %: Rauchen, Medikamente, Hyperparathyreoidismus, Z.n. Strahlentherapie, hereditäre Pankreatitis, autoimmune Genese (Autoimmunpankreatitis)

Klinik

Häufig oligosymptomatisch

- Leitsymptom ist der rezidivierende Schmerz (90 %), der nicht kolikartig ist, Dauer Stunden bis Tage
- Nahrungsintoleranz (Fett) – dyspeptische Beschwerden, Übelkeit, Erbrechen
- Maldigestion: Gewichtsabnahme, Fettstühle, Meteorismus, Diarrhoe
- Insulinmangeldiabetes

Diagnostik

Diagnostik wie bei akuter Pankreatitis

Ein normaler Lipasewert schließt eine chronische Pankreatitis nicht aus!

- Nachweis eines pankreatitischen Schubes:
Erhöhung von Amylase/ Lipase, CRP
- Cholestaseparameter (GGT, AP)

- Hereditäre/ autoimmune Pankreatitis: IgG4
- Nachweis einer exokrinen Pankreasinsuffizienz:
Bestimmung der Pankreas-Elastase im Stuhl

Bildgebung (Sonographie Abdomen, Abdomen-CT, Endosonographie, MRT/ MRCP) – Nachweis morphologischer Pankreasveränderungen: Verkalkungen, Pankreasgangsteine, Fibrosierungen

Therapie

1. Kausal

- Alkoholabstinenz
- Nikotinkarenz

2. Symptomatisch

- Bei entzündlichem Schub:
Therapie wie bei akuter Pankreatitis
- Bei exokriner Pankreasinsuffizienz: Kohlenhydratreiche, fettarme Ernährung mit häufigen (5 – 7) kleinen Mahlzeiten, Pankreas-Enzym-Substitution mit Kreon® 25.000 – 50.000 IE pro Hauptmahlzeit – Einnahme während des Essens, evt. parenterale Substitution fettlöslicher Vitamine bei Mangel
- Bei endokriner Pankreasinsuffizienz:
Hinweis für pankreopriven Diabetes?

Literatur

- Herold, Innere Medizin
- uptodate.com

8.4. Refluxerkrankung (GERD)

Definition

- Gastroösophagealer Reflux: Rückfluss von Mageninhalt in die Speiseröhre über einen insuffizienten Sphinkterschluss.
- Gastroösophageale Refluxkrankheit: Gesundheitsrisiko und/ oder Störung der Lebensqualität
 - NERD (Non-erosive reflux disease): Gehäufte Refluxbeschwerden ohne Nachweis einer Refluxösophagitis.
 - ERD (Erosive reflux disease): Refluxkrankheit mit makroskopischer und/ oder histologischer Schleimhautentzündung.

Ätiologie

- Primär: Insuffizienz des unteren Ösophagus-sphinkters unklarer Genese (am häufigsten), Hiatushernie
- Sekundär bei bekannten Ursachen: Adipositas (häufig), Magenausgangsstenose, Sklerodermie, Schwangerschaft

Klinik

Sodbrennen, Aufstoßen, Regurgitation, retrosternales Druckgefühl, Reizhusten, Heiserkeit, Globusgefühl, Dysphagie

Diagnostik

- Anamnese und Klinik: Symptome sind weder sensitiv noch spezifisch, PPI-Ansprechen kann eine GERD weder beweisen noch ausschließen
- Refluxösophagitis und Barrett-Dysplasien können nur durch Endoskopie mit Biopsien und Histologie diagnostiziert werden (Standarduntersuchung)
- Evt. Schluckpassage, Manometrie, pH-Metrie (PPI eine Woche vorher absetzen)

Therapie

Allgemeinmaßnahmen: Gewichtsreduktion bei Adipositas, Lifestyle-Modifikation (Ernährung, Getränke, Rauchen, Alkohol, Aktivität), Meiden großer und später Mahlzeiten, nach dem Essen nicht sofort hinlegen, Schlafposition (Oberkörper erhöht, Linksseitenlage)

Medikamente sind erforderlich bei Refluxösophagitis oder häufigen Beschwerden.

- Protonenpumpeninhibitoren (PPI) – initial hohe PPI-Dosis (rasche Abheilung von Läsionen) z. B. Pantoprazol 40 mg 1 – 2 x tgl., danach als Erhaltungstherapie halbe therapeutische Dosis, Einnahme des PPI 30 Minuten vor einer größeren Mahlzeit.

- H₂-Rezeptor-Antagonisten (H₂-Blocker): Deutlich schwächer als PPI, rascher Wirkverlust, z. B. Cimetidin, Ranitidin, Famotidin (nur bei PPI-Unverträglichkeit)
- Antazida: Rezeptfreie Selbstmedikation, keine ausreichende Evidenz



Red flags → weitere Abklärung mittels Endoskopie

- Dysphagie, Gewichtsverlust, Blutung
- Positive Familienanamnese
- Risikofaktoren für Komplikationen (langjährige, insbesondere auch nächtliche Refluxbeschwerden)
- Über (4 –)8 Wochen therapierefraktäres Sodbrennen



Merke

Komplikationen

- Ulzerationen, selten Blutung, selten narbige Stenosierung des Ösophagus
- Nächtliche Aspiration von Mageninhalt
- Barrett-Ösophagus
- Potenzielle Entwicklung von GERD bis Barrett-Karzinom

Weitere Informationen/ Guidelines/ Literatur

- S2k-Leitlinie Gastroösophageale Refluxkrankheit und eosinophile Ösophagitis, März 2023;
- <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/021-013>
- uptodate.com
- Herold, Innere Medizin 2024, 2025

8.5. Akute/ chronische Gastritis/ Gastroduodenale Ulcuskrankheit

Definition

Ätiologie der akuten Gastritis

- Exogene Noxen: Alimentärer Exzess, Alkoholexzess, Nikotin, ASS, NSAR, Kortison, Zytostatika, Lebensmittelvergiftung, Salmonellen, Bakterien
- Stress: Traumata, Verbrennungen, Schock, intrakranielle Erkrankungen, postoperativ

Ätiologie gastroduodenale Ulcuskrankheit

Chronische *Helicobacter pylori*-Gastritis, *Helicobacter pylori* findet sich bei 99 % der Patient:innen mit Ulcus duodeni, bei 75 % mit Ulcus ventriculi.

Ätiologie der chronischen Gastritis

Typ-A-Gastritis

- 5 %
- Autoimmunerkrankung mit Parietalzell-AK, Intrinsic-Factor-Antikörper
- Spätfolge: Vitamin B₁₂-Mangel, perniziöse Anämie

Typ-B-Gastritis

- 85 %
- HP-Infektion, bakterielle Gastritis
- Antrum (Korpus)

Typ-C-Gastritis

- 10 %
- Chemische Gastritis, medikamentös/ toxisch, NSAR, Galle-Reflux
- Antrum

Klinik

Gastritis

- Appetitlosigkeit, Übelkeit, Aufstoßen, epigastrischer Druck/ Schmerzen, unangenehmer Geschmack im Mund
- Bei Antrumgastritis mit *Helicobacter pylori*-Besiedelung oft unspezifische Oberbauchbeschwerden

Diagnostik

1. Anamnese und klinische Untersuchung
2. EKG: Ausschluss ACS
3. Labor: kl. Routine, ggf. Herzserologie

Chronische Gastritis

- Gastroskopie mit Biopsien aus Antrum und Korpus
- Diagnostik auf *Helicobacter pylori*
- Bei Typ A-Gastritis: Auto-AK gg Parietalzellen und Intrinsic Factor, Vitamin 12 im Serum erniedrigt

Ulcuskrankheit

- Ulcus duodeni: Spät-, Nacht-, Nüchternschmerz; Besserung durch Essen
- Ulcus ventriculi: Sofortschmerz nach dem Essen oder nahrungsunabhängige Schmerzen
- Ggf. obere GI-Blutung, Hämatemesis

Jedes Magenulcus soll biopsiert und endoskopisch kontrolliert werden – vor und nach der Therapie bis zur Abheilung –, um ein Magenkarzinom nicht zu übersehen!

Gastroduodenale Ulcera

Diagnosestellung nur durch Endoskopie mit Biopsie aus Antrum und Korpus:

- Histologie und HP-Diagnostik

Therapie

Akute Gastritis

- Selbstlimitierend, Weglassen exogener Noxen, passagere Nahrungskarenz mit Verzicht auf feste Speisen
- Medikamentös: PPI, Antiemetika bei Brechreiz

Therapie der HP-assoziierten Gastritis und Ulcuskrankheit

- Erstlinientherapie hängt von der Resistenzlage gegen Clarithromycin ab. Österreich gehört zu den Ländern, in denen Clarithromycin-basierte Therapieregime gemieden werden sollten (> 15%-Resistenz)
- Bismut-Quadrupeltherapie über 10 Tage
 - Pylera® 4 x 3 Kps. (= Kombination aus Metronidazol, Tetracycline und Bismut subsalicylat) + PPI 2 x tgl.

- Nicht-bismutbasierte Quadrupeltherapie 10 – 14 Tage
 - Clarithromycin 2 x 500 mg, Amoxicillin 2 x 1 g, Metronidazol 2 x 500 mg, PPI 2 x tgl.
- Eradikationserfolg muss vier Wochen nach Behandlung durch Gastroskopie, Stuhl- oder Atemtest überprüft werden (vorher 14 Tage Therapiepause)

Gastroduodenale Ulcera

- Bei HP-positiver Ulcuskrankheit: Eradikationstherapie (s. Kapitel chron. Gastritis), Erfolg → 90 % mit Ausheilung
- Bei HP-negativen Ulcera: Symptomatisch; bei Noxenkarenz (NSAR, Kortison, Nikotin, Stress, Kaffee, Alkohol), PPI-Therapie Mittel der ersten Wahl (z. B. Pantoprazol 40 mg 1 x tgl., bei Bedarf erhöhen auf 2 x tgl. 40 mg über 4 – 8 Wochen)

Literatur

- uptodate.com
- Herold, Innere Medizin 2024, 2025

8.6. Cholezystolithiasis

Definition

Risikofaktoren „6f“-Regel

Die „6f“-Regel fasst die wichtigsten Risikofaktoren für die Bildung von Gallensteinen zusammen:

fat (übergewichtig), **female** (weiblich), **forty** (älter als 40), **fertile** (fruchtbar, oft durch Schwangerschaften oder die Einnahme von weiblichen Hormonen), **fair** (blasshäutig) und **family** (familiäre Veranlagung).

Klinik

- Stumme Gallensteine 75 %
- Symptomatische Gallensteine 25 %: Koliken im Epigastrium oder rechten Oberbauch, gelegentlich mit Ausstrahlung in den Rücken oder in die rechte Schulter, Übelkeit, Erbrechen, häufig intermittierend/ chronisch
- Murphy-Zeichen: Hinweis auf akute Cholezystitis, Druckschmerz im rechten Oberbauch in Inspirationslage

Diagnostik

1. Basisdiagnostik

- Vitalparameter
- Anamnese und klinische Untersuchung
- EKG

2. Labor

- Kleines Routinelabor
- Cholezystitis: CRP, BSG, Leukozytose, leichte Erhöhung von GGT und Bilirubin möglich

- Bei Obstruktion des Ductus choledochus: Erhöhte Cholestasewerte (GGT, AP, direktes Bilirubin)

3. Bildgebung

- Sonographie Abdomen: Form- und Wandveränderungen der Gallenblase, erweiterter DHC, Wanddicke > 3 mm mit Dreischichtung bei akuter Cholezystitis
- CT Abdomen/ MRCP

Therapie

Symptomatische Behandlung einer Gallenkolik

- **Leichte Kolik:** Butylscopolamin (Buscopan®) und/ oder Novalgin®, NSAR
- **Schwere Kolik:** Opioide (z. B. Pethidin) + Buscopan® 20 mg i.v., mindestens 24 Stunden Nahrungskarenz, anschließend fettarme Diät, Antibiotika (s.u.) bei V.a. bakterielle Cholangitis (häufigste Erreger E. Coli, Enterokokken)
- **Leichte Cholangitis:** Ceftriaxon oder Ampicillin/ Sulbactam

- **Schwere Cholangitis:** Piperacillin/ Tazobactam oder Carbapenem
- **Verschlussikterus durch Gallensteine = ERCP** (Patienten nüchtern lassen am Folgetag für den eventuellen Eingriff, OAK ggf. pausieren), bei Entzündungszeichen/ Sepsis/ Pankreatitis so schnell wie möglich; Anästhesie für Prämedikation holen

Cholangiosepsis

- Hauptdienst/ ICU-Dienst holen
- Allgemeine Sepsisbehandlung, Antibiose wie schwere Cholangitis
- Patient:in ad ICU/ IMCU

Literatur

- uptodate.com
- Herold, Innere Medizin

8.7. Divertikulitis

Definition

- Divertikulose: Asymptomatisches Vorhandensein von Divertikeln
- Divertikelkrankheit: Alle Symptome und Komplikationen, die aus einer Divertikulose entstehen können

Klinik

- Linksseitige Unterbauchschmerzen, druckempfindlich, selten Abwehrspannung, Peritonitis
- Stuhlnunregelmäßigkeiten (Diarrhoe, Obstipation)
- Fieber

Diagnostik

1. Basisdiagnostik

- Vitalparameter
- Anamnese und klinische Untersuchung
- EKG
- Labor: kleines Routinelabor

2. Bildgebung

- CT Abdomen (= Goldstandard)
- Sonographie
- Evt. „Abdomen leer“-Röntgen (freie Luft bei Perforation, Spiegel bei Obstruktion)
- Auf Endoskopie im akuten Stadium verzichten (Perforationsrisiko)

Therapie

Stadienabhängige Therapie

Stadium 0: Asymptomatische Divertikulose:

- Stuhlregulierung, Flüssigkeit, Bewegung

Stadium 1: Akute unkomplizierte Divertikulitis ohne (1a) oder mit (1b) phlegmonöser Umgebungsreaktion

- Klinik Unterbauchschmerzen, evt. Fieber
- Konservativ, ambulante Behandlung, ballaststoffreiche Kost, Analgesie, Antibiose (s. 2a)

Stadium 2a: Akute komplizierte Divertikulitis mit Mikroabszess ≤ 1 cm Ø

- Klinik Druckschmerz, lokale Abwehrspannung, Resistenz, Fieber
- Stationäre Behandlung, Nahrungskarenz, i.v.-Ernährung, i.v. Breitbandantibiotika z. B. Metronidazol + Ciprofloxacin (oder Piperacillin/Tazobactam oder Ceftriaxon) + engmaschige Kontrolluntersuchungen

Stadium 2b: Akute komplizierte Divertikulitis mit Makroabszess > 1 cm Ø

- Klinik Lokaler Peritonismus, Fieber
- Evt. perkutane Drainage unter Sono- oder CT- Kontrolle
- Bei ausbleibender Besserung in 2 – 3 Tagen oder Zeichen einer Perforation: OP

Stadium 2c: Akute komplizierte Divertikulitis mit freier Perforation

- Klinik Akutes Abdomen
- Therapie Operation

Stadium 3: Chronische rezidivierende oder symptomatische unkomplizierte Divertikelkrankheit

- Klinik Stenose, Fistel
- Therapie Elektive Operation

9. Leitsymptom Diarrhoe

Definition

Zu häufige Stuhlentleerungen ($> 3 \times \text{tgl.}$) und/ oder Stuhlkonsistenz vermindert oder flüssig und oder Stuhlgewicht vermehrt. In der Regel infektiöse Genese, selbstlimitierend.

- Akute Diarrhoe: < 4 Wochen
- Chronische Diarrhoe: > 4 Wochen



Merke



Red flags

- Blutige Diarrhoe \rightarrow V.a. GI-Blutung, Ischämie, chron. Darmerkrankung, Bakt./ parasitärer Infekt
- Immunsupprimierte Patient:innen (Transplantierte, HIV, Chemotherapie)
- „Gefäßpatient:innen“ z. B. Dialysepatient:innen, bekannte KHK, pAVK \rightarrow V.a. Mesenterialischämie
- Schwangere Patientinnen

- Zusätzliche Symptomatik zu Diarrhoe
- Fieber (bakt. Infekt, systemische Erkrankung?)
- Abdomineller Schmerz/ Peritonitis
- Schwallartiges Erbrechen (Ileus, abdominelle Entzündung)
- Akute Niereninsuffizienz, Infektparameter, Thrombozytopenie, hämolytische Anämie

Diagnostik

1. Basisdiagnostik

- Vitalparameter
- Anamnese und klinische Untersuchung
- EKG
- Labor: Kleines Routinelabor

2. Erregerdiagnostik

- Stuhlprobe nur bei Patient:innen mit hohem Risiko notwendig
- Nosokomiale Diarrhoe: Zeitnahe Bestimmung von Norovirus und Clostridium-difficile-Toxine

Stuhl auf pathogene Keime: Campylobacter, Salmonellen, Rotaviren, Noroviren bei

- blutige Diarrhoe
- schwerem Krankheitsbild (z. B. Fieber, Dehydrierung, SIRS/ Sepsis, HUS)
- Dauer der Diarrhö länger als 14 Tage
- Komorbiditäten, die bei einer infektiösen Gastroenteritis mit einem erhöhten Komplikationsrisiko assoziiert sind
- Immundefizienz

- vor Einleitung einer empirischen antibiotischen Therapie der Durchfallerkrankung
- Arbeit in Nahrungsmittelverarbeitung oder Gemeinschaftseinrichtung
- Umgebungsanamnese mit Fallhäufung (≥ 2 Fälle) mit vermutetem epidemiologischem Zusammenhang

Stuhl auf Clostridium-difficile-Toxine bei

- aktueller oder stattgehabter Antibiotikatherapie innerhalb der letzten drei Monate
- stattgehabter Clostridium-difficile-Infektion innerhalb der letzten zwölf Monate
- hohem Lebensalter (über 65 Jahre)
- Hospitalisierung bzw. stattgehabter Hospitalisierung innerhalb der letzten drei Monate bzw. Unterbringung in Gemeinschaftseinrichtungen
- Zustand nach Stammzell- oder Organtransplantation
- chronisch entzündlicher Darmerkrankung
- chronischen internistischen Komorbiditäten

Therapie

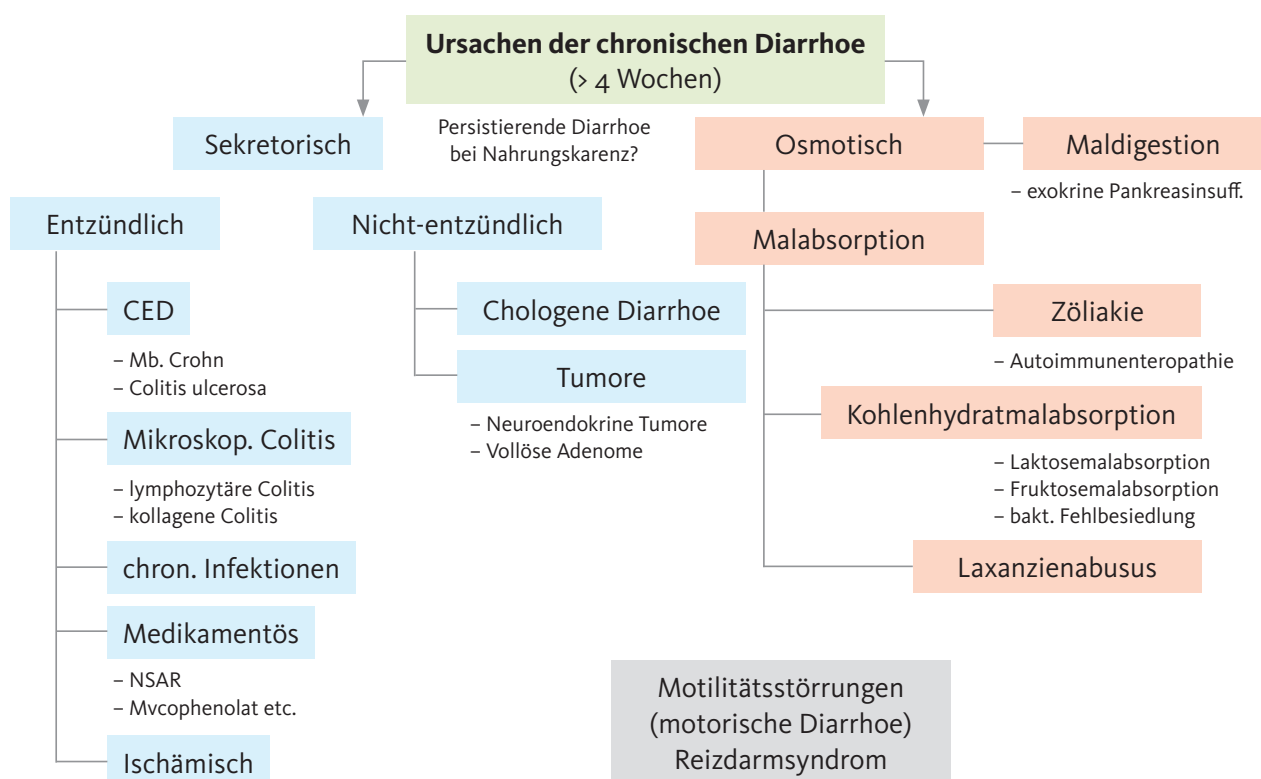
- Supportive Therapie (Flüssigkeit, Analgesie, Antiemetika)
- Loperamid (Enterobene®) nur bei akuter Gastroenteritis ohne Fieber und ohne Blut im Stuhl für < 48 Stunden
- Bei unkomplizierter, akuter, infektiöser Gastroenteritis soll in der Regel, auch bei immundefizienten Patient:innen, keine antibiotische Therapie erfolgen
- In Ausnahmefällen (schweres Krankheitsbild mit z. B. hohem Fieber oder anderen Hinweisen für eine invasive bakterielle Infektion – blutig-schleimige Stühle, Sepsis) kann eine empirische, antiinfektive Therapie nach Probenentnahme für die Erregerdiagnostik durchgeführt werden

- Initiale empirische antimikrobielle Therapie mit Azithromycin (500 mg/ d p. o. für 3 Tage oder 1.000 mg p. o. Einmaldosis), alternativ Aminopenicillin + Beta-Laktamase-Inhibitor i. v.
- Metronidazol hat keinen Stellenwert in der empirischen antiinfektiven Therapie der akuten Gastroenteritis.

Clostridien-Infektion: Meldepflicht! Isolation in Einzelzimmer. Antibiotikum der ersten Wahl: Metronidazol 3 x 500 mg p.o. für 10 Tage



Differentialdiagnose der chronischen Diarrhoe



Morbus Crohn und Colitis ulcerosa (CEDs)

- Leitsymptom: Bauchschmerzen, teils blutige Durchfälle, Gewichtsverlust
- Anamnese und klinische Untersuchung, Laboruntersuchung (Blutbild, Elektrolyte, Nierenwerte, Eisenstatus, Leberwerte, Calprotectin und Blut im Stuhl)
- Diagnosestellung durch Endoskopie mit Biopsien (inkl. terminalem Ileum)
- Bei Erstmanifestation und jedem Schub: Ausschluss einer bakteriellen Infektion (inkl. *C. difficile*) mittels Stuhlkultur und Ausschluss CMV-Colitis
- Zeitnahe Vorstellung an der GE-Ambulanz zur Therapieinitiierung

Mikroskopische Colitis

- Diagnosestellung mittels Koloskopie + Stufenbiopsien
- Wässrige, sekretorische Diarrhoe
- Erkrankungsalter ca. 65 Jahre, Frauen häufiger betroffen
- Häufig besteht eine Assoziation der Krankheit mit einer Therapie mit nichtsteroidalen Antirheumatika (NSAR) oder PPI
- Therapie mit Budesonid

Chronische Infektionen

- Abklärung von parasitären Erkrankungen (insbesondere *Giardia lamblia* und *Entamoeba*) bei entsprechender Reiseanamnese in Endemiegebiete
- Seltene chronische infektiöse Ursachen: Darmtuberkulose, HIV-Enteropathie sowie die CMV-Colitis bei immunsupprimierten Patient:innen, insbesondere unter hochdosierter Steroidtherapie, Morbus Whipple (Infektion mit *Tropheryma whippelii*)

Medikamentös induzierte Diarrhoe

- 7 % aller Medikamentennebenwirkungen
- Sorgfältige Medikamentenanamnese
- Osmotische (z. B. Acarbose, Laxanzien, Olmesartan-induzierte Zottenatrophie), sekretorische (z. B. Antiarrhythmika, Metformin, Mesalazin), motorische (z. B. L-Thyroxin, Irinotecan, Erythromycin) oder entzündliche (z. B. Carbamazepin, Zytostatika, NSAR) Genese
- NSAR können zu einer chronischen Entzündung im Darm mit teils blutigen Durchfällen führen

Ischämische Kolitis

- Betrifft besonders ältere Patient:innen mit peripheren Gefäßerkrankungen
- Chronisch okklusive oder nichtokklusive Minderperfusion führt zu Entzündung, Bauchschmerz und blutigen Diarrhoen
- Diagnostik mittels Abdomen-CT und Koloskopie

Chologene Diarrhoe

- Durch Gallensäuremalabsorption (Mb. Crohn, Ileumresektion, post CHE)
- Nicht resorbierte Gallensäuren stimulieren im Kolon die Flüssigkeitssekretion und Motilität und können eine sekretorische Diarrhoe auslösen
- Empirische Therapie mit gallensäurebindenden Medikamenten (z. B. Colestyramin)

Exokrine Pankreasinsuffizienz

- Osmotische Diarrhoe als Folge der Maldigestion bei fehlender Pankreas-Enzymaktivität
- Häufig Folge einer chronischen Pankreatitis
- Häufig Durchfälle, Blähungen und Gewichtsverlust, später auch Steatorrhoe
- Anamnese: Rezidivierende Pankreatitiden, Vorliegen von Risikofaktoren wie Alkohol- und Nikotinabusus
- Diagnostik Elastase im Stuhl erniedrigt
- Therapie mit Kreon® (siehe Kapitel Chronische Pankreatitis)

10. Leitsymptom Akute Niereninsuffizienz

Definition

Definition und Stadieneinteilung (nach KDIGO 2012):

- Anstieg des Serumkreatinins um mindestens 0,3 mg/ dl innerhalb von 48 Stunden oder Anstieg des Serumkreatinins auf das mindestens 1,5-Fache eines bekannten Ausgangswertes innerhalb von 7 Tagen, oder
 - Abfall der Urinausscheidung auf weniger als 0,5 ml/ kg KG/ h für mindestens sechs Stunden
 - Oligurie: Harnmenge < 0,5 ml/ kg/ h oder < 500 ml/ d
 - Anurie: Harnmenge < 100 ml/ d
- Std. 1: Anstieg des Serumkreatinins um $\geq 0,3$ mg/ dl bzw. Anstieg um das 1,5- bis 1,9-Fache des Ausgangswerts, oder Harnausscheidung < 0,5 ml/ kg/ h für sechs bis zwölf Stunden.
 - Std. 2: Anstieg des Serumkreatinins um das 2,0- bis 2,9-Fache des Ausgangswerts, oder Harnausscheidung < 0,5 ml/ kg/ h für ≥ 12 Stunden.
 - Std. 3: Anstieg des Serumkreatinins um das 3-Fache des Ausgangswerts oder Anstieg des Serumkreatinins ≥ 4 mg/ dl, oder Harnausscheidung < 0,3 ml/ kg/ h für ≥ 24 Stunden oder Anurie ≥ 12 Stunden oder Beginn einer Nierenersatztherapie

Klinik

- Urämiesymptome: Schwäche/ Verwirrung bis hin zu Vigilanzminderung/ Koma, zunehmende Müdigkeit, Kopfschmerzen, Juckreiz, Übelkeit/ Erbrechen,
- Urämische Ergüsse: Perikarderguss, Pleuraerguss, Anasarka, Beinödeme, Aszites
- Oligurie bzw. Anurie
- Hypertonie
- Nephritisches oder nephrotisches Bild (siehe unten)

	nephrotisch	nephritisch
Beginn	schleichend	abrupt
Ödeme	++++ (wenn Alb < 2,5 g/ dl)	++
RR	normal	erhöht
Proteinurie	> 3 g/ d	meist < 3 g/ d
Hämaturie	möglich	+++
Ery-Zylinder	keine	vorhanden
Serum-Alb.	niedrig	normal – leicht erniedrigt

Diagnostik

Anamnese

- Hinweise für Exsikkose (Diarrhoe, Erbrechen, wenig getrunken, Diuretika)
- Infektionen? Fieber? Sepsis?
- Bekannte Nierenerkrankung? Bekannte chronische Nierenerkrankung (CKD)? Nierenzysten?
- Hämatologische Erkrankungen (Multiples Myelom, Leukämie, ...), rezente Chemotherapie?
- Nephrotoxische Medikamente? Schmerzmittel (NSAR)? Antibiotika rezent? KM-Gabe?
- Diabetes? Arterielle Hypertonie?
- Symptome für Vaskulitis, Kollagenosen, Glomerulonephritiden (Fieber, Arthralgien, Myalgien, B-Symptomatik, Uveitis/ Konjunktivitis, Exantheme etc.?)
- Urämiesymptomatik (Schwäche/ Verwirrung bis hin zu Vigilanzminderung/ Koma, zunehmende Müdigkeit, Kopfschmerzen, Juckreiz, Übelkeit/ Erbrechen, Perikarderguss)
- Oligurie bzw. Anurie? Farbe des Urins?

Klinische Untersuchung

- Tachypnoe? Vital gefährdete:r Patient:in? Schlechter Allgemeinzustand?
- Hypoton oder hyperton?
- „Trocken“ (stehende Hautfalten, trockene Zunge, ...) vs. „feucht“ (feuchte RGs Lunge, Ödeme, Halsvenenstauung, erhöhter jugulärvenöser Puls)
- Kalt (Low-Output?) vs. warm (Sepsis?)
- Petechien?

Labor

- Kleines Routinelabor, Serumosmolarität
- Blutgasanalyse arteriell (insb. pH-Wert, pCO₂, Bicarbonat, Elektrolyte)
- Harnstix, Harnsediment (im Labor anrufen Tel.: -367 60!), Harn-Osmolarität, Harn-Natrium, Harn-Harnstoff, Harn-Kreatinin; Abnahme vor Gabe von Infusionen!

CAVE: Berechnung FeNa unter Diuretikum-einnahme nicht exakt, hier FeUrea heranziehen!

Bildgebung

- Nierensonographie **OBLIGAT** noch in der NFA (Ausschluss Hydronephrose/ Überlaufblase) Sono Pleura (Pleuraergüsse?), Abdomen (Aszites?), Echo von subxiphoidal (Perikarderguss?)
- Thoraxröntgen (Stauungszeichen?)

Therapie

Therapieprinzipien

- Absetzen nephrotoxischer Medikamente, Dosisanpassung der Dauermedikation
- Ursachenabklärung so früh wie möglich (s.o.)
- Therapie der Grunderkrankung
- Optimierung des Volumenhaushaltes; isotone kristalloide Lösungen bei intravasalem Volumenmangel, Diuretika vermeiden, solange keine Überwässerung; Überwässerung unbedingt vermeiden (schlechtere Prognose!)
- Ausreichende Ernährung, bevorzugt enteral

Dialyseindikation („AEIOU“)

- **A**zidose (Metabolischer pH < 7,2, keine Besserung nach Allgemeinmaßnahmen oder hämodynamisch relevant)
- **E**lektrolytstörung (schwere therapieresistente Hyperkaliämie mit EKG-Veränderungen ohne Besserung nach Allgemeinmaßnahmen)
- **I**ntoxikation (mit dialysablem Toxin)
- **O**verload (Volumenüberladung trotz Diuretikagabe mit Oligurie < 100 ml/ 6 Stunden)
- **U**rämie (ab Hst > 200 mg/ dl dran denken! Schwäche/ Verwirrung, Vigilanzminderung bis Koma, Juckreiz, Übelkeit/ Erbrechen, Perikarderguss, GI-Blutung)



Merke

Ätiologie Akute Niereninsuffizienz

1. Prärenal (55 % der Fälle):

- Befunde: Harnstix: bland/ unspezifisch; Harnsediment: evt. hyaline Zylinder; FeNa < 1 %; FeUrea < 35 %; BUN/ Krea > 20; Harn-Natrium < 20 mmol/l; UOsm > 500
- Vermindertes arterielles Blutvolumen: Hypovolämie, verminderter Cardiac Output, systemische Vasodilatation (Sepsis, ...)
- Renale Vasokonstriktion: NSAR, ACE-I/ ARB, KM, Hepatorenales Syndrom, Hypercalciämie
- Große Gefäße: Nierenarterienstenose, VTE, Vasculitis, Dissektion, abdominelles Kompartmentsyndrom (ACS)

2. Intrarenal (ca. 40 % der Fälle)

- Befunde: Harnsediment: schmutzig braune Zylinder +/- Erythrozyten und Protein (Tubulusschaden); FeNa > 2 %; Harn-Natrium > 20 (meistens); Urin-Osmolalität < 350; BUN/ Krea < 20;
- Akute Tubulusnekrose (ATN)
 - Ischämisch: Progression einer prärenalen NI
 - Kontrastmittel
 - Toxisch: Medikamente: Aminoglykoside, Amphotericin, Cisplatin, HES; Pigmente: Hb, Myoglobin; Proteine: Leichtketten, ...; Kristalle: UA, ACV, MTX, oral NaPO₄*
- Akute interstitielle Nephritis: Leukozyten und Leukozytenzylinder +/- Erythrozyten im Harnsediment.
- Allergisch: β -Lactam-AB, Sulfonamide, NSAR, PPI.
- Infektionen: Pyelonephritis, Legionellen, Tbc, Leptospirose.
- Infiltrativ: Sarkoidose, Lymphom, Leukämie.
- Autoimmun: Sjögren, TINU-Syndr., SLE, IgG₄, ...;
- Kleine bis mittlere Gefäße: Cholesterinembolie, HUS/ TTP, thrombotische Mikroangiopathie, Präeklampsie, maligne Hypertonie, Sklerodermie, ...
- Glomerulonephritis: Dysmorphe Erythrozyten, Erythrozytenzylinder im Harnsediment

3. Postrenal (ca. 5 %):

- Befunde: Harnsediment: bland; Harnstix +/- Erythrozyten; FeNa variabel
- Harnblase: BPH, Npl. prostatae, neurogene Blasenentleerungsstörung, anticholinerge Medikamente
- Ureteral: Tumor, Retroperitonealfibrose, Nephrolithiasis, LAN

In-hospital treatment for renal (kidney) failure: Häufig ATN; meist Ereignis oder kumulative Ereignisse wie Hypotension, Medikamente, KM, ...

AKI + Syndrom

- AKI + Thrombozytopenie: An thrombotische Mikroangiopathie (s.u.) denken (Notfall!); DD: Infekt/ Sepsis (häufiger); bei TMA Fragmentozyten und hämolytische Anämie (siehe unten), zeitkritisch! RS mit Nephrologie
- AKI + Proteinurie + evt. Mikrohämaturie: Nur bei Erythrozytenzylindern/ Akanthozyten stammt Blut sicher aus Niere; erhöhte Entzündungszeichen, schnelle Entwicklung (über wenige Tage), Hypertonie, Ödeme u.a. Augenlider + Beine, oft junge Patient:innen < 30 Jahre
- DD Nephritisches Syndrom: z. B. RPGN bedenken (siehe unten) zeitkritisch! Rücksprache mit Nephrologie
- AKI + Infektzeichen: Erhöhtes CRP/ PCT, Leukozytose/ Leukopenie oft Mikrohämaturie → DD: Pyelonephritis/ Urosepsis; DD: Sepsis mit anderem Fokus und AKI als Zeichen der Organdysfunktion (MODS)
- AKI + komplexe Elektrolytstörung: Kalium erhöht, Phosphat erhöht, Harnsäure erhöht, LDH erhöht, Calcium erniedrigt, insbesondere bei Tumorerkrankungen/ Lymphom/ Leukämie in Anamnese, Auftreten wenige Tage nach Beginn bis 7 Tage nach Ende einer Chemotherapie → DD: Tumorlyse; Kontakt zur Onkologie, Volumen, Therapie der Hyperkaliämie, frühzeitig Dialyse

Glomerulonephritis

- Klinisch: Hämaturie mit dysmorphen Erythrozyten +/- Erythrozyten-Zylinder (Akanthozyten)+ subnephrotischer Proteinurie;
- Verlauf: Akute GN (Tage), rapid progressive GN (Wochen), chronische GN (Monate), teilweise nur asymptomatische Hämaturie
- Basisdiagnostik ANCA, ANA, anti-GBM-AK, Komplement, andere je nach Klinik

TMA – Thrombotische Mikroangiopathie = NOTFALL

Oberbegriff für hämolytisch urämisches Syndrom (HUS) nach Infektion mit EHEC, Shigellen, seltener Pneumokokken und thrombotisch-thrombozytopenische Purpura (angeboren oder erworbener Mangel an ADAMTS13).

Dran denken bei

- hämolytischer Anämie: Anämie, LDH hoch, Haptoglobin vermindert, Fragmentozyten (Labor anrufen und gezielt danach fragen)
- Thrombozytopenie; ggf. Petechien
- akuter Nierenschädigung (Crea erhöht, Hämaturie, Proteinurie)

Akute GN oder RPGN + Lungenblutung = NOTFALL

- Pulmorenales Syndrom PR3-ANCA
- Kontakt mit Univ.-Klinik für Innere Medizin IV – Nephrologie und Hypertensiologie Innsbruck aufnehmen

Zusatzinformation

DD: Harnsediment

CAVE: Zur Bestimmung im Labor anrufen!

- Hämaturie, Ery-Zylinder, Akanthozyten = dysmorphe Erythrozyten, schwere Proteinurie: Glomeruläre Erkrankung/ Nephritis, Vaskulitis
- Epithelzellzylinder, Granulozytenzylinder, freie Epithelzellen: ATN
- Pyurie, Leukozytenzylinder, keine oder nur milde Proteinurie: tubuläre oder interstitielle Erkrankung oder Harntraktobstruktion
- Hämaturie und Pyurie: akute interstitielle Nephritis, glomeruläre Erkrankungen, Vaskulitis, Obstruktion, Niereninfarkt
- Pyurie alleine: Infektion
- DD: Normale Harnanalyse bei AKI: prärenal, Harntraktobstruktion, Hyperkalzämie, akute Phosphat-Nephropathie, Myeloma cast nephropathy

Weitere Informationen/ Guidelines/ Literatur

- KDIGO-Leitlinie 2012; <https://www.dgfn.eu/kdigo-leitlinien.html>
- uptodate.com
- Herold et al, Innere Medizin
- Sabatine et al, Pocket Medicine 8th edition

11. Leitsymptom Elektrolyt- entgleisungen

11.1. Kalium



Merke

Kalium liegt überwiegend in ionisierter Form vor. Kalium ist v.a. intrazellulär (intrazellulär 40-fach höhere Konzentration). Änderungen des Kaliumspiegels v.a. durch Verschiebungen zwischen intra- und extrazellulär!

Norm-Wert 3,3 – 5,5 mmol/ l (in unserem Hauslabor!)

- Azidose führt zu Hyperkaliämie
- Alkalose führt zu Hypokaliämie

11.1.1. Hyperkaliämie

Definition

Serum-Kalium > 5,5 mmol/ l

Klinik

- Oft symptomarmer Zufallsbefund im Labor
- Verminderte Reflexe, Paresen
- Ggf. Kußmaul-Atmung bei metabolischer Azidose

EKG

- Hohe (zeltförmige), spitze T-Wellen bis hin zu Sinuswellen
- Jegliche Erregungsleitungsstörungen (AV-Blockierungen, Schenkelblöcke, ...)
- Breites Spektrum an HRST von Bradykardie bis Kammerflimmern

Diagnostik

- EKG
- Kleines Routinelabor, art. BGA
- Anamnese: V.a. Pat. unter ACE-Hemmer, Sartanen, Niereninsuffizienz

Therapie

Wenn hyperkaliämietypische EKG-Veränderungen (unabhängig vom Kaliumspiegel):

- SOFORT 10 ml Calciumchlorid 10 % i.v. ODER 30 ml Calciumgluconat 10 % i.v
- Wirkungseintritt nach wenigen Minuten! Nur Stabilisierung des Membranpotentials = „Schutz“ vor Rhythmusstörungen („PROTECT THE HEART“); KEINE Kaliumsenkung!
- Monitoring und Aufnahme auf IMCU oder ICU

Milde Hyperkaliämie (K^+ 5,5 – 6 mmol/ l)

- Abhängig vom Volumenstatus
 - bei Hypovolämie/ Exsikkose balancierte Elektrolytlösung, kaliumarme Kost
 - bei Hypervolämie Lasix® i.v. (40 – 80 mg) +/- Thiazid
- Calcium-Resonium oder Veltassa® oder Lokelma®
 - Polystyrolsulfonat (Resonium®): billig, 3 – 4 x 15 – 30 g p.o.; schwächste Wirkung
 - Patiromer (Veltassa®): 8,4 g 1 x 1 bis maximal 25,2 g 1 x 1 p.o.; Wirkungseintritt nach 4 – 7 Stunden; gute Wirkung
 - Natrium-Zirkonium-Cyclosilikat (Lokelma®): 10 g 1-1-1 p.o. bis zur Normokaliämie (i.d.R. nach 24 – 48 Stunden), dann 5 – 10 g 1 x 1 (Erhaltungsdosis); gute Wirkung
- Medikamente wie ACE-Hemmer, Aldosteron Rezeptorblocker pausieren/ Dosis reduzieren
- Kontrolle vereinbaren

Moderate Hyperkaliämie (K^+ 6 – 6,5 mmol/ l)

- Wenn keine EKG-Veränderungen: 10 IE Actrapid® in 500 ml Glukose 5 % (oder 250 ml Glukose 10 %) über ca. 20 Minuten
- Wenn EKG-Veränderungen: siehe oben (10 ml Calciumchlorid 10 % oder 30 ml Calciumgluconat 10 %); Aufnahme auf IMCU (Monitorbett)
- Alle anderen Maßnahme zusätzlich wie bei milder Hyperkaliämie

Schwere Hyperkaliämie (K^+ > 6,5 mmol/ l)

- Wenn EKG-Veränderungen: siehe oben (10 ml Calciumchlorid oder 30 ml Calciumgluconat 10 %, Wiederholung nach 5 Minuten, wenn EKG weiterhin nicht normal)
- Glukose + Insulin (siehe oben)
- B2-Sympathomimetika inhalativ (Sultanol® oder Berodualin® 40 gtt p. inh.)
- Bei Azidose zusätzlich NaBic 8,4 % 50 ml
- Kontinuierliche veno-venöse Hämodialyse (CVVHD) auf der Intensivstation, insbesondere bei Azidose und/ oder Niereninsuffizienz
- Alle anderen Maßnahme zusätzlich wie bei milder Hyperkaliämie

Ursachen suchen und beheben

- zu hohe Zufuhr
- renale Kaliumretention bei schwerer Niereninsuffizienz/ Nierenversagen, Nebenniereninsuffizienz,
- Medikamente: ACE-Hemmer, AT₁-Antagonisten, kaliumsparende Diuretika, Beta-Blocker, NSAR, Succinylcholin
- Shift aus Zelle: Azidose, Hämolyse (auch durch Stauung bei Blutabnahme), Coma diabeticum, Rhabdomyolyse

11.1.2. Hypokaliämie

Definition

Serumkalium $< 3,3 \text{ mmol/l}$

Klinik

- Verminderte Reflexe
- Adynamie bis Paresen
- Obstipation, Blasenlähmung

EKG

- T-Wellen-Abflachung, U-Wellen, TU-Verschmelzungswellen
- ST-Senkungen, präterminal negatives T
- Arrhythmien, verlängerte QTc-Zeit

Diagnostik

- Anamnese und klin. Untersuchung
- EKG
- Kleines Routinelabor, art. BGA

Therapie

pH-Wert normalisieren, wenn Azidose oder Alkalose (Ursache der Säure-Basen-Störung behandeln)

Grundmaßnahmen

- Ursachen suchen und beheben: Geringe orale Zufuhr; renaler Verlust (Kalium im Urin $> 20 - 40 \text{ mmol/l}$) durch Diuretika, Hyperaldosteronismus, Hypercortisolismus (Cushing-Syndrom), Hyperglykämie, Cisplatin, Polyurisches Nierenversagen; Magnesiummangel; Alkalose, Insulin, Betasympathomimetika, Adrenalin, Hypothermie; Diarrhoe, Erbrechen, Verbrennungen, Schwitzen, Laxantienabusus)
- Kaliumreiche Ernährung: Bananen, Obstsäfte, Trockenobst
- Ggf. Magnesiummangel beheben

Kalium p.o.

- Bei Serumkalium $> 3 \text{ mmol/l}$ allein ausreichend
- Bei oraler Gabe bei normaler Nierenfunktion praktisch keine Überdosierung möglich
- Kalioral: 2 g Kaliumchlorid/ Beutel; Dos. bis zu 3 x 1 Beutel tgl.
- KCl Drg.: 600 mg Kaliumchlorid/ Tbl.; Dos.: 2 – 6 (maximal 12) Drg./ d in 2 – 3 Einzelgaben

Kaliumsubstitution

- Wenn Kalium $< 3 \text{ mmol/l}$ zusätzlich zur p.o.-Gabe
- Nicht mehr als 20 mmol/h – sonst Gefahr von Kammerflimmern!
- Maximal 40 mmol/l Infusion (Venenreizend)

Schwere Hypokaliämie ($< 2,5 \text{ mmol/l}$)

- Aufnahme ad IMCU/ ICU (Monitoring!)
- Ggf. ZVK-Anlage und Kaliumperfusor
- 2 g Magnesium (= Cormagnesium® 400 mg als KI) bei lebensbedrohlichen Rhythmusstörungen/ Torsaden

11.2. Natrium

11.2.1. Hyponatriämie

Definition

Die Hyponatriämie ist definiert als Serumnatriumkonzentration $< 135 \text{ mmol/l}$ und ist die häufigste Elektrolytstörung. Im klinischen Alltag wird sie oft unterschätzt und nur jede:r 5. Patient:in erhält eine vollständige Abklärung.

Die häufigsten Ursachen sind: Gastrointestinale Flüssigkeitsverluste (Erbrechen, Diarrhoe), Thiazid-diuretika, Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, SIADH. Eine akute, schwere Hyponatriämie führt zu einem Hirnödem!

Klinik

Als schwere Symptomatik gilt: Erbrechen, Somnolenz bis Bewusstlosigkeit, Krampfanfälle; Verwirrtheit, Kopfschmerzen, Schwindel können ebenso Symptome der Hyponatriämie sein.

Einteilung:

- Akut $< 48 \text{ h}$
- Chronisch $> 48 \text{ h}$
- Mild ($130 - 135 \text{ mmol/l}$)
- Moderat ($125 - 129 \text{ mmol/l}$)
- Schwer ($< 125 \text{ mmol/l}$)



Entnommen aus Der Internist; Hyponatriämie in der Notaufnahme – häufig gefährlich; Volume 58, pages 1042 – 1052, (2017)

Diagnostik

1. Anamnese

- Verlust: Erbrechen, Diarrhoe, Koloskopievorbereitung, Diuretika
- Verdünnung: Herzinsuffizienz, Leberzirrhose
- Zu geringe Zufuhr: Polydipsie, körperliche Belastung bei gleichzeitiger Aufnahme hypotoner Flüssigkeiten (z. B. Marathonlauf, ...), TUR-P (Spülflüssigkeit)
- Bier-Potomanie
- SIADH: Tumorerkrankung, ...
- Andere: MDMA, XTC, ...
- Pseudohyponatriämie bei relevanter Hyperglykämie (pro BZ $100 \text{ mg/dl} = \text{ca. } 2 \text{ mmol/l}$ Natrium sinkend)

2. Klinische Untersuchung

- Volumenstatus: Exsikkose? Beinödeme/ Halsvenenstauung? Jugulärvenöser Puls?
- Aszites? Zeichen der Leberzirrhose?

3. EKG

4. Labor

- Kleines Routinelabor, Glukose
- Serum-Osmolalität
- Harn mit Harn-Natrium, Harn-Osmolalität (evt. Harn-Kreatinin und Harn-Harnstoff) – VOR Therapiebeginn!

Therapie

To know how – Wie mache ich es richtig?

Natriumdefizit IMMER langsam ausgleichen – maximal 6 – 8 mmol/ 24 Stunden anheben, da ansonsten Risiko für Zentrale pontine Myelinolyse (ZPM oder CPM).

Bei schwerer Symptomatik (= Krampfanfälle, Somnolenz bis Koma) 100 ml NaCl 3 % (in NFA vorrätig) über 20 min., Wiederholung alle 5 – 10 min. (maximal 2 x) möglich bis Anstieg des Serumnatriums von max. 5 mmol/ l

Hypervoläme Patient:innen mit Hyponatriämie

- Häufigste Form
- Diuretika (z. B. Lasix® i.v.)
- Restriktion der Salzzufuhr
- Behandlung der Grunderkrankung

Hyponatriämie bei Exsikkose

- Pausieren/ Absetzen von Diuretika
- Gabe von NaCl 0,9 % 1.000 ml

Euvolämische Hyponatriämie

- V.a. SIADH (Ausschlussdiagnose)
- Trinkmengenbeschränkung
- Evt. Schleifendiuretika
- Evt. Tolvaptan (bei SIADH)



Merke

Klassifikation

- Serumnatriumkonzentration:
 - mild (130 – 135 mmol/ l),
 - moderat (125 – 129 mmol/ l),
 - schwer (< 125 mmol/ l)
- Manifestationsdauer und Geschwindigkeit der Entwicklung: Akut (< 48 h), chronisch (> 48 h); wenn unklar: chronisch anzunehmen!
- Symptomatik:
 - Symptomatisch vs. asymptomatisch
- Serumosmolalität:
 - hypoton (Serumosmolalität < 275 mOsm/ kg)
 - isoton (275 – 290 mOsm/ l; Pseudohyponatriämie)
 - hyperton (Translokationshypernatriämie: > 290 mOsm/ kg)
 - Volumenstatus: Hypovolämie, Euvolämie, Hypervolämie

Zusatzinformation

CAVE

- Isotone Hyponatriämie (280 – 295 mOsm/ kg):
 - Tritt als Pseudohyponatriämie auf (Natrium-Messfehler bei stark erhöhtem Gesamteiweiß bei Paraproteinämien oder bei Hypertriglyceridämie)
 - = Keine Korrektur des Serumnatriums notwendig!
- Hypertone Hyponatriämie (> 295 mOsm/ kg):
 - Kann bei Anwesenheit von osmotisch wirksamen Substanzen (hohe Glukose- oder Harnstoffkonzentrationen, Mannitol) im Extrazellulärraum auftreten und wird dann auch als Translokationshyponatriämie bezeichnet. → Keine Korrektur der Hyponatriämie erforderlich!

12. Leitsymptome von Hepatologischen Notfällen

12.1. Akutes Leberversagen

Definition

Akute Leberzellnekrose mit eingeschränkter Lebersyntheseleistung (INR > 1,5, Abfall der PTZ) und hepatischer Enzephalopathie ohne präexistente Lebererkrankung.

Laborchemisch zeigen sich in der Regel erhöhte Transaminasen, erhöhtes Bilirubin, Abfall PTZ, erhöhter INR (wenn in NFA bestimmt wird – auch niedriges Fibrinogen und Faktor V).

Klinik

Ikterus (meist schmerzlos), hepatische Enzephalopathie, Lethargie (Somnolenz bis Koma), Übelkeit,

Erbrechen, oft Hepatomegalie, gelegentlich unspezifischer Druckschmerz im rechten Oberbauch

Diagnostik

Anamnese

- Beginn, Symptomatik
- Noxen: Neue Medikamente (letzte 3 – 6 Monate), Naturheilprodukte, Kräutertees, Drogen, Alkohol, Risiko für Hepatitis B, Paracetamol
- Auslandsaufenthalte
- Schwangerschaft
- B-Symptome, Chemotherapie
- Vorerkrankungen

Status/ klinische Untersuchung

- Vitalparameter
- GCS, Vigilanz
- Asterixis („Flattertremor“)
- Ikterus?
- Aszites?

EKG

Labor

- Int. Routinelabor, BGA (metabolische Alkalose), Gerinnung, Albumin, Ferritin
- Blutkulturen, Harnkulturen
- ggf. Drogenharn
- ggf. β -HCG
- Externe Diagnostik Hepatitis-Serologie A-E; CMV-, VZV-, EBV-, HSV-, Parvovirus-PCR
- Blutzuckermonitoring
- Autoimmundiagnostik Leberspezifische Autoantikörper (ANA, AMA, SMA, SLA, LKM-AK) ad Rheumalabor Innsbruck

Bildgebung

- Sonographie Abdomen + Dopplersonographie Lebervenen/ Pfortader
- CT-Abdomen, Thorax

Scoring-System

- MELD = Model for End-Stage Liver Disease zur Abschätzung von Schweregrad und Prognose

Therapie

ACHTUNG

- Notfall!
- Haupt-/ ICU-Dienst holen
- Frühzeitige Aufnahme ad IMCU/ ICU

1. Hämodynamik

- Wenn hypotensiv: Kristalloide Flüssigkeit
- Ggf. frühzeitig Vasopressortherapie mit Noradrenalin durch Haupt-/ ICU-Dienst

2. Infektionsbehandlung/ -prophylaxe

- Frühzeitig prophylaktische antibiotische Therapie (Breitspektrum)
- Gabe von Antimykotika nur bei Erregernachweis

3. N-Acetylcystein

- Alle Patient:innen mit akutem Leberversagen, auch ohne Paracetamol
- Verabreichung nach Prescott-Schema:
 - Loading Dose 150 mg/ kg über 1 h in 200 ml 5 %iger Glukoselösung oder 0,9 %iger Kochsalzlösung
 - dann 12,5 mg/ kg/ h in 500 ml 5 %iger Glukoselösung oder 0,9 %iger Kochsalzlösung für 4 h
 - dann 6,25 mg/ kg/ h in 1.000 ml 5 %iger Glukoselösung oder 0,9 %iger Kochsalzlösung für 16 Stunden

4. Niere

- Nephrotoxische Substanzen absetzen, ausreichende Volumenzufuhr
- Ggf. Nierenersatzverfahren bei schwerer Azidose

5. Hepatische Enzephalopathie

- Lactulose (Laevolac®) 2 – 3 x 2 EL/ d (20 – 30 g); Ziel: 2 – 3 weiche Stühle/ d
- L-Ornithin-L-Aspartat (Hepa-Merz® 12 g/ d i.v. in ELO-MEL)
- Rifaximin 3 x 400 mg

6. Ernährung

- Frühzeitig enterale Ernährung

7. Gerinnung

- Keine prophylaktische Gabe von Gerinnungsfaktoren oder FFPs
- Vitamin K-Mangel ausgleichen (Konakion® 10 mg i.v. über 3 Tage)
- PPI prophylaktisch

8. Thromboseprophylaxe

- Erhöhtes Thromboserisiko vs. Blutungsrisiko abwägen
- **CAVE:** Keine „Autoantikoagulation“ durch „Spontan-INR“

9. Ggf. Lebertransplantation

- Siehe King's-College-Kriterien, MELD-Score
- High urgency!



Merke

Spezielle Situationen

- Schwangerschaft: HELLP-Syndrom?
- Ischämische Hepatitis: Echo, CT mit PE-Protokoll
- Autoimmunhepatitis: Leberspezifische Antikörper (ANA, AMA, SMA, SLA, LKM-AK), Immunglobuline quantitativ

- Morbus Wilson: Coeruloplasmin, Kupferausscheidung im Sammelharn
- Budd-Chiari-Syndrom: Dopplersonographie (CT/ Angio Leber), Thrombophilie-Screening

Literatur

- uptodate.com
- Rutter K, Horvatits T, Drolz A, Roedl K, Siedler S, Kluge S, Fuhrmann V. Akutes Leberversagen [Acute liver failure]. Med Klin Intensivmed Notfmed. 2018;
- Klinische Notfälle griffbereit, Marcel Frimmel;
- Herold, Innere Medizin 2023

12.2. Akutkomplikationen bei Leberzirrhose

12.2.1. Ösophagusvarizenblutung

Klinik

- Blut-/ Hämatin-Erbrechen/ Teerstuhl
- Insbesondere bei bekannter/ vermuteter Leberzirrhose; bzw. bekannten Ösophagusvarizen

Therapie

NOTFALL → Sofort Haupt-/ Intensivdienst holen

Unverzüglich

- Mindestens zwei großlumige Zugänge
- Int. Routinelabor und Kreuzblut abnehmen
- 1 A Glycylpressin (Terlipressin) 2 mg i.v.-Bolus, dann 1 – 2 mg alle 4 – 6 Stunden
- Ceftriaxon 1 x 2 g i.v. oder Ciprofloxacin 400 mg i.v.
- Parallel Erythrozytenkonzentrate bestellen (Ziel-Hb 7 g/ dl!)
- Parallel Notfall-Gastroskopie anmelden
- Blutgasanalyse

Sonstiges

- Ggf. Antiemetika (Paspertin®)
- Vitalparameter engmaschig überwachen
- EK-Gabe nur bei Hb < 7 g/ dl
- Aufnahme ICU/ IMCU
- Intubationsbereitschaft!

Therapie bei ACLD-Patient:innen mit oberer GI-Blutung

Initiale Behandlung

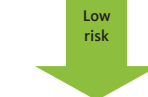
- Airway-Management: Intubation, wenn schwere Hämatemesis und/ oder Enzephalopathie
- Resuscitation: EK-Gabe bei Hb < 7 g/ dl
- Vasoaktive Substanzen: Somatostatin (6 mg/ 50 ml Perfusor, Laufrate 4,2 ml/ h) oder Terlipressin (1 – 2 mg alle 4 – 6 Stunden)
- Prokinetika: Erythromycin 250 mg i.v. 30 – 120 min vor Endoskopie
- Antibiotika: Ceftriaxon 2 g i.v.
- Haemostatika: nicht empfohlen, nur bei nicht kontrollierbarer Blutung

Endoskopie innerhalb von 12 Stunden

- Bandligatur, Cyanoacrylat-Applikation
- PPI absetzen (wenn vor Endoskopie begonnen) wenn keine andere Indikation besteht
- KM-CT um TIPS-Eignung festzustellen und Portalvenenthrombose auszuschließen

Blutung kontrolliert

Low risk



Vasoaktive Therapie für 2 – 5 Tage

Sekundärprophylaxe (bevorzugt Carvedilol)
Wiederholte Endoskopie alle 2 – 4 Wochen bis Eradikation

Anhaltende Blutung

2nd look



Rescue Treatment: SX-ELLA Danis

TIPS

Potentielle futility-Kriterien:
CTP C14 – 15
MELD ≥ 30
Laktatazidose > 12 mmol/ l
Andere KI

Modifiziert nach Billroth IV Konsensus portale Hypertension;
file:///C:/Users/Aoo21305/Downloads/soo5o8-o 23-o2229-w%20(3).pdf

Zusatzinformation

Sekundärprophylaxe

- In > 60 % Rezidiv innerhalb des ersten Jahres (meist innerhalb von sechs Wochen) ohne Prophylaxe; Kombination aus Ligatur und nicht selektivem β -Blocker (primär Carvedilol; bei Unverträglichkeit [insb. Hypotonie] Propranolol), gastroskopische Kontrollen alle 6 – 12 Monate, bis die Varizen eradiziert sind
- PPI bei Varizenblutung nicht empfohlen
- Lactulose 2 – 4 x/ d p.o., Ziel: 2 – 3 weiche Stühle/ d

12.2.2. Aszites und hepatischer Hydrothorax



Merke

- Hepatischer Hydrothorax (zumeist rechts) kann auch ohne Aszites auftreten; Management im Wesentlichen ident zu Aszites
- Substitution mit Albumin nach Aszitesdrainage von > 5 l mit Humanalbumin 20 % 100 ml je 2,5 l Aszites
- Initial bei unklarer Situation großzügig Antibiotikum – DD: Spontan bakterielle Peritonitis

Diagnostik

1. Übliche Routinediagnostik wie bei jeder Patientin : jedem Patienten
2. Bildgebung
 - Abdomen-Sonographie ist das Mittel der Wahl
3. Aszitespunktion
 - Bei jedem neu aufgetretenen Aszites diagnostische Punktion zur Klärung der Genese und Ausschluss spontan bakterieller Peritonitis

Diagnostik des Aszites

- Hauslabor (1 weißes Serum-, 1 rotes EDTA-Röhrchen: Gesamteiweiß, Zellzahl, Diff)
- Bei erhöhter Zellzahl Kultur einschicken (1 Paar Blutkulturen beimpfen)

Therapie

Unkomplizierter Aszites: Therapieziel Gewichtsreduktion von 0,5 kg/ d

- Meist Verdünnungshyponatriämie (Serum-Osmo < 280 mOsm/kg), keine Gabe von NaCl i.v.!
- Natriumrestriktion ca. 5,2 g NaCl/d, Spironolacton 100 mg + Furosemid 40 mg/ d, schrittweise Steigerung alle 3 – 5 Tage (maximale Dosis 400/ 160 mg/ d); kein i.v. Furosemid, da Nierenfunktion meist abnimmt! Therapieerfolg von Spironolacton erst nach einer Woche!
- **CAVE:** Keine NSARs, Angiotensin-Rezeptorblocker, ACE-Hemmer, nicht-selektive Betablocker (Carvedilol, Propanolol) absetzen bei RR syst. < 90 mmHg, akutes Nierenversagen und Serum Na $^{+}$ < 125 mmol/ l, Hypokaliämie vermeiden
- Eiweiß- und kalorienreiche Ernährung
- Trinkmengenbeschränkung von 1,5 l/ d nur bei Verdünnungshyponatriämie mit Serum Na $^{+}$ < 125 mmol /l

Therapierefraktärer Aszites

- Natrium-Kalium-Ratio im Harn $< 2,5$; Fortsetzung der Diuretikatherapie nur bei Natrium-Ausscheidung > 30 mmol/ d sinnvoll
- Diuretika-Stopp: Serumnatrium < 125 mmol/ l, akutes Nierenversagen (AKI-HRS), progrediente hepatische Enzephalopathie, Muskelkrämpfe
- Evaluation TIPS

12.2.3. Spontan bakterielle Peritonitis

Definition

Diagnose: > 250 Granulozyten/ μ l Aszites oder > 500 Leukozyten/ μ l und/oder positive Asziteskultur (Blutkulturflaschen)

DD: Sekundär bakterielle Peritonitis: Deutlich seltener. Dran denken: Bei mehreren Erregern im Aszitespunktat oder stark erhöhter Zellzahl im Punktat oder bei Nichtansprechen auf antibiotische Therapie nach 48 Stunden. Immer Bildgebung! Mortalität 50 – 80 %!

Klinik

- Aszites
- Zusätzlich evt. Fieber, evt. reduzierter Allgemeinzustand
- Häufig dekompenzierte Zirrhose

Diagnostik

Diagnose mittels Aszitespunktat ad Hauslabor = Unklaren Aszites daher immer diagnostisch punktieren!

Therapie

Empirische antibiotische Therapie

- Ceftriaxon 2 g/ d oder Cefotaxim 2 g alle 8 Stunden; i.d.R. E. coli (50 %), G+ Kokken (30 %, Streptokokken und Staphylokokken), Klebsiellen (10 %)

Therapieindikation

- Fieber > 37,8°C
- PMN-C (Polymorphonuclear leukocyte count) \geq 250/ μ l Aszites
- Abdominelle Schmerzen oder Bauchdeckenspannung
- Mentale Veränderung
- Positive Kultur

Albuminsubstitution

Albuminsubstitution 1,5 g/ kg Tag 1 – 3 und ab Tag 3 1 g/ kg zur Prävention des HRS, wenn:

- Kreatinin > 1 mg/ dl
- BUN > 30 mg/ dl
- Bilirubin gesamt > 4 mg/ dl

Sonstiges

- β -Blocker absetzen
- Evt. Sekundärprophylaxe bei fortgeschrittener Zirrhose, Aszites und Risikofaktoren, wenn Lebertransplantation innerhalb weniger Monate zu erwarten ist
- Sekundärprophylaxe mit Norfloxacin oder Ciprofloxacin bis Aszites gebessert oder Child-Pugh-Score gebessert

Zusatzinformation

Primärprophylaxe

- Bei GI-Blutungen bei Aszites (Mittel der Wahl Ceftriaxon)
- Fortgeschrittener Leberzirrhose mit niedrigem Proteingehalt im Aszites (< 15 g/ l, Norfloxacin 400 mg/ d), Child-Pugh-Score \geq B9 und Serum-Bilirubin ≥ 3 mg/ dl, oder eingeschränkte Nierenfunktion (Serumkreatinin $\geq 1,2$ mg/ dl, BUN ≥ 25 mg/ dl, oder Serumnatrium < 130 mmol/ l)
- Keine Evidenz für Antibiose ohne Erfüllung dieser Kriterien
- Bei SPB in der Vorgeschichte: Prophylaxe mit Norfloxacin 400 mg/ d p.o.

Literatur

- uptodate.com, Cirrhosis in adults: Overview of complications, general management, and prognosis, abgerufen am 13.06.24 um 09.41 Uhr

12.3. Hepatorenales Syndrom / Acute kidney injury (HRS/ AKI)

Definition

AKI-HRS: Keine Besserung der Nierenfunktion nach Absetzen der Diuretika und nach Albumingabe für 2 d in einer Dosis von 1 g/ kg; Ausschluss: Schock,

nephrotoxische Substanzen (NSAR, KM, ...), primäre Nierenerkrankung: Proteinurie (> 500 mg/ d), Mikrohämaturie; normale Nierensonographie

Therapie

Definitive Therapie ist Lebertransplantation, medikamentöse Therapie dient der Stabilisierung und ggf. Bridging bis zur Transplantation.

To know how – Wie mache ich es richtig?

1. Schritt

- Diuretika absetzen
- Euvolämie herstellen, Trigger für akute Niereninsuffizienz anderer Genese behandeln und ausschließen
- Albumingabe für 2 d in der Dosis 1 g/ kg KG
- Primäre Nierenerkrankung ausschließen und behandeln

Vasokonstriktoren

- Glycylpressin (Terlipressin®) 1 mg i.v. alle 6 Stunden unter Monitoring
 - KI: Hypoxie mit $\text{SpO}_2 < 90\%$ bei Raumluft, akuter Myokardinfarkt, Mesenterialischämie, ggf. nicht bei Serumkreatinin > 5 mg/ dl
 - Alternative bei ausgewählten Patient:innen Noradrenalingabe auf der Intensivstation

Albuminsubstitution

- Bei Patient:innen ohne Hinweise für Volume overload

Bei Therapieversagen

- Ggf. Hämodialyse (CVVHD) auf der Intensivstation

Literatur:

- uptodate.com
- Mandorfer et al, Austrian consensus on the diagnosis and management of portal hypertension in advanced chronic liver disease Billroth IV, 2023

13. Leitsymptom Diabetes mellitus / Diabetesbezogene Notfälle

Definition

Diagnosekriterien nach ÖDG-Leitlinien 2023

	Manifester DM	Erhöhtes Diabetesrisiko
Nicht nüchtern (random glucose)	≥ 200 mg/ dl + klassische Symptome ^c ODER ≥ 200 mg/ dl an 2 Tagen ^b	-
Nüchtern glukose (venöses Plasma)	≥ 126 mg/ dl an 2 Tagen ^b	≥ 100 mg/ dl, aber < 126 mg/ dl – impaired fasting glucose (abnorme Nüchtern glukose)
2-Stunden-Glukose nach 75 g OGTT (venöses Plasma)	≥ 200 mg/ dl an 2 Tagen ^b	Glukose ≥ 140 mg/ dl, aber < 200 mg/ dl – gestörte Glukosetoleranz (Impaired glucose tolerance)
HbA1c	$\geq 6,5$ % (48 mmol/ mol) an 2 Tagen ^b	$\geq 5,7$ %, aber $< 6,5$ % ^d

a ... ein erhöhtes Diabetesrisiko kann auch ohne Nachweis von Störungen der Glykämie bestehen und lässt sich mittels definierter Risikotests erheben

b ... Sind 2 unterschiedliche Tests positiv, ist die Diagnose Diabetes gegeben, sodass auf die Testwiederholung verzichtet werden kann. Ergeben unterschiedliche Tests unterschiedliche Ergebnisse, dann ist der Test mit dem erhöhten Ergebnis zu wiederholen

c ... bei Vorliegen von Hyperglykämie und klassischen Symptomen ist die Diagnose ohne Testwiederholung gegeben, da z.B. bei Erstmanifestation des Typ-1-DM das HbA1c normal sein kann.

d ... weiterführende Diagnostik mittels Nüchtern glukose oder OGTT ist erforderlich

Diagnostik

Erstdiagnose Diabetes mellitus

- Immer stationäre Behandlung und Abklärung bei V.a. Insulinmangeldiabetes, Auffälligkeiten im Säure-Basen-Haushalt, relevanter Ketose, Risiko einer hyperosmolaren Entgleisung oder Notwendigkeit einer unmittelbaren Insulintherapie
- 6 x tgl. Blutzuckermessungen (jeweils vor den Hauptmahlzeiten und zwei Stunden danach) bzw. wenn möglich 7 x inkl. einem Spätzuckerwert um ca. 22.00 Uhr

- Einsendung von C-Peptid, Insulin, GAD- und IA2-Antikörper an das Zentrallabor Innsbruck
- Abdomen- und Neurosonographie
- Großes Routinelabor (kardiovaskuläres Risikoprofil)
- Bei Erstdiagnose und/ oder schlechter Stoffwechselkontrolle Organisation einer Diätberatung, ggf. auch mit Angehörigen
- Messgerät- bzw. Spritzschulung und Diabetesberatung an der Diabetes-Sprechstunde (Zuweisen!)

Therapie

DM Typ II

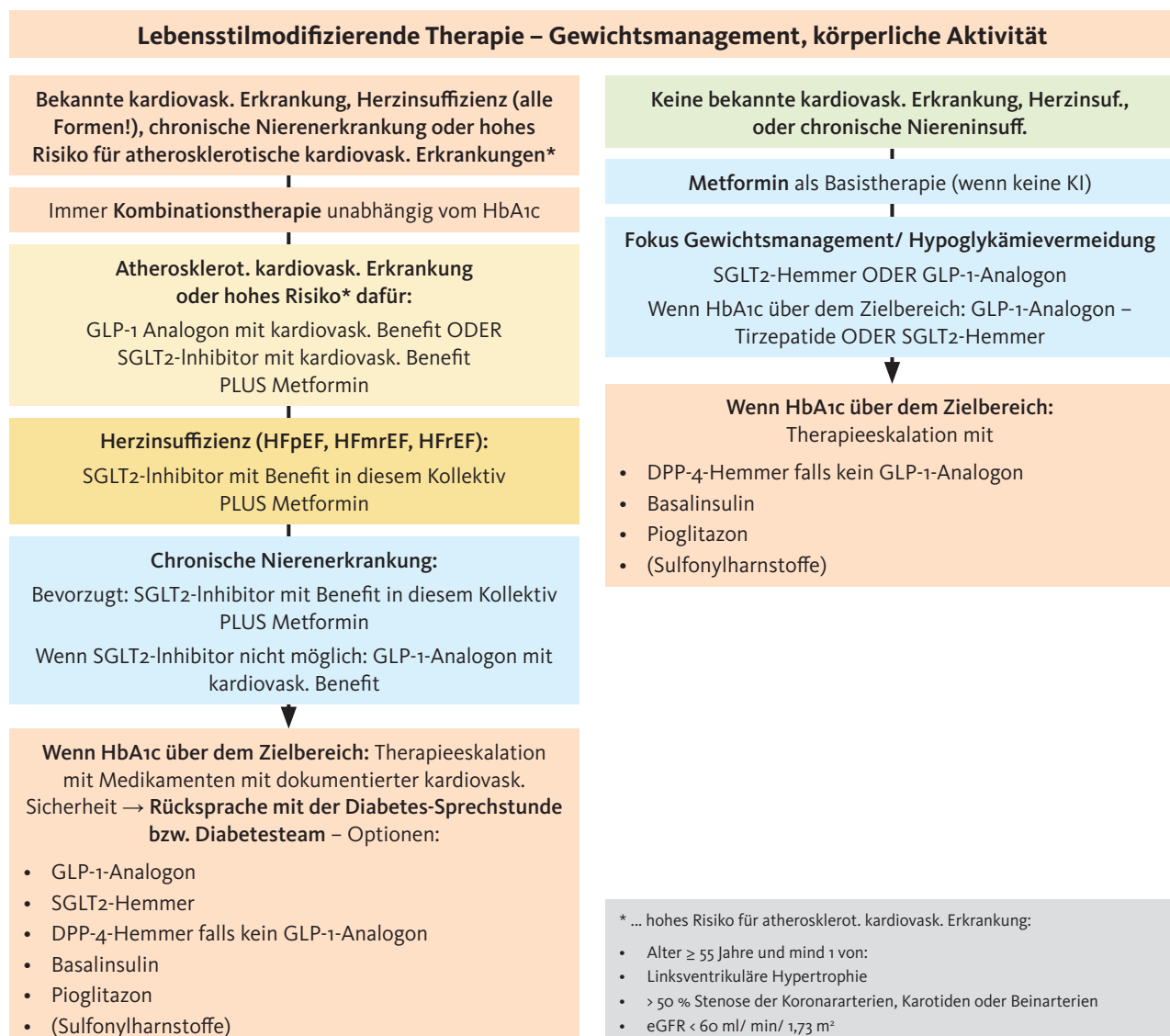
- Lebenslange Lebensstilmodifikation, v. a. Gewichtsreduktion und Bewegung
- Metformin, SGLT2-Hemmer und GLP1-Agonisten wichtigste medikamentöse Säulen der Therapie
- SGLT2-Hemmer: Unabhängig vom HbA_{1c}-Benefit bei kardiovaskulärer Erkrankung oder hohem Risiko für eine atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung, Herzinsuffizienz und CKD
- GLP-1 Antagonisten: Unabhängig vom HbA_{1c}-Benefit bei kardiovaskulärer Erkrankung oder hohem Risiko für eine atherosklerotische kardiovaskuläre Erkrankung
- Insulinbedarf abhängig von Insulinproduktion/-resistenz

HbA_{1c} als primäre Richtgröße

- HbA_{1c}-Ziel $\leq 6.5\%$ bei kurzer Diabetesdauer und langer Lebenserwartung, sofern dies ohne relevante Therapienebenwirkungen erreicht werden kann
- HbA_{1c}-Ziel $< 7\%$ notwendig für einen ausreichenden mikro- und makrovaskulären Schutz
- HbA_{1c}-Ziel bis 8% ausreichend bei Patient:innen mit mehreren, schweren Hypoglykämien und/oder eingeschränkter Lebenserwartung sowie multiplen Spätkomplikationen

Sekundäre Richtgrößen

- Nüchternglukose $< 130\text{ mg/dl}$ (ideal $< 110\text{ mg/dl}$)
- Postprandiale Glukose (2 Stunden nach einer Mahlzeit) max. 180 mg/dl



Modifiziert an den Hausgebrauch nach ÖDG-Leitlinien 2023

DM Typ I

- IMMER Insulintherapie
- Insulintagesbedarf bei normalgewichtigen erwachsenen Patient:innen mit neu diagnostiziertem Typ 1-DM ca. 0,4 – 1,0 E/ kg KG
 - Anteil des basalen Insulins 40 – 50 % davon
 - Anteil des prandialen Insulins 50 – 60 %
Dosis des prandialen Insulins ca. 1,0 – 2,0 IE/ BE (1 BE = 12 g Kohlenhydrate), wobei aufgrund

der zirkadianen Insulinempfindlichkeit der Insulinbedarf morgens am höchsten und mittags am niedrigsten ist.

- Korrekturen primär nach der Grundregel, dass 1 IE kurzwirksames Insulin die Blutglukose um 40 – 50 mg/ dl senkt
- Bolus- und Korrekturfaktoren müssen für jede Patientin : jeden Patienten klinisch und tageszeitabhängig individuell bestimmt werden!



CAVE: Metformin

- Bei geplanten Operationen 24 – 48 Stunden vorher pausieren. Vor Wiederbeginn muss eine stabile Nierenfunktion laborchemisch bestätigt werden und entweder 48 Stunden postoperativ vergangen oder eine orale Nahrungsaufnahme möglich sein.
- 48 Stunden vor geplanter Gabe jodhaltiger KM pausieren, insbesondere bei eGFR < 45 ml/ min/ 1.73 m² (darüber ggf. Weitergabe möglich).
- Metformin ist keine KI für eine indizierte Untersuchung! Anschließend jedoch Metformin für 48 Stunden pausieren.

- Pausieren bei schweren Infekten, dekompensierter Herzinsuffizienz, Leberversagen, akuter (oder akut auf chronischer) Niereninsuffizienz, schwerer Diarrhoe und Exsikkose etc.

CAVE: SGLT2-Inhibitoren

- Klassische „Sick Day Off“-Medikamente; sollten insbesondere vor Operationen je nach Umfang des Eingriffes 48 – 72 Stunden, bei längeren Fastenperioden bzw. bei interkurrenten schwerwiegenden Erkrankungen pausiert werden.
CAVE: Euglykämie Ketoazidose!
- Postoperativer Wiederbeginn erst bei stabiler kardiovaskulärer und metabolischer Situation.

Zusatzinformation – Orale Antidiabetika

Metformin

- Zur besseren Verträglichkeit einschleichender Beginn (z. B. 500 mg 1 x tgl.) mit langsamer (wöchentlicher) Steigerung um 500 mg auf eine Zieldosis von 2.000 mg/ d; bei GFR zwischen 30 – 45 ml/ min max. 1.000 mg/ d;
- HbA_{1c}-Senkung 1 – 2 %; kein Hypoglykämierisiko
- UAWs u.a. gastrointestinal, Vitamin B₁₂-Mangel bei Langzeittherapie (Kontrollen!)
- Gewichtsneutral bis geringsenkend;
CAVE: Geriatrische Patient:innen mit Risiko der Malnutrition
- KI: Schwere chronische Niereninsuffizienz, dekompensierte Lebererkrankungen, akute Pankreatitis, Alkoholismus, dekompensierte Herzinsuffizienz und/ oder andere Situationen mit Risiko der Hypoxie
- Vorübergehendes Pausieren bei interkurrenten schweren Erkrankungen, Diarrhoe, Exsikkose, jodhaltigen Kontrastmitteln, Operationen

SGLT2-Inhibitoren

- Sie hemmen den Natrium-Glukose-Cotransporter 2 (SGLT2) und somit den größten Teil der Glukose-reabsorption im prox. Tubulus der Niere → Reduktion der Hyperglykämie über Glukosurie; Wirkung unabhängig von Insulin
- Verfügbare Substanzen: Empagliflozin (Jardiance®), Dapagliflozin (Forxiga®) sowie Canagliflozin (Invokana®)
- HbA_{1c}-Senkung um 0,5 – 1 %; kein Hypoglykämierisiko
- Zusätzlich RR-Senkung (2 – 4/ 1 – 2 mmHg) und Gewichtsabnahme (minus 2 – 3 kg)
- Potenzielle UAWs: V.a. Urogenitalinfekte, selten euglykämische Ketoazidosen
- Pausieren bei Operationen und/ oder schweren Erkrankungen, KM-Gabe

GLP-1-Rezeptoragonisten

- Sie führen zu einer glukoseabhängigen Steigerung der pankreatischen Insulinsekretion, Hemmung der Glukagonfreisetzung und der Magenentleerung sowie Auslösung eines Sättigungsgefühls durch Stimulation des Sättigungszentrums im Gehirn
- Subcutane Gabe in Intervallen (1 x tgl. bis 1 x wöchentlich je nach Substanz)
- Substanzen: V.a. Liraglutid (Victoza®), Dulaglutid (Trulicity®), Semaglutid (Ozempic®); neu: Tirzepatid (Mounjaro®) als dualer Agonist an GIP- und GLP1-Rezeptoren; aktuell (Stand 07/2024) noch in der No-Box
- Erwartete HbA1c-Senkung 1 – 2 %; kein Hypoglykämierisiko
- Gewichtsreduktion
- UAWs v.a. gastrointestinaler Natur
- KI bei Pankreaserkrankungen

Pioglitazon (z. B. Actos®)

- Erhöht die Insulinsensitivität
- HbA1c-Senkung um 1 – 2 %; kein Hypoglykämierisiko
- Problematisch: Häufig Gewichtszunahme, Flüssigkeitsretention und damit Ödembildung; Steigerung traumatischer Knochenbrüche bei postmenopausalen Frauen
- KI: Herzinsuffizienz, eingeschränkte Leberfunktion, Blasenkrebs (florid oder in der Anamnese), ungeklärte Makrohämaturie

Gliptine (= DPP-4-Hemmer)

- Abbauhemmer des körpereigenen GLP-1
- Führen zu einer glukoseabhängigen Steigerung der pankreatischen Insulinsekretion und Hemmung der Glukagonfreisetzung
- Substanzen: Sitagliptin (Januvia®), Vildagliptin (Galvus®), Saxagliptin (Onglyza®), Linagliptin (Trajenta®), Alogliptin (Vipidia®)
- HbA1c-Senkung um 0,5 – 1 %; kein Hypoglykämierisiko
- Gewichtsneutral
- **CAVE:** Pankreaserkrankungen, Dosisanpassung bei Niereninsuffizienz
- Kardiovaskulär sicher, jedoch erhöhte Hospitalisierungsrate wegen Herzinsuffizienz bei Saxagliptin
- KI bei nicht-biliärer Pankreatitis, chron. Pankreatitis

Sulfonylharnstoffe

- Stimulieren die pankreatische Inulinsekretion
- z. B. Gliclazid (Diamicon®), Glimepirid (Amaryl®)
- HbA1c-Senkung 1 – 2 %; H ypoglykämierisiko
- Pause bei Niereninsuffizienz

Glinide (in Ö Repaglinid)

- Führen zu einer kürzeren prandialen Insulinsekretion mit größerer Flexibilität hinsichtlich Nahrungsaufnahme
- Einnahme unmittelbar präprandial 3 x tgl.
- HbA1c-Senkung 1 – 2 %; H ypoglykämierisiko
- KI: Leberversagen

Insulintherapie

Frequenz der BZ-Messungen (abhängig von der Therapie- und Diabetesform)

- Mindestens 3 x tgl. vor den Mahlzeiten sowie vor dem Zubettgehen
- 15 Minuten nach einer Hypoglykämie und den getroffenen Gegenmaßnahmen
- Bei einer OAD ist eine Reduktion der Messfrequenz auf 1 – 2 x tgl. nach einigen Tagen und bei stabilen Blutzuckerwerten zu erwägen
- Bei Mischinsulintherapie BZ-Messung optimalerweise vor und 2 Stunden nach der Mahlzeit.
- Bei funktioneller Insulintherapie (Basis-Bolus-Therapie) optimalerweise Durchführung eines 7-Punkte-Profiles (jeweils vor und 2 Stunden nach den Hauptmahlzeiten sowie „Spätzucker“).
- Bei nüchternen Patient:innen wird eine Blutglukosemessung alle 4 – 6 Stunden empfohlen.

Patient:innen müssen in Hypoglykämie-Erkennung und -Therapie geschult werden sowie Traubenzucker mitführen.

Für den Fall schwerer Hypoglykämien, ohne Möglichkeit zur Selbsthilfe, müssen Angehörige in der Anwendung intramuskulärer bzw. intranasaler Glucagonapplikation (GlucaGen® HypoKit® bzw. baqsimi® Nasenspray) geschult werden.

Formen der Insulintherapie

- Basal insulinunterstützte orale Therapie (BOT) bzw. Basal insulinunterstützte Inkretintherapie (BIT): Kombination oraler Antidiabetika/ GLP1-Analoga mit einem langwirksamen (meist abends verabreichten) Basalinsulin (NPH-Insulin oder langwirksames Insulinanalogon).

- BOT plus: Kombination aus OAD + Basalinsulin + kurzwirksames prandiales Insulin vor der größten Hauptmahlzeit; das prandiale Insulin kann bei Bedarf schrittweise auf Injektionen vor jeder Hauptmahlzeit erweitert werden.
- Konventionelle Insulintherapie Verbindliche Vorgabe von Insulindosis, Abfolge und Größe der Mahlzeiten; erfolgt mit Mischinsulinen, welche 2- bis 3-mal tgl. verabreicht werden.
- Intensivierte Insulintherapie (FIT – funktionelle Insulintherapie): Basis-Bolus-Prinzip; Standardform der Insulinbehandlung bei Typ-1-Diabetes. Ein- (bis zwei)mal tgl. Verabreichungen eines (ultra-)langwirksamen Basalinsulins sowie eines kurzwirksamen Insulins/ Insulinanalogons prandial bzw. zur Korrektur.
- Insulinpumpentherapie Basis-Bolus-Therapie, bei der das Insulin subkutan mittels Katheter appliziert wird; sowohl kontinuierlich als auch sogenannte Basalrate (ersetzt das langwirksame Basalinsulin) und als Bolus (zum Essen oder zur Korrektur) mittels schnellwirksamen Insulin/ Insulinanalogon; optimalerweise in Kombination

mit Glukosesensorsystemen (CGM = Continuous glucose monitoring) im Sinne einer sensorunterstützten Insulinpumpentherapie mit Abschaltung der Insulinzufuhr bei drohender Hypoglykämie bzw. automatischer Anpassung der Insulinabgabe unter Berücksichtigung der aktuellen und vergangenen sensorgenerierten Glukoseverläufe.

Insulinkorrekturschema

- Vorzugsweise mit Novorapid® oder Apidra® als kurzwirksame Insulinanaloge
- Beginn der Korrekturen meist erst bei BZ > 200 mg/ dl; bei multimorbiden Patient:innen mit eingeschränkter Prognose oder hohem Hypoglykämierisiko mitunter auch höhere Blutzuckerwerte akzeptieren!
- Korrekturinsulin: 1 – 4 IE pro 50 mg/ dl über dem angestrebten Zielwert abhängig von der vermuteten Insulinsensitivität (lt. ÖDG-Leitlinien 2023).
Insulin-naive:r Patient:in: Eher 1 IE um BZ um 50 mg/ dl zu senken
Hohe Insulinresistenz, langjährige Insulingabe, Adipositas: Eher 4 IE um BZ 50 mg/ dl zu senken

Insulinkorrekturschema – Beispiel

INSULIN: Novorapid	Früh	Mittag	Abend
BZ > 450 mg/ dl	Ärztin : Arzt verständigen		
BZ 400 mg – 449 mg	6	6	6
BZ 350 mg – 399 mg	5	5	5
BZ 300 mg – 349 mg	4	4	4
BZ 250 mg – 299 mg	3	3	3
BZ 200 mg – 249 mg	2	2	2
BZ 150 mg – 199 mg	0	0	0
BZ 100 mg – 149 mg	0	0	0
BZ < 100 mg	0	0	0

- Diese Tabelle dient nur als Beispiel wie ein Insulinkorrekturschema für z. B. normalgewichtige, insulinnaive Patient:innen aussehen kann.

- Bei DM II, zunehmender Insulinresistenz, Übergewicht/ Adipositas etc. häufig deutlich höhere Dosen notwendig (bis zu 4 IE pro 50 mg/ dl über dem angestrebten Zielwert)!

Übersicht Insuline

Kurz wirksam

Normalinsulin Altinsulin: Z. B. Actrapid® (i.v. mögl.), Huminsulin® Normal, Insuman® Rapid; Wirkeintritt nach 30 – 60 Minuten, Wirkdauer 7 – 8 Stunden; Spritz-Ess-Abstand bei s.c.-Gabe 15 – 20 Minuten

Kurzwirksame Insulin-Analoga: Insulin-Aspart (Novo-Rapid®, i.v. mögl.), Insulin-Lispro (Humalog®), Insulin-Glulisin (Apidra®); Wirkeintritt 10 – 20 Minuten, Wirkdauer 3 – 5 Stunden; häufig kein Spritz-Ess-Abstand

Ultrakurzwirksame Insulinanaloga: Ultra rapid lispro (Lyumjev®), Fast-acting aspart (Fiasp®); Wirkeintritt 5 – 15 Minuten, Wirkdauer 3 – 5 Stunden; üblicherweise kein Spritz-Ess-Abstand

Intermediärinsuline

NPH-Insulin: Insulatard®, Huminsulin® Basal, Insuman® Basal; Wirkbeginn nach 2 – 4 Stunden, Wirkdauer 8 – 14 Stunden

Modifiziert nach ÖDG-Leitlinien 2023

Langwirksame Insulinanaloga

Insulin-Glargin U100 (Semglee®, Lantus®), Detemir (Levemir®); Wirkbeginn je nach Präparat nach 1 – 4 Stunden, Wirkdauer 20 – 24 Stunden

Ultralangwirksame Insulinanaloga: Glargin U 300 (Toujeo®), Degludec (Tresiba®); Wirkbeginn je nach Präparat nach 0,5 – 6 Stunden, Wirkdauer 30 → 42 Stunden

Mischinsuline

Mischungen aus NPH-Insulin + Normalinsulin oder Insulinanaloga; Zahl gibt den Anteil der kurzwirksamen Komponenten an

- NPH + Normalinsulin: z. B. Insuman® Comb 25, Mixtard® 30

NPH + Insulinanalogon: Humalog® Mix 25/ 50, NovoMix® 30/ 50

13.1. Hyperosmolare Hyperglykämie

Definition

- Tritt häufiger bei Menschen mit Typ-2-Diabetes auf, kommt aber auch bei Typ-1-Diabetes vor
- Gegenüber der diabetischen Ketoazidose Ketonurie und Ketonämie geringer ausgeprägt oder fehlend (Serumhydroxybutyrat 1 +/- 0,2 mmol/ l, pH > 7,3), aber Hyperglykämie (> 600 mg/ dl) und Hyperosmolarität (> 320 mOsm/ kg) stärker ausgeprägt
- Mischbild von hyperosmolarer Hyperglykämie und Diabetischer Ketoazidose ist möglich

Klinik

- Verwirrtheit, Bewusstseinstörung bis Bewusstlosigkeit
- Hypovolämie bis hin zum Volumenmangelschock
- Akute Niereninsuffizienz

Diagnostik

- Anamnese, Status, EKG
- Großes Routinelabor
- Art. BGA, Ketonkörper im Harn und kapillär

Therapie

Bei schwerer Symptomatik, Azidose und/ oder starker BZ-Entgleisung ad IMCU!

1. i.v. Volumengabe

- Bei schwerer Hypovolämie 1 – 1,5 l/ h NaCl 0,9 % (Empfehlung ÖDG bzw DDG: balancierte Vollelektrolytlösung)
- Bei milder Hypovolämie abhängig vom korrigierten Serumnatrium bis zu 500 ml/ h 0,9 % oder 0,45 % NaCl
- Bei Serum-Glukosewerten von 300 mg/ dl (ÖDG < 250 mg/ dl) Wechsel auf Glukose 5 % mit NaCl 0,45 % mit 150 bis 250 ml/ h
- Kaliumsubstitution nach Schema (siehe Diabetische Ketoazidose)

2. Insulinperfusor

- IE/ kg KG als IV-Bolus, anschließend 0,1 IE/ kg KG/ h als kontinuierliche IV-Insulingabe
- Verdoppelung der Dosis, sollte die Serum-Glukose in der ersten Stunde nicht um 50 bis 70 mg/ dl sinken.
- Bei Serum-Glukosewerten von 300 mg/ dl (ÖDG < 250 mg/ dl) Reduktion der Insulininfusion auf 0,02 – 0,05 IE/ kg KG/ h
- Die Serum-Glukose sollte im Falle einer Vigilanzstörung zwischen 250 und 300 mg/ dl gehalten werden bis Patient:in wach ist

13.2. Diabetische Ketoazidose

Definition

Potenziell lebensbedrohliche Stoffwechselentgleisung aufgrund eines absoluten oder relativen Insulinmangels und konsekutiver Verstoffwechselung von Fettsäuren.

Biochemische Definition

- Blutglukose > 250 mg/ dl und
- Ketonämie und/ oder Ketonurie (Ketone kapillär > 1,5 – 3,0 mmol/ l)
- arterieller pH < 7,35
- Serum-Bicarbonat < 15 mmol/ l

Schweregrade der diabetischen Ketoazidose

- Leicht: pH < 7,3; Bicarbonat < 15 mmol/ l
- Mittel: pH < 7,2; Bicarbonat < 10 mmol/ l
- Schwer: pH < 7,1; Bicarbonat < 5 mmol/ l

Klinik

Siehe auch Klinik der Hyperosmolaren Hyperglykämie

- Spektrum der Symptomatik von leichter ketoazidotischer Stoffwechselentgleisung bis hin zum diabetischen Koma.
- Gastrointestinale Symptome, Übelkeit und Erbrechen, Bauchschmerzen bis hin zur sogenannten Pseudoperitonitis, Zeichen der Dehydratation, „Kußmaul-Atmung“, Vigilanzstörungen

- Potenzielle Ursachen: Nicht erkannte Erstmanifestation eines Typ-1-Diabetes mellitus; Unterbrechung einer laufenden Insulintherapie/ Unterbrechung der Insulinabgabe bei Insulinpumpentherapie, akute, interkurrente Erkrankungen (Harnwegsinfekt, Pneumonie, Gastroenteritis etc.)
- Sonderfall „Euglykämie diabetische Ketoazidose“, die beispielsweise unter Therapie mit SGLT2-Hemmern auftreten kann

Diagnostik

1. Anamnese, Status, EKG

2. Labor

- Serumglukose, Serumelyte, Ketone, Harn + Harnketone, BGA
- BB/ Diff, CRP, Plasma-Osm., Nierenfunktionsparameter inkl. Harnstoff (großes Routinelabor)
- Zu Beginn Kontrolle der Serumglukose stündlich

- Kontrolle der Elyte, pH oder Bicarbonat (in der Praxis sinnvollerweise BGA) alle 2 – 4 Stunden bis stabil

Ein Ketonmessgerät zur kapillären Bestimmung ist in der Inneren Medizin-Ambulanz oder Diabetes-Sprechstunde verfügbar!

Therapie

IMMER Aufnahme ad IMCU/ ICU

1. i.v. Volumengabe

- Flüssigkeitsdefizit i.d.R. bis zu 6 l/ 24 Stunden und mehr; Flüssigkeitersatz mit NaCl 0,9 % ca. 1 l/ h KG in den ersten Stunden (ca. 15 – 20 ml/ kg KG; < 50 ml/ kg in den ersten 4 Stunden);
- Wenn intravasales Volumen normal und korrigiertes Serumnatrium normal oder erhöht → halbisotone Lösung (NaCl 0,45 %)
- Korrigiertes Serumnatrium: Für jede Erhöhung des BZ von 100 mg/ dl über 100 mg/ dl Blutglukose hinaus = Serumnatrium + 2 mEq (z. B. Serumnatrium 135 mmol/ l, Blutglukose 320 mg/ dl = Korrigiertes Serumnatrium = 139,4 mmol/ l)

2. Kaliumsubstitution

- Beginn Kaliumersatz bei Serumkalium < 5,3 mmol/ l; Serumkalium zwischen 4 und 5 mmol/ l halten
- 3,3 – 5,3 mmol/ l → Gabe von 20 – 30 mmol KCl zu jedem Liter i.v.-Flüssigkeit
- < 3,3 mmol/ l → 20 mmol KCl/ h bis zu einem Anstieg des Serumkaliums > 3,3 mmol/ l; erst dann Beginn der Insulintherapie

3. Insulinperfusor

- Insulinperfusor: 50 IE NovoRapid® auf 50 ml NaCl 0,9 % = 1 IE/ ml
- Initial i.v.-Bolus (0,1 IE/ kg), dann Perfusor (0,1 IE/ kg/ h) oder
- Beginn mit Perfusor (0,14 IE/ kg/ h, ohne Bolus)

4. Weiteres

- Natriumbicarbonat: Gabe erst bei einem pH-Wert < 6,9; kann wiederholt werden, falls der pH-Wert < 7,0 bleibt
- Phosphatsubstitution: Nur bei schwerer Hypophosphatämie mit Serumphosphat < 1 mg/ dl bzw. < 0,32 mmol/ l

5. Ursache behandeln

Literatur

Nach uptodate.com, Diabetic ketoacidosis and hyperosmolar hyperglycemic state in adults: Treatment, abgerufen am 08.07.2024 um 20:00 Uhr sowie ÖDG Guidelines 2023; S3-Leitlinie Therapie des Typ-1-Diabetes, Version 5, DDG 2023

14. Leitsymptom Allergische Reaktion/ Anaphylaktischer Schock

Definition

Für die Anaphylaxie existiert keine allgemeingültige Definition. Eine anaphylaktische Reaktion ist eine Immunreaktion vom Typ I bedingt durch eine Antigen-Antikörper-Reaktion. Voraussetzung ist ein vorheriger Antigenkontakt.

Eine anaphylaktoide = pseudoallergische Reaktion ist eine anaphylaxieähnliche Reaktion, jedoch ohne Antigen-Antikörper-Reaktion.

Nach dem Zeitverlauf unterscheidet man

- Sofortreaktionen: Auftreten innerhalb der ersten Stunde nach Allergenkontakt
- Spätreaktionen: Auftreten ≥ 1 Stunde, meistens ≥ 6 Stunden nach Allergenkontakt

Klinik

Alarmzeichen

- Rasche Zunahme der Beschwerden
- Atemnot/ Stridor/ Bronchospasmus/ Zyanose
- Hypotonie/ Kollaps
- Thoraxschmerz
- Erbrechen, Bauchschmerzen



Schweregradeinteilung allergischer Reaktionen

Grad	Haut / Allgemein	Abdomen	Atmung	Kreislauf
I	Juckreiz	keine	keine	keine
II	Flush Urtikaria Angioödem	Nausea Krämpfe Erbrechen	Rhinorrhoe Heiserkeit Dyspnoe	Tachykardie Hypotension Arrhythmie
III		Erbrechen Defäkation	Larynxödem Bronchospasmus Zyanose	Schock
IV			Atemstillstand	Kreislaufstillstand

Therapie

1. Allergenzufuhr stoppen
2. Haupt-/ ICU-Dienst holen
3. Adrenalin 0,5 mg i.m.
 - Frühzeitig bei jeglicher schwererer Symptomatik bzw. ab Schweregrad II
 - 1 Ampulle Adrenalin 1 : 1.000 = 1 mg/ ml = ½ Ampulle
 - Wiederholung alle 5 – 15 Minuten je nach Klinik
4. Atemweg sichern: Rasche Intubation bei Atemwegsobstruktion bei Angioödem bzw. Schwellung im Mund-Rachen-Raum
5. Schocklagerung (Kopf tief, Beine hoch)
6. Volumen i.v. (ELO-MEL), mindestens zwei großlumige Zugänge
7. O₂-Gabe über Venturi-Maske, je nach SpO₂
8. B₂-Mimetika inhalativ: Berodualin® 20 – 40 gtt oder Sultanol® p. inh.
9. Bei Bronchospasmus zusätzlich:
 - Methylprednisolon 125 – 150 mg i.v. z.B. Solu-Dacortin®
 - Dibondrin® (Diphenhydramin) 1 Ampulle (30 mg) ad KI
 - Evt. auch Ulsal® (Ranitidin) 1 Ampulle (50 mg) ad KI.
CAVE: Off-label-use!
10. Translokation
 - Immer stationäre Aufnahme, insbesondere bei unbekanntem Agens bzw. langer HWZ des Agens
 - Bei schwerer Reaktion bzw. Schwellungen im Mund-Rachen-Raum ad IMCU
 - **CAVE:** Spätreaktionen!

Literatur

- uptodate.com: An approach to the patient with drug allergy; abgerufen am 15.02.25 um 18.40 Uhr
- Karow, Lang-Roth; Pharmakologie und Toxikologie 2022

15. Neurologische Krankheitsbilder

15.1. Leitsymptom Kopfschmerz

Definition

Bis zu 4,5 % der Patient:innen in der allgemeinen Notaufnahme kommen wegen Kopfschmerzen. Davon hat nur ein kleiner Teil eine ernste Ursache (sekundärer Kopfschmerz) – diese Patient:innen

dürfen jedoch nicht übersehen werden. Beim Vorhandensein von Warnzeichen muss eine intensive Abklärung inkl. CCT +/- Liquorpunktion (Neurologie!) erfolgen.

Klinik

Anamnestiche Warnzeichen

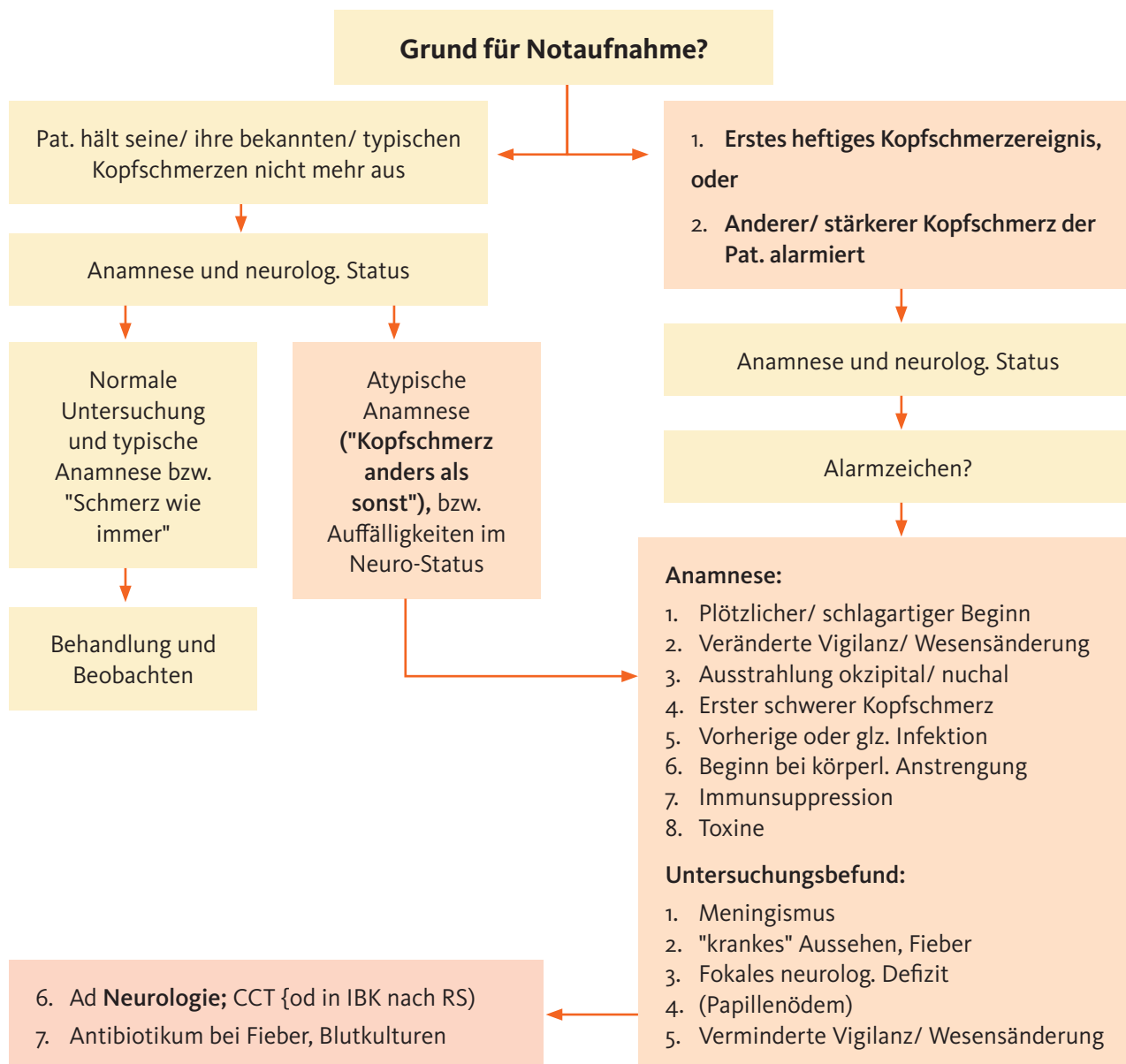
- Heftiger, plötzlich auftretender, persistierender Kopfschmerz
- Kein vergleichbarer Kopfschmerz in der Vergangenheit; oft als „erster“ oder „schlimmster“ Kopfschmerz meines Lebens“ beschrieben;
- Begleitende Infektion: DD: Entwicklung einer Meningitis oder eines intrakraniellen Abszesses
- Veränderte Vigilanz, Wesensänderung, Krampfanfälle
- Plötzlicher Beginn
- Alter > 50 Jahre
- HIV, Immunsuppression
- Sehstörungen, Lichtempfindlichkeit
- Meningismus
- Medikamente: Antikoagulantien, Aspirin, Glukokortikoide, NSAR, Sympathomimetika
- Drogen: Kokain/ Metamphetamin u.a. erhöhen Risiko für Apoplex und intrakranielle Blutungen
- Toxine: z. B. CO-Vergiftungen, ...
- Trauma
- Vorerkrankungen: Insbesondere Tumore, Immunsuppression, polyzystische Nierenerkrankung, Bindegewbserkrankungen, Claudicatio der Kiefermuskulatur (Arteriitis temporalis?) u.a.
- Schwangerschaft: Präeklampsie
- Auslandsaufenthalte: Malaria?
- Pos. Familienanamnese: z. B. für Subarachnoidalblutung, ...

Klinische Warnzeichen

- Neurologische Auffälligkeiten:
 - Neurologisches Defizit
 - Veränderte Vigilanz/ Wesensveränderung
 - Meningismus
- Fieber
- Übelkeit/ Erbrechen
- Patient:in schaut „krank“ aus
- Schwere arterielle Hypertonie
- Verletzungszeichen
- Auffällige Temporalarterien (verdickt, verminderter Puls, ...): Arteriitis temporalis?
- Papillenödem
- Geräusch über den Karotiden in der Auskultation (Dissektion?)

Diagnostik

1. Anamnese
2. Status und klinische Untersuchung
3. IMMER neurologischer Status
4. EKG
5. Labor



Keine zwingende Indikation für akute Bildgebung, wenn

- Patient:in mit bekanntem Kopfschmerz, deren Standardtherapie nicht ausreichend wirksam war und
 - ohne Veränderung des der Patientin : dem Patienten bekannten Kopfschmerzcharakters /-stärke
 - ohne neue anamnestischen/ klinischen Warnzeichen (insbesondere Fieber, Trauma, Krampfanfälle, ...)
 - unauffälliger neurologischer Status
 - keine relevanten Begleiterkrankungen

Therapie

- Bei Auftreten von Warnsymptomen IMMER Patient:in an der Univ.-Klinik für Neurologie Innsbruck vorstellen bzw. Rücksprache mit unseren neurologischen Konsiliardiensten
- Bei Warnsymptomen IMMER Bildgebung
- Bei V.a. Meningitis = Unverzüglich Antibiotikagabe und Postexpositionsprophylaxe des Personals



Charakteristika häufiger primärer Kopfschmerzen

Migräne

- Typisch: Häufig unilateral, auch bilateral, beginnt nicht schlagartig, pulsierend, verstärkt bei Anstrengung; Patient:in bevorzugt Ruhe und Dunkelheit; Dauer 4 – 72 Stunden
- Assoziierte Symptome: Übelkeit, Erbrechen, Photophobie, Auren
- Behandlung: Paspertin® 10 mg i.v.; Perfalgan® 1.000 mg i.v.; Aspisol® 500 – 1.000 mg i.v.

Spannungskopfschmerz

- Typisch: Bilateraler Kopfschmerz, Druck oder Enge mit Zu- und Abnahme, Dauer 30 Minuten – 7 Tage
- Assoziierte Symptome: Keine
- Behandlung: Standardanalgetika nach Möglichkeit oral; Infiltration erwägen; evt. Benzodiazepine (zeitlich begrenzt!)

Cluster-Kopfschmerz

- Typisch: Immer unilateral, beginnt meist um Auge oder Schläfe, beginnt rasch, innerhalb von Minuten, tiefer, kontinuierlicher, qualvoller Schmerz; Dauer 15 Minuten – 3 Stunden
- Assoziierte Symptome: Ipsilateral rotes, tränendes Auge, Rhinorrhoe, Schwitzen, Blässe, Horner-Syndrom
- Behandlung: Therapieversuch mit 7 l O₂/ min. über Venturi-Maske; bei Besserung darunter = Diagnostisches Kriterium!

Bei Patient:innen mit V.a. Meningitis darf die Antibiotikagabe nicht verzögert werden. Im Vordergrund der weiteren Abklärung bei gefährlichen Ursachen stehen die neurologische FU durch fachärztliches Personal, CCT und Liquorpunktion.



Arteriitis temporalis; <http://www.huidziekten.nl/afbeeldingen/arteritis-temporalis-1.jpg>; abgerufen am 20.01.18 um 20.17 Uhr

15.2. Leitsymptom Unklare Bewusstlosigkeit

Definition

Einteilung in quantitative (Reduktion des Wachheitsgrades, Vigilanz) und qualitative (Bewusstseinsklarheit, Bewusstseinsinhalte) Bewusstseinsstörung.

Akute Bewusstseinsstörungen treten als Folge von intra- und extrakraniellen Krankheiten auf (siehe Tabelle).

Klinik

Klinische Einteilung der Vigilanzminderung durch den Glasgow Coma Scale (GCS):

Glasgow Coma Scale

Augen öffnen	spontan	4
	nach Aufforderung	3
	auf Schmerzreiz	2
	keine Reaktion	1
Bewegung	nach Aufforderung	6
	gezielte Abwehrbewegung	5
	ungezielte Abwehrbewegung	4
	Beugesynergismen	3
	Strecksynergismen	2
	keine Reaktion	1
Sprache	orientiert, befolgt Anweisungen	5
	verwirrt	4
	einzelne Wörter	3
	einzelne Laute	2
	keine	1

Diagnostik

Anamnese und Fremdanamnese

- Wie begonnen, zeitlicher Verlauf?
- Neurologische Defizite?
- Fieber? (V.a. Meningitis/ Enzephalitis)
- Vorerkrankungen und Prämedikation?

Internistischer Status/ Klinische Untersuchung:

- Vitalparameter

- Temperatur
 - Hyperthermie: Infektion/ Fieber, Hitzschlag, Anticholinerges Syndrom
 - Hypothermie: Kälteexposition, Sepsis, Nebennierenrindeninsuffizienz, Hypothyreose, Intoxikationen, ...
- Atemmuster
- Haut (Petechien = V.a. Meningitis, Verletzungen, Ikterus = Hepatische Enzephalopathie? ...)
- Verletzungszeichen
- Exsikkose?

Neurologischer Status

- Grad der Bewusstlosigkeit (GCS siehe unten)
 - Somnolenz: Schläfrig/ verlangsamt, durch Ansprache jederzeit weckbar
 - Sopor: Schläfrig, durch starke Reize (Schmerzreiz, ...) weckbar
 - Koma: Nicht weckbar
- Muskeltonus (Seitendifferenzen?), spontane Bewegungen? Streck- oder Beugesynergismen? Myoklonien?
- Pupillen
 - Anisokorie/ Ptose: Hirndruck?
 - Miosis: Opiode, Cholinergika, ...
 - Mydriasis: Sympathomimetika, Anticholinergika, Serotoninsyndrom, ...
- Reflexe: Babinski, Kornealreflex, Muskeleigenreflexe, ...

EKG

- Insbesondere Vorhofflimmern? → Stroke?

Labor

- Blutzucker (so schnell wie möglich bedside in der Ambulanz)
- Kleines Routinelabor, TSH, Elektrolyte inkl. Ca^{2+} , Mg^{2+} , PO_4
- Blutgasanalyse, Lactat (im Labor anrufen!)
- Harn mit Drogenharn, Blutalkoholgehalt
- Blutkulturen bei V.a. infektiöse Genese
- SpCO, CO-Hb und Met-Hb bei V.a. CO-Vergiftung

Bildgebung

- CCT
- Im Haus nur sehr eingeschränkt möglich! Wenn notwendig ad Neurologie Innsbruck!
 - EEG
 - Liquorpunktion
 - akutes Cerebrum-MRT

Therapie

1. Vitalfunktionen sichern

- Versorgung nach ABCDE-Schema
- Atemweg sichern! Stabile Seitenlage; ggf. Intubation bei GCS < 8
- O_2 -Gabe (Ziel SpO_2 93 – 95 %)
- Parallel Hauptdienst holen
- Parallel Blutzucker bestimmen

2. Mindestens zwei großlumige i.v.-Zugänge

- Art. Blutgasanalyse, SpCO / CO-Hb und Met-Hb bei V.a. CO-Vergiftung
- Glukose i.v. bei unklarem Koma (z. B. Glukose 33 % 100 ml, wenn BZ nicht unmittelbar verfügbar)
- Thiamin 100 mg i.v. bei unterernährten Patient:innen/ chronischem Alkoholabusus
- I.v.-Volumengabe bei hypotensiven Patient:innen (Gelofusin®, ELO-MEL)
- Bei Opiatintoxikation: $\frac{1}{2}$ – 1 Ampulle Naloxon (Narcanti®) i.v.
- Bei Benzodiazepinintoxikation: $\frac{1}{2}$ – 1 Ampulle Flumazenil (Anexate®) i.v.

3. Weitere Maßnahmen

- Bei Fieber/ Infektanamnese
 - Blutkulturen
 - Sofortige empirische antibiotische und antivirale Therapie Ceftriaxon 2 g, evt. + Vancomycin 4 x 500 mg, Aciclovir 10 mg/ kg i.v. alle 8 Stunden
- Bei ischämischer Ursache Fieber senken (meist in NFA noch unklar daher behandeln wie Meningitis/ Enzephalitis)
- CCT und ggf. ad Neurologie/ Neurochirurgie; Aufnahme eher auf IMCU/ ICU
- Krampfanfälle behandeln (Temesta® i.v.)
- Weitere Diagnostik parallel dazu



Merke

Ausgewählte Differentialdiagnosen Bewusstlosigkeit

- **ZNS:** Stroke, Sinusvenenthrombose, Subarachnoidalblutung, Thalamusblutung, Hydrocephalus, Hirndruck, Krampfanfälle, postiktal, ...
- **Metabolisch:** Hypoxie, Hyperkapnie (COPD!), Hypernatriämie, Hypoglykämie, Ketoazidose, Laktazidose, Urämie, Hepatische Enzephalopathie, Prophyrie, Addison-Krise, Hypo-/ Hyperthyreose, ...
- **Toxisch:** Diverse Drogen und Medikamente;
CAVE: CO, Methanol, Ethanol
- **Infektionen:** Meningitis, Enzephalitis, Malaria, Waterhouse-Friderichsen-Syndrom, ...
- **Andere:** Hitzschlag, Stromunfall, Schlafentzug, ...

Literatur

- Nach uptodate.com, Stupor and Coma in adults, abgerufen am 24.01.18 um 23.05 Uhr
- Stemmler et al, Bewusstseinsstörung oder -trübung in der Internist Heft 9, 2017

15.3. Leitsymptom Rückenschmerz

Definition

In > 85 % der Fälle unspezifischer Rückenschmerz – in diesen Fällen Bildgebung nur notwendig, wenn nach 4 – 6 Wochen weiterhin Schmerzen;
ABER < 1 % der Patient:innen haben ernste Ursachen (Metastasen, Epiduralabszess, Osteomyelitis, ...) und

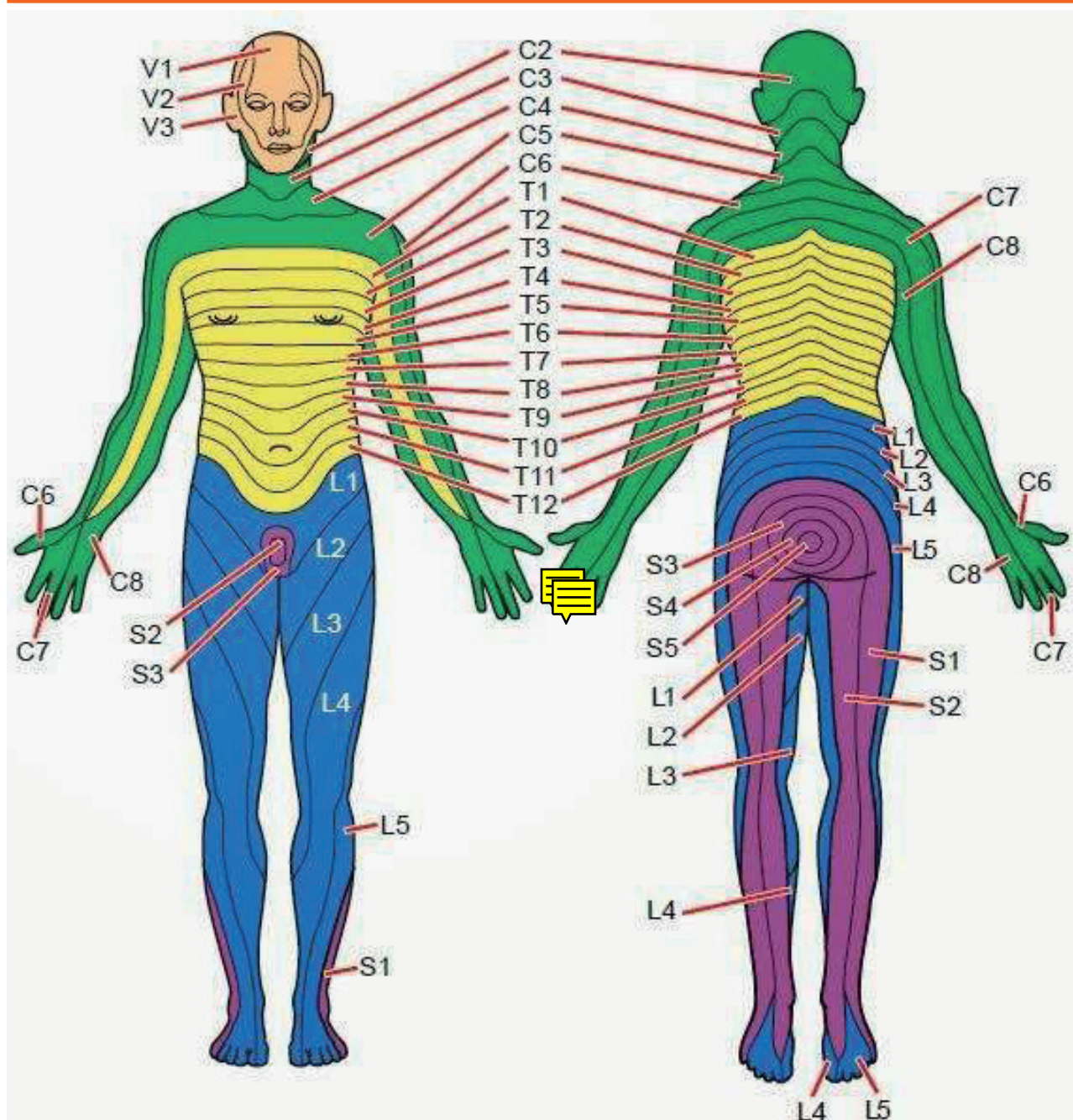
ca. 10 % haben weniger schwerwiegende, aber spezifische Ursachen (z. B. Kompressionsfrakturen, ...).
In diversen Guidelines sind „Red flags“ definiert, lt. uptodate jedoch schlechte Sensitivität!



Merke

Wichtige Differentialdiagnosen

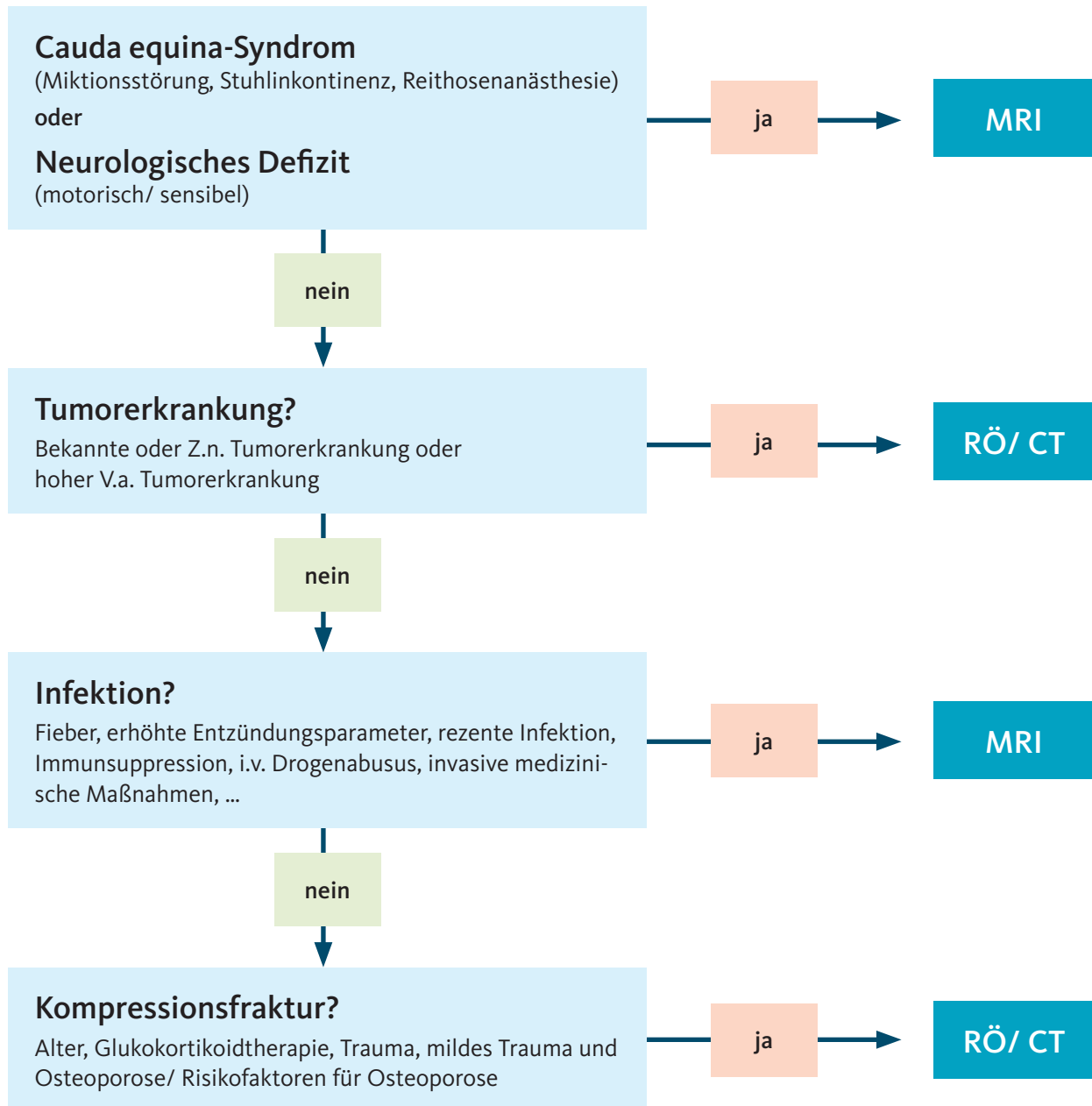
- **Trauma:** Ad Orthopädie und Traumatologie, immer Bildgebung!
- **Cauda-equina-Syndrom/ Rückenmarkskompression:** Schmerz häufig erstes Symptom, aber meist auch motorisches (meist Schwäche) und sensibles Defizit bei Diagnosestellung idR vorhanden. Darm-/ Blasenfunktionsstörungen (evt. Ultraschall Blase → Restharnbildung?) meist später/ ausgedehnte Befunde; ad Neurochirurgie Innsbruck
- **Metastasen:** Stärkster Risikofaktor ist positive Tumor-Anamnese. DD patholog. Fraktur. Neurologische Symptomatik möglich bei Rückenmarkskompression oder instabiler Wirbelsäule.
- **Spinaler Epiduralabszess:** Meist unspezifische Beschwerden zu Beginn, im Verlauf oft lokalisierter Rückenschmerz, radikuläre Schmerzen und neurologisches Defizit. Risikofaktoren: Rezente spinale oder andere Infiltrationen/ Injektionen (PDK, Lumbalanästhesie, ...), i.v. Drogenabusus, andere Infektionen (z. B. Bakteriämie, Weichteilinfektionen, ...), Immunkompromittierte Patient:innen; umgehende antibiotische Behandlung und Operation bei neurologischen Symptomen entscheidend!
- **Osteomyelitis:** In vielen Fällen „health care related“ mit hämatogener, bakterieller Streuung. Andere Risikofaktoren: Immundefizienz, i.v. Drogenabusus. I.d.R. allmählicher Beginn der Symptome; Rückenschmerzen, Fieber kann fehlen. Unverzögliche Antibiose entscheidend.
- **Wirbelkörperkompressionsfraktur:** Kann symptomarm sein. Häufig kein Trauma erhebbar. Risikofaktoren v.a. Alter und chronische Steroidtherapie.
- **Radikulopathie:** Nervenwurzel betroffen – Symptomatik entsprechend der Wurzel. In > 90 % der Fälle L5/ S1
- **Spinalkanalstenose:** meist multifaktoriell, v.a. Patient:innen > 60 Jahre
- **Ankylosierende Spondylitis:** Bei ca. 0,5 % der Fälle, v.a. bei Männern < 40 Jahren mit entzündlichem Rückenschmerz (Morgensteifigkeit, Nachschmerz, Besserung bei Bewegung) daran denken.
- **Osteoarthritis** – Verschlechterung bei Belastung und Besserung in Ruhe
- **Skoliose, Hyperkyphose**
- **Psychogen**
- **Projizierter Schmerz:** z. B. Pankreatitis, Nephrolithiasis, Pyelonephritis, Abdominelles Aortenaneurysma, Herpes Zoster, ...



<http://agi.mapeadosencolombia.co/dermatome-testing/>; abgerufen am 24.01.18, 22.26 Uhr

Diagnostik

1. Anamnese
2. Status und klinische Untersuchung
3. IMMER neurologischer Status
4. EKG
5. Labor
6. Bildgebung (siehe Abbildung)



Modifiziert nach uptodate.com, Evaluation of low back pain in adults; abgerufen am 17.08.2017

Therapie

- Nichtpharmakologisch: Physiotherapie, physikal. Therapie (Wärme, Massagen, ...)
- Schmerztherapie NSAR, wenn keine KI + PPI (z.B. Proxen® 2 x 500 mg, Seractil® forte 3 x 400 mg, ...); bei KI: Novalgin®, Tramal®; wenn unter oraler Schmerzmedikation keine Besserung: stationäre Aufnahme und i.v.-Therapie/ Beginn höherpotenter Opiate
- Bildgebung: Wenn Rückenschmerz > 4 – 6 Wochen bzw. wenn stationäre Aufnahme

Literatur

- uptodate.com, Evaluation of low back pain in adults; abgerufen am 17.08.2017

16. Leitsymptom Vergiftungen

16.1. Vergiftungssyndrome



Merke

Empfehlenswerte Literatur und Behandlungsschemata: www.toxinfo.ch

Narkotisches Syndrom

- Klinik: Koma, Hypoventilation, Hypotonie, häufig Miosis
CAVE: Mydriasis bei Hypoxie
- Auslöser: Narkotika, Opiate, Ethanol, Sedativa

Sympathomimetisches Syndrom

- Klinik: Hypertension, Tachykardie, Fieber, Erregungszustände, Krämpfe
- Auslöser: Kokain, Amphetamine, Theophyllin, Koffein

Cholinerges Syndrom

- Klinik: Miosis, Bradykardie, Erbrechen, SLUD (Salivation, Lakrimation, Urination, Defäkation); Schwitzen, Miosis, vermehrter Speichelfluss, Hypotonie/ Bradykardie, Verwirrtheit, Asthmaanfall; Faszikulationen, Paresen; Atemstörungen im Vordergrund;
- Bei schwerer Intoxikation Tachykardie, Hypertonie, Muskelfaszikulationen, Lähmungen
- Auslöser: Alkylphosphate, Pestizide, Insektizide, Nervengase, einige Pilze

Anticholinerges Syndrom

- Klinik: Mydriasis, Tachykardie, Krämpfe; Delirante Form, Somnolente Form, trockene, heiße Haut, Fieber, Exsikkose, Schluckstörung, Harnverhalt; insb. Herzrhythmusstörungen (Kammerflimmern, VTs) und Krampfanfälle im Vordergrund, Hyperthermie, Multiorganversagen,
- Auslöser: Antidepressiva, Tollkirsche
- Antidot: Physostigmin, Neostigmin

Halluzinogenes Syndrom

- DD: Malignes Neuroleptika-Syndrom, Serotonerges Syndrom, maligne Hyperthermie, LSD, Cannabis, halluzinogene Pilze, ...
- Klinik: Vigilanz-/ Bewusstseinsstörung, erhöhter Muskeltonus, Hyperthermie, vermehrtes Schwitzen, autonome Instabilität (Tachykardie, labiler RR, Hypertension), Tachypnoe, Herzrhythmusstörungen
- Labor: Oft erhöhte CK, LDH, LFPs, Leukozytose
- Therapie IMCU/ ICU, Lorazepam, Dantrolen, Amantadin

Hyperkinetisch-dyskinetisches Syndrom

- Klinik: Blickkrämpfe, Verkrampfungen, Mimische Starre, Tortikollis, Ophistotonus, Tremor, Sprachstörungen
- Auslöser: Neuroleptika

Modifiziert nach Karow, Lang-Roth; Allgemeine und Spezielle Pharmakologie und Toxikologie 2022 und Herold Innere Medizin 2025

Therapie

Basic Life Support nach ABCDE

- Bei akuter vitaler Bedrohung → sofort Hauptdienst
- Venenzugang, O₂-Gabe
- Aufnahme IMCU oder ggf. ICU
- Ggf. Schutzintubation

Vergiftungsinformationszentrale Wien
– Notruf 0 – 24 Uhr: **01 406 43 43**

Wenn QTc > 480 msec im EKG

- ELO-MEL isoton 500 ml + 200 mg Cormagnesin®
- Bei anticholinerger Vergiftung NaBic 100 mmol

Gift entfernen

- Kein Erbrechen induzieren
- Aktivkohle nur, wenn sehr bedrohliches Toxin und innerhalb einer Stunde nach Gifteinnahme (Carbomix®; KI: Erbrechen, Ingestion ätzender Substanzen, V.a. Ileus, unwirksam bei Alkohol, Lithium, organischen Lösungsmitteln)
- Harn-Alkalisierung bei Salicylaten, Barbituraten
- Hämofiltration evt. bei Lithium, Salicylate, Theophyllin, Alkohole

Spezifische Antidote häufiger Vergiftungen

- Benzodiazepine: Flumazenil 1 Amp. (0,5 mg) auf 10 ml NaCl 0,9 %; Dosistitration bis Patient:in wacher; max. 1 mg
- Opiate: Naloxon 1 Amp. (0,4 mg) auf 10 ml NaCl, Dosistitration bis wacher
- b-Blocker: Atropin, Glucagon

Spezifische Behandlungen

Anticholinerger Syndrom

- i.v. Volumen
- EKG: Wenn QRS > 100 msec. oder verlängerte QTc-Zeit = NaBic 100 mmol über 5 Minuten
- Bei ventrikulärer Tachyarrhythmie: Defibrillationsbereitschaft, NaBic 100 mmol i.v., evt. Mg-Sulfat 1 – 2 g i.v. (= 200 mg Cormagnesin®)
- Bei schwerer Vergiftung: Diazepam, ggf. Intubation und Kühlen
- KEIN Flumazenil (senkt Krampfschwelle)
- Physostigmin (Anticholinium® 2 mg langsam i.v.)
- Anticholinerge Medikamente vermeiden

Cholinerger Syndrom

- Atropin 2 – 5 mg i.v., dann 1 – 4 mg i.m. (bis HF > 60/ min, Pupillen weiter)
- Morphine, Neuroleptika vermeiden
- Kontaminierte Kleidung entfernen, Haut waschen

Sympathikotone Vergiftungen

- Kokain, XTC; Klinik häufig ähnlich anticholinerger Vergiftungen
- Benzodiazepine
- i.v. Volumengabe, kühlen
- Blutdruckkrisen mit Benzodiazepinen und ggf. Urapidil behandeln, evt. Calciumantagonisten
- KEINE Beta-Blocker oder anticholinerger Substanzen

Paracetamol

- Aktivkohle (max. 50 g) wenn Einnahme < 4 Stunden
- N-Acetylcystein i.v.: 150 mg/ kg i.v.-Loading Dose über 60 Minuten, dann 12,5 mg/ kg/ h über 4 Stunden (= gesamt 50 mg/ kg), dann 6,25 mg/ kg/ h über mindestens 16 Stunden (= 100 mg/ kg);
- Therapiedauer ggf. > 20 Stunden, wenn große Mengen Paracetamol oder erhöhte LFP; evt. Messung der ALT zur Steuerung der Therapiedauer
- Paracetamolspiegel bei Therapiebeginn und vor Therapieende

Nach Ledochowski et al, Internistisches Notfall-Kompodium, 3. Auflage 2007; uptodate.com, Anticholinergic poisoning
Anticholinergic poisoning, abgerufen am 25.08.18 um 18.10 Uhr, uptodate.com, Neuroleptic malignant syndrome,
abgerufen am 25.08.2018 um 18.29 Uhr und uptodate.com, Acetaminophen (paracetamol) poisoning in adults: Treatment,
abgerufen am 25.08.2018 um 18.40 Uhr

Vergiftung	Antidot	Lagerungsort
Cholinesterase-Hemmer: Alkylphosphate	Atropin	Med. Notfallambulanz
Amatoxin-/ Knollenblätterpilz	Silibinin (Legalon®): 20 mg/ kg i.v. über 2 – 4 Stunden, mindestens 14 Tage	Med. Notfallambulanz
Anticholinerges Syndrom	Physostigmin (Anticholium®): 2 mg langsam i.v.	Med. Notfallambulanz
Atropin (Tollkirsche, Engelstrompete, Stechapfel)	Physostigmin (Anticholium®): 2 mg langsam i.v.	Med. Notfallambulanz
Benzodiazepine	Flumazenil (Anexate®): Dosierung nach Wirkung, maximal 2 mg; wenn keine Trizyklika oder Antikonvulsiva in Einzelfällen bis max. 5 mg/ d; CAVE: Wirkdauer max. 2 Stunden	Med. Notfallambulanz
B-Blocker	Glucagon 5 mg langsam i.v. (über 1 min.), Wiederholung nach 10 – 15 Minuten, wenn kein Anstieg von HF und RR	Med. Notfallambulanz
Cumarinderivate	Vitamin K1 (Konakion®) 20 mg i.v.	Med. Notfallambulanz
Digitalis (Fingerhut, Maiglöckchen, Oleander)	Digitalis-Antidot (Digi-Fab®)	? nicht gelistet im AMI
Tenside	Simeticon (Antiflat®)	
Methanol, Ethylenglycol	Fomepizol	
Methämoglobin-Bildner (Anilin, Nitrit, Nitrobenzol, Nitroglycerin, 4-DMAP)	(Toluidinblau-Ampullen oder) Methylenblau® 1 – 2 mg/ kg KG über 5 Minuten	Med. Notfallambulanz
Morphine	Naloxon (Narcanti®)	Med. Notfallambulanz
Zyanide (Blausäure u.a.)	Hydroxycobalamin (Cyanokit®) 5g i.v. inner- halb von 25 – 30min.; Natriumthiosulfat	Med. Notfallambulanz
Lebensbedrohliche Blutung unter Pradaxa	Idarucizumab (Praxbind®): 5 g i.v.	Med. Notfallambulanz
Lebensbedrohliche Blutung unter Rivaroxaban, Apixaban	Andexanet alfa (Ondexxya®): Dosierung siehe Fachinformation; abhängig von Dosis und letzter Einnahme	
Schwere Blutung unter Heparin	Protamin (Protamin®): Protamindosis ca. 50 % der letzten Heparindosis in IE (1.000 IE Protamin antagonisieren ca. 1.000 IE unfraktioniertes Heparin)	Med. Notfallambulanz
Intoxikation mit Lokalanästhetika	Sojaöl (Intralipid® 20 %): 1,5 ml/ kg über 1 Minute, dann 0,25 ml/ kg/ min	Med. Notfallambulanz
Antagonisierung von nicht-depolarisierenden Muskelrelaxantien (Rocuronium, Vecuronium)	Sugammadex (Bridion®): i.d.R. 4 mg/ kg KG; wenn die Blockade sofort aufgehoben werden muss: 16 mg/ kg KG	Med. Notfallambulanz

Literatur

- www.toxinfo.ch
- Karow, Lang-Roth; Pharmakologie und Toxikologie 2022
- Herold, Innere Medizin 2022

16.2. Kohlenmonoxid- und Rauchgas-Vergiftung



Merke

Dran denken, v.a. im Winter und bei Rauchgasvergiftungen. Algorithmus nach SpCO-Werten (SpCO-Sensor am Lifepack 14 [Defibrillator] in der Medizin-Ambulanz Untersuchung 4 und nach CO-Hämoglobin und Met-Hämoglobin in der art. Blutgasanalyse

(im Labor anrufen!). Möglichkeit einer hyperbaren Oxygenierung (HBO) im UKH Murnau, Bayern (Transfer mit Rettung und notärztlicher Betreuung dorthin) s.u.

Diagnostik

- Anamnese und Klinik
- Internistischer Status
- SpCO-Sensor (in der NFA in Untersuchung 4 am Lifepack 14)
- Arterielle BGA mit Met-Hb und Co-Hb Bestimmung

Therapie

Indikationen für hyperbare Oxygenierung (HBO)

- Bewusstseinstörung/ Bewusstlosigkeit am Unfallort bzw. im Krankenhaus
- Neues neurologisches Defizit oder Wesensveränderung
- Endorganischämie (z. B. EKG, pH < 7,1, ...)
- CO-Hb > 25 %, bzw. bei schwangeren Frauen > 20 %
- SpCO (s.u.) > 20 %

UKH Murnau (HBO-Therapie) – vom Portier verbinden lassen:

- Mo – Fr von 7.30 – 15.00 Uhr: +49 8841/ 482 901 oder +49 8841/ 482 902
- Sa/ So nach 15.00 Uhr: +49 8841/ 480 oder +49 8841/ 482 686

SpCO	Symptome	Therapie
< 5 %	Keine Symptome	Patient:in kann nach Hause entlassen werden
5 – 10 %	Leichte Kopfschmerzen, Müdigkeit	Stationäre Aufnahme auf Normalstation Met-Hb und CO-Hb in art. BGA (im Labor anrufen)
11 – 20 %		Mäßige Kopfschmerzen Pulsierende/ stärkere Kopfschmerzen, leichte Übelkeit, Schwindel, Schläfrigkeit/Somnolenz, beeinträchtigtes Urteilsvermögen
21 – 30 %	C-PAP in Notaufnahme, hochdosierte O ₂ -Gabe; Kontaktaufnahme mit UKH Murnau (für hyperbare Oxygenierung)	Stationäre Aufnahme auf Normalstation Met-Hb und CO-Hb in art. BGA (im Labor anrufen)
31 – 40 %	Starke Kopfschmerzen, Erbrechen, Schwindel, eingeschränktes Urteilsvermögen	C-PAP in Notaufnahme, hochdosierte O ₂ -Gabe; Kontaktaufnahme mit UKH Murnau
41 – 50 %	Verwirrung, Synkope, Tachykardie	Atemweg sichern, UKH Murnau
51 – 60 %	Anfälle, Bewusstlosigkeit	Atemweg sichern, UKH Murnau

17. Leitsymptom Stromunfall

Definition

Ausmaß der Schädigung hängt ab von Stromstärke, Stromart (Wechselstrom, Gleichstrom) und der Frequenz, weiters von Körperwiderstand, Dauer des Stromflusses, Stromweg durch den Körper, Größe der Kontaktfläche. Wechselstrom ist für das menschliche Herz wegen der häufigen Polaritätswechsel gefährlicher.

- Niederspannungsunfälle (bis 1.000 V): Häufig Unfälle mit kurzem Kontakt („Wischer“). Sekundärunfälle (Sturz von Leiter, ...) sind häufig. Bei kurzem Stromweg durch den Brustbereich sind Atemstörungen sowie lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen möglich.
- Hochspannungsunfälle (> 1.000 V): Verletzungen durch den direkten Stromdurchfluss und Lichtbogenverletzungen.
Ein Blitz kann mehrere Millionen Volt haben.

Diagnostik

1. Anamnese und klinische Untersuchung

- Expositionsdauer: Kurzer Kontakt (Wischer)
- Stromweg durch den Körper, Stromstärke, weggeschleudert
- Strommarken, Verbrennungen
- Trauma/ Polytrauma

2. EKG

- 12-Kanal-EKG
- Patient:in bleibt in NFA am Monitoring

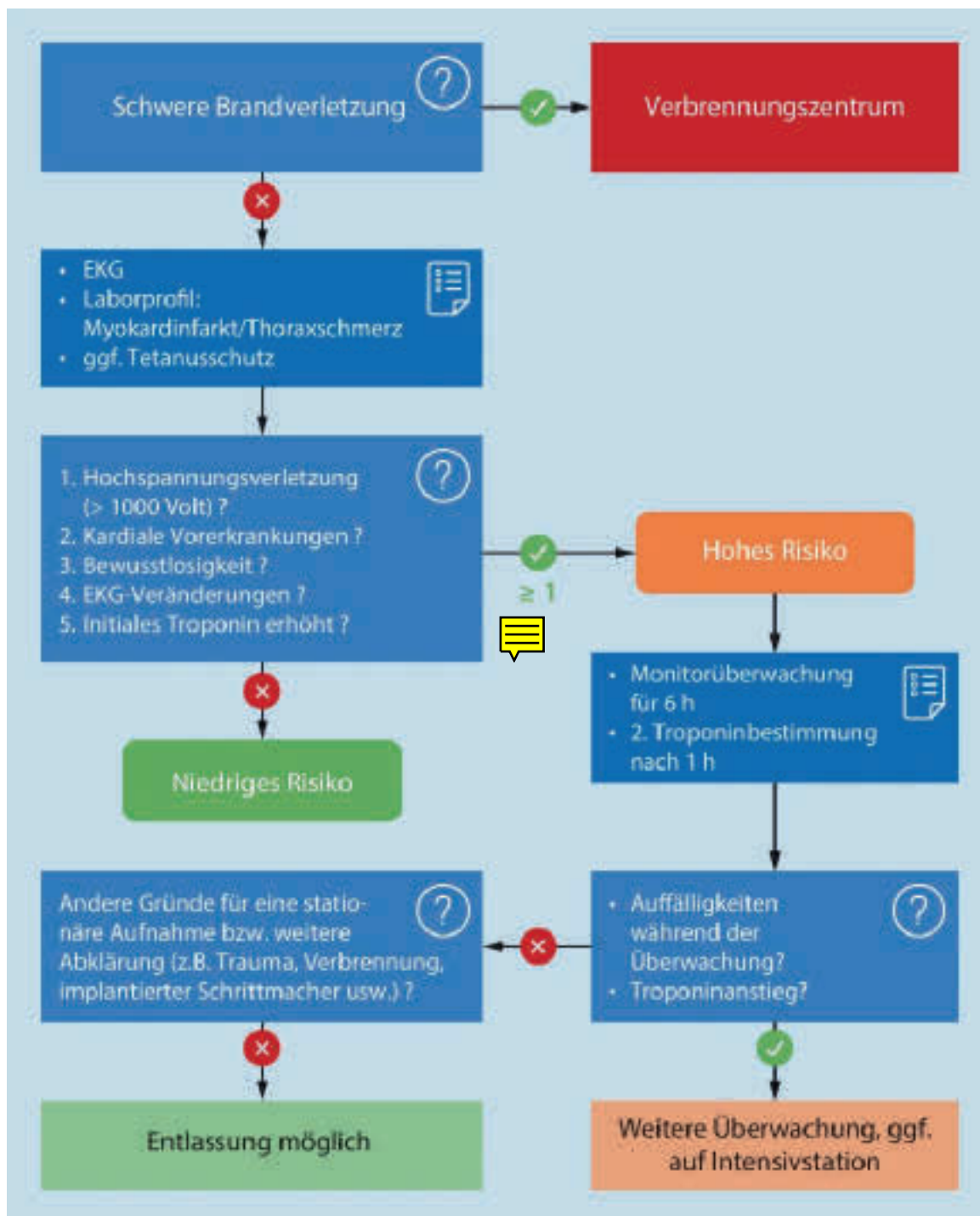
3. Labor

- Kleines Routinelabor, insbes. Nierenfunktionsparameter
- Bei Starkstrom und/ oder Thoraxschmerz: CK und hsTropT
- Insb. CK und NFP bei Starkstrom bzw. schweren (Brand-)Verletzungen

Therapie

Bei hohem Risiko sind eine stationäre Aufnahme und EKG-Monitoring zu erwägen!

- Anhaltenden Auffälligkeiten im EKG
- Bewusstseinsverlust nach dem Stromschlag
- Vorerkrankungen des Herzens
- Patient:innen mit Herzschrittmacher oder ICD
- Erhöhtes hs-Troponin-T initial oder steigend in der ersten Stunde, Kontrolle oder CK
- Längerer Stromdurchfluss („Klebenbleiben“)
- Subjektive Beschwerden
- Verletzungen nach Sekundärunfällen
- Verbrennungen, Strommarken
- Schwangerschaft
- Hochspannungsunfälle



Kardiologische Notfallmedizin | Stromunfall – ein pragmatischer Algorithmus | springermedizin.de



Vor einer Entlassung sind zu prüfen

- Begleitverletzungen vorhanden? (Wundversorgung, Tetanusschutz)
- Schrittmacher und ICD vorhanden? Wenn ja: Kontrolle durch Kardiolog:innen vor Entlassung!

18. Leitsymptom Delir und Alkoholentzugsdelir

Definition

Delir = Akute Enzephalopathie mit akuter und typischerweise fluktuierender Störung von Aufmerksamkeit, Kognition und qualitativem Bewusstsein. Oft Halluzinationen (meist visuell); mögliche vegetative Symptome sind Schlaflosigkeit, Tachykardie, arterielle Hypertonie, Unruhe und Tremor; vermehrtes Schwitzen

A

Störung der Aufmerksamkeit und des Bewusstseins („awareness“, verminderte Orientierung in der Umgebung)

B

Entwickelt sich innerhalb eines kurzen Zeitraums (Stunden bis wenige Tage); akute Veränderung; Der Schweregrad fluktuiert im Tagesverlauf

C

Eine zusätzliche kognitive Störung (Gedächtnisstörung, Desorientiertheit, Sprache, Wahrnehmung, ...)

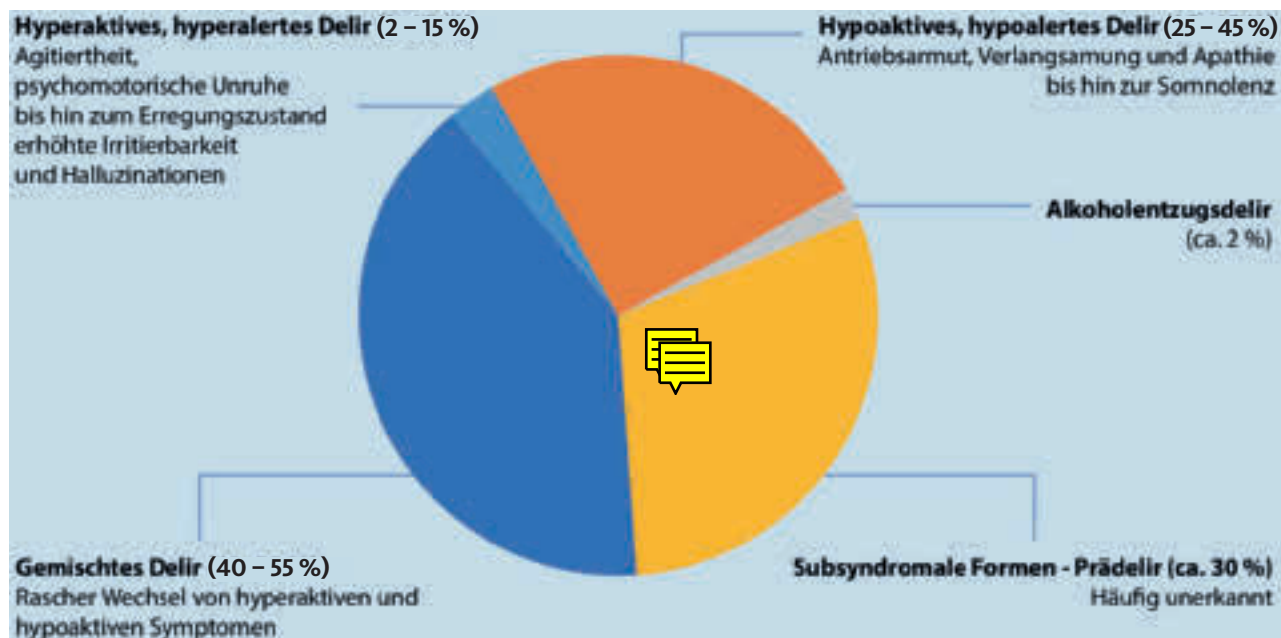
D

Die Störungen der Kriterien A und C lassen sich nicht besser durch neurokognitive Störung erklären und treten nicht im Zusammenhang mit einer stark reduzierten Wachheit („arousal“), wie dem Koma, auf

E

... die Störung, eine direkte physiologische Folge eines anderen medizinischen Zustands, einer Intoxikation, eines Substanzentzugs oder Toxinexposition ist oder durch multiple Ätiologien verursacht ist

Delirium tremens: Ca. 5 % der Patient:innen; Klinik: Beginn 48 – 96 Stunden nach letzter Alkoholfuhr; Tachykardie, Halluzinationen, Hypertension, Agitation, Hypertension, Agitation, Diaphoresis; Mortalitätsrate durch Früherkennung und frühe Therapie heute bei ca. 5 %



Delir: Definition nach DSM-5

Klinik

Siehe unter Definition

Diagnostik

1. Anamnese und klinische Untersuchung
2. EKG
3. Labor
4. Ausschluss akuter internistischer Erkrankungen
5. Cerebrale Bildgebung
6. Psychiatrisches Konsil

Therapie

Delir

Interdisziplinäre Therapie, v.a. nicht-pharmakologische Maßnahmen wie Ergotherapie, Schmerztherapie, Teilnahme am Leben ermöglichen (Hörgeräte, Zahnprothesen, Brille, ...), vertraute Gegenstände, Anwesenheit von Familienmitgliedern etc. wichtig!

Alkoholentzugsdelir

- Hochdosiert Praxiten® (i.d.R. Praxiten® 50 mg 1-1-1-2 + 50 mg bei Bedarf bis maximal 300 mg/ d (nur in der Delirtherapie, sonst maximal 150 – 200 mg/ d))
- Volumengabe (Patient:in oft exsikkiert und hypokaliäm) 2.500 – 4.000 ml i.v.; Vit. B1 (Thiamin) 100 mg/ d bis zum Abklingen des Delirs, Glukose 5 % i.v. (NACH Thiamingabe), Cernevit® 1 Ampulle/ d ad KI i.v.
- Phosphatsubstitution i.v. je nach Serumphosphat (anfangs täglich bestimmen!)
- Evt. additiv auf IMCU: Clonidin (Catapresan®), Propofol, Antikonvulsiva

Pharmakologische Therapiemöglichkeiten

Substanz	Darreichung	Dosierung	Spezielle Indikation
Quetiapin (Seroquel®)	Tablette	25 – 50 mg 2 x tgl.	bei Parkinson
Risperidon (Risperdal®)	Tablette, Quicklab, Saft	0,5 – 1 mg 1 x tgl.	bei Demenz
Olanzapin (Zyprexa®)	Tablette, Velotab	2,5 mg 1 x tgl.	CAVE: Bei Demenz
Aripiprazol (Abilify®)	Tablette, s.l., i.m.	2,5 mg 1 x tgl.	bei hypoaktivem Delir mit psychotischen Symptomen
Haloperidol (Haldol®)	Tablette, gtt., i.m., i.v.	0,5 – 2 mg 1 x tgl.	i.v. nur unter Monitoring

19. Anhang

19.1. Perioperatives Management von Thrombozytenfunktionshemmern und Antikoagulantien



Merke

Im Folgenden werden die Empfehlungen für Nichtkardiale Chirurgische Eingriffe (NCS) und spezielle Situationen thematisiert.

Man unterscheidet folgende Begriffe

- **Thrombozytenfunktionshemmung:**
Therapie mit einem Thrombozytenfunktionshemmer (i.d.R. T-ASS® oder Clopidogrel)
- **DAPT (Dual antiplatelet therapy):**
Duale Thrombozytenaggregationshemmung;
wird nach Stentimplantation für einen beschränkte Zeitraum durchgeführt (i.d.R. T-ASS® + Clopidogrel oder Efient® oder Brilique®)
- **TAT (Triple antithrombotic therapy):**
„Triple-Therapie“= Duale Thrombozytenfunktionshemmung = T-ASS® + Clopidogrel + DOAK
- **DAT (dual antiplatelet therapy):**
duale antithrombotische Therapie
= i.d.R. Clopidogrel (oder T-ASS®) + DOAK
- **Orale Antikoagulation:**
DOAK oder Vit. K-Antagonist.
Hemmt die plasmatische Gerinnung –
KEINE Hemmung der Thrombozytenfunktion



Merke

Kein Bridging von Thrombozytenaggregationshemmern (T-ASS®, Clopidogrel) mit niedermolekularem Heparin da wirkungslos.

Nach PCI und Stentimplantation (nach ACS und auch elektiv) muss zumindest ein Monat eine duale Thrombozytenfunktionshemmung durchgeführt werden. Davor darf die DAPT NICHT pausiert werden!

Bei Eingriffen mit niedrigem Blutungsrisiko KEIN Pausieren der Thrombozytenfunktionshemmer.

Pause von Thrombozytenfunktionshemmern bei Eingriffen mit hohem Blutungsrisiko (insbesondere in der Indikation Primärprophylaxe).

- ASS (Thrombo-ASS®) 7 Tage
(Wirkung nach letzter Einnahme 7 – 10 Tage)
- Clopidogrel (Plavix®) 5 – 7 Tage
(Wirkung nach letzter Einnahme 3 – 10 Tage)
- Prasugrel (Efient®) 5 – 7 Tage
(Wirkung nach letzter Einnahme 7 – 10 Tage)
- Ticagrelor (Brilique®) 3 – 5 Tage
(Wirkung nach letzter Einnahme 3 – 5 Tage)

Unterscheidung nach Blutungsrisiko

Operationen mit niedrigem Blutungsrisiko

- Endoskopie ohne Biopsie oder Resektion
- Oberflächliche Eingriffe (Abszessinzision, Hautbiopsien, ...)
- Die meisten zahnärztlichen Eingriffe

Operationen mit geringem Blutungsrisiko

- Endoskopie mit einfacher Biopsie
- Cholezystektomie
- Hernienchirurgie
- Dickdarmresektion
- Arthroskopie an Fuß oder Hand
- KM- oder LK-Biopsien
- Chirurgie an der Brust
- Komplexe zahnärztliche Eingriffe (z. B. Extraktion von > 3 Zähnen)

Operationen mit hohem Blutungsrisiko

- Abdominalchirurgie mit Leberbiopsie
- Extra-korporale Stoßwellen-Lithotripsie (ESWL)
- Umfangreiche Tumoroperationen (z. B. an Pankreas, Leber, ...)
- Spinal-/ Epiduralanästhesie
- Lumbalpunktionen
- Große orthopädische Operationen
- Jegliche Gefäßchirurgie
- Urologische Operationen → Resektion von Blasentumoren
- Thoraxchirurgische Eingriffe
- Biopsien von perfundierten Organen wie Nieren/ Prostata
- Endoskopie mit speziellen Eingriffen wie Polypektomie, ERCP, ...



Merke

Rein diagnostische Endoskopie mit einfachen Biopsien haben i.d.R. geringes Blutungsrisiko.

Hohes Blutungsrisiko bei Endoskopie insbesondere bei

- Polypektomie, Mukosaresektion, submuköse Dissektionen
- ERCP mit Papillotomie
- PEG-Sondenimplantation unter DAPT
- Endosonographie mit Feinnadelpunktionen
- Dilatation und Bougierungen
- Blutstillung, Therapie von Varizen

19.2. Management Thrombozytenfunktionshemmer

Elektive Chirurgie, wenn möglich, erst 6 Monate nach elektiver PCI und 12 Monate nach akutem Koronarsyndrom (ACS) durchführen. Bei Eingriffen mit niedrigem Risiko sollten Thrombozytenfunktionshemmer NICHT pausiert werden.

Ein besonderes Kollektiv sind Patient:innen mit erst kürzlicher perkutaner Koronarintervention (PCI). Hier oft schwierige Abwägung zwischen Risiko für lebensbedrohliche Blutung unter Thrombozytenaggregationshemmern und Risiko einer lebensbedrohlichen Stent-Thrombose. Das perioperative Management nach kürzlich erfolgter PCI sollte interdisziplinär (Chirurgie, Anästhesie, Kardiologie) besprochen werden.

Nach PCI sollte ein zeitkritischer nicht kardialer operativer Eingriff so lange verschoben werden, bis zumindest ein Monat duale Plättchenhemmung (DAPT) erfolgt ist.

Hohes Risiko für Stent-Thrombose

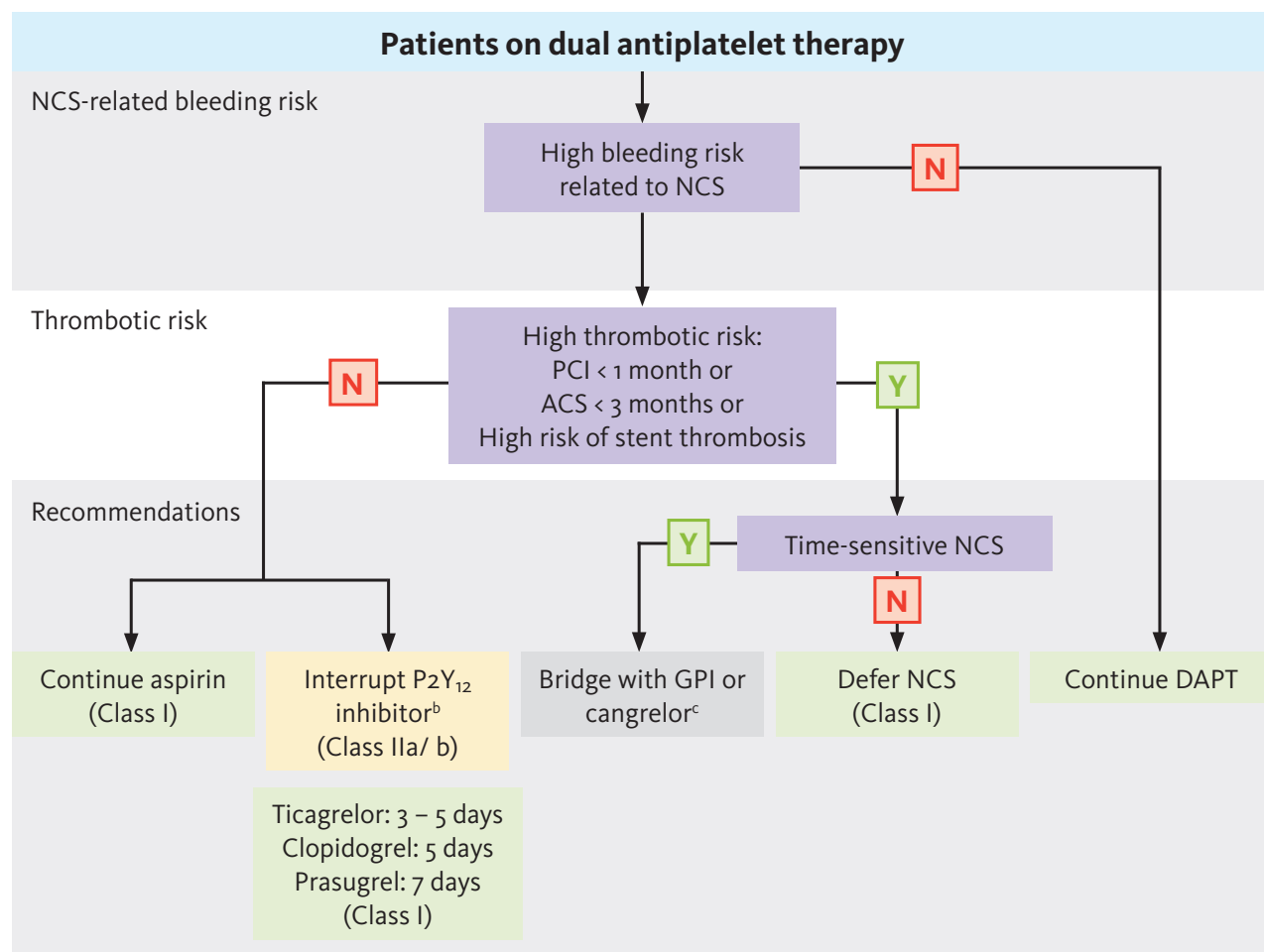
- PCI < 1 Monat
- ACS < 3 Monate
- Z.n. Stent-Thrombose
- LVEF < 40 %
- Schlecht eingestellter Diabetes, stark eingeschränkte Nierenfunktion
- Komplexe PCI: Hauptstamm-PCI, chronischer Gefäßverschluss, Stent-Malapposition/ residuelle Dissektion, komplexe Interventionstechnik, Bypass-Stenting ...

Nach einem Eingriff sollte die Thrombozytenaggregationshemmung so bald wie möglich wieder begonnen werden.

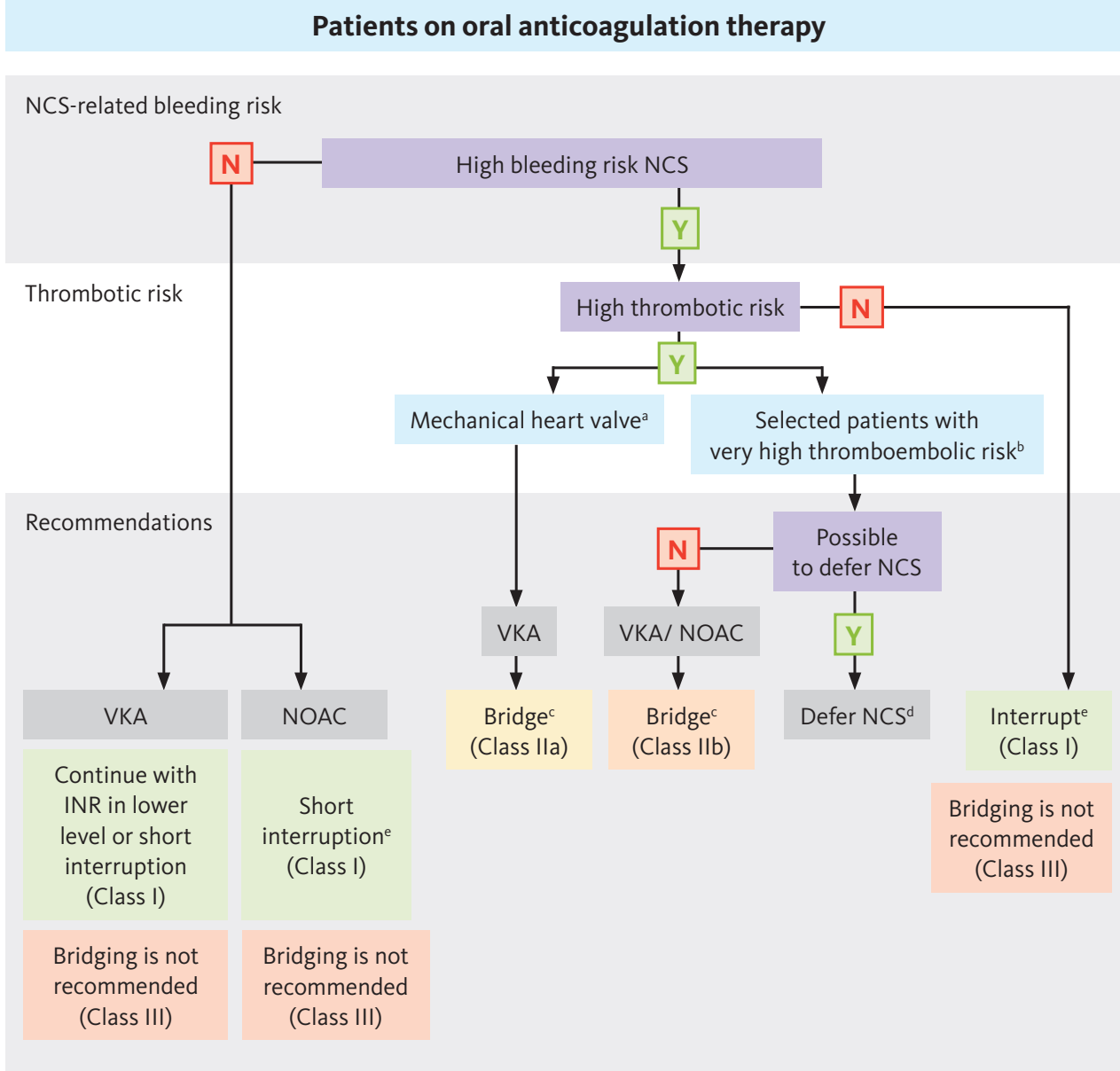
Es zählt die individuelle Risikobewertung.

Allgemein gilt

- Hohes Blutungsrisiko: 5 (– 7) Tage
- Niedriges Blutungsrisiko: 2 (– 5) Tage



19.3. Orale Antikoagulantien



Hohes Risiko (insbesondere für Schlaganfall)

- Mechanische Herzklappen
- Z.n. Schlaganfall
- Z.n. Venöse Thromboembolie (VTE) < 3 Monate, VTE-Rezidive (Faktor-V-Leiden-Mutation, ATIII-Mangel, Protein C/ S-Mangel, Antiphospholipid-syndrom),
- Linksentrikulärer Thrombus
- Vorhofflimmern mit CHA₂DS₂-Vasc ≥ 4

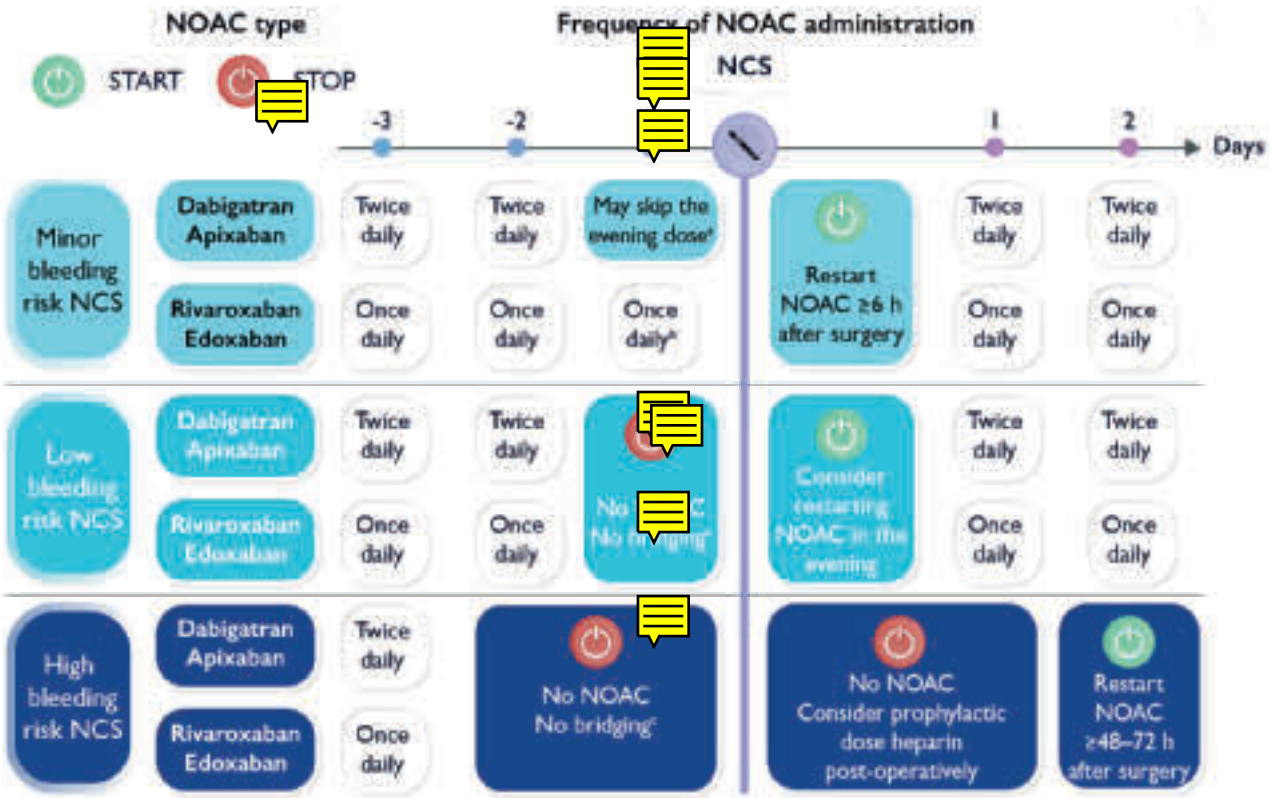
Vorgehen bei Vitamin K-Antagonisten

Bei Therapie mit Vitamin-K-Antagonist (VKA)
Bridging mit niedermolekularem (LMWH) oder unfractioniertem Heparin (UFH) empfohlen.

Vorgehen bei DOAK

Die Dauer der DOAK-Pause hängt ab vom Blutungsrisiko des Eingriffes und der Nierenfunktion der Patientin : des Patienten. Kein Bridging bei Therapie mit NOAK notwendig.

Stopping and re-initiation of NOAC therapy in elective NCS according to the periprocedural risk of bleeding in patients with normal renal function



Timing of last NOAC dose before elective NCS according to renal function

Minor bleeding risk NCS				
Perform intervention at NOAC trough level (i.e. 12 h or 24 h after last intake for twice or once daily regimens, respectively). Resume same day or latest next day.				
Low and high bleeding risk NCS				
	Low bleeding risk NCS	High bleeding risk NCS	Low bleeding risk NCS	High bleeding risk NCS
Renal function (estimated GF, mL/ min)	Dabigatran		Apixaban, rivaroxaban, edoxaban	
≥ 80	≥ 24 h	≥ 48 h	≥ 24 h	≥ 48 h
50 – 79	≥ 36 h	≥ 72 h		
30 – 49	≥ 48 h	≥ 96 h		
15 – 29	Not indicated	Not indicated	≥ 36 h	
< 15	No formal indication for use			
No peri-operative bridging with UFH/ LMWH				

No peri-operative bridging with UFH/ LMWH

Literatur

- ECG-Guidelines on cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery: Developed by the task force for cardiovascular assessment and management of patients undergoing non-cardiac surgery of the European Society of Cardiology (ESC) Endorsed by the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care (ESAIC);
- 13_2022_pocket_leitlinien_nichtkardiale_chirurgische_eingriffe.pdf ([dgk.org](#)); Abgerufen 27.07.24_22.50 Uhr
- DOACs, Endoskopie und GI-Blutungen ([oeggh.at](#)) Abgerufen 27.07.24_22.50 Uhr
- Periop. management vor VKA und NOAK 2 Blutungskategorien ([oegari.at](#)) Abgerufen 27.07.24_22.50 Uhr
- Abbildungen entnommen aus den ESH-Guidelines

19.4. Pharmakologie ausgewählter Medikamente

19.4.1. DOACs

Apixaban (Eliquis®)

Ind.:	NVAF: 2 x 5 mg VTE: 2 x 10 mg für 7 Tage, dann 2 x 5 mg Primärprophylaxe: 2 x 2,5 mg
Dos.-red.:	2 x 2,5 mg, bei mind. 2 von 3 Kriterien: Alter \geq 80 Jahre Gewicht \leq 60 kg Serumkreatinin \geq 1,5 mg/ dl
Pharma:	keine Beeinflussung durch Nahrung HWZ 12 h, länger bei alten Patient:innen ca. 30 % renale Ausscheidung Metabolisierung primär CYP3A4 P-gp Substrat
Antidot:	Adnexanet alfa

Edoxaban (Lixiana®)

Ind.:	NVAF: 1 x 60 mg VTE: parenterale AK für 5 – 10 Tage, dann 1 x 60 mg
Dos.-red.:	1 x 30 mg /d, wenn mind. 1 Kriterium: CrCl 15 – 50 ml/ min. Gewicht \leq 60 kg Glz. Einnahme von Dronedaron, Ciclosporin, Ketoconazol, Erythromycin
Pharma:	HWZ 10 – 14 Stunden, verlängert bei Niereninsuffizienz 50 % renale Ausscheidung Keine Interaktion mit Nahrung P-gp-Substrat, minimaler CYP-Metabolismus
Antidot:	Keines

Dabigatran (Pradaxa®)

Ind.:	NVAF: 2 x 150 mg VTE: parenterale AK für 5 Tage, dann 2 x 150 mg Primärprophylaxe: 110 mg 1 – 4 Stunden nach OP, dann 1 x 220 mg
Dos.-red.:	2 x 110 mg, bei Alter ≥ 75 – 80 Jahren CrCl 30 – 50 ml/ min. Glz. Verapamil-Einnahme Erhöhtes Blutungsrisiko
Pharma:	Kapsel Braucht Magensäure zur Resorption HWZ 12 – 17 Stunden, länger bei Niereninsuffizienz und Alter 80 % renale Ausscheidung P-gp-Substrat
Antidot:	Praxbind® 5 g i.v.

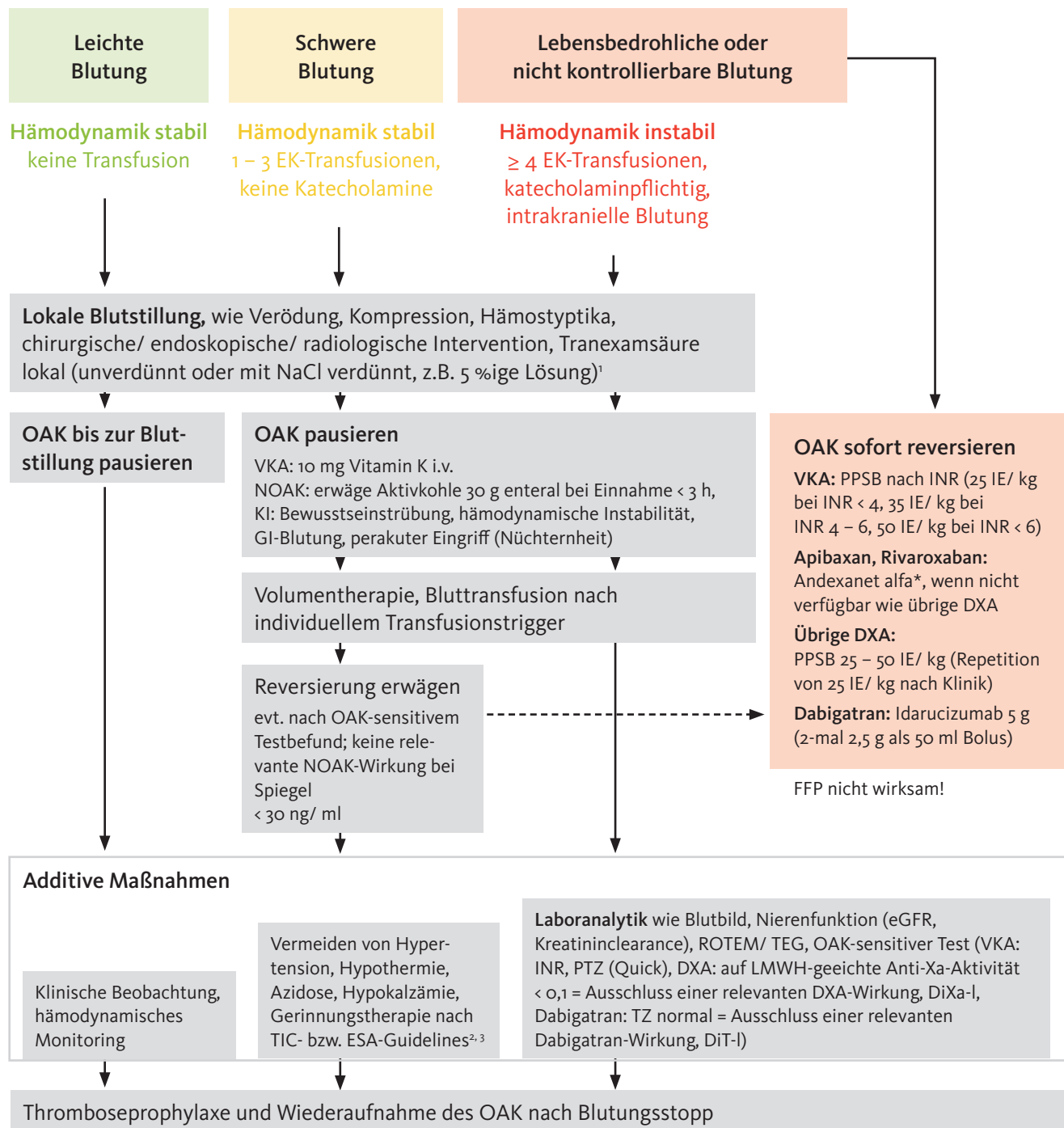
Rivaroxaban (Xarelto®)

Ind.:	NVAF: 1 x 20 mg mit dem Essen VTE: 3 Wochen 2 x 15 mg, dann 1 x 20 mg mit dem Essen Primärprophylaxe: 1 x 10 mg KKH/ ACS (COMPASS-Schema): 2 x 2,5 mg + T-ASS® 100 mg
Dos.-red.:	1 x 15 mg, bei Cr.- Cl 15 – 49 ml/ min.
Pharma:	HWZ 9 Stunden, länger bei alten Patient:innen Höhere Bioverfügbarkeit bei Einnahme mit Nahrung Ca. 36 % renale Ausscheidung Metabolisierung primär CYP3A4 P-gp-Substrat
Antidot:	Ondexxya® (Andexanet alfa) – Dosierung nach Schema siehe Fachinformation

Gerinnungstests unter DOAC

	Quick (Thromboplastinzeit)	aPTT (aktivierte partielle Thromboplastinzeit)	TZ (Thrombinzeit)	Anti-Xa (chromogen)	ECT (Ecarin-Clotting-Time)
Rivanoxaban	↓, –	↑, –	–	↑	–
Apixaban	↓, –	↑, –	–	↑	–
Edoxaban	↓, –	↑, –	–	↑	–
Dabigatran	↓, –	↑	↑	–	↑

Blutungsmanagement



Empfehlungen der ÖGARI zum Management der Blutung unter oraler Antikoagulation;

DXA direkte Faktor-Xa-Hemmer, eGFR errechnete glomeruläre Filtrationsrate, EK Erythrozytenkonzentrat, DiT-I direkter Thrombininhibitortest (Spiegelbestimmung), DiXa-I direkter Faktor-Xa-Inhibitor-Test (Spiegelbestimmung), FFP gefrorenes Frischplasma, GI gastrointestinal, KI Kontraindikation, NOAK Nicht-Vitamin-K-abhängige orale Antikoagulanzen, INR International Normalized Ratio, OAK orale Antikoagulanzen, PPSB Prothrombin-komplexkonzentrat, PTZ Prothrombinzeit, ROTEM Rotations-thrombelastometrie, TEG Thrombelastographie, TIC traumainduzierte Koagulopathie, TZ Thrombinzeit, VKA Vitamin-K-Antagonist. Asterisk Ondexxya Wiener klinisches Magazin, 2022, 25, 24-31

Switching zwischen Antikoagulantien

Von DOAC auf Vitamin K-Antagonist (VKA)

Dabigatran

Beginn mit VKA und überlappend Dabigatran weiter für

- normale Nierenfunktion: 3 Tage
- CrCl 30 – 50 ml/ min.: 2 Tage
- CrCl 15 – 30 ml/ min.: 1 Tag oder

Überlappung bis INR im therapeutischen Bereich

Apixaban

Apixaban absetzen und mit parenteraler Antikoagulation und VKA beginnen.

Parenterale Antikoagulation stoppen, wenn INR therapeutisch oder Apixaban + VKA bis INR im therapeutischen Bereich.

CAVE: Blutabnahme VOR Apixaban-Einnahme, da INR unter Apixaban ansteigen kann!

Edoxaban

Dosis von Edoxaban halbieren und VKA beginnen. Edoxaban absetzen, wenn INR ≥ 2 .

CAVE: Edoxaban kann INR erhöhen oder Edoxaban absetzen und mit parenteraler Antikoagulation und VKA beginnen. Parenterale Antikoagulation stoppen, wenn INR therapeutisch oder Edoxaban + VKA bis INR im therapeutischen Bereich.

CAVE: Blutabnahme VOR Apixaban-Einnahme

Rivaroxaban

Rivaroxaban absetzen und mit parenteraler Antikoagulation und VKA beginnen. Parenterale Antikoagulation stoppen, wenn INR therapeutisch oder Rivaroxaban + VKA bis INR im therapeutischen Bereich.

CAVE: Blutabnahme VOR Apixaban-Einnahme, da INR unter Rivaroxaban ansteigen kann!

Von VKA auf DOAC

Dabigatran

VKA stoppen, INR messen, Dabigatran starten, wenn INR < 2

Apixaban

VKA stoppen, INR messen, Apixaban starten, wenn INR < 2

Edoxaban

VKA stoppen, INR messen, Edoxaban starten, wenn INR $\leq 2,5$

Rivaroxaban

VKA stoppen, INR messen, Rivaroxaban starten, wenn INR < 3

Von DOAC auf anderes DOAC

Alle

Mit neuem DOAC starten, wenn die nächste Dosis des alten DOACs fällig wäre

Entnommen aus uptodate.com, DOACs and parenteral direct-acting anticoagulants: Dosing and adverse effects; abgerufen am 15.02.25 um 22:25 Uhr.

19.5. Therapie mit systemischen Kortikosteroiden

Einsatz als (hochdosierte) Stoß- oder Dauertherapie (zur Therapie chronisch-entzündlicher Erkrankungen, COPD/ Asthma-Exacerbationen etc.) oder zur Substitution eines Cortisol-Mangels v.a. bei M. Addison

Substanz	Handelsname	Wirkdauer	Wirkstärke
(Hydro-)Cortisol	Hydrocortone	1,5 – 6 h	1
Prednisolon	Aprednislon	3 – 24 h	5
Prednison		3 – 24 h	4
Methylprednisolon	Urbason®	3 – 24 h	5
Dexamethason	Fortecortin®	3,5 – 72 h	ca. 30



Merke

Cushing-Schwellen-Dosis: 7,5 mg Prednisolon-Äquivalent/ Tag

Begleitmedikation bei absehbar längerer Therapiedauer (> 2 Wochen über der Cushing-Schwelle)

- Ca-/ Vit-D-Supplementation (1.000 mg/ 800 IE tgl.) z. B. CAL-D-VITA® oder Calciduran
- PPI-Schutz v.a. bei gleichzeitiger Einnahme weiterer „magenschädigender“ Medikamente z. B. NSAR

Nebenwirkungen bei längerer Steroidtherapie

Arterielle Hypertonie, Diabetes (-Verschlechterung), Osteoporose, Hautveränderungen (dünne Pergamenthaut, Cushingoid-Fazies, Akne), Gewichtszunahme (vermehrter Appetit), GI-Ulcera, Schlafstörungen, Stimmungsschwankungen/ Depressionen, Psychosen, Katarakt

Ausschleichen bei längerer Therapiedauer über der Cushing-Schwelle

Über mehrere Wochen bis Monate zur Vermeidung einer Nebenniereninsuffizienz und eines Rebounds der Grunderkrankung

Corticosteroid-Substitutionstherapie

- Ersetzt die von der Nebenniere zu wenig gebildeten Steroide; Symptome eines Cortisol-Mangels: allgemeine Schwäche, Müdigkeit, Kraftlosigkeit, Inappetenz/ Übelkeit, gelegentlich auch Muskel-/ Gelenkschmerzen
- Übliches Schema: $\frac{2}{3}$ der Tagesdosis am Morgen, $\frac{1}{3}$ am frühen Nachmittag (Gesamtdosis meist 10 – 15 mg/ m²/ d)
- Bei Stresssituationen (z.B: Infekte, OP, starke körperliche Belastungen etc.) ist die Dosis zu verdoppeln bis zu verdreifachen.

19.6. Opiattherapie

KI: Primäre Kopfschmerzen, funktionelle und psychische Störungen mit Leitsymptom Schmerz, chronisch-entzündliche Darmerkrankungen

Praktische Anwendung

- Anamnese inkl. Suchtanamnese (C2-Abusus etc.); Aufklärung über NW, Suchtpotential, Verbot der Weitergabe, eingeschränkte Reaktionsfähigkeit
- Bessere Schmerzkontrolle und Therapieadhärenz bei langwirksamen Präparaten
- Ultraschnell wirksame bukkale/ nasale Opiode: Gefahr der Atemdepression bei opiat-naiven Patient:innen, hohes Suchtpotential, nur für rezidivierend einschließende Durchbruchschmerzen geeignet
- Beginn mit einem mittelstarken Opioid (Tramadol oder Codein)
- Bei hohen Dosen eines mittelstarken Opioids Umstellung auf ein starkes Opioid (Morphin, Fentanyl etc.) unter Beachtung der Umrechnungstabelle (siehe unten)
- Bedarfsmedikation sollte ca. 10 – 15 % der Gesamtdosis des retardierten Opioids betragen
- Maximaldosis 120 mg Morphin-Äquivalent soll möglichst nicht überschritten werden

Begleitmedikation

- Antiemetika: V.a. In den ersten 1 – 2 Wochen nach Einleitung der Therapie z. B. Metoclopramid
- Opiat-induzierte Obstipation: Sämtliche konventionellen Laxantien, evt. orales Naloxon oder Methylnaltrexon (Relistor)

Koanalgetika: Zur Unterstützung der analgetischen Wirkung

- Antidepressiva
- Antikonvulsiva
- Corticosteroide
- Clonidin
- Spasmolytika
- Zentrale Myotonolytika

Opiat-Umrechnungstabelle

Oral									
Morphin mg	30	60	90	120	150	180	210	240	300
Hydromorphon mg	4	8	12	16	20	24	28	32	40
Tramadol mg	150	300	450	600					
Dihydrocodein mg	120	240	360						
Oxycodon		30		60		90		120	
Buprenorphin mg	0,4	0,8		1,2		1,6		2,4	
i.v./ s.c.(i.m.)									
Morphin mg	10	20	30	40	50	60	70	80	100
Piritramid mg	15	30	45	60					
Pethidin mg	75	150	225	300					
Tramadol mg	100	200	300	400					
Transdermal									
Fentanyl TTS µg/ h	12	25	37,5	50		75		100	
Buprenorphin TTS µg/ h		35	35	52,5		70		105	

19.7. Wichtige Laborparameter

19.7.1. Blutgasanalyse



Merke

Die Blutgasanalyse sollte bei Dyspnoe (insb. exazerbierte COPD), eingeschränkter SpO_2 und auch bei relevanter akuter Niereninsuffizienz, sowie bei schwerer hypoglykämischer Entgleisung immer durchgeführt werden!

Eine BGA kann und soll(!) bei Patient:innen mit Dyspnoe unter laufender O_2 -Gabe abgenommen werden! Ein normaler PO_2 von 75 – 100 mmHg unter O_2 -Gabe zeigt eine Hypoxämie an, da der PO_2 unter O_2 -Gabe höher sein müsste (erwarteter $PO_2 = FiO_2$ in % $\times 5$ – z. B. 21 % FiO_2 (Raumluft) $\times 5 = 100$ mmHg).

Normwerte in der BGA

	arteriell	kapillär	venös
pH	7,35 – 7,45	7,35 – 7,45	7,35 – 7,45
pO_2 (mmHg)	75 – 100	> 75	35 – 45
pCO_2 (mmHg)	35 – 45	38 – 45	40 – 50
HCO_3^- (mmol/l)	22 – 26	22 – 26	24 – 30
BE	-2 – +2	-2 – +2	-2 – +2
O_2 -Sättigung (%)	92 – 97	92 – 97	55 – 70

Schritt 1: Primäre Säure-Basen-Störung identifizieren

Regel 1: Wenn der $PaCO_2$ und/ oder der pH-Wert verändert sind, liegt eine Säure-Basen Störung vor

Regel 2: Wenn pH und $PaCO_2$ verändert sind, vergleiche die Richtung der Änderungen

- 2.a.: wenn pH-Wert und $PaCO_2$ in gleicher Richtung verändert (z. B. pH 7,23 und $PaCO_2$ 23) → metabolische Störung
- 2.b.: wenn gegensinnig verändert → respiratorische Störung

Regel 3: Wenn nur der pH-Wert oder der $PaCO_2$ abnormal sind → gemischte Störung

- 3.a.: wenn $PaCO_2$ abnormal → Richtung der Veränderungen zeigt Störung an (hohes $PaCO_2$ → respiratorisch, niedriges $PaCO_2$ → metabolisch)
- 3.b.: wenn nur pH-Wert abnormal → Richtung der Veränderung zeigt Störung an (niedriger pH-Wert → metabolische Azidose, hoher pH Wert → respiratorische Störung)

Beispiel: pH = 7,38, $PaCO_2$ = 55 mmHg → gemischte Störung; erhöhter $PaCO_2$ macht resp. Azidose, da aber pH normal, muss eine metabolische Alkalose/ Kompensation vorliegen.

Schritt 2: Kompensationsmechanismen evaluieren

Regel 4: Wenn bei einer primär metabolischen Störung der $PaCO_2$ höher als erwartet ist (s. Tabelle) → sekundäre respiratorische Azidose bzw. wenn niedriger als erwartet → sekundäre respiratorische Alkalose

Regel 5: Bei einer primär respiratorischen Störung zeigt ein normales oder nahezu normales HCO_3^- an, dass die Störung akut ist

Regel 6: Bei einer primär respiratorischen Störung zeigt ein abnormales HCO_3^- eine chronische Störung an

- 6.a.: Wenn bei einer chronisch resp. Azidose das HCO_3^- niedriger als erwartete ist → inkompletter renal response und wenn das HCO_3^- höher als erwartet ist → sek. metabol. Alkalose
- 6.b.: Wenn bei einer chronischen resp. Alkalose das HCO_3^- höher als erwartet ist → inkompl. renal response; bei HCO_3^- niedriger als erwartet → sek. metabol. Azidose

Schritt 3: Anionenlücke

Regel 7: Anion Gap = $\text{Na}^+ - (\text{Cl}^- + \text{HCO}_3^-)$; normal: 8 – 16; bei normaler Anionenlücke v.a. renaler (RTA) und enteraler (Diarrhoe) Bikarbonatverlust → kompensatorische Rückresorption von Chlorid (hyperchloräme Azidose)

Ätiologie

- Anion gap metabolic acidosis: methanol, uremia, diabetic ketoacidosis, paraldehyde, lactic acid, ethanol, ethylene glycol, salicylates
- Non-anion gap metabolic acidosis: diarrhea, pancreatic fistula, renal tubular acidosis, acetazolamide, hyperalimentation
- Metabolic alkalosis: vomiting, diuretics, volume depletion, villous adenoma, cystic fibrosis, hyperaldosteronism, hypokalemia, milk-alkali syndrome
- Respiratory acidosis: CNS depression, neuromuscular disorders, asthma, COPD, obstructive sleep apnea, acute airway obstruction, thoracic cage abnormalities, pneumonia, pulmonary edema, restrictive lung disease
- Respiratory alkalosis: hyperventilation, pneumonia, pulmonary edema, PE, pain, anxiety, CNS disorder, salicylates, sepsis, pregnancy

Literatur

- Marino et al, The ICU Book, 4th edition, 2014

19.7.2. CRP

- Klassisches und wichtiges Akute-Phase-Protein; Bildung in der Leber
- Grad der CRP-Erhöhung korreliert mit dem Ausmaß der Entzündung
- Stärkste Reaktion bei bakteriellen Infekten
- Verdopplungszeit 8 – 10 Stunden, klinische Halbwertszeit 24 – 48 h (!)
- Erhöht bei
 - Entzündung: Akut oder chronisch, bakterielle Infekte, Autoimmun- oder Immunkomplex-Erkrankungen, maligne Tumore und Gewebse nekrosen
 - Postoperativ: Maximum nach 48 h postoperativ, innerhalb von 7 – 10 d wieder im Normbereich; Kontinuum oder Zweitanstieg Hinweis auf Komplikation

19.7.3. Procalcitonin

- Protein, das v.a. bei schweren bakteriellen, pilzbedingten und parasitären Infektionen, sowie Sepsis und Multiorganversagen ansteigt
- Höhe korreliert mit Schwere der Erkrankung
 - Normal < 0,5 µg/ l
 - Erlaubt keine sichere Unterscheidung bakteriell vs. viral

19.7.4. Akute-Phase-Proteine

- In der Leber gebildete Plasmaproteine, welche durch Entzündungsmediatoren stimuliert werden
- Positive Akute-Phase-Proteine (steigen bei Entzündungsreaktionen an): CRP, Fibrinogen, Komplementfaktoren, Serum-Amyloid A, A₁-Antitrypsin, Haptoglobin, Coeruloplasmin
 - Negative Akute-Phase-Proteine (sinken bei Entzündungsreaktionen ab): Transferrin, Albumin, Präalbumin, a-Lipoprotein

19.7.5. BNP/ NTpBNP

- Natriuretisches Peptid
- Indikation: Ausschluss einer Herzinsuffizienz, Therapiemonitoring einer diagnostizierten Herzinsuffizienz, Prognoseabschätzung;
- Eignet sich nicht zur Diagnosestellung einer Herzinsuffizienz
 - Erhöht bei:
 - Herzinsuffizienz, LV-Dysfunktion
 - LV-Hypertrophie
 - Vorhofflimmern
 - Hypertonie
 - Niereninsuff., Leberzirrhose
 - Körperliche Belastung

19.7.6. hsTropT

- Rapid rule-in/ rule-out Algorithmus siehe Kapitel 1.2
- Differentialdiagnose
 - Myokardinfarkt Typ 1
 - Myokardinfarkt Typ 2: Koronararterienspasmus, Embolie der Koronararterien, nicht- atherosklerotische Koronararteriendissektion, schwere Bradyarrhythmie, Hypotension, Schock, resp. Insuff., schwere Anämie, anhaltende Tachyarrhythmie, hypertensive Krise
 - Kardiale Ursache einer Schädigung von Kardiomyozyten: Herzinsuffizienz, Myokarditis, Kardiomyopathien, Tako-Tsubo-CMP, Herzkon-tusion, Herzoperationen, Kardioversionen, ...
 - Systemische Ursachen: Sepsis, chronische Nierenerkrankung, Lungenembolie, pulmonale Hypertension, infiltrative Erkrankungen (Amy-loidose, Sarkoidose, ...), kardiotoxische Medika-mente, kritisch kranke Patient:innen, Hypo- und Hyperthyreose, Extremsport, Rhabdomyolyse

19.7.7. Leberfunktionsparameter

- Aminotransferasen (AST, ALT): GPT (= ALT, zytoplasmatisch) spezifischer für die Leber; GOT (= AST; mitochondriales Enzym; auch in Herz- und Skelettmuskel, Niere, Hirn, Ery- und Leukozyten).
- Alkalische Phosphatase (AP): Gebunden an die kanalikulären Membranen = erhöhte Werte bei biliärer Obstruktion, intrahepat. Cholestase oder Infiltration der Leber; Vorkommen auch im Knochen, Intestinum, Nieren, Plazenta
- Bilirubin: Produkt des Häm-Stoffwechsels; unkonjugiertes (indirektes) Bilirubin wird an Albumin gebunden zur Leber transportiert und dort konjugiert zu „direktem“ Bilirubin = wird dadurch wasserlöslich für Ausscheidung:
 - Erhöhtes indirektes Bili: Hämolyse, enzymatische Störung (Crigler-Najjar-Syndrom, Gilbert-Syndrom, ...)
 - Erhöhtes direktes Bili: Cholestase, enzymatische Störung (Dubin-Johnson-Syndrom, Rotor-Syndrom, ...)
 - Ikterus: wenn Bili > 2,5 mg/dl
- Lebersyntheseparameter:
 - Albumin: Proteinsynthese der Leber, kann bei akutem hepatozellulärem Schaden normal sein; t_{1/2} 15 – 18 d
 - Prothrombinzeit (PTZ): kann innerhalb von Stunden bei Synthesestörung auftreten

R-Wert: (GPT/ ULN): (AP/ ULN) = Ratio von GPT : AP normalisiert auf deren jeweiliges oberes Referenzlimit

- R > 5: Hepatozelluläre Schädigung
- R < 2 Cholestatische Schädigung
- R 2 – 5: Gemischt

GOT/ GPT-Quotient (De-Ritis-Quotient): Bei Virushepatitis < 0,7 meist unkomplizierter Verlauf;

- GOT/ GPT > 2 + erh. gGT: V.a. Alkoholttox. Lebererkrankung;
- GOT/ GPT < 1: V.a. akute extrahepat. Cholestase, virale Hepatitis; leichtere Leberschäden
- GOT/ GPT ca. 1: Leberzirrhose, HCC

Schweregrad

Bei leichten Leberschäden – Anstieg der yGT, bei schwereren steigt GPT (ALT; Zytoplasma, leberspezifisch), dann auch GOT (AST; Mitochondriales Enzym → Zellschädigung);

- Schwer: Aminotransferasen > 25fach erhöht
- Moderat: Aminotransferasen 10 – 25fach erhöht
- Mild: Aminotransferasen 2 – 10fach erhöht

DD erhöhte LFP

	GPT (ALT)	GOT (AST)	AP	Bili
Hepatozellulär	↑↑	↑↑	±↑	±↑(dir.)
Virale Hepatitis, NAFLD	oft GPT > GOT			±↑(dir.)
Alkoholhepatitis	GOT : GPT ≥ 2:1			±↑(dir.)
Ischämische Hepatitis	↑↑↑	↑↑↑	↑↑	↑↑(dir.)
Mb. Wilson	↑	↑	AP : Gesamt-Bili < 4 (wenn fulminant)	
Cholestatisch	±↑	±↑	↑↑	↑↑(dir.)
Infiltrativ	± normal	± normal	↑↑	±↑
Nicht-hepatisch				
Skelettmuskelverletzung	GOT >> GPT (früh)		normal	normal
Knochenerkrankung	normal	normal		normal
Hämolyse	normal	normal	normal	

19.7.8. LDH

- 5 Isotypen, Vorkommen in Herzmuskel, Erythrozyten, Nieren, Lunge, Milz, LK, Thrombozyten, endokrine Drüsen, Leber, Skelettmuskel
- Erhöht bei
 - Herzmuskelerkrankungen
 - Lungenembolie
 - Hämatologische Erkrankungen, Hämolyse
 - Skelettmuskelerkrankungen
 - Leber- und Gallenwegserkrankungen
 - Maligne Tumore

Eigene Notizen

