

Tab. A-2-7 Schwindel – Ursachen, Klinik, primäre Diagnostik.

Ursachen	Klinik	Primäre Diagnostik
Vaskuläre Erkrankungen: vertebrobasiläre Ischämie, Vertebraldissektion	plötzlicher Schwindel, Sehstörungen, Dysarthrie, sensomotorische Defizite, Nackenschmerzen bei Vertebral- dissektion	MRT mit DWI und MR-Angio, Neuro-Sonographie
Neuritis vestibularis	meist plötzlich einsetzender, heftiger und über Tage (bis Wochen) andauernder Drehschwindel (auch in Ruhe), horizontaler Spontannystagmus zur nicht betroffenen Seite, Gangstörungen/ Fallneigung, Übelkeit/Erbrechen	typische Anamnese und klinisches Bild, kalorische Testung mit fehlender thermischer Erregbarkeit der betroffenen Seite
Kinetosen („Reisekrankheit“)	durch äußere Bewegungen ausgelöster Schwindel, häufig mit Übelkeit, Blässe und Kopfschmerzen einhergehend	Anamnese, Ausschluss einer organischen Ursache
Phobischer Schwank- schwindel	fluktuierender Dauerschwank- und Benommenheitsschwindel, oft durch bestimmte soziale oder Umgebungs- situationen ausgelöst, subjektive Stand- und Gangunsicherheit	Anamnese (Auslöser), klinisches Bild (Diskrepanz zwischen subjektivem Empfinden und objektiven Symptomen), Ausschluss anderer Ursachen
Psychogener Schwindel	Minuten bis Stunden andauernder Schwindel, Begleitsymptome: Herzrasen, thorakale Beklemmung, Luftnot, Zittern, Schwitzen, Angstgefühl/ Panikattacken	Anamnese, Ausschluss anderer Ursachen
Medikamente	Schwindel eher diffus, evtl. Gangun- sicherheit, Benommenheit	Medikamentenanamnese
Benigner paroxysmaler Lagerungsschwindel	Sekunden bis Minuten andauernder Drehschwindel, ausgelöst durch Kopf- oder Körperseitlagerung zum betroffenen Ohr, Nystagmus rotierend zum unten liegenden Ohr und vertikal zur Stirn	klinisches Bild: Provokation durch bestimmte Bewegungen, evtl. MRT zum Ausschluss Ischämie, Tumor, Entzündung
Vestibularisparoxysmie: Attackenschwindel durch Gefäßkompression des N. vestibularis	Sekunden bis Minuten andauernder Drehschwindel, oftmals durch Kopf- drehung ausgelöst, Stand- und Gangunsicherheit	cMRT mit dünnen Schichten über den Hirnstamm, AEP
Morbus Menière	rezidivierende, Minuten bis Stunden anhaltende Schwindelattacken + Tinnitus + Hörminderung	typisches klinisches Bild, Audiometrie → Hörstörung, Ausschluss anderer Ursachen (cMRT, Neuro-Sonographie, EEG, HNO-Untersuchung)
Migräne-assoziiertes Schwindel, vestibuläre Migräne	Minuten bis Stunden anhaltender (Dreh-)Schwindel und Kopfschmerzen (60 %), Photophobie, Phonophobie, Auren, Spontannystagmus (upbeat, downbeat)	typische Anamnese, Ausschluss anderer Ursachen mittels MRT, Diagnose durch Ansprechen auf die Migränetherapie

Tab. A-2-7 (Fortsetzung)

Ursachen	Klinik	Primäre Diagnostik
Vestibuläre Epilepsie	rezidivierende Drehschwindelattacken, evtl. Hörminderung	cMRT, EEG
Multiple Sklerose	Tage bis Wochen andauernde Schwindelsymptomatik	MRT mit Kontrastmittel, SSEP, AEP, VEP
Polyneuropathie: funikuläre Myelose	Ataxie/Gangstörung und Schwindelgefühl durch Störung der Propriozeption	Anamnese (Diabetes mellitus, Alkohol, Drogen, Zustand nach Chemotherapie, Vaskulitis), klinisches Bild (Pallhypästhesie), Elektrophysiologie (Elektroneurographie und SSEP) Labordiagnostik: Vitamine, HbA _{1c} , Antikörperdiagnostik
Orthostatische Dysregulation: Herzinsuffizienz, Herzrhythmusstörungen, Sick-Sinus-Syndrom, Exsikkose, Multisystematrophie, Morbus Parkinson, Medikamente (Antihypertensiva, L-Dopa, Dopaminagonisten, trizyklische Antidepressiva, Diuretika)	arterielle Hypotonie, Bradykardie/Tachykardie, Dyspnoe; kurzdauernder Schwindel oftmals ausgelöst durch Bewegung/Aufstehen	Anamnese, arterielle Hypotonie (lageabhängig?), Herzrhythmusstörungen, Medikamentenanamnese, Ruhe-, Langzeit-, Belastungs-EKG, Echokardiographie, Kipptisch-Versuch, Karotisdruk-Versuch, probatorisch Flüssigkeitsgabe
Herzrhythmusstörungen	Tachykardie oder Bradykardie mit Reduktion des effektiven HZV → arterielle Hypotonie	12-Kanal-EKG, Langzeit-EKG, Blutdruckmessung
Elektrolytstörungen: Hypo-, Hypermatriämie, Hypo-, Hyperkaliämie	s. Kap. D-7.5.1 (S. 464) bzw. D-7.5.2 (S. 473)	Labordiagnostik: Blutbild, Kreatinin und GFR, Natrium, Kalium, Calcium, Phosphor im Serum, Urin-Osmolalität
Hypo-/Hyperglykämie	vegetative Symptomatik (Schwitzen, Übelkeit), Unwohlsein, Unruhe, eher diffuser Schwindel	Anamnese: bekannter Diabetes mellitus, Labor: Bestimmung von Blutzucker und HbA _{1c} , Infektparameter, Elektrolyte, Nierenfunktionsparameter
Akustikus-Schwannom	über Monate/Jahre andauernder Schwindel, evtl. unilaterale Hörminderung, evtl. Fazialisparese	MRT mit Kontrastmittel (Dünnschicht-Sequenzen über den Hirnstamm)
Cogan-Syndrom (seltene Autoimmunerkrankung)	Schwindel, Hörverlust, evtl. Tinnitus + Keratitis; atypisches Cogan-Syndrom mit generalisierten vaskulitischen Veränderungen und Entzündungen anderer Organe (z. B. Kolitis)	typisches klinisches Bild

Ösophagusverletzung, Vorteil: Tubus dient zur Ableitung bei Erbrechen).

- Fragen, die nach der Intubation zu beantworten sind:
 - Ist die Beatmung einfach möglich?
 - Hebt und senkt sich der Brustkorb?
 - Aufgeblähter Bauch? → wenn ja, Tubuslage kontrollieren
 - Seitengleiche Atemgeräusche bei beidseitiger Auskultation? → ggf. Tubus zurückziehen bis das Atemgeräusch auf beiden Seiten gleich ist
 - Sauerstoffsättigung ok?
 - Expiratorisches CO₂ ok?
- Gegebenenfalls Tubuslage bronchoskopisch kontrollieren; bei korrekter Lage Tubus fixieren.
- Tiefe der Tubuslage (in cm ab Zahnreihe) vermerken, ggf. Röntgen-Thorax.
- Patient an Beatmungsmaschine anschließen.
- Gänsegurgel zum Schutz vor Dislokation/Diskonnektion benutzen.
- BGA zeitnah kontrollieren.



Komplikationen der Intubation

- Verletzungen im Rachenbereich
- Verletzungen des Kehlkopfes
- Verletzungen der Trachea (akut und chronisch)
- Trachea-/Bronchusruptur
- Zahnschäden/-dislokation
- Blutungen und Schwellungen
- Bei ösophagealer Intubation → Gefahr der Hypoxie und Aspiration
- Langzeitfolgen: erhöhte Infektionsgefahr (Pneumonien, Sinusitiden), tracheale Schleimhautschäden, Larynxschäden
- **Problem der Mageninsufflation – ein Circulus vitiosus:**
zunehmende Mageninsufflation → steigender intragastraler Druck → zunehmende kraniale Zwerchfellverlagerung → reduzierte Lungenbewegung → Abnahme der respiratorischen Compliance → Zunahme des Beatmungsdruks → Volumenumverteilung von der Lunge in den Magen → zunehmende Mageninsufflation

Lösungsvorschläge bei Problemen während der Intubation

- Sicht optimieren, absaugen so oft wie nötig.
- Kopfposition ändern.
- Gegebenenfalls Laryngoskopspatel austauschen (größerer oder kleinerer, gerader Spatel).
- Druck auf Larynx kann die Sicht verbessern: BURP-Manöver = Backwards – Upwards – Right-sided Pressure auf den Kehlkopf.
- Tubusform oder -größe ändern.
- Relaxierung intensivieren.
- Gegebenenfalls zunächst Larynx mit Führungsstab (bereits innerhalb des Tubus liegend) sondieren und Tubus nachschieben (**cave:** erhöhte Verletzungsgefahr, kein Legeartis-Manöver).
- Gegebenenfalls Intubation über Eschmann- oder Cook-Stab erwägen.

Der „**schwierige Atemweg**“ kann folgende Probleme beinhalten:

- **schwierige Maskenbeatmung:** Die Aufrechterhaltung einer ausreichenden Sauerstoffsättigung oder Ventilation via Maske ist nicht möglich.
- **schwierige Freihaltung des Atemwegs im Bereich des Pharynx:** Es ist nach mehreren Versuchen nicht möglich, ein Instrument in den Pharynx zur Gewährleistung der Ventilation einzulegen.
- **schwierige Laryngoskopie:** Es ist nach mehreren Versuchen nicht möglich, die Stimmbänder einzusehen.
- **schwierige Intubation:** Es sind multiple Intubationsversuche erforderlich – mit oder ohne Vorliegen von laryngealen oder trachealen Pathologika.

Abbildung B-1-2 zeigt in einem Algorithmus das Vorgehen bei Intubationsschwierigkeiten.

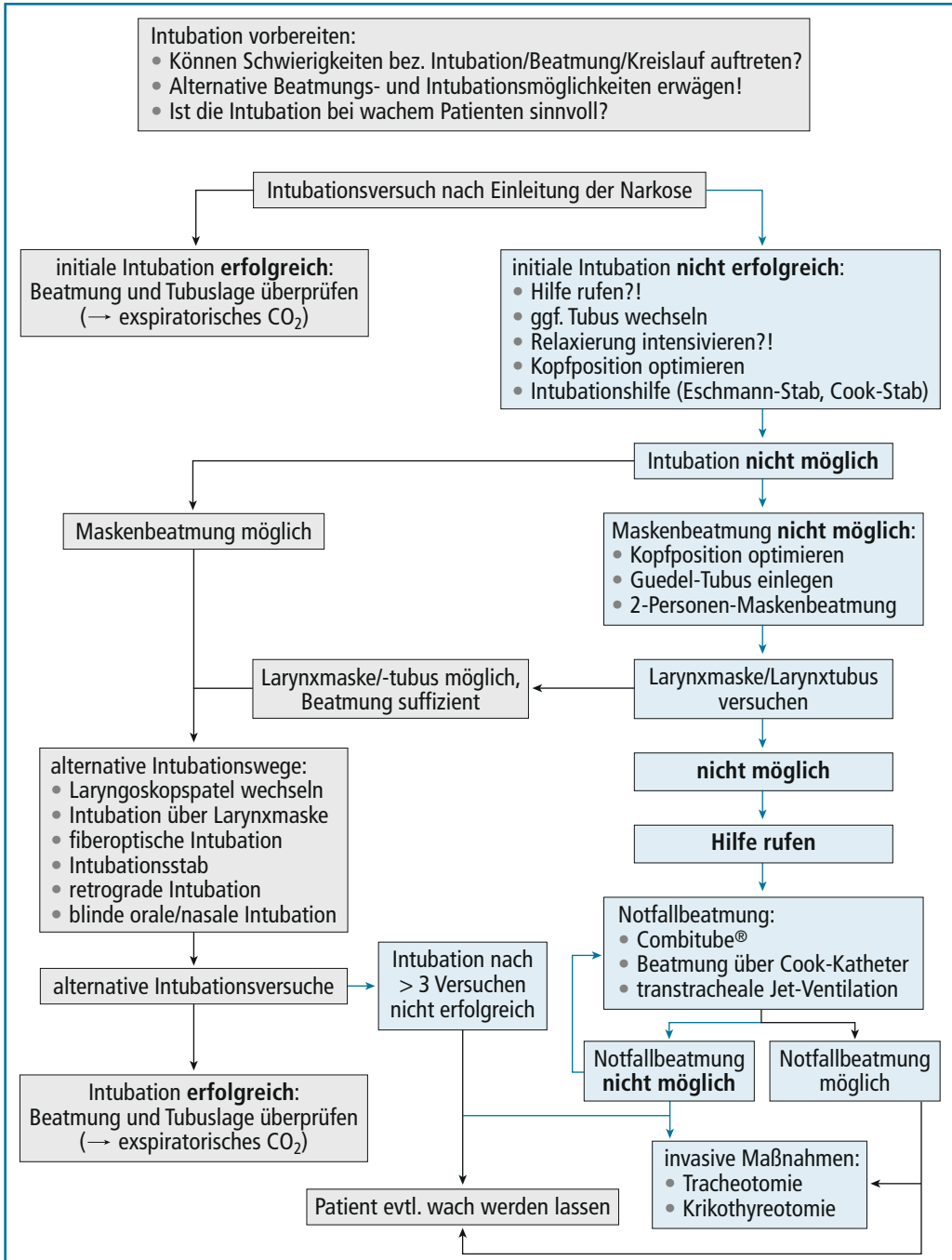


Abb. B-1-2 Algorithmus „Der schwierige Atemweg“ (*difficult airway management*; mod. nach American Society of Anaesthesiology und DGAI).

Der „schwierige Atemweg“ oder „*Cannot intubate, cannot ventilate*“-Lösungsvorschläge

- **Ruhig bleiben, überlegen, Hilfe holen.**
- Maskenbeatmung optimieren: Guedel-Tubus einlegen, Maske fest anpressen (ggf. 2. Helfer: einer presst, einer beatmet).
- Tubusart wechseln (kürzerer Oxford-Tubus bei schwierigen Intubationen oftmals einfacher einzulegen).
- Intubationshilfen verwenden:
 - Cook-Stab (*Airway-Exchange-Catheter*; s. www.cookmedical.com),
 - Eschmann-Stab (Bougie-Intubationshilfe) = flexibler Stab, gebogen oder in gerader Ausführung (s. z. B. www.smiths-medical.com).
- Relaxierung intensivieren.
- Geraden Spatel zum Auflagern der Epiglottis benutzen.
- Larynxmaske verwenden (z. B. Intubationslarynxmaske Fastrach®).
- Larynxtubus verwenden.
- Bronchoskopische Intubation erwägen/versuchen.
- Über Airway-Exchange-Katheter (Cook-Stab) beatmen.
- Transtracheale Ventilation über 14-G-Kanüle und Beutel durchführen.
- Transtracheale Hochfrequenz-Jet-Ventilation durchführen.
- Koniotomie (Skalpell Nr. 11, Tubusdurchmesser 5,0 mm) durchführen.
- Notfalltracheotomie durchführen.

- einfach zu erlernende Technik,
- keine einseitige Bronchus- oder Ösophagus-Fehllage möglich,
- Atemwegssicherung bei schwieriger Intubation,
- geringe Rate an Atemwegszwischenfällen = geringe Atemwegsmorbidität,
- geringerer Narkosemittelbedarf → leichtere Spontanatmung und geringere Kreislaufbelastung,
- geringes Verletzungsrisiko (bei Cuff-Druck < 60 cm H₂O),
- geringe Inzidenz an Laryngo- und Bronchospasmen.

Probleme der Larynxmasken sind:

- Leckage, wenn die Maske nicht tief genug sitzt oder der Cuff überfüllt ist;
- Atemwegsobstruktion bei Maskenfehllage (z. B. Maske sitzt im Kehlkopfeingang);
- höhere Aspirationsgefahr bei suboptimaler Lage (z. B. zu weit kranial, Ösophagus-sphinkter wird mit der Spitze nicht erreicht oder Umschlagen der Spitze), zusätzlich Gefahr der Mageninsufflation;
- Laryngospasmus bei inadäquater Narkosetiefe;
- begrenztes Indikationsspektrum.

Neben der klassischen Larynxmaske gibt es mittlerweile Weiterentwicklungen (z. B. LMA Supreme®, s. www.lma.de), die beispielsweise einen Drainageschlauch (= Ableitung von Luft und Flüssigkeit) zum Ösophagus besitzen. Zudem wurden die Cuffs verändert, sodass höhere Beatmungsdrücke möglich sind.

Die Larynxmasken gibt es als Einmalprodukte und mit der Möglichkeit der Wiederaufbereitung zur Mehrfachverwendung. Je nach Körpergewicht werden unterschiedliche Größen angeboten (z. B. Größen der LMA Unique® zum einmaligen Gebrauch: LMA 3 = 30–50 kg KG, LMA 4 = 50–70 kg KG, LMA 5 = 70–100 kg KG).

B-1.1.4 Alternative Intubationsmöglichkeiten

Larynxmasken

Larynxmasken kommen v. a. im operativen Bereich und als Alternative zur Atemwegssicherung bei schwieriger Intubation oder Kurznaarkosen zum Einsatz. Für eine intensivmedizinische Langzeitbeatmung sind sie nicht geeignet.

Vorteile der Larynxmasken sind:

ßen operativen Eingriffen und einer Thrombozytenzahl $< 50\,000/\mu\text{l}$ indiziert.

Je nach Blutungsneigung und/ oder begleitenden Risikofaktoren muss eine individuelle „Transfusionsschwelle“ bestimmt werden.

! Die Gabe eines Thrombozytenkonzentrats führt zu einem Anstieg der Thrombozytenzahl um ca. 5 000 bis 10 000/ μl .

■ Fresh Frozen Plasma (FFP)

Die Gabe von FFP ist indiziert bei Verlust- und Dilutionskoagulopathie, Verbrauchskoagulopathie, Plasmaaustauschverfahren, Massivtransfusionen und zur Substitution bei Faktorenmangelzuständen, für die keine reinen Faktorenpräparate verfügbar sind.

! 1 ml/kg KG FFP steigert den Spiegel an Gerinnungsfaktoren und Inhibitoren um ca. 1 I. E./dl bzw. den Quick-Wert um 1 %. Initial wird eine FFP-Gabe von 15 bis 20 ml/kg KG bzw. bei kritisch Kranken von 30 ml/kg KG empfohlen.

Cave: Der klinische Effekt der FFP-Konzentrate kann aufgrund der unterschiedlichen Plasmakonzentrationen der einzelnen Faktoren nicht zuverlässig berechnet werden.

Bei relevanten spezifischen Mangelzuständen ist FFP verhältnismäßig „schwach“ wirksam und es müssten große Mengen verabreicht werden, daher eher Gabe von Einzelfaktorenpräparaten (soweit verfügbar).

! FFP ist nicht zur Volumensubstitution geeignet!

■ Prothrombinkomplexkonzentrate (PPSB)

PPSB enthalten die Vitamin-K-abhängigen Gerinnungsfaktoren II, VII, IX und X (sowie Protein C und S, Antithrombin und Heparin) und können zur schnellen Wiederherstellung der Blutgerinnung unter Therapie mit Marcumar® oder bei schwerer Leberinsuffizienz gegeben werden.

! 1 Einheit PPSB pro kg KG führt in der Regel zu einem Anstieg des Quick-Wertes (= Anstieg der Faktorenkonzentration) um ca. 1 %.

PPSB-Dosis (I.E.) = erwünschter Faktorenanstieg (in %) \times kg KG.

■ Faktorenpräparate

Die Gabe von Einzelfaktoren ist v. a. bei hereditären Gerinnungsstörungen oder schweren Störungen der Hämostase, die auf eine Gabe von FFP nicht ausreichend ansprechen, erforderlich. Bei schweren Blutungen kommt es neben einem Verlust von Thrombozyten insbesondere zu einem kritischen Abfall des Fibrinogenspiegels, sodass eine frühzeitige und adäquate Substitution von Fibrinogen angestrebt werden sollte.

Tipps für die Hämotherapie

- PPSB und rekombinanter Faktor VIII wirken nur, wenn ausreichend Fibrinogen vorhanden ist (kritischer Wert $< 1\text{ g/l}$, Vorkommen z. B. bei Hämodilution). Eine Substitution von Fibrinogen (FFP oder Fibrinogenkonzentrat) ist nach folgender Formel möglich:
Fibrinogendosis (in g) = erwünschter Anstieg (in g/l) \times Plasmavolumen
(Plasmavolumen = Blutvolumen (80 ml/kg KG) \times 0,7 (bei Hämatokrit von 30 Vol.-%) \rightarrow ca. 4 l).
- Aufgrund der relativ kurzen Halbwertszeit der PPSB (und der langen Halbwertszeit von Vitamin-K-Antagonisten) sollte zur Aufhebung des Gerinnungsdefekts zusätzlich zur PPSB-Gabe Vitamin K (5–10 mg parenteral) gegeben werden, um einen längerfristigen Effekt zu erzielen.
- FFP alleine können maximal die Aktivität der darin enthaltenen Gerinnungsfaktoren erreichen. Diese ist abhängig von der Faktorenaktivität des Spenders und kann zwischen 60 und 140 % schwanken. Daher gilt, dass bei einem Gerinnungsfaktorenmangel je nach klinischem Bild über die Gabe von (einzelnen) Gerinnungsfaktoren nachgedacht werden muss.

- Ein **kongenitaler Faktor-XIII-Mangel** muss v. a. bei **zerebralen Blutungen** in Betracht gezogen werden (Erstmanifestation in bis zu 50 % der Fälle). Eine Substitution erfolgt in der Regel mit 10 bis 20 I. E./kg KG.
- Bei einer Thrombozytopenie ohne Blutungsneigung sollte immer auch an eine „Pseudothrombozytopenie“ gedacht werden, die bei automatischer Thrombozytenzählung im Sinne eines Artefakts auftreten kann.
- Bei einer Blutung im Rahmen einer Thrombozytopenie ist für die Indikation einer Substitution nicht nur die absolute Thrombozytenzahl, sondern auch die Thrombozytenfunktion (z. B. medikamenteninduzierte Thrombozytopathie) wichtig. Diese kann beispielsweise mittels ROTEM® oder MULTIPATE® getestet werden.



Komplikationen bei der Gabe von Blutkomponenten und Transfusionen

- Gerinnungsstörungen
- Bakterielle Infektionen (v. a. ältere Thrombozytenkonzentrate), virale Infektionen (Hepatitis B, C und HIV)
- Akute und verzögerte hämolytische Reaktionen
- Graft-versus-Host-Reaktion
- Immunologische und metabolische Effekte (TRIM = *transfusion related immune modulation*)
- Transfusionsassoziiertes akutes Lungenversagen (TRALI = *transfusion related acute lung injury*): Häufigkeit ca. 1 : 4 000; Auftreten typischerweise innerhalb von 6 h nach der Transfusion mit akuter Dyspnoe, Hypoxämie und neu aufgetretenen bilateralen Infiltraten im Röntgen-Thorax ohne Hinweis auf eine kardiale Dekompensation (normale Pumpfunktion, Herz nicht vergrößert)
- Volumenüberladung (TACO = *transfusion associated circulatory overload*): v. a. bei älteren oder pulmonal bzw. kardial erkrankten Patienten mit eingeschränkten Kompensationsmöglichkeiten zu bedenken; kann bis zu 12 h nach der Transfusion auftreten und ist verbunden mit Zeichen der kardialen Dekompensation,

neu aufgetretenen bilateralen Infiltraten im Röntgen-Thorax und ggf. Tachykardie und Hypertension, jedoch ohne relevante Hypoxämie

- Transfusionsassoziierte Dyspnoe (TAD): Dyspnoe ohne Nachweis von Infiltraten oder Zeichen der kardialen Dekompensation

B-2.4 Gefäßzugänge

B-2.4.1 Maßeinheiten, Größen und Durchflussraten

- Die Einheit **G** (= **Gauge**) steht für den Außendurchmesser der Kanüle. Je höher der Gauge-Wert, desto geringer ist der Außendurchmesser der Kanüle.
- **French (F)**: 1 French = $\frac{1}{3}$ mm
- **Charrière (Charr.)**: 1 Charrière = $\frac{1}{3}$ mm

Die Durchflussraten der verschiedenen Venenverweilkanülen und zentraler Venenkatheter hängen vom Durchmesser des Katheters ab und liegen zwischen ca. 60 ml/min bei einer rosafarbenen Kanüle und bis zu 500 ml/min bei einem Shaldon-Katheter.

B-2.4.2 Zentralvenöser Katheter

Die Indikation zur Anlage eines zentralvenösen Katheters (ZVK) ist abzuwägen gegenüber potenziellen Komplikationen und Risiken.



Ein kreislaufstabiler, wacher Patient, der keine hochosmolaren Infusionslösungen erhält, benötigt keinen ZVK.

Der **Punktionsort** hängt im Wesentlichen von der Erfahrung des Punktierenden, ggf. geplanten operativen Eingriffen (z. B. Karotis-Thrombendarteriektomie), Verletzungsmustern (Schädel-Hirn-Trauma) und anatomischen Varianten ab. Für die Pflege eignet sich, v. a. bei Männern aufgrund des Bartwuchses, die Anlage in die Vena subclavia; bei erhöhtem Hirndruck sollte die Kathetereinlage in die Vena ju-

gularis wegen möglicher Abflussbehinderungen vermieden werden.

Alternativ zu den oben genannten Punktionsorten gibt es noch die peripher am Arm eingebrachten zentralen Katheter via Vena axillaris, cephalica und basilica. Eine Sonderstellung nehmen die sog. PICC-Line-Katheter ein, die in der Regel unter Ultraschallkontrolle in die Vena brachialis eingelegt werden und bis zu mehreren Monaten liegen bleiben können und beispielsweise eine Alternative zu einem Port darstellen. Spezifische Komplikationen sind v. a. die höhere Rate an Thrombophlebitiden und Thrombosen. Als **Indikationen** für die Anlage eines zentralvenösen Katheters gelten:

- Gabe von hyperosmolaren Lösungen (Osmolarität über 600 mosm/l);
- hämodynamische Überwachung (ZVD-Messung, PiCCO®-Messung); die alleinige ZVD-Messung stellt aufgrund der ungenauen Messergebnisse (durch hohe Compliance des rechten Ventrikels, variable intrathorakale Drücke v. a. unter maschineller Beatmung, Herzrhythmus etc.) keine wirkliche Indikation zur ZVK-Anlage dar;
- evtl. Messung der zentralvenösen Sättigung;
- Gabe von Katecholaminen und anderen venenreizenden Substanzen;
- Langzeit-Infusionstherapie (mehr als 10 Tage);
- venöse Hämofiltration/-dialyse;
- schlechte periphere Venenverhältnisse und Indikation zur Infusionstherapie.

Kontraindikationen sind:

- Infektionen der Einstichstelle;
- Thrombose der Vene;
- Gerinnungsstörungen (z. B. auch Zustand nach systemischer Lyse, Antikoagulation), jedoch evtl. Punktion einer peripheren Armvene oder der Vena femoralis möglich.

■ Vorgehen bei der Punktion

- **aseptische Technik:** sterile Handschuhe, Mundschutz, Haube, steriler Kittel, sterile Abdecktücher, gründliche Hautdesinfektion
- **Lagerung des Patienten:** Die Kopftieflage erleichtert durch bessere Venenfüllung die

Punktion der Vena jugularis und der Vena subclavia (außerdem Reduktion der Gefahr einer Luftembolie).



Cave: Patienten mit ICP-Erhöhung können durch Kopftieflagerung eine weitere Erhöhung des ICP erfahren!

- **Auswahl der Punktionsstelle:** Neben der Landmark-Methode (Orientierung an anatomischen Strukturen) stellt die ultraschallgestützte Punktion der Vena jugularis interna und der Vena subclavia eine sinnvolle Alternative dar (Übersicht in Maecken 2007). Letztere kann die anatomischen Gegebenheiten visualisieren und damit die Rate an Komplikationen (z. B. Fehlpunktionen mit Hämatombildung und Fehllage, Verletzung benachbarter Strukturen) senken (Fragou 2011; s. Abb. B-2-1 und B-2-2).
- **Lokalanästhesie/Sedierung:** Bei wachen Patienten ausreichende Lokalanästhesie, evtl. leichte Sedierung mit Midazolam (z. B. 2–5 mg).
- **Venenpunktion:** Punktion der Vena jugularis (von ventral, dorsal oder transmuskulär; Abb. B-2-3) oder der Vena subclavia (Abb. B-2-4) mit festaufgesetzter, zur Hälfte mit 0,9%iger Kochsalzlösung gefüllter, 5- oder 10-ml-Spritze; Anlage des ZVK in Seldinger-Technik; bei Anlage eines Subclavia-ZVK kann zur Vermeidung einer Fehllage in die ipsilaterale Vena jugularis, die Ausrichtung der j-gebogenen Führungsdrahtspitze nach unten sinnvoll sein (Park et al. 2005).

Zu erwartende Lage der Katheterspitze 3 bis 4 cm subklavikulär rechtsparasternal durch vorheriges Abmessen abschätzen; EKG-Kontrolle (evtl. Auslösen von Rhythmusstörungen bei zu tiefer Lage des Katheters).

- **Aspirationsversuch:** Nach Legen des Katheters Aspirationsversuch. Die Punktionspritze wird abgenommen, um zu prüfen, ob arterielles oder venöses Blut zurückfließt (arterielle Punktion?). Im Zweifelsfall wird Blut aspiriert und per Blutgasanalyse geprüft, ob es sich um arterielles oder venöses

C-2 Intrakranielle Blutungen

André Grabowski und Bodo Kress

C-2.1 Intrazerebrale Blutung

Grundlagen

Für 10 bis 20 % aller Schlaganfälle kommen intrazerebrale Blutungen (ICB) als Ursache infrage. Die Inzidenz liegt bei ca. 12 bis 15 Erkrankungsfälle pro 100 000 Einwohner. Man unterscheidet primäre von sekundären Ursachen der intrazerebralen Blutungen (Tab. C-2-1).

Der zugrunde liegende Pathomechanismus ist charakterisiert durch eine Extravasation von Blut in das Hirnparenchym; 85 % der Blutungen entstehen auf dem Boden einer spontanen Ruptur kleiner Arteriolen im Rahmen einer langjährigen Schädigung durch Bluthochdruck oder durch eine Amyloidangiopathie.

Die Schädigung des Hirngewebes entsteht primär durch die Destruktion im Rahmen der Einblutung und sekundär durch die Raumforderung der Blutung, das perifokale Ödem und Liquorzirkulationsstörungen. Zudem werden direkte toxische und inflammatorische Veränderungen im Bereich der Blutung diskutiert.

Als **Risikofaktoren** sind anzusehen:

- arterielle Hypertonie (mehr als 2-fach höheres Risiko);
- Nicotinkonsum (am ehesten im Rahmen einer höheren Hypertonie-Inzidenz);
- erhöhter Alkoholkonsum;
- Drogen (z. B. Amphetamine, Cocain);
- Gerinnungsstörungen (orale Antikoagulation, Thrombolyse, Thrombozytenaggregationshemmung), Mikroblutungen gehen mit einem erhöhten Risiko zerebraler Blutungen unter Antikoagulation einher (Heparin, Warfarin etc.; Edinburgh Stroke Study Group 2010);
- Amyloidangiopathie (v. a. bei Patienten > 70 Jahre);
- Hirntumoren;
- Vaskulitiden.



Es besteht eine erhöhte Blutungsgefahr unter Marcumar® in Kombination mit Antibiotika, NSAR, ASS und Tramadol (Penning van Beest 2005).

Tab. C-2-1 Ursachen der intrazerebralen bzw. intraparenchymatösen Blutungen.

Primäre Ursachen	Sekundäre Ursachen
<ul style="list-style-type: none"> • hypertensive Blutung • Amyloidangiopathie 	<ul style="list-style-type: none"> • Trauma • Gefäßmalformationen (AV-Malformation, Kavernom, durale AV-Fistel) • Medikamente (ASS, Heparin, Antikoagulanzen) • Aneurysma • Koagulopathie (angeboren, erworben z. B. Leukämie, Lebererkrankungen, Thrombozytopenie) • hämorrhagisch transformierter/eingebluteter Infarkt • Sinus-/Hirnvenenthrombose • Hirntumoren mit Einblutung • Drogen (Cocain, Sympathomimetika) • zerebrale Vaskulitis

Klinik

Die Symptome treten meist plötzlich auf und sind abhängig von der Lage, der Größe und dem zeitlichen Verlauf der Blutung. Aufgrund der Hämatomausdehnung mit Entwicklung eines perifokalen Ödems nimmt die Symptomatik häufig im Verlauf zu:

- lokale Ausfallserscheinungen: sensomotorisches Defizit, Hirnnervenausfälle, Sprach-/Sprechstörungen;
- Allgemeinsymptome: Kopfschmerzen, Übelkeit/Erbrechen;
- bei zunehmendem intrakraniellen Druck: Bewusstseinsstörungen (Somnolenz – Sopor – Koma);
- Krampfanfälle (v.a. bei lobulären Blutungen);
- vegetative Störungen (Herzrhythmusstörungen, Blutdruckentgleisungen).

Diagnostik

Die diagnostischen Maßnahmen umfassen zunächst **Blutdruckmessung**, **Herzfrequenzbestimmung**, **12-Kanal-EKG** (Arrhythmie, Vorhofflimmern, Herzinfarkt), **Laboruntersuchungen** (Blutbild, Bestimmung von Gerinnungsparametern, Blutzuckerkonzentration, Elektrolyten, Entzündungszeichen, Nieren- und Leberwerten, evtl. Medikamentenspiegeln) und **Körpertemperaturmessung**.

Im Zuge der **zerebrale Bildgebung** (Tab. C-2-2 und Kidwell 2008) ist primär eine **CT** des Schädels erforderlich (Sensitivität nahezu 100%). In Kombination mit Kontrastmittelgabe kann möglicherweise eine Aussage über das Risiko von Nachblutungen gemacht werden (Kontrastmittele extravasat = *spot sign*, Wada 2007 und PREDICT-Studie [Demchuk 2012]).

Tab. C-2-2 Bildgebung bei intrazerebraler Blutung – typische Befunde und Beachtenswertes.

Typische Befunde	
cCT	cMRT
<ul style="list-style-type: none"> • akut: <ul style="list-style-type: none"> – hyperdense Raumforderung (meist rund/elliptisch, Hounsfield-Einheiten [HE] 50–60), ggf. mit Ventrikeleinbruch („Spiegelbildung“ im Hinterhorn?) – evtl. Liquorzirkulationsstörungen – Raumforderungszeichen (z.B. Ventrikelkompression, Mittellinienverlagerung) • im Verlauf: <ul style="list-style-type: none"> – hyperdense Raumforderung mit hypodensem Ödemsaum; Dichte der Blutung nimmt um ca. 1,5 HE/d ab – nach 1–2 Wochen stellt sich die Blutung meist isodens dar 	<ul style="list-style-type: none"> • hyperakut (0–24 h): <ul style="list-style-type: none"> – T1: isointens – T2 und Flair: leicht hyperintens – T2*: leicht hypointens (v.a. im Randbereich) • akut (1–3 d): <ul style="list-style-type: none"> – T1: isointens bis leicht hyperintens – T2: stark hypointens – T2*: hypointens • subakut (3–7 d): <ul style="list-style-type: none"> – T1: (stark) hyperintens – T2: stark hypointens – T2*: hypointens • spät subakut (7–14 d): <ul style="list-style-type: none"> – T1: stark hyperintens – T2: stark hyperintens – T2*: hypointens • chronisch: <ul style="list-style-type: none"> – T1: Zentrum isointens, Peripherie leicht hypointens – T2: Zentrum leicht hyperintens, Peripherie hypointens – T2*: hypointens
Beachtenswertes	
<p>DD aufgrund der ICB-Lokalisation:</p> <ul style="list-style-type: none"> • Loco typico = Stammganglien, Thalamus, infratentoriell → meist hypertensive ICB • lobär, kortikal, atypische Konfiguration = atypische ICB (→ Tumoren/Metastasen, Gefäßmalformationen, Sinus-/Hirnenvenenthrombose, Amyloidangiopathie, Vaskulitis, Aneurysma, Gerinnungsstörungen) 	

Die MRT (T2*, Flair) ist der cCT in der Diagnose einer akuten ICB gleichwertig. In der Detektion älterer bzw. „chronischer“ Blutungen ist die MRT der CT jedoch überlegen.

Das Blutvolumen ist ein entscheidender Faktor für das Outcome des Patienten (Brott 1997). Die Bestimmung des Blutvolumens (in ml) erfolgt nach Messung des Durchmessers (in mm) in 3 Raumebenen mittels der Formel $A \times B \times C/2$:

- **Blutungsvolumen < 10 ml** (und GCS > 9) → **good outcome** (30-Tage-Letalität < 20%),
- **Blutungsvolumen > 60 ml** (und GCS < 8) → **bad outcome** (30-Tage-Letalität > 90%).

Die Abb. C-2-1 und C-2-2 zeigen die Befunde bei typischen („loco typico“) und atypischen Blutungen.

Bei Patienten mit atypischen Blutungen oder fehlenden Risikofaktoren (z. B. junge Patienten ohne arterielle Hypertonie) sollte eine zeitnahe **Gefäßdiagnostik** (Ausschluss Aneurysma, Gefäßmalformation, Sinusthrombose z. B. mittels CT- oder MR-Angiographie) durchgeführt werden. Bei negativen Befunden in der CT-/MR-Angiographie sollte nach 4 bis 6 Wochen (bzw. Hämatomresorption) eine Verlaufskontrolle mittels DSA durchgeführt werden. Typische Befunde bei Gefäßmalformationen sind in Tab. C-2-3 zu finden.

Differenzialdiagnosen

Die Differenzialdiagnosen der intrazerebralen Blutung sind:

- Metastasen (z. B. Melanome erscheinen häufig hyperdens im CT),
- Verkalkungen (Messung der Dichte im CT: Verkalkungen > 100 HE, Blutungen 50–60 HE),
- Fetthaltige Läsionen (z. B. Dermoid, Lipome): können im MRT ein ähnliches Signalverhalten wie subakute Blutungen aufweisen, haben jedoch in der Regel kein perifokales Ödem (→ zur Unterscheidung fettgesättigte Sequenzen durchführen und/oder cCT mit typischen Dichtewerten).

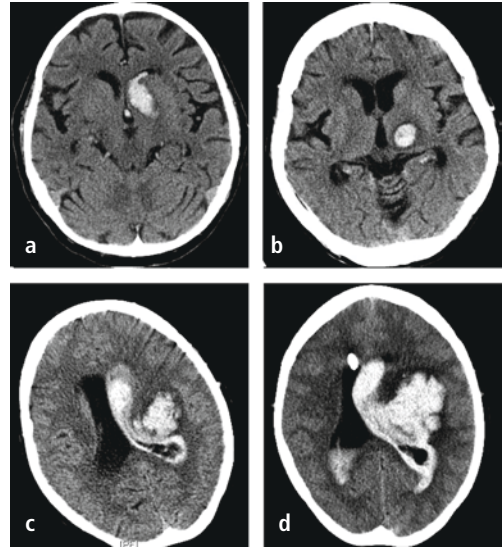


Abb. C-2-1 ICB loco typico bei 3 verschiedenen Patienten: Die „typische“ Lokalisation der hypertensiven ICB ist im Bereich **a)** der Stammganglien und **b)** des Thalamus. **c)** Große Stammganglienblutung links mit Ventrikeleinbruch, innerhalb von 24 h **d)** Zunahme des Blutvolumens und der Raumforderungszeichen. Daher Anlage einer externen Ventrikeldrainage.



Probleme/Komplikationen der intrazerebralen Blutung

- Blutungszunahme bei > 70 % der Patienten innerhalb der ersten 3 h (Davis et al. 2006). Die Folgen können Zunahme der neurologischen Defizite, Bewusstseinsstörungen, erhöhter Hirndruck mit konsekutiver Schädigung der gesunden Hirnareale und Gefahr der Einklemmung, Kreislauf- und Atemregulationsstörungen sein (Abb. C-2-1).
- Einblutung in das Ventrikelsystem (bis zu 40 % der ICB-Patienten) mit konsekutiven Liquorzirkulationsstörungen (initial akuter obstruktiver Hydrozephalus durch Verlegung v. a. des 3. und 4. Ventrikels, im Verlauf dann auch kommunizierender Hydrozephalus durch subarachnoidale Blutverteilung) und deutlich erhöhter 30-Tage-Mortalität.

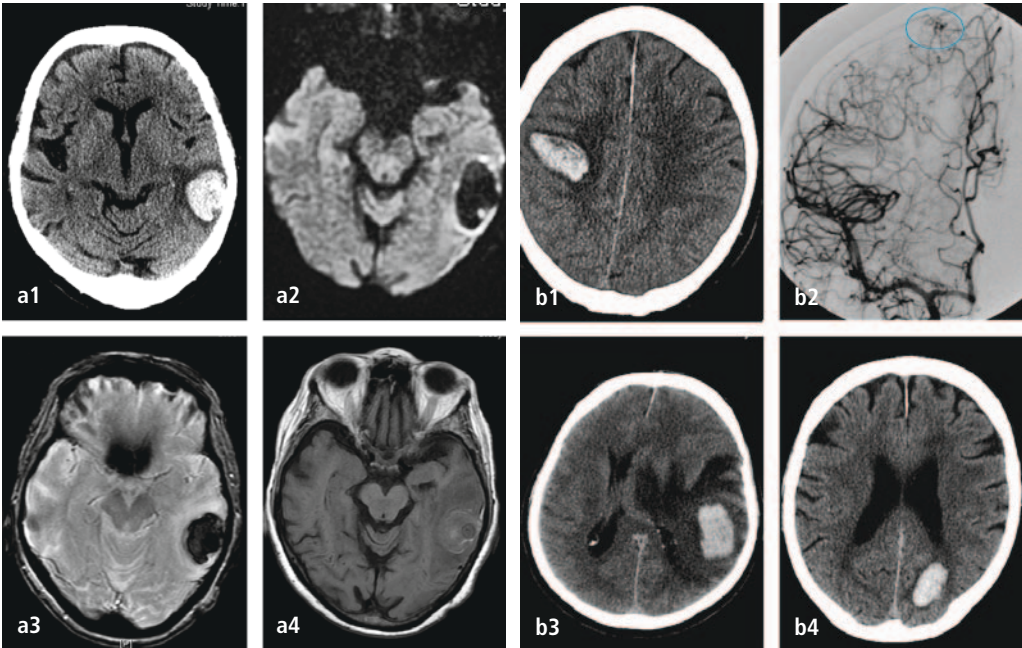


Abb. C-2-2 a1–a4) Atypische hyperdense Blutung links parietotemporal im cCT (a1); im cMRT typischer Befund einer 3 Tage alten Blutung (hypointens in DWI [a2] und T2* [a3], leicht hyperintens in T1 [a4]). **b1–b4)** Atypische intrazerebrale Blutung rechts im cCT (b1), bei AV-

Malformation (b2) in der DSA. Im cCT atypische Blutungen bei einer Tumoreinblutung (b3) und unter Therapie mit doppelter Thrombozytenaggregationshemmung und Heparin-gabe (b4).

- Zunahme des perifokalen Hirnödems mit sekundärer Schädigung des Hirnparenchyms (druckbedingt, ischämisch, Kompression von Hirnvenen mit konsekutiver venöser Stauung) und/oder Liquorzirkulationsstörungen sowie Anstieg des ICP; Beginn innerhalb der ersten 24 bis 72 h mit einem Maximum meist in der 2. Woche. → Daher wird eine initiale CT-Verlaufskontrolle nach 24 bis 48 h empfohlen.
- Bei intrazerebralen Blutungen unter oraler Antikoagulation besteht ein erhöhtes Risiko einer Nachblutung.
- Gefahren der **Kleinhirnblutung**: Durch das begrenzte Kompartiment (hintere Schädel-grube und Tentorium) kann es rasch zu einer

Hirnstammkompression und Verlegung des 4. Ventrikels mit konsekutiven Liquorzirkulationsstörungen kommen, zudem besteht die Gefahr einer Upward-Herniation (v.a. bei alleiniger Liquordrainage via EVD).

- Krampfanfälle: Unterschieden werden frühe (innerhalb der ersten 2 Wochen) und späte (jenseits von 2 Wochen) Krampfanfälle. Die Häufigkeit wird auf 20 bis 30% geschätzt (**cave**: häufig können die Anfälle subklinisch auftreten → EEG-Monitoring sinnvoll).
- Beinvenenthrombose und Lungenembolie


Weiterführende Informationen: Übersichtsartikel von Balami 2012.

Tab. C-2-3 Bildgebung bei Gefäßmalformationen – typische Befunde und Beachtenswertes.

Typische Befunde		
Gefäßmalformation	cCT	cMRT
Kavernom	meist nur größere Kavernome nachweisbar → runde/ovale Hyperdensität, evtl. Einblutung, Verkalkung, Kontrastmittelaufnahme möglich	„popcorn- oder maulbeerähnliche“ Struktur mit hypointensem Saum, zentral inhomogen in T1 und T2, in T2* teilweise hypointens, Kontrastmittelaufnahme möglich, selten perifokales Ödem; oftmals mit begleitender venöser Dysplasie (T1 + KM)
AV-Malformation	meist hyperdenses Gefäßkonvolut, evtl. Verkalkungen, evtl. Blutungen, Kontrastmittelaufnahme	girlandenartige Hypointensität (= <i>flow void</i> , v. a. in T2-Sequenzen), starke Kontrastmittelaufnahme
Arteriovenöse Fistel (Shunt)	häufig in der hinteren Schädelgrube und im Sinus cavernosus, vermehrte Gefäßzeichnung, thrombosierte Venen/Sinus, nativ oft nicht nachweisbar	je nach Fluss evtl. vermehrtes <i>flow void</i> in den T2- und T2*-Sequenzen, multiple geschlängelte Gefäße im Hirnparenchym nach Kontrastmittelgabe
Venöse Dysplasie/ developmental venous anomaly (DVA)	nativ meist normal, nach Kontrastmittelgabe sternförmige, lineare oder punktförmige Venen abgrenzbar	je nach Größe und Flow unterschiedliches Signalverhalten, evtl. <i>flow void</i> → hypointens, starke Kontrastmittelaufnahme: stern- oder schirmförmig verlaufende Venen mit erweiterter zentraler Sammelvene
Kapilläre Teleangiektasie	meist Normalbefund	solitäre Läsion, in T2 iso- bis hyperintens, in T2* meist hypointens, flaue, punktförmige Kontrastmittelaufnahme, häufig kräftige Drainagevene
Aneurysma	rundlich-ovale Hyperdensität an typischen Stellen, evtl. Wandverkalkungen, kräftige Kontrastierung nach Kontrastmittelgabe; bei Verdacht CT-Angio sinnvoll	unterschiedliches Signalverhalten je nach Sequenz und Flussverhältnissen, meist „ <i>flow void</i> “ in T2, bei Verdacht MR-Angio sinnvoll
Beachtenswertes		
Zur sicheren Diagnose einer AV-Malformation und eines Aneurysmas ist die DSA obligat!		

Therapie

Intrazerebrale Blutungen haben eine hohe Sterblichkeitsrate (zwischen 20 und 60 %). Es konnte gezeigt werden, dass Patienten mit einer Blutung von einer Behandlung auf einer Stroke Unit bzw. neurologischen Intensivstation profitieren.

 Zur Optimierung bzw. Modifikation der Therapie sind eine regelmäßige klinisch-neurologische Verlaufsuntersuchung und eine apparative Überwachung erforderlich. Bei klinischer Verschlech-

terung ist immer zeitnahe Verlaufs bildgebung mittels cCT ratsam.

■ Sicherung und Überwachung der Vitalfunktionen

Wichtig ist die **Sicherstellung einer suffizienten Atmung und Oxygenierung** durch Monitoring (Pulsoxymetrie, ggf. BGA) und Sauerstoffgabe (2–4 l/min). Eventuell sind Intubation und Beatmung zu erwägen bei Aspirationsgefahr, Hypoxie oder Hyperkapnie ($p\text{CO}_2 > 60$ mm Hg). Erhöhte CO_2 -Werte können zu ei-

D-6.2 Akutes Lungenversagen

Grundlagen

Das akute Lungenversagen geht mit einem Parenchymversagen der Lunge mit daraus resultierender Hypoxämie einher. In den letzten Jahren waren die englischen Begriffe bzw. Abkürzungen **ALI** (*acute lung injury*) und **ARDS** (*acute respiratory distress syndrome*) etabliert. Im Juni 2012 wurde jedoch eine neue Definition des ARDS publiziert (ARDS Definition Task Force 2012).

Das Lungenversagen wird definiert als **akut aufgetretene Oxygenierungsstörung** und Nachweis **bilateraler pulmonaler Infiltrationen** im Röntgen-Thorax einher und setzt den **Ausschluss einer Linksherzinsuffizienz** voraus (Bernard et al. 1994).

Hinsichtlich des Schweregrades des akuten Lungenversagens wird zwischen mildem, moderatem und schwerem ARDS unterschieden, wobei sich diese im Wesentlichen durch das Ausmaß der Oxygenierungsstörung unterscheiden (Tab. D-6-3).

Das ARDS ist von einer akuten generalisierten und diffusen pulmonalen (multifaktoriellen) Entzündungsreaktion geprägt, die zu einer Endothelschädigung mit nachfolgender Permeabilitätsstörung führt, wodurch sich ein nichtkardiogenes Lungenödem ausbildet und es zu einer erheblichen Zunahme des extravaskulären Lungengewässers (ca. Verdreifachung von 5 ml/kg KG auf 15 ml/kg KG) kommt. Atelektasen und entzündliche Infiltrate bewirken eine Verminderung der Gasaustauschfläche. Im Weiteren sorgt v. a. ein zunehmender pulmonaler Rechts-links-

Shunt (durch hypoxisch bedingte pulmonale Vasokonstriktion = Euler-Liljestrand-Effekt) dafür, dass die Gasaustauschstörung weiter zunimmt und eine Hypoxämie entsteht. Des Weiteren bedingt die pulmonale Vasokonstriktion eine pulmonale Hypertonie mit konsekutiver Rechtsherzbelastung. Die pulmonalen Veränderungen (hohes Lungengewicht, Verlust von Surfactant, entzündliche Infiltrate, Atelektasen) bewirken eine Abnahme der Lungencompliance, was wiederum häufig „aggressivere“ Beatmungsstrategien erforderlich macht. Durch die Beatmung steigt jedoch auch die Gefahr einer ventilatorassoziierten Lungenschädigung (VALI = *ventilator associated lung injury* durch „Baro- und Volumentrauma“), da es zu unterschiedlich ausgeprägten Druck- und Volumenbelastungen der meist expiratorisch kollabierten und zyklisch wiedereröffneten Alveolen kommt.

Falls die Entzündungsreaktionen nicht unterbunden werden, kommt es im Verlauf zu einem fibrotischen Umbau des Lungenparenchyms. Die pathophysiologischen Veränderungen können regional sehr unterschiedlich ausgeprägt sein.

Ursachen oder Trigger eines akuten Lungenversagens können sein:

- **Pneumonie**,
- (Poly-)Trauma (z. B. durch Thorax-/Lungenkontusion),
- Sepsis/SIRS,
- Aspiration (z. B. auch Beinahe-Ertrinken),
- Lungenembolie,
- chemische Substanzen,
- Inhalationstrauma,

Tab. D-6-3 Definitionskriterien des ARDS (*acute respiratory distress syndrome*; Berlin-Definition).

Zeitlicher Verlauf	akuter Beginn innerhalb einer Woche
Röntgen-Thorax	beidseitige Verdichtungen/Verschattungen der Lungen
Lungenödem	Ausschluss einer kardialen Ursache oder Volumenüberladung
Oxygenierung	<ul style="list-style-type: none"> • mildes ARDS: $p_aO_2/F_iO_2 = 201-300$ mm Hg, bei PEEP > 5 cm H₂O • moderates ARDS: $p_aO_2/F_iO_2 = 101-200$ mm Hg, bei PEEP > 5 cm H₂O • schweres ARDS: $p_aO_2/F_iO_2 \leq 100$ mm Hg, bei PEEP > 5 cm H₂O

- Peritonitis,
- Pankreatitis,
- Verbrennungskrankheit,
- Herz-Lungen-Maschine,
- Transfusionen,
- disseminierte intravasale Gerinnung,
- Leber-/Nierenversagen,
- Intoxikationen/Drogen,
- Präeklampsie/Eklampsie.

Klinik

- Schwere Atemnot und Tachypnoe
- Eventuell Hypotension und Tachykardie
- Fieber bei begleitender bzw. auslösender Infektion
- Auskultation: beidseits Rasselgeräusche, evtl. abgeschwächte Atemgeräusche

Diagnostik

Die diagnostischen Kriterien des akuten Lungenversagens sind in Tab. D-6-3 aufgeführt. Erforderlich sind daher:

- **Labordiagnostik:** Blutbild, CRP, Elektrolyte, Nierenfunktionsparameter, Gerinnungsparameter, bei Verdacht auf Pankreatitis Amylase und Lipase, evtl. Blut- und Urinkulturen;
- **Blutgasanalyse** zur Beurteilung des Oxygenierungsstatus: p_aO_2 , p_aCO_2 , pH (Berechnung des Oxygenierungsindex: p_aO_2/F_iO_2);
- **Röntgen- oder CT-Thorax** mit Nachweis beidseitiger Infiltrate (je nach Ausmaß fleckige bis flächige Verschattungen, eher keine Ergüsse; s. Abb. D-6-1);
- **Echokardiographie** zur Beurteilung der Pumpfunktion und der Herzklappen;
- evtl. weitere Bildgebung zur Fokussuche bei unklarer Infektion/Sepsis oder postoperativen Komplikationen.

Therapie

! Es gibt keine spezifische Therapie des ARDS! Grundlage der Therapie des ARDS ist die Beseitigung der Ursache, z.B. durch adäquate antibiotische Therapie bei einer Pneumonie, Fokussanierung bei Sepsis (s. a. Kap. D-1, S. 309).

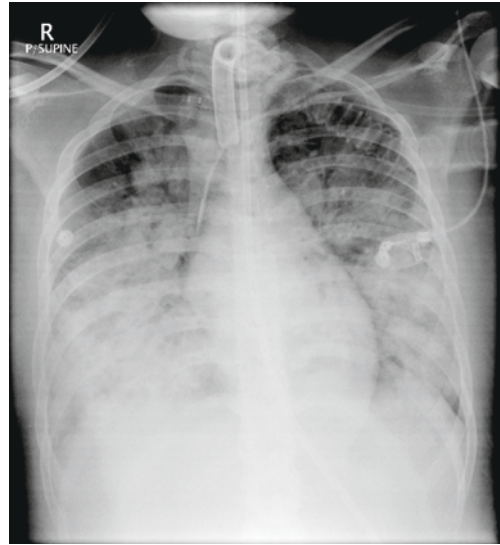


Abb. D-6-1 Das Röntgen-Thorax-Bild zeigt bilaterale fleckige und flächige Verschattungen bei einer jungen Patientin mit Kryptokokken-Meningitis und Lungenversagen im Verlauf.

Ansonsten gelten die nachfolgenden Empfehlungen:

Es ist für eine **ausreichende Oxygenierung** zu sorgen: Bei klinischen Zeichen der muskulären Erschöpfung (Tachypnoe mit Hypoventilation, *rapid-shallow breathing*) ist frühzeitige Intubation und kontrollierte Beatmung angezeigt. Ziel der Beatmungstherapie ist es, einen ausreichenden Gasaustausch zu gewährleisten und die erhöhte Atemarbeit zu senken, ohne die Lunge und den gesamten Patienten durch die Beatmung zu schädigen. Weitere Informationen hinsichtlich der Beatmungseinstellungen bei ARDS sowie zur Blutgasanalytik und Sauerstoffangebot finden sich in den Kapiteln B-1.2 (S. 47) bzw. B-3 (S. 101).

Das Sauerstoffangebot beim ARDS-Patienten wird von folgenden Faktoren beeinflusst: Atelektasen/Dystelektasen, Bronchokonstriktion, Ödem, intrapulmonale Shunts, Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve durch Azidose oder Alkalose, Anämie, Herzzeitvolumen und peripherer Gefäßtonus. Ziel sollte eine arterielle Sauerstoffsättigung von 90 % sein, wobei neben

der arteriellen Sauerstoffsättigung (p_aO_2) v. a. auch der Hämoglobingehalt und das Herzzeitvolumen wichtige Komponenten für das Sauerstoffangebot ($\dot{D}O_2$) sind.

! Die F_iO_2 sollte so hoch wie nötig, aber so niedrig wie möglich eingestellt werden.

! Bei anders nicht beherrschbaren Oxygenierungsstörungen sollte über **extrakorporale Lungenunterstützungsverfahren** (ECLA = *extracorporal lung-assistent*; iLA = *interventional lung assist*; ECMO = extrakorporale Membranoxygenation) nachgedacht werden, die in speziellen Zentren (z. B. Essen, Berlin, Mannheim, Hamburg, München, Frankfurt, Mainz → Kontaktadressen und Informationen finden sich unter www.ardsnetwork.de) angeboten werden.

Eine adäquate **Analgesedierung** sollte Schmerzen, Angst und Unruhe kontrollieren, im besten Fall jedoch noch möglichst viel Spontanatmung ermöglichen.

Ziel der **Volumentherapie** ist einerseits die Aufrechterhaltung einer ausreichenden Organperfusion, andererseits die Vermeidung einer Volumenüberladung, die sich in einer (weiteren) Erhöhung der kardialen Vorlast und somit in einer Zunahme des Lungenödems bemerkbar machen würde. Ein restriktives Volumenmanagement nach dem Motto „*keep the lung dry, but avoid hypovolemia*“ hat sich hinsichtlich der Oxygenierung und Dauer der intensivmedizinischen Behandlung als vorteilhaft herausgestellt, wobei jedoch kein signifikanter Überlebensvorteil daraus resultiert (ARDS Clinical Trials Network 2006).

Schwerkraftbedingt finden sich bei Patienten mit ARDS in Rückenlage bzw. in den abhängigen Lungenabschnitten erhebliche Flüssigkeitsansammlungen und Atektasen, sodass eine **Lagerungstherapie** mit Wechsel der Positionen dazu beitragen kann, nicht belüftete Areale wieder zu eröffnen, diese für den Gasaustausch zu rekrutieren und somit die Oxygenierung zu verbessern. Es werden sowohl die 180°-Bauchlagerung als auch 135°-(Bauch-)Lagerung ange-

wandt bzw. diskutiert. Unsicherheiten bestehen hinsichtlich Dauer und Häufigkeit der Lagerungsmanöver (bei ausreichender hämodynamischer Stabilität und pulmonaler Toleranz 8 bis 12 h pro Tag → kontinuierliches hämodynamisches Monitoring und regelmäßige BGA-Kontrollen zum Nachweis eines Erfolgs oder möglicher Komplikationen). Eindeutige Überlebensvorteile konnten durch eine Bauch- bzw. 135°-Lagerung bisher nicht aufgezeigt werden, sodass die Bauchlagerung immer eine individuelle Entscheidung sein sollte und gegen die potenziellen Risiken und Probleme abgewogen werden muss (Bein 2004 u. 2007; DGAI 2008; Gattinoni 2001).

Zu den Risiken und Problemen der Lagerungstherapie gehören:

- Dislokation von Tubus, Kathetern und Drainagen;
- Lagerungsschäden (Druckstellen, Gesichtsoedem);
- Veränderungen der Hämodynamik (Hypotonie, Tachykardie);
- Notwendigkeit der Anpassung der Beatmungseinstellungen infolge Änderungen z. B. der pulmonalen Druckverhältnisse oder der Lungencompliance;
- ausreichende Sedierung der Patienten zur Stressreduktion;
- teilweise deutlich eingeschränkte Lagerungsmöglichkeiten bei übergewichtigen, traumatisierten oder operierten Patienten.

Bis jetzt gibt es keine medikamentöse Therapie, die zu einer signifikanten Verbesserung des Überlebens geführt hat. Untersucht wurde u. a. Prostaglandine, Corticosteroide, Surfactant, Prostacyclin, N-Acetylcystein und NO.

Prognose

Das Mortalitätsrisiko wird durch den Schweregrad bestimmt (mildes ARDS 27 %, moderates ARDS 32 %, schweres ARDS 45 %). Prognose bestimmend ist zumeist nicht die Schwere der Hypoxämie, sondern vielmehr sekundäre Organschädigungen, die zugrunde liegende Ursache und Begleiterkrankungen.

Vorwort

Im klinischen Alltag rücken Weiterbildung und praktische Anleitung zunehmend in den Hintergrund und werden paradoxerweise durch immer neue administrative Aufgaben ersetzt. Daher stehen vor allem Kolleginnen und Kollegen am Anfang ihrer medizinischen Laufbahn allzu oft mit „über ihnen schwebenden Fragezeichen“ in der Notfallambulanz oder auf der Intensivstation. Auch besteht oftmals großer Respekt, aber leider auch Angst vor der Apparatedizin und den verschiedenen Problemen, mit denen sie in der tagtäglichen Betreuung der Patienten auf der Stroke Unit, der neurologischen Intensivstation und in der Notfallaufnahme konfrontiert werden.

Auch wenn es gute Intensivmedizin-Bücher gibt, so sind diese meist sehr umfangreich (und speziell) und im Alltag, der praktikable und manchmal auch pragmatische Entscheidungen fordert (und keine wissenschaftliche Abhandlungen), nicht immer eine Unterstützung. Ein weiteres Problem ist, dass die speziellen Fragestellungen und Probleme, die neurologische Patienten nun mal bieten, oftmals unzureichend abgebildet sind. Aus diesen Überlegungen heraus ist das vorliegende Buch entstanden. Manual deshalb, da es mein Wunsch ist, dass dieses Buch häufig zur Hand genommen wird. Ziel war und ist es, in einem überschaubaren Rahmen den diagnostischen und therapeutischen „Arbeitsalltag“ der neurologischen Akut- und Intensivmedizin zusammenzufassen. Dazu dienten Empfehlungen und Leitlinien der verschiedenen nationalen und internationalen Fachgesellschaften (einschließlich der aktuellen Leitlinien der DGN vom September 2012), Übersichts- und Originalartikel, Fachinformationen der Hersteller, das „www.eltweite Netz“, aber auch die persönlichen Erfahrungen und der Austausch mit Kolleginnen und Kollegen innerhalb der letzten Jahre.

Wie so häufig im Leben gilt auch in der Medizin, dass „viele Wege nach Rom“ bzw. „zum Ziel“ führen können. Daher sollen die Empfehlungen des Manuals vielmehr als Anregung, Vorschlag oder Möglichkeit dienen und nicht als Dogma verstanden werden. Jeder Mensch ist ein Individuum und jeder Patient ist individuell zu behandeln. Dementsprechend sind die diagnostischen und therapeutischen Überlegungen jeweils dem Patienten und seinen Erkrankungen, aber auch dem aktuellen Stand der wissenschaftlichen Erkenntnisse und den Empfehlungen des Herstellers anzupassen.

Die vorliegende Zusammenstellung ist weder 100 % *evidence-based* noch *eminence-based*. Gerade die *Evidence-based Medicine* ist in der Akut- und Intensivmedizin nur bedingt umzusetzen, da viele langjährige Therapien erfolgreich sind, aber nicht den geltenden Studienkriterien zur Erlangung der Auszeichnung *evidence-based* entsprechen.¹

Ich vergleiche den Arbeitsbeginn auf einer Akut- oder Intensivstation und im Ambulanz- oder Nachtdienst auch gerne mit einer Abenteuerreise, bei der man zwangsläufig immer wieder neue Gegenden entdeckt und mit manchen Gefahren und Risiken konfrontiert wird (und wie wir alle wissen, hatte auch Kolumbus bei seiner Entdeckungsreise kein „doppelblind randomisiertes“ Kontrollschiff dabei).

Daher sollte meines Erachtens nicht die Devise gelten: „Wer hat Recht?“, sondern „Was ist richtig?“, und das Handeln sollte immer wieder neu bewertet und an die jeweilige Situation angepasst werden.

Dieses Buch wäre nie entstanden ohne die Unterstützung von vielen Personen.

¹ Siehe auch: Smith GC, Pell JP. Parachute use to prevent death and major trauma related to gravitational challenge: systematic review of randomised controlled trials. *BMJ* 2003; 327(7429): 145–61.

Mein unschätzbarer Dank gilt meiner Frau Kirsten. Ohne sie als Familienmanagerin, geduldige Ehefrau und Motivationscoach hätte ich dieses Buchprojekt nicht bewältigen können.

Des Weiteren gilt mein Dank meinem ehemaligen Chef Herrn Prof. Kress, dessen pragmatischer Kommentar zu meinem anfänglichen 90-Seiten-Skript: „Wenn Du schon so viel schreibst, mach doch ein Buch daraus“, als Anstoß für ein umfassenderes Buch gedient hat. Außerdem hat er die neuroradiologischen Inhalte bearbeitet und große Teile des Bildmaterials stammen aus dem Fundus seiner neuroradiologischen Abteilung.

Da ich nicht alle Themen alleine bearbeiten konnte, möchte ich besonders meinen Kollegen und Freunden danken, die in den jeweiligen Kapiteln mitgearbeitet haben. Besonders hervorzuheben ist die Arbeit von Dr. Jürgen Kilian, der das umfangreiche kardiologische Kapitel akribisch durchgearbeitet, wertvolle Anregun-

gen gegeben sowie Korrekturen und Ergänzungen durchgeführt hat.

Letztlich möchte ich dem Schattauer Verlag danken, der trotz mancher Unwegsamkeiten meine Buchidee stets unterstützt und die Veröffentlichung dieses Buchs ermöglicht hat. Dabei ist vor allem die intensive Zusammenarbeit mit meiner Lektorin Frau Rasel zu erwähnen, die in Tag- und Nachtarbeit an dem Manuskript gearbeitet hat und die zusammen mit Frau Ganter (Lektorin im Schattauer Verlag) dafür gesorgt hat, dass die Metamorphose vom Manuskript zum Buch stattfinden konnte.

Nun genug der Vorworte. Ich wünsche allen Leserinnen und Lesern viel Spaß beim Erkunden der *Neurologischen Akut- und Intensivmedizin*. Für jegliche Kritik und Anregungen bin ich dankbar.

Frankfurt/Main,
Dezember 2012

André Grabowski