



Jörg Braun Roland Preuss

Klinikleitfaden Intensivmedizin

Leseprobe

10. Auflage



ELSEVIER

Urban & Fischer

Inhaltsverzeichnis

- 1 Tipps für die Stationsarbeit 1**
 - 1.1 Patientenaufnahme 2
 - 1.2 Körperliche Untersuchung 2
 - 1.3 Die erste Nacht 10
 - 1.4 Verlegung eines Patienten von Intensivstation 11
 - 1.5 Organisation einer Intensivstation 11
 - 1.6 Sterben und Tod des Patienten 16
 - 1.7 Rechtliche Probleme 19
 - 1.8 Der Problempatient auf der Intensivstation 22
 - 1.9 Kommunikation mit Angehörigen 28

- 2 Ärztliche Arbeitstechniken 29**
 - 2.1 Monitoring auf der Intensivstation 30
 - 2.2 Gefäßpunktionen 33
 - 2.3 Mechanische Kreislaufunterstützung 46
 - 2.4 Harnblasenkatheter 50
 - 2.5 Punktion und Drainage: Pleura, Aszites, Perikard 52
 - 2.6 Liquorpunktion 57
 - 2.7 Magen- und Dünndarmsonden 58
 - 2.8 Dialyse 60
 - 2.9 Elektrotherapie 66
 - 2.10 Score-Systeme auf der Intensivstation 73
 - 2.11 Bildgebende Verfahren 76
 - 2.12 Patiententransfer 87
 - 2.13 Notfallausrüstung 89

- 3 Beatmung 91**
 - 3.1 Indikationen zur Beatmung 92
 - 3.2 Nichtinvasive Beatmung (NIV) 92
 - 3.3 Invasive Beatmung 97
 - 3.4 Maskenbeatmung (im Notfall) 116
 - 3.5 Tracheotomie 116
 - 3.6 Adjuvante Therapie 118
 - 3.7 Monitoring 121
 - 3.8 Beatmungskomplikationen 122
 - 3.9 Respiratorentwöhnung (Weaning) 124
 - 3.10 Umintubation und Extubation 127

- 4 Parenterale und Sondenernährung 129**
 - 4.1 Übersicht 130
 - 4.2 Glukoselösungen 135
 - 4.3 Aminosäurelösungen 136
 - 4.4 Fettlösungen 138
 - 4.5 Vitamine, Elektrolyte, Spurenelemente 139
 - 4.6 Sondenernährung 143

- 5 Reanimation und Kreislaufstabilisierung 149**
 - 5.1 Kardiopulmonale Reanimation 150
 - 5.2 Leiterkrankungen 159
 - 5.3 Sympathomimetika (Katecholamine) 173
 - 5.4 Plasmaersatzmittel 180

- 6 Herz 183**
 - 6.1 Differenzialdiagnose des akuten Thoraxschmerzes 185
 - 6.2 Stabile Angina pectoris 188
 - 6.3 Akutes Koronarsyndrom 189
 - 6.4 Myokardinfarkt mit ST-Elevation (STEMI) 190
 - 6.5 Myokardinfarkt ohne Obstruktion einer Koronararterie (MINOCA) 202
 - 6.6 Myokardinfarkt ohne ST-Streckenhebung (NSTEMI und instabile Angina pectoris; NSTEMI-ACS) 203
 - 6.7 Herzinsuffizienz 207
 - 6.8 Hypertensive Entgleisung 211
 - 6.9 Arterielle Hypertonie 212
 - 6.10 Akutes Cor pulmonale (Lungenembolie) 213
 - 6.11 Infektiöse Endokarditis 217
 - 6.12 Herzrhythmusstörungen 220
 - 6.13 Herzschrittmacher und implantierbarer Kardioverter-Defibrillator 233
 - 6.14 Antianginosa 235
 - 6.15 Diuretika 239
 - 6.16 Antiarrhythmika 243
 - 6.17 Klasse-I-Antiarrhythmika 245
 - 6.18 Betablocker (Klasse-II-Antiarrhythmika) 249
 - 6.19 Klasse-III-Antiarrhythmika 256
 - 6.20 Kalziumantagonisten (Klasse-IV-Antiarrhythmika) 258
 - 6.21 Dronedaron 260
 - 6.22 Herzglykoside 260
 - 6.23 Adenosin 262
 - 6.24 Vagolytika 264
 - 6.25 Phosphodiesterasehemmer 265
 - 6.26 Levosimendan 266
 - 6.27 Antihypertensiva und Therapie der Herzinsuffizienz 267
 - 6.28 ACE-Hemmer und AT₁-Antagonisten 267
 - 6.29 Alphablocker 270
 - 6.30 Direkte Vasodilatoren 271
 - 6.31 Sympatholytika 274

- 7 Lunge 277**
 - 7.1 Leiterkrankungen 278
 - 7.2 β_2 -Sympathomimetika 295
 - 7.3 Theophyllin 297
 - 7.4 Glukokortikoide 298
 - 7.5 Parasympatholytika 301

- 8 Neurologische Notfälle 303**
 - 8.1 Akute zerebrovaskuläre Erkrankungen und Stroke Unit 304
 - 8.2 Neurotraumatologie 320
 - 8.3 Andere neurologische Leiterkrankungen 323
 - 8.4 Antiödematosa 341
 - 8.5 Nimodipin (bei Subarachnoidalblutung) 343
 - 8.6 Antiepileptika 343

- 9 Psychiatrische Notfälle 347**
 - 9.1 Leiterkrankungen 348
 - 9.2 Neuroleptika 353
 - 9.3 Clomethiazol 357
 - 9.4 Benzodiazepine 358

- 10 Gastrointestinaltrakt 361**
 - 10.1 Leiterkrankungen 362
 - 10.2 Vasokonstriktiva 371
 - 10.3 Aluminium-, Magnesiumhydroxid (Antazida) 372
 - 10.4 Protonenpumpenhemmer und H₂-Antagonisten 372
 - 10.5 Butylscopolamin (Parasympatholytikum) 374
 - 10.6 Antiemetika 375
 - 10.7 Prokinetika und Darmstimulanzien 377

- 11 Leber und Pankreas 379**
 - 11.1 Leiterkrankungen 380
 - 11.2 Enzephalopathietherapeutika 389

- 12 Niere 391**
 - 12.1 Akute Nierenschädigung (ANS) 392
 - 12.2 Urosepsis 397
 - 12.3 Pulmorenales Syndrom 398
 - 12.4 Thrombotische Mikroangiopathie (TMA) 400
 - 12.5 Rhabdomyolyse 402
 - 12.6 Der nierentransplantierte Patient 403

- 13 Wasser-, Elektrolyt- und Säure-Basen-Haushalt 405**
 - 13.1 Leiterkrankungen 406
 - 13.2 Elektrolytlösungen 422
 - 13.3 Bikarbonatpuffer 425

- 14 Infektionskrankheiten 427**
 - 14.1 Intensivmedizinisch relevante Infektionen 428
 - 14.2 Infektionsmanagement 461
 - 14.3 Penicilline 469
 - 14.4 Cephalosporine 475
 - 14.5 Weitere Betalaktamantibiotika 480
 - 14.6 Aminoglykoside 482
 - 14.7 Makrolide und andere Antibiotika 484

- 14.8 Fluorchinolone **489**
- 14.9 Doxycyclin (Tetrazykline) **491**
- 14.10 Reserveantibiotika **492**
- 14.11 Virustatika **496**
- 14.12 Antimykotika **501**
- 14.13 Metronidazol (Antiprotozoenmittel) **505**

- 15 Stoffwechsel und Endokrinologie 507**
- 15.1 Leiterkrankungen **508**
- 15.2 Gabe von jodhaltigem Kontrastmittel **518**
- 15.3 Insulin **519**
- 15.4 Thyreostatika **520**
- 15.5 Schilddrüsenhormone **522**
- 15.6 Hydrocortison (Nebennierenrindenhormone) **523**
- 15.7 Hämin (Enzyminhibitoren) **524**

- 16 Blut, Blutprodukte und Gerinnungsstörungen 525**
- 16.1 Leiterkrankungen **526**
- 16.2 Fibrinolytika **533**
- 16.3 Antikoagulanzen **537**
- 16.4 Blutpräparate **550**

- 17 Schmerz, Sedierung und Delirmanagement 565**
- 17.1 Zusammenwirken von Schmerz, Agitation und Delir (DAS-Konzept) **566**
- 17.2 Schmerzmanagement auf der Intensivstation **566**
- 17.3 Antipyretische Analgetika **572**
- 17.4 Opioidanalgetika **576**
- 17.5 Lokalanästhetika **581**
- 17.6 Delirmanagement **582**
- 17.7 Sedierung auf der Intensivstation **584**
- 17.8 Narkose auf der Intensivstation **589**
- 17.9 Überblick über die Sedativa **590**
- 17.10 Muskelrelaxanzien auf der Intensivstation **596**

- 18 Operative Intensivmedizin 601**
- 18.1 Perioperatives Management **602**
- 18.2 Operative Notfälle **613**
- 18.3 Spezielles postoperatives Management **634**

- 19 Intoxikationen 653**
- 19.1 Allgemeines Management **654**
- 19.2 Spezielles Management **656**
- 19.3 Antidote **678**

- 20 Pharmakologie 685**
- 20.1 Pharmakokinetik **686**
- 20.2 Plasmaspiegel und therapeutische Bereiche von Arzneimitteln **688**

- 20.3 Nomogramm zur Bestimmung der Körperoberfläche bei Erwachsenen **691**
 - 20.4 Arzneimitteldosierung bei Niereninsuffizienz **692**
 - 20.5 Medikamentöse Therapie bei Leberschädigung **705**
 - 20.6 Arzneimittel in Schwangerschaft und Stillzeit **706**
- Register 711**

1.1 Patientenaufnahme

1.1.1 Erste Maßnahmen

Nach der Aufnahmeuntersuchung (► 1.2) muss entschieden werden:

- **Nahrungskarenz:** absolute Nahrungskarenz, solange dringende op. Eingriffe (z. B. Laparotomie) oder invasive diagnostische Prozeduren (z. B. Koronarangiografie, Phlebografie, Bronchoskopie, CT mit KM) nicht ausgeschlossen sind
- **Schmerzbehandlung** (► 17.2): effektive Analgesie senkt z. B. bei Herzinfarkt den myokardialen O₂-Verbrauch!
- **Sedierung** (► 17.7): rel. KI: V. a. zerebrale Blutung, Atemwegsobstruktion, V. a. Intoxikation
- **Intubation und Beatmung** (► 3): frühzeitig v. a. nach Polytrauma und bei drohendem ARDS. Tendenz der Atemfrequenz und pO₂-Verschlechterung entscheidender als absoluter pO₂!
- **Monitoring** (► 2.1)
- **Parenterale Ernährung** (► 4)
- Bei blindem oder schwerhörigem Pat. Info an Personal (ggf. Zettel ans Bett!). Alle Prozeduren vorher erklären, sich bei jedem Patientenkontakt vorstellen

1.1.2 Notfalluntersuchung

Bei Aufnahme auf die Intensivstation sind initiale Ther.-Maßnahmen meist vordringlich, daher zunächst nur problemorientierte Kurzuntersuchung (Kontrolle der Vitalfunktionen). Ausführliche Untersuchung nachholen!

- **Inspektion:** Schmerzen, Atemnot (Atemfrequenz, Zyanose), Prellmarken, Trauma, Ödeme
- **Bewusstseinslage:** Pat. ansprechbar, komatös (Glasgow Coma Scale ► Tab. 5.5)?
- **Herz/Kreislauf:** Puls (auch Fußpulse), RR, Herzrhythmus, Nebengeräusche
- **Lunge:** seitengleich belüftet, RG?
- **Abdomen:** hochgestellte Darmgeräusche, Abwehrspannung, Totenstille?
- **Orientierende neurologische Untersuchung:** Pupillen (Lichtreaktion), Meningismus, Paresen, Reflexe
- **Anamnese** (z. B. Schmerzbeginn bei Ang. pect.), möglichst Fremdanamnese: Vorerkr., Medikation
- **Dringliche Diagnostik** festlegen:
 - EKG, Temperatur, Sauerstoffsättigung (obligat)
 - Ggf. BGA, Notfall-Labor, Rö-Thorax, Echo, Sono

1.2 Körperliche Untersuchung

1.2.1 Allgemeine Untersuchung

Allgemeine Einschätzung

- **Allgemeinzustand (AZ) und Ernährungszustand (EZ):** gut, reduziert, stark reduziert?
- Diagnostik und Vorgehen bei Koma und Präkoma nach Glasgow Coma Scale (► Tab. 5.5): Konzentrationsfähigkeit? Orientierung zu Raum, Zeit und Person (Verwirrtheit ► 9.1.2)? Kontaktfähigkeit? Körperhaltung?

Inspektion von Haut und Schleimhäuten

- **Exsikkose** (► 13.1.1): „stehende“ Hautfalten, trockene Haut und Schleimhäute, borkige Zunge, weiche Augenbulbi, flacher schneller Puls, Hypotonie
- **Zyanose**: Konzentration des reduzierten Hb im Kapillarblut > 5 g/dl.
 - Periphere Zyanose: nur Haut und Akren blau, Zunge dagegen nicht. Lokal begrenzte oder generell erhöhte O₂-Ausschöpfung bei normaler O₂-Sättigung des Bluts in der Lunge → zirkulatorische Störung, z. B. bei Herzinsuff.
 - Zentrale Zyanose: Haut und Zunge blau. O₂-Sättigung im art. Blut sinkt unter 85 % → alveoläre Hypoventilation, Vitien mit Rechts-links-Shunt
- **Ikterus**: Gelbfärbung der Skleren ab Serum-Bili > 1,5 mg/dl (> 26 µmol/l), Juckreiz, oft zusätzlich dunkler Urin und heller Stuhl (→ Verschlussikterus)
- **Blässe**: bei Hb < 9 g/dl Konjunktiven blass. Anämie zusammen mit Ikterus z. B. bei Hämolyse oder Malignom
- **Ödeme**: prätibial, periorbital, sakral? Ein- oder beidseitig? Anasarka?
- **Haut**: Behaarung? Pigmentierung? Exantheme? Enantheme? Ekzeme? Petechien? Spider naevi (u. a. bei Lebererkr.)?

Hände

- **Trommelschlägelfinger und Uhrglasnägel** → chron. Hypoxämie
- **Braunfärbung** an Endgliedern von D₂, D₃ → „Raucherfinger“
- **Palmarerythem** → Leberhautzeichen, z. B. bei Leberzirrhose
- **Dupuytren-Kontraktur** → Leberzirrhose, Alkohol, Epilepsie, idiopathisch
- **Gelenkschwellungen**:
 - Proximale Interphalangealgelenke (PIP) → rheumatoide Arthritis
 - Distale Interphalangealgelenke (DIP) → Heberden-Arthrose (hart, reizlos), Arthritis psoriatica (Rötung)
 - Fingergrundgelenke → RA
 - Alle Gelenke eines Fingers („im Strahl“) → Arthritis psoriatica
- **Tremor** → chron. Alkoholismus, Hyperthyreose (feinschlägig), Parkinsonismus; Flapping Tremor → Leberausfallkoma
- **Koilonychie** (Einsenkung der Nagelplatte) → Eisenmangelanämie

Kopf und Hals

- **Pupillen**: direkte und konsensuelle Lichtreaktion, Konvergenz, Isokorie. Konjunktiven. Augenhintergrund spiegeln (hypertensive oder diabetische Retinopathie? Stauungspapille?). **Cave**: Glaukomanfall durch Weitstellung der Pupillen bei erhöhtem Augeninnendruck!
- **Mundhöhle**: Rötung/Entzündung von Rachenring und Tonsillen, Zahnstatus, Gaumensegeldeviation, Belag/Ulzera/Aphthen/Enantheme/Soor auf Zunge und/oder Mundschleimhaut. Mikrostomie (zu kleine Mundöffnung) → Sklerodermie. Blaue Zunge → zentrale Zyanose. Himbeerzunge → Scharlach. Vergrößerte Zunge → Akromegalie. Hunter-Glossitis → megaloblastäre Anämie
- **Foetor ex ore**: Alkohol? Säuerlicher Geruch → z. B. Gastritis. Azeton → diabetische Ketoazidose. Lebergeruch → Leberkoma. Urinartig → Urämie
- **Kopf**: Meningismus (Nackenbeugeschmerz ► 8.3.3)? Druckschmerzhaftes Temporalarterien (Hinweis auf Arteriitis)?
- **Hals**: Struma? Vergrößerung der Lk? Halsvenen gestaut (im Sitzen oder bei 45° Oberkörperneigung)? Strömungsgeräusche über den Karotiden?

Thorax

- **Form** (Fassthorax, Trichterbrust). Mammæ und regionale Lk inspizieren und palpieren
- **Atmungstyp** (Kußmaul-, Schnapp-, paradoxe Atmung; ▶ Abb. 1.1)
- **Palpation:** Stimmfremitus („99“ mit tiefer Stimme): einseitige Verstärkung → Infiltrat; Abschwächung → Erguss oder Schwarte
- **Perkussion** (Pat. vorher abhusten lassen!): Klopfeschall (KS):
 - Sonor (physiologisch)
 - Gedämpft (Infiltrat, Pleuraerguss, Pleuraschwarte)
 - Hypersonor (Emphysem, Pneumothorax)
 - Tympanisch (über Lungenkavernen oder Darmschlingen)
- Atemverschieblichkeit der Lungengrenzen bestimmen, Lungengrenzen seitengleich?

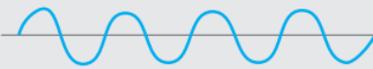
Bezeichnung	Atemmuster
Normale Ruheatmung	
Kußmaul-Atmung	
Cheyne-Stokes-Atmung	
Schnappatmung	
Biot-Atmung	

Abb. 1.1 Pathologische Atemmuster [A400]

Auskultation der Lunge

Typische Befunde ▶ Tab. 1.1.

Das **Atemgeräusch** wird beschrieben als:

- Vesikulär: nur bei Inspiration leises Rauschen, Normalbefund
- Abgeschwächt: Infiltration, verminderte Entfaltung
- Fehlend: Pneumothorax, Erguss
- Verschärft (fauchend): z. B. bei beginnender Infiltration
- Pfeifend (= Stridor): Einengung der oberen Luftwege
- „Bronchialatmen“: auch im Expirium hörbar, bei Infiltration oder Lungenfibrose

Nebengeräusche werden differenziert in:

- Trockene Rasselgeräusche: Pfeifen, Giemen, Brummen, entstehen durch in- und expiratorisch schwingende Schleimfäden (Asthma, obstruktive Bronchitis, „lösende“ Pneumonie)
- Feuchte Rasselgeräusche (nur im Inspirium). Zu unterscheiden sind:
 - Grobblasige (= tieffrequente RG): bei Flüssigkeit in den Bronchien, z. B. bei akutem Lungenödem, Bronchiektasen
 - Feinblasige (= hochfrequente RG): bei Flüssigkeit in Bronchiolen und Alveolen, z. B. bei chron. Linksherzinsuff. mit Lungenstauung
 - Klingende (= ohrnahe RG): z. B. bei Infiltration
 - Nichtklingende (= ohrferne RG): z. B. bei Stauung

Tab. 1.1 Typische physikalische Lungenbefunde

Diagnose	Perkussionsbefund	Stimmfremitus	Auskultation
Kardiale Stauung	Dämpfung (oder normal)	Normal oder verstärkt	Feuchte, eher spätinspiratorische, nichtklingende RG
Pneumonisches Infiltrat	(Starke) Dämpfung	Verstärkt	Feuchte, ohrnahe (= klingende) frühinspiratorische RG
Pleuraerguss	Dämpfung, aber lageveränderlich	Aufgehoben	Fehlendes Atemgeräusch, oft feuchte RG im Grenzbereich
Große Atelektase	Dämpfung; keine Veränderung bei Umlagerung	Abgeschwächt	Abgeschwächtes bis fehlendes Atemgeräusch
Chronische Bronchitis	Normal	Normal	Trockene RG, auch feuchte, nichtklingende RG, verschärftes, oft verlängertes Expirium
Pneumothorax	Hypersonor bis tympanitisch	Aufgehoben	Fehlendes Atemgeräusch

Herz/Kreislauf

- **Pulse:** seitengleich? Femoralispuls abgeschwächt (Hinweis auf pAVK, Aortenisthmusstenose)?
 - Frequenz: Tachykardie > 100/Min., Bradykardie < 60/Min.
 - Rhythmus: regelmäßig, unregelmäßig, peripheres Pulsdefizit, Pulsus paradoxus (Puls wird bei Inspiration deutlich schwächer → Hinweis auf Perikarderguss mit Tamponade oder schweren Asthmaanfall)
- **Blutdruck:** Seitendifferenz > 20 mmHg path., Manschette sollte $\frac{2}{3}$ des Oberarms bedecken (bei kleineren Manschetten falsch hohe RR-Werte). Distaler Rand mindestens 3 cm oberhalb der Ellenbeuge. **Cave:** Bei Dialysepatienten nie am Shuntarm messen, bei Hemiplegikern nicht an der gelähmten Seite!
- **Herzinspektion, -palpation und -perkussion:** Pulsationen (z. B. bei Aorteninsuff. im 2. ICR parasternal), Herzspitzenstoß (normal im 5. ICR, MCL; bei Linksherzhypertrophie hebend, verbreitert und nach außen unten verlagert)

Herztöne (HT)

- **1. Herzton:** tiefer Myokardanspannungs- bzw. AV-Klappenschlusston. P. m. 3. ICR li parasternal = „Erb“. An der Herzspitze lauter als der 2. HT
 - Laut bei Stress: Fieber, Anämie, Schwangerschaft
 - Paukend bei Mitralstenose
 - Gedämpft bei Kontraktilitätsverminderung: Myokarditis, Infarkt, Herzinsuff., Perikarderguss
 - Hörbar gespalten z. B. bei Schenkelblock
- **2. Herzton:** höherfrequenter Semilunarklappenschlusston. P. m. 2. ICR li bzw. re parasternal:
 - Laut bei Aortensklerose, Hypertonus
 - Gedämpft oder fehlend bei Aortenstenose
 - Physiologische, bei Inspiration verstärkte Spaltung: Aortenklappe schließt vor Pulmonalklappe
 - Paradoxe Spaltung (Pulmonalklappe schließt vor Aortenklappe, in Expiration verstärkt) bei Linksschenkelblock, Hypertonus, Aortenisthmusstenose
 - Fixierte Spaltung bei ASD
 - Weite Spaltung bei pulmonaler Hypertonie und Rechtsschenkelblock
- **3. Herzton:** ventrikulärer Füllungston in der frühen Diastole → protodiastolischer Galopp. DD: im Vergleich zum 2. HT später, im Vergleich zum Mitralöffnungston dumpfer und ebenfalls später. P. m. Herzspitze. Beim Erwachsenen nur bei rascher Ventrikelfüllung hörbar: Mitralinsuff., Herzinsuff. (Vorlast ↑). Bei Kindern und Jugendlichen häufig und physiologisch
- **4. Herzton:** niederfrequenter Vorhofkontraktions- und Myokardfüllungston kurz vor dem 1. HT → präsysolischer Galopp. DD: im Vergleich zum 1. Anteil eines gespaltenen 1. HT leiser und gegenüber dem 2. Anteil des 1. HT anders klingend. P. m. Erb. Hörbar bei verstärkter Vorhofkontraktion bei Herzinsuff., häufig bei Hypertonus, Aortenstenose, Myokardinfarkt. Bei Jugendlichen physiologisch. Fehlt bei Vorhofflimmern

Nebengeräusche

Jeweils Zeitpunkt, Lautstärke (übliche Skala 1/6–6/6), Frequenz (hoch-, niederfrequent), Atemabhängigkeit und P. m. bestimmen.

- **DD Systolikum:** Mitral- und Trikuspidalinsuff. (Pansystolikum). Aortenstenose (spindelförmig, fortgeleitet in die Karotiden), Pulmonalstenose; VSD (Frühsystolikum); Aorteninsuffizienz (Mittsystolikum); offener Ductus Botalli (Maschinengeräusch)
- **Funktionelle Herzgeräusche:** ohne organische Herzveränderung. P. m. meist nicht lokalisiert, selten holosystolisch: z. B. bei schwerer körperlicher Arbeit, Fieber (HZV ↑), Anämie (Viskosität ↓), Schwangerschaft, Hyperthyreose
- **DD Diastolikum:** Mitralstenose; Aorteninsuff. (frühdiastolisches Decrescendo); offener Ductus Botalli (Maschinengeräusch). Gelegentlich schwer abgrenzbar von Mitralöffnungston, 3. und 4. HT

Abdomen

- **Inspektion:**
 - Zeichen der Lebererkr. („Abdominalglatze“, Venenzeichnung?)
 - Aufgetriebener Bauch: Faustregel zur DD „Fett, Fetus, Fäzes, Flatus (Luft), Flüssigkeit (Aszites) und Tumor“
- **Palpation:**
 - Im schmerzarmen Bereich beginnen. Druckschmerz? Resistenzen (verschieblich, schmerzhaft, wie groß)?

- Bauchdecken weich oder Abwehrspannung? Loslassschmerz? Bruchpforten geschlossen?
- „Hebende“ Pulsation: BAA
- Leberpalpation: Größe, Konsistenz, Leberpulsation, Courvoisier-Zeichen (pralle, tastbare Gallenblase); hepatojugulärer Reflux bei Leberpalpation (bei Rechtsherzinsuff.)?
- Milzpalpation (wenn tastbar, dann bereits vergrößert)
- **Perkussion:**
 - Lebergrenzen z. B. mit Kratzauskultation bestimmen
 - Klopfeschall über Abdomen (tympanitisch, gedämpft)
 - Aszites-Ausdehnung abschätzen (Perkussion/Palpation fortgeleiteter Flüssigkeitswellen)
- **Auskultation der Darmgeräusche:**
 - Totenstille bei paralytischem Ileus
 - Gesteigerte, hochgestellte, spritzende, metallisch klingende DG bei mechanischem Ileus (► 10.1.4)
- **Rektale Untersuchung:** Ampulle stuhlgefüllt? Blut, Teerstuhl, okkultes Blut, Tumor

1.2.2 Neurologische Untersuchung

Kopf- und Hirnnerven (Auswahl)

Klinische Untersuchung der Kopf- und Hirnnerven ► Tab. 1.2.

Tab. 1.2 Wichtige Kopf- und Hirnnerven

Hirnnerv	Funktion	Klinische Untersuchung
N. II (opticus)	Augenhintergrund	Direkte Spiegelung (umgekehrtes Bild): <ul style="list-style-type: none"> • Abgeblasste Papille (Optikusatrophie)? • Stauungspapille (Hirndruck)?
	Pupillen	Symmetrisch? Rund? Lichtreaktion (indirekt = Reaktion der nicht beleuchteten Pupille), Konvergenzreaktion = Miosis bei Konvergenz
Hals-sympathikus		Horner-Sy.: Ptosis, Miosis und Enophthalmus auf der betroffenen Seite
N. III (oculomotorius)	Blickrichtungsbewegungen	Nn. III, IV und VI werden zusammen untersucht: Augenbewegungen in den vier Richtungen prüfen; Doppelbilder?
N. IV (trochlearis)	Blickrichtungsbewegungen	Senkung und Abduktion des Auges prüfen. Kompensatorische Kopfseitenneigung? Doppelbilder beim Treppabgehen?
N. VI (abducens)	Blickrichtungsbewegungen	Abduktion des Auges prüfen
	Nystagmus	Spontannystagmus (Richtung, Grad), Blickrichtungsnystagmus, Lagerungsnystagmus
N. V (trigeminus)	Kornealreflex	Berührung der Kornea mit sterilem Wattestäbchen von der Seite → Lidschluss (Afferenz N. V ₁ , Efferenz N. VII)

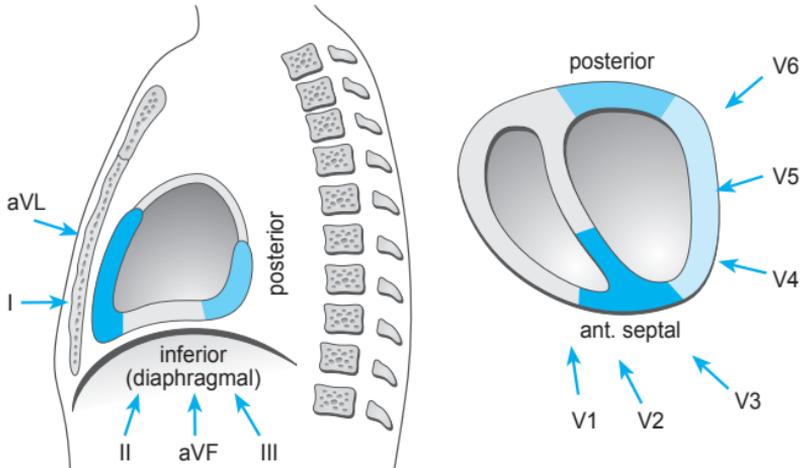


Abb. 6.4 EKG-gestützte Infarktlokalisierung [L106]

Tab. 6.3 EKG-gestützte Infarktlokalisierung

Infarktlokalisierung	Betroffenes Gefäß	Lokalisation im EKG
Ausgedehnter Vorderwandinfarkt	Proximale LAD, evtl. Hauptstamm	I, aVL, V ₂₋₆
Anterolateral	Meist RCX	V ₂₋₅ , I, (evtl. II), aVL
Anteroapikal	Distale LAD	I, II, V ₄₋₅ , aVL
Anteroseptal	Distale LAD, Diagonalast	V ₁₋₃ (V ₄)
Lateral	Marginalast der RCX oder LAD	I, aVL, V ₍₅₋₆₋₈₎
Hinterwand (= inferior)	Meist RCA	II, III, aVF
Inferolateral (= posterolat.)	Meist RCX	II, III, aVF, V ₅₋₆
Strikt posterior	Posterolateraler Ast der RCA oder RCX	(III, aVF), R/S > 1 in V ₁
Rechtsventrikulär	Je nach Versorgungstyp, meist prox. RCA	V _{1/2-V3r-5r}

RCA: rechte Koronararterie; LAD: „left anterior descending“ (R. interventricularis anterior); RCX: R. circumflexus

• **Indirekte Infarktzeichen:**

- Neuer Schenkelblock (meist LSB): mit Vor-EKG vergleichen
- Geringe, erst im Verlauf diagnostisch relevante ST-Hebung oder T-Negativierung
- AV-Blockierungen, v. a. bei Hinterwand- oder Septuminfarkt
- ST-Senkung: bei Innenschichtinfarkt, Ischämie oder als reziproke (spiegelbildliche) ST-Hebung bei Infarktareal in gegenüberliegenden Ableitungen (s. u.)

- Strikt posteriorer Infarkt: keine direkten Infarktzeichen in den üblichen Ableitungen! In V_2 – V_4 schneller R-Aufbau, dort ST-Senkung $\geq 0,5$ mm (spiegelbildliche Infarktzeichen). ST-Hebung nur in V_7 – V_9
- ST-Senkung $\geq 1,0$ mm in mind. 6 Abl. und ST-Hebung $\geq 1,0$ mm in aVR bei Hauptstammstenose
- **Infarktdiagnose bei vorbestehendem Schenkelblock:**
 - **RSB:** normale Infarktkriterien sind anwendbar, besonders in den Extremitätenableitungen zeigen sich infarkttypische Veränderungen
 - **LSB:** erschwerte Infarktdiagnostik. Bei Vorderwandinfarkt evtl. für Schenkelblock im Vergleich zu QRS-Komplex übermäßige ST-Hebung in V_1 – V_3 mit rascher Änderung in seriellen EKGs, außerdem typisch: Q in I, aVL; R-Verlust in V_2 – V_5 . Hinterwandinfarkt kaum zu diagnostizieren



Immer mehrere Verlauf-EKGs anfertigen und vergleichen!

Labordiagnostik

- **Kardiale Marker:** (Hs-)Troponin, Gesamt-CK, CK-MB, Myoglobin. Stellenwert der kardialen Marker beim STEMI: Bestätigung der Infarktdiagnose, zeitliche Definition des Infarktbeginns, Abschätzen der Infarktgröße, Beurteilung einer Reperfusionsther., Nachweis eines Reinfarkts, Risikoabschätzung (hohes Troponin bei Aufnahme \rightarrow Hochrisikopat. \rightarrow aggressive Ther. anstreben)
- **Sonstiges Labor:** BB (Anämie, Leukozytose?), Blutgruppe (2 EK in Bereitschaft halten für evtl. Lysether.!), Krea und Elyte, Gerinnung (**vor** Antikoagulation, Fibrinolyse), Lipase (DD Pankreatitis), AP, Bili (DD Gallenkolik, Cholestase), BGA (kardiogener Schock, Lungenembolie?), BZ, Laktat
- **Risikofaktoren:** CRP, Blutfette, ggf. Homozystein, Fibrinogen

Weitere Diagnostik nach intensivmedizinischer Versorgung

- **Rö-Thorax:** Herzgröße, Lungenstauung, Pneumonie?
- **Echo:** Perikarderguss, Kontraktilität, ventrikuläre Hypertrophie/Dilatation, Wanddyskinesien, Aneurysma, Mitral- bzw. Aortenvitium?



Kein Zeitverzug durch Diagn. bei STEMI, wenn sofortige Reperfusionstherapie indiziert

Allgemeine Therapiemaßnahmen

- Immobilisierung, Oberkörperhochlagerung, beengende Kleidung entfernen
- Jeder Transport mit Arztbegleitung, EKG-Monitoring und personellen/technischen Möglichkeiten zur kardiopulmonalen Wiederbelebung. Mind. 2 venöse Zugänge, eine davon großlumig (12 G)
- Intensivüberwachung. EKG-Monitoring (Arrhythmien, ST-Segmente), HF, RR
- O_2 per Nasensonde, wenn $SpO_2 < 90\%$ (innerhalb der ersten 6 h)
- Nitroglyzerin 0,8 mg s.l. (\blacktriangleright 6.14.1) bei $RR_{systol.} > 100$ mmHg
- **Analgesie:** falls Pat. nicht schmerzfrei \rightarrow Fentanyl 0,05–0,1 mg i.v. (\blacktriangleright 17.4.6); gute Wirksamkeit, kurze Wirkdauer (30–60 Min.) **Absolutes Ziel:** Schmerzfreiheit des Pat.
- **Sedierung:** mit Diazepam 5–10 mg i.v. (\blacktriangleright 9.4.2), wenn nach klinischem Eindruck erforderlich. Bei Übelkeit Metoclopramid
- Konsequente **BZ-Kontrolle:** Einstellung auf 80–110 mg/dl durch i.v. Insulin verbessert die Prognose

Spezifische Therapie

- **Thrombozytenaggregationshemmung:**
 - ASS 250–500 mg i. v. (▶ 17.3.3) so früh wie möglich (prästationär). Fortführung mit ASS 100 mg p. o. zeitlebens. Bei Pat. mit Risikofaktoren (> 65 J, Z. n. GIT-Blutung, Antikoagulanzen- oder Glukokortikoideinnahme) zusätzlich PPI (▶ 10.4).
 - Ticagrelor 180 mg (▶ 16.3.7), Erhaltungsdosis 2 × 90 mg für mind. 12 Mon. Alternativ Prasugrel (▶ 16.3.8) initial 60 mg, dann 10 mg/d.
 - Bei KI gegen Ticagrelor oder Prasugrel (gleichzeitige Einnahme von Antikoagulanzen, Zustand nach intrazerebraler Blutung) Clopidogrel (▶ 16.3.6), initial 300–600 mg p. o., Erhaltungsdosis 75 mg/d p. o. Alternativ Cangrelor als potenten i. v. applizierbaren P2Y₁₂-Inhibitor
- **Antiischämische Ther.:** Nitro-Perfusor (▶ 6.14.1) nur indiziert bei Hypertonie oder Zeichen der Herzinsuff. Bei systol. RR > 100 mmHg 50 mg Nitro/50 ml NaCl 0,9% auf 0,5–5 ml/h nach RR. **KI:** Hypotonie < 100 mmHg, Bradykardie < 50/Min., Schock, Rechtsherzinfarkt. Alternativ Molsidomin (▶ 6.14.2).
- **Antikoagulation:** unfraktioniertes Heparin (▶ 16.3.1) als Perfusor; 10.000 IE/50 ml NaCl 0,9%; Bolus mit max. 5.000 IE i. v., dann 12–15 IE/kg/h (maximal 1.000 IE/h = 5 ml/h). **Therapieziel:** aPTT 1,5–2,5 der oberen Normgrenze. Bei Adipositas Dosis prim. höher ansetzen. Alternativ Enoxaparin (▶ 16.3.2) 0,5 mg/kg KG i. v. als Bolus. Nicht indiziert bei Einnahme von Vit.-K-Antagonisten und INR > 3. Bei Streptokinase-Lyse nur Bolus und Fortführung der Heparinisierung ca. 2 h nach Lysether. Unfraktioniertes Heparin bei hohem Embolierisiko immer indiziert (großer/anteriorer Myokardinfarkt, Vorhofflimmern, anamnestic art. Embolie, Ventrikelflithrombus). (**Cave:** Zunahme der Blutungsgefahr bei älteren Pat.)
- **Thrombinhemmer:** Bivalirudin 0,75 mg/kg i. v. Bolus, dann 1,75 mg/kg/h bis 4 h nach PCI. Indiziert bei HIT und Pat mit hohem Blutungsrisiko.
- **GP-IIb/-IIIa-Rezeptor-Antagonist:** zusätzlich zu ASS und unfraktioniertem Heparin bei Pat. mit wiederholter Myokardischämie, bei Hochrisiko-Pat. nur noch als „bail-out“, ggf. Anwendung während und nach PCI. Rücksprache mit Katheterlabor.
 - **Abciximab:** Bolus 0,25 mg/kg i. v., Erhaltungsdosis: 0,125 µg/kg/Min. i. v. (max. 10 µg/Min.) über 12 h. Einsatz v. a. vor PCI (▶ 16.3.12)
 - **Eptifibatid:** Bolus 180 µg/kg i. v., Erhaltungsdosis 2,0 µg/kg/Min. über 18 h (▶ 16.3.14)
 - **Tirofiban:** Bolus 25 µg/kg i. v. über 3 Min., Erhaltungsdosis 0,15 µg/kg/Min. über 18 h (▶ 16.3.13)
- **Betablocker:** z. B. Metoprolol (▶ 6.18.1) 5 mg langsam i. v., dann 1 × 25–50 mg/d p. o. bei hämodynamisch stabilen Pat. **KI:** AV-Block II° und III°, RR systol. < 100 mmHg, Bradykardie < 55/Min., massive Herzinsuff.
- **Ca²⁺-Antagonisten:** falls KI für Betablocker und Beschwerdepersistenz oder wiederholte Ischämie-Episoden im EKG: Ca²⁺-Antagonist vom Nicht-Dihydropyridin-Typ, z. B. Verapamil (▶ 6.20.2) oder Diltiazem (▶ 6.19.1). Bei Vorhofflimmern mit Tachyarrhythmie zur Frequenzsenkung. **KI:** erhebliche LV-Funktionseinschränkung (klinische Zeichen der Herzinsuff. oder EF < 40%), AV-Block! Nicht retardiertes Nifedipin als Routinebehandlung grundsätzlich kontraindiziert (Tachykardie, Hypotonie)!
- **ACE-Hemmer:** innerhalb der ersten 24 h eines STEMI oder bei nachgewiesener Herzinsuff. bzw. EF < 40%, wenn RR > 100 mmHg und keine KI gegen ACE-Hemmer, nach RR steigern. Bei Hypertension, die nicht durch Nitro-

glyzerin i. v. und Betablocker kontrolliert ist. Vorteilhaft v. a. bei eingeschränkter systolischer LV-Funktion und Pat. mit Diab. mell. (Verbesserung der Prognose). Bei Unverträglichkeit Sartan, z. B. Valsartan 80 mg

- **Statine:** lipidsenkende Therapie früh beginnen, z. B. Atorvastatin 40 mg/d p. o.

Sonderfall vasospastische Angina Bei V. a. vasospastische Angina (Prinzmetal-Angina, wechselnde ST-Strecken-Hebungen): Diltiazem (► 6.19.1) initial 0,03 mg/kg langsam i. v. (bei 70 kg 20 mg = 2 Amp. à 10 mg), dann Perfusor mit 100 mg/50 ml, ca. 10–20 mg/h (nach RR) = 5–10 ml/h.

Reperfusionsther. bei STEMI



Cave

Primäres Ziel ist der Erhalt von vitalem Myokard, deshalb Reperfusionsther. unter max. Pharmakother. und lückenloser Pat.-Überwachung ohne jeglichen Zeitverzug: Ther. des Pat. mit STEMI hat dieselbe Dringlichkeit wie die eines polytraumatisierten Pat.

Grundsätze:

- Bei allen Pat. mit STEMI ist in den ersten 12 h eine Reperfusionsther. indiziert
- Prim. Katheterintervention (PCI) ist bevorzugte Behandlungsstrategie (Zeitintervall beachten!)
- I. v. Fibrinolyse ist indiziert, wenn PCI erst mit einer Verzögerung > 120 Min. im Vergleich zur Lyse erfolgen kann. Prästationäre Einleitung der Lyse ist der stationären überlegen. Fibrinspezifisches Fibrinolytikum bevorzugen
- Bei kardiogenem Schock (bis 36 h nach STEMI-Beginn), absoluter KI gegen Lyse oder nach nicht erfolgreicher Lyse ist eine PCI auch bei längeren Transportzeiten die bevorzugte Methode
- **Einzuhaltende Zeitintervalle:**
 - EKG-Diagnose bis Lyse-Start < 10 Min.
 - Max. tolerierbarer Zeitverlust PCI vs. Lyse: 120 Min.
 - EKG-Diagnose bis PCI: < 120 Min.
 - Einleitung prim. PCI < 60 Min., bzw < 90 Min., falls Verlegung erforderlich



- Zeitfaktor für die Wahl der Ther. entscheidend.
- Direkte mechanische Reperfusion mittels PCI der Thrombolyse überlegen, falls optimale Voraussetzungen vorhanden.
- Unkalkulierbar lange Verlegungstransporte eines Pat. in ein Zentrum mit PCI-Möglichkeit sind nicht vertretbar!

- Thrombolyse als adäquate, flächendeckend durchführbare Alternative zur PCI. Vorteil ist sofortige Verfügbarkeit, führt zu Verkleinerung des Zeitfensters von Infarktgefäßverschluss bis zur -wiedereröffnung. Bei absoluten KI zur Fibrinolyse (► 16.2) und kurzen Wegstrecken zu einem sofort verfügbaren, erfahrenen Katheterteam (innerhalb 1,5–3 h) PCI erwägen.

Lysetherapie

- **Indikation:**
 - Typischer Schmerz > 30 Min., EKG-Veränderungen mit monophasischer ST-Strecken-Hebung um 1–2 mm in mind. 2 Ableitungen

- Neu aufgetretener Schenkelblock (meist LSB) und klinischer V. a. Herzinfarkt
- Zeitintervall bis zu 6(-12) h nach Infarkt ereignis (je früher, desto besser!)
- Lyse evtl. auch nach 6-h-Grenze bei kardiogenem Schock und persistierendem Schmerz. Bei Vorderwandinfarkt schlechtere Prognose → Lyseindikation großzügiger als bei Hinterwandinfarkt stellen
- **Durchführung:** systemische Lyse (▶ 16.2.1) so früh wie möglich nach Symptombeginn alternativ mit:
 - **Tenecteplase:** initial Heparin 5.000 IE als Bolus i. v., dann weiter über 48 h nach PTT-Kontrolle (Ziel: 50–75 Sek.). Tenecteplase gewichtsadaptiert als Bolus i. v., z. B. 40 mg bei 70–80 kg KG, 45 mg bei 80–90 kg KG. Dosis bei Pat. ≥ 75 J. halbieren
 - **Alteplase** (▶ 16.2.2): initial Heparin 5.000 IE als Bolus i. v., dann Alteplase 15 mg als Bolus über 1–2 Min. i. v., anschließend Alteplase 50 mg auf 50 ml NaCl 0,9 % über 30 Min. (Perfusor 100 ml/h), danach 35 mg auf 50 ml NaCl 0,9 % über 1 h (Perfusor 50 ml/h). Alternativ akzelerierte gewichtsadaptierte Lyse mit Alteplase 15 mg als Bolus, dann 0,75 mg/kg über 30 Min. (max. 50 mg), anschließend 0,5 mg/kg über 60 Min. (max. 35 mg). Bei schwergewichtigen Pat. ggf. auch bis zur Gesamtdosis von 150 mg. Durchgängige High-Dose-Heparinther.
 - Zusätzlich **ASS** und **Clopidogrel** geben
- **Beurteilung des Lyseerfolgs:** partielle oder vollständige Rekanalisierung kann angenommen werden bei:
 - Rascher Rückbildung der EKG-Veränderungen (immer Verlaufskontrolle nach 90 Min.) und der klinischen Symptomatik
 - Raschem Anstieg der Herzenzyme: Auswascheffekt, v. a. Myoglobin (Anstieg um 150 µg/l/h, Sensitivität 90 %), CK (max. 8–17 h nach Infarkt) und CK-MB
 - Auftreten von Reperfuptionsarrhythmien: VES, idioventrikuläre Rhythmen
- **Prognose:** Reperfuptionsrate 75–80 %, Reokklusionen in 5–25 % (Verminderung durch ASS), schwere Blutungskomplikationen in < 1 %
- **Verlegung in ein PCI-Zentrum:** nach nicht erfolgreicher Lyse sofort PCI, nach erfolgreicher Lyse PCI nach 2–24 h
- **KI:** NSTEMI (d. h. bei Myokardinfarkt ohne ST-Segment-Elevation), strikt posteriorer Myokardinfarkt, STEMI mit Infarktalter > 24 h und abgeklungenem Ischämieschmerz, starke Blutungen in der Vorgeschichte (intrakraniell, GI), prolongierte/erfolglose Reanimation

Akute perkutane Koronar-Intervention (PCI) Verfahren zur mechanischen Reperfusion (Rekanalisation, Dilatation mit/ohne Stent-Implantation), bevorzugte Alternative zur Thrombolyse.

- **Indikation:**
 - ST-Elevations-Infarkt
 - Atypische EKG-Veränderungen mit anhaltenden typischen Beschwerden
 - Ventrikulär stimulierter Rhythmus oder Schenkelblock mit anhaltender Symptomatik
 - Lebensbedrohliche Arrhythmien oder Herzstillstand
 - KI gegen Thrombolyse
 - Kardiogener Schock innerhalb der ersten 36 h nach ST-Elevation bzw. bei neuem Schenkelblock. Reperfusion innerhalb von ≤ 18 h nach Schockbeginn anstreben

- **Voraussetzungen:**
 - Sofortige Einsatzbereitschaft eines in der interventionellen Ther. und der Pharmakother. des akuten Myokardinfarkts erfahrenen Teams (ärztliches und nichtärztliches Personal), STEMI-Diagnose bis Drahtpassage < 60–90 Min.
 - PCI innerhalb der ersten 12 h nach Schmerzbeginn, danach bei weiterbestehenden Beschwerden aufgrund einer Myokardischämie
 - Bevorzugter Zugang zur prim. PCI ist A. radialis. Komplette Revaskularisation je nach Befund erwägen, ggf. sequenzielle PCI mit Versorgung der nicht infarzierten Gefäße vor Entlassung
- **KI:** > 12 h nach Schmerzbeginn, falls keine Hinweise auf Myokardischämie

Indikationen zur akuten chirurgischen Koronarrevaskularisation

- Fehlgeschlagene PCI bei Pat. mit anhaltenden Beschwerden oder hämodynamischer Instabilität
- STEMI mit persistierender oder rekurrierender Ischämie, die nicht auf medikamentöse Ther. anspricht und für eine PCI nicht infrage kommt
- Bypass-Versorgung im Rahmen der chir. Ther. eines infarktbedingten VSD oder einer Mitralinsuff.
- Kardiogener Schock mit für die chir. Ther. geeigneter Koronar Anatomie, wenn eine PCI nicht durchführbar oder geeignet ist

Früh- und Spätkomplikationen des Myokardinfarkts

Linksherzinsuff., Lungenödem

Bei 20–50 % der Infarktpat. (Rückwärtsversagen ▶ 6.7). Killip-Klassifikation der Herzinsuff. nach Infarkt ▶ Tab. 6.4.

Tab. 6.4 Killip-Klassifikation der Herzinsuff. nach Infarkt

Klasse	Klinischer Befund	Beurteilung	Letalität	Häufigkeit
I	Keine Lungen- oder Halsvenenstauung	Keine Herzinsuff.	ca. 6 %	30–40 %
II	RG über < 50 % der Lunge, 3. Herzton, Tachypnoe, Halsvenen- oder Leberstauung	Mäßige Herzinsuff.	ca. 18 %	30–50 %
III	Feuchte RG bis in die Lungenoberfelder, Lungenödem	Schwere Herzinsuff.	ca. 35 %	5–10 %
IV	Schock, RR < 90 mmHg, Oligurie, Verwirrtheit	Kardiogener Schock	70–80 %	10 %

Therapie

- Furosemid 40 mg i. v. (▶ 6.15.2). **Cave:** Arrhythmien durch Hypokaliämie. Nitrate zur Vorlastsenkung 2–6 mg/h i. v. über Perfusor (▶ 6.14.1)
- Bei art. Hypertonie: V. a. bei zusätzlicher Tachykardie Betablocker, z. B. Betablocker mit α -blockierenden Eigenschaften wie Carvedilol 12,5–25 mg (▶ 6.18.4)
- Bei Bradykardie (schlechte Prognose!): ACE-Hemmer, ▶ 6.28
- Bei Hypotonie: Dobutamin 250 mg auf 50 ml mit 2–12 ml/h (▶ 5.3.3)
- Bei persistierender Hypoxämie unter O₂-Gabe ggf. NIV-Beatmung



12

Niere

Cord Schneuzer

- 12.1 Akute Nierenschädigung (ANS) 392
- 12.2 Urosepsis 397
- 12.3 Pulmorenales Syndrom 398
- 12.4 Thrombotische Mikroangiopathie (TMA) 400
- 12.5 Rhabdomyolyse 402
- 12.6 Der nierentransplantierte Patient 403

12.1 Akute Nierenschädigung (ANS)

Definition Akute Nierenschädigung nach KDIGO:

- Anstieg des Serum-Krea um $> 0,3$ mg/dl innerhalb von 48 h oder
 - Anstieg des Serum-Krea auf mind. das 1,5-Fache des Ausgangswerts innerhalb von 7 Tagen oder
 - Abfall der Urinausscheidung auf weniger als $0,5$ ml/kg KG/h für mind. 6 h.
- Stadieneinteilung (Schweregrad des ANS) ▶ Tab. 12.1 und ▶ Tab. 12.2

Tab. 12.1 Stadien der akuten Nierenschädigung

Stadium	Serum-Krea	Urinausscheidung
1	Anstieg um $\geq 0,3$ mg/dl oder 1,5- bis 2-facher Krea-Anstieg zum Ausgangswert	$< 0,5$ ml/kg/h für 6 h
2	2- bis 3-facher Krea-Anstieg	$< 0,5$ ml/kg/h für ≥ 12 h
3	3-facher Krea-Anstieg oder Serum-Krea > 4 mg/dl oder Beginn eines Nierenersatzverfahrens	$< 0,3$ ml/kg/h für ≥ 24 h oder Anurie für ≥ 12 h

Tab. 12.2 Phasen der akuten Nierenschädigung

Phasen der ANS	
1. Schädigungsphase	Dauer: Stunden bis Tage. Oligurie bis Normurie bei zunächst noch erhaltener Konzentrationsfähigkeit
2. Oligo-/Anurie	<ul style="list-style-type: none"> • Dauer: 7 d bis max. 10 Wo. Oligo-/Anurie • Cave: 15 % von Anfang an normo- oder polyurischer Verlauf mit besserer Prognose
3. Polyurie	Dauer: Tage bis Wo. Rückgang der Urämiesymptome
4. Restitution	Dauer: bis zu 12 Mon., im Mittel 1–3 Mon.

Ätiologie des ANS ▶ Tab. 12.3

Tab. 12.3 Ätiologie der akuten Nierenschädigung (Verläufe meist überlappend!)

Prärenal	<p>„Zirkulatorisches Nierenversagen“ durch Kreislaufschock (▶ 5.2.1), Hypotension, Herzinsuff., Dehydratation (postop., Polytrauma, Verbrennung, Sepsis, Pankreatitis, Peritonitis), Blutung, rupturiertes Bauchaortenaneurysma (▶ 18.2.1), Nierenarterienstenose und Embolie, hepatorenales Sy. (▶ 11.1.2).</p> <p>Häufige Kofaktoren: Ther. mit ACE-Hemmern oder NSAID (schränken renalen Plasmafluss und GFR zusätzlich ein), Eklampsie (▶ 18.3.7)</p>
Intrarenal	
Tubuli/Interstitium	<ul style="list-style-type: none"> • Akute Tubulusnekrose (ATN) toxisch oder ischämisch: KM, Schwermetalle, Hämolyse, Rhabdomyolyse („Crush-Niere“, z. B. bei Polytrauma, Verbrennung, Alkohol, Barbituratintox.), Medikamente (Aminoglykoside, Cisplatin, Methotrexat, Amphotericin B), Ischämie: Hypovolämie, Hypotension, Sepsis • Intrarenale Obstruktion (Plasmozytom, Uratkristalle), Cholesterinem-bolie, z. B. nach Linksherzkatheter

Tab. 12.3 Ätiologie der akuten Nierenschädigung (Verläufe meist überlappend!) (Forts.)

Glomeruli/kleine Gefäße	<ul style="list-style-type: none"> • Interstitielle Nephritis (medikamentös-toxische/allergische Schädigung): z. B. durch Sulfonamide, Sulfonylharnstoffe, Penicilline, Rifampicin, NSAID, HES, Serumkrankheit, Virusinfekte (z. B. Hantavirusinf.). • Rapid-progressive GN, Glomerulonephritiden, Vaskulitiden der kl. Gefäße (Granulomatose mit Polyangiitis, mikroskopische Polyangiitis, Lupus), TTP/HUS, DIC
Postrenal	Obstruktive Uropathie, Prostatavergrößerung, Urolithiasis, Malignome im kleinen Becken, Blasenatonie bei neurogener Blase, andere Harnabflussstörungen.

DD: Akut auf chronisches Nierenversagen bei akuter Verschlechterung einer chronischen Nephropathie (z. B. Infekt getriggert): normochrome normozytäre Anämie, Hypokalzämie, Hyperphosphatämie, iPTH↑, art. Hypertonie, Schrumpfnieren, Zystennieren.

Klinik Richtet sich nach der zugrunde liegenden Noxe:

- In variablem Abstand (Stunden bei Schock, bis zu mehreren Wo. bei Medikamenten bzw. Infektionen) entwickelt sich eine **Oligurie** (Urinausscheidung < 500 ml/d) oder **Anurie** (< 100 ml/d) mit Anstieg der harnpflichtigen Substanzen
- Zeichen der Überwässerung, Hyperkaliämie, metabol. Azidose. Bei vorangegangenem Flüssigkeitsverlust evtl. Exsikkose, Hyponatriämie, Hypokaliämie
- **Evtl. urämische Symptomatik:** z. B. (► Abb. 12.1)
 - Foetor uraemicus, Schwäche, Ödeme, blasse Haut, Pruritus
 - **GIT-Störungen:** Übelkeit, Erbrechen, Durchfall, Gewichtsverlust
 - **ZNS:** Kopfschmerz, Benommenheit, Koma, zerebrale Krampfanfälle, Myoklonien
 - **Herz:** Kardiomyopathie, hämorrhagische Perikarditis, HRST
 - Lunge: Pleuritis, „Fluid Lung“ (toxisches Lungenödem)



Kreatininanstieg – Problemmanagement

- Hauptursache Exsikkose: Ist die Flüssigkeitszufuhr ausreichend?
- Noxen? Können nephrotox. Medikamente (z. B. Aminoglykoside, ACE-Hemmer, NSAR, Diuretika, KM, Vancomycin, Zytostatika) abgesetzt werden?
- Postrenale Ursache ausschließen: Sono (Harnaufstau?)
- Dosisanpassung renal eliminierten Medikamente (► 20.4)

Diagnostik

- **Körperliche Untersuchung:** Bewusstseinslage, RR, Flüssigkeitsstatus (Exsikkose, Ödeme, Anasarka, Halsvenenstauung, Aszites?), Perikardreiben, Lungenstauung, Nierenklopfeschmerz, Blasenfüllung, Livedo reticularis (Cholesterinembolie), Haut (Exanthem, Ulzera, kleine Hautblutungen, Hautkolorit)
- **Labor:**
 - **Blut:** BB (Anämie? Retikulozyten?), Krea, ggf. Cystatin C (zeigt im Kreatinin-blinden Bereich frühzeitig Nierenfunktionsverschlechterung an), Harnstoff, E'lyte (Hyperkaliämie?), Bili, LDH, Haptoglobin, Coombs-Test (Hämolyse?), BZ, BGA (metabol. Azidose?), E'phorese, BSG, CRP, Hepatitisserologie (Hep. B, Hep. C), HIV, Hanatvirus, Autoantikörper (ANA, ANCA, Anti-dsDNA, Anti-GBM), Komplement C₃/C₄ (Verbrauch?),



Abb. 12.1 Urämiesymptome [L157]

Antistreptolysin-Titer, Immunfixation und freie Leichtketten im Serum + Urin (Plasmozytom?), Fragmentozyten (hämolytisch-urämisches Syndrom = HUS?), Thrombozyten (Thrombopenie → TTP, HUS?), Gerinnung

– **Urin:** Osmolarität, Na^+ -Exkretion, Proteinurie inkl. freie Leichtketten aus Spontanurin (GN, Plasmozytom?), Erythrozyturie, Leukozyturie (Pyelonephritis?), Urinsediment, Hb und Myoglobin (Urinverfärbung?)

- **EKG:** Hyperkaliämiezeichen (► 13.1.2), Herzrhythmusstörungen
 - **Rö-Thorax:** Herzgröße, „Fluid Lung“
 - **Sono:** Nierengröße, Harnaufstau, Splenomegalie, Perikarderguss
 - **Nierenbiopsie** bei V. a. rapid-progressive GN, auch bei V. a. Vaskulitis bei Systemerkr. (Granulomatose mit Polyangiitis, SLE, Panarteriitis nodosa ► 12.3 → spez. Diagnostik)
 - **Furosemid-Stress-Test (funktioneller Provokationstest):** kann leichteres ANS von progredienter Funktionsverschlechterung abgrenzen, da Furosemid nur über intakte Tubuli eine verstärkte Diurese bewirken kann.
 - Durchführung: einmaliger Bolus von 1 mg/kg KG i. v. (bei Vormedikation mit Schleifendiuretika 1,5 mg/kg KG)
 - Bewertung: Normalerweise Diurese von mind. 200 ml in den folgenden 2 h. Bei < 200 ml höhergradige tubuläre Störung und drohende Dialysepflichtigkeit
 - Bei neg. Test Furosemid absetzen
- ! **KI** bei chron. Niereninsuff. Stadium 4–5 bzw. eGFR < 30 ml/Min.



Flüssigkeitsstatus – Problemmanagement

- Bei prärenalem ANV ist eine Diskrepanz zwischen peripherer Überwässerung und intravasalem Flüssigkeitsstatus zu beachten!
- Zum Beispiel Ödeme bei Hypalbuminämie oder Ödeme bei gesteigerter kapillärer Permeabilität u. Vasodilatation (z. B. bei Sepsis). Zur DD ggf. ZVD-Messung (Ziel 8–12 mmHg) und Sono der V. cava inf.
- In der postakuten Phase restriktive Volumether. und kumulative Positivbilanzierung vermeiden → Mortalität erhöht

Differenzialdiagnose Befunde im Urin-Sediment/Proteinurie je nach zugrunde liegender Schädigung ▶ Tab. 12.4 und ▶ Tab. 12.5.

Tab. 12.4 Differenzierung zwischen prärenal funktionseinschränkung und renaler Form der akuten (oligurischen) Nierenschädigung*

Urin/Blut	Prärenal	Renal
Harnstoff (mg/dl)/Krea (mg/dl)*	> 40	25–40
U _{Na} (mmol/l)	< 20	> 40
U _{osm} (mosmol/kg H ₂ O)	> 500	< 350
U _{Krea} /Plasma _{Krea}	> 40	< 20
Fraktionelle Na-Exkretion (FE Na)(Urin _{Na} × Plasma _{Krea})/ (Plasma _{Na} × Urin _{Na}) × 100	< 1 %	> 1 %
Fraktionelle Harnstoff-Exkretion (FE HST) auch unter Diuretikather. anwendbar	< 35 %	> 50 %
* Gilt nur, wenn keine Diuretika gegeben werden		
** Serum-Harnstoff zu Serum-Krea Verhältnis		

Tab. 12.5 Befunde im Urin-Sediment/Proteinurie je nach zugrunde liegender Schädigung

Schädigung	Befund
Prärenal	Wenig Zellen, u. U. hyaline Zylinder, ggf. α ₁ -Mikroglobulinurie
Rhabdomyolyse	Myoglobin, ggf. Pigmentzylinder
Hämolyse	Hämoglobin, ggf. Pigmentzylinder
Multiples Myelom	Leichtketten (Bence-Jones-Proteine)
Akute Tubulusnekrose	Granulierte Zylinder, Tubuluszellen
Glomerulonephritis/Vaskulitis	Erythrozytenzylinder, Akanthozyten, dysmorphe Erythrozyten, Albuminurie, IgG
Tubulointerstitielle Nephritis (+ Pyelonephritis)	Leukozytenzylinder, Leukozyten, Eosinophile, α ₁ -Mikroglobulinurie
Postrenal	Erythrozyten, Leukozyten, α ₂ -Makroglobulinurie, IgG

Therapie

- ! Es gibt keine evidenzbasierte pharmakologische Ther. bei beginnendem/bestehendem ANS. Wichtig ist Aufrechterhaltung einer ausreichenden Nierendurchblutung mit differenzierter Volumen- und Katecholaminther. sowie ggf. Schleifendiuretika
- Behandlung der Grunderkrankung, z. B. Ausschaltung der zugrunde liegenden Noxe: Ausgleich von Flüssigkeitsdefizit, E'lyt-Entgleisung, Absetzen auslösender Medikamente, ggf. Azidose-Ausgleich
 - Bei Volumensubstitution kristalloide vor kolloidalen Lösungen bevorzugen
 - **Diuretika:** Bei Hyperhydratation und erhaltener Diurese ggf. Furosemid (▶ 6.15.2) initial 40–80 mg als Bolus i. v., danach 500 mg über Perfusor = 50 ml auf 5–10 ml/h (50–100 mg/h); Tageshöchstdosis 2 g. Ggf. E'lytsubstitution. Bei fehlendem Erfolg Diuretika spätestens nach 24 h beenden **Cave:** Ototoxizität
 - **Vasopressoren:** Wenn Volumether. beim progredienten Schock nicht ausreicht, um MAP \geq 65 mmHg zu halten, Gabe von Noradrenalin (▶ 5.3.5) – eher niedrige Dosen bevorzugen (durch Umverteilung verbesserte renale Perfusion), bei hepatorenalem Sy. ggf. Terlipressin (▶ 10.2.2). Dopamin (▶ 5.3.3) nach neueren Studien unwirksam. Ggf. Dobutamin bei eingeschränktem HZV
 - Vorab auf Schonung der Venen am Unterarm achten (→ Shunt?!). Bei ZVK-Anlage V. jugularis interna bevorzugen, bei V. subclavia erhöhtes Thrombose-Risiko, ggf. für Nierenersatzther. geeignete Katheter verwenden
 - Rechtzeitig Nierenersatzther. (▶ 2.8.2): kontinuierliche Entgiftungsverfahren (CAVH, CVVH) bevorzugen → geringere hämodynamische Belastung des Pat. **Ind.** siehe Kasten
 - Ernährung (▶ 4) mit mind. 25–40 kcal/kg KG/d (Hyperkatabolismus). **Cave:** Hyperkaliämie!
 - Flüssigkeits- und E'lyt-Bilanzierung, Ein-/Ausfuhrprotokoll, ggf. tägl. Wiegen!
 - Infektprophylaxe: durch Hygienemaßnahmen. Vermeiden unnötiger venöser Zugänge oder Blasenkatheterisierung
 - Häufiges Fiebertimmen: frühzeitig Antibiotikather., aber keine ungezielte Antibiotikaprophylaxe!

Absolute Indikationen zur Nierenersatztherapie bei ANS

- Konservativ nicht beherrschbare Überwässerung, „Fluid Lung“
- $K^+ > 6,5$ mmol/l (bei raschem K^+ -Anstieg und Rhythmusstörungen akute Lebensgefahr)
- Ausgeprägte Azidose
- Urämiesymptomatik

Cave: Es gibt keinen Krea- oder Harnstoffwert, ab dem dialysiert werden muss! Entscheidend ist die Komb. aus klinischem Befund, Labor, Kreislaufverhältnissen und Begleit-/Grunderkrankung!



Cave

- Diuretikather. ist primär ungeeignet bei ANS und hat keinen Effekt auf die Prognose! Durch Diuretika kann lediglich ein oligurisches in ein nicht oligurisches ANS überführt werden
- KM-Untersuchungen nur nach strenger Ind.-Stellung und evtl. anschließender Dialyse
- Überwässerung bei Oligurie durch übermäßige Flüssigkeitszufuhr bei ungenügender Bilanzierung

- Bei Anurie **immer** Sono-Abdomen zum Ausschluss eines Harnaufstaus
- Bei Nierenersatzther. veränderte Dosierung einiger Antibiotika (► 20.4)

Prävention

- Bei renalen Risikopat. nur iso- oder niedrigosmolares KM geben, möglichst kein hochosmolares KM, geringe Menge (möglichst < 100 ml)
 - ANS durch KM-Gabe: Volumether. mit 1000 ml NaCl 0,9% i. v. 12 h vor bis 12 h nach KM-Gabe kann bei Risikofaktoren (GFR < 30 ml/min, Proteinurie, Diabetiker, Hypotonie, Herzinsuff.) hilfreich sein → Cave: Hypervolämie
 - ACC und Natriumhydrogencarbonat ohne belegten Nutzen
 - Diuretika bei Hypovolämie absetzen
 - NSAR absetzen (stören renale Autoregulation durch Blockierung intrarenaler vasoaktiver Prostaglandinproduktion)
 - ACE-Hemmer und AT₁-Antagonisten reduzieren oder absetzen (können glomerulären Filtrationsdruck vermindern)
 - Wenn Aminoglykoside indiziert, Gabe 1×/d bevorzugen (Ausnahme Endokarditis)
 - Bei Rhabdomyolyse und Tumorlysesyndrom/Zytostatikather. (v. a. Cisplatin) großzügige Volumether. (ca. 1 l NaCl 0,9%/h). Ggf. Urinalkalisierung mit Natriumbikarbonat (Ziel pH > 6,5), ggf. Rasburicase/Allopurinol bei Tumorlyse
- ! ACC-Gabe (lange propagiert!) ohne nierenprotektiven Effekt bei KM-Gabe

12.2 Urosepsis

Auch ► 14.1.1.

Ätiologie Akute, aufsteigende obere Harnwegsinfektion meist durch gramnegative Erreger (70% E. coli, bei älteren Pat. gehäuft Proteus spp., P. aeruginosa) → Keim invasion in die Blutbahn führt zur Urosepsis, häufig kompliziert durch endotoxinbedingten septischen Schock (► 14.1.1). Prädisponierende Faktoren: Harnaufstau (Nephrolithiasis, Malignom, anatomische Anomalie), Zystennieren, Schwangerschaft, Diab. mell., Urin-Dauerkatheter.

Klinik ► Abb. 12.1

- Meist einseitiger Flankenschmerz
- Fieber (häufig mit Schüttelfrost, Dysurie und anderen zystitischen Beschwerden)
- V. a. bei älteren, dehydrierten Pat. rasche Entwicklung eines Kreislaufschocks (► 5.2.1) mit möglicher Hypothermie
- Bei Diab. mell. häufig nur Fieber ohne weitere Symptome

Diagnostik

- **Labor:** U-Status (Leukozyturie, evtl. Nitrittest positiv bei Anwesenheit gramneg. Keime), Urinkultur ($\geq 10^5$ cfu/ml), Blutkultur. Krea (meist mäßig erhöht), E'lyte, BB (Leukozytose, evtl. Leukopenie, Thrombopenie), BSG und CRP (massiv erhöht)
- **Sono:** Harnaufstau? Milzgröße? Abszess?
- **DD:** akutes Abdomen, Gallenkolik, Nierenstein, akute Pankreatitis, Appendizitis, rupturierte/infizierte EU, Tubarabort, Pyosalpinx, akute Ischialgie
- Ggf. Abdomen CT mit KM und Urografie zur Abklärung prädisponierender Faktoren im Bereich der ableitenden Harnwege

Erhältlich in Ihrer Buchhandlung oder im Elsevier-Webshop



Ein Blick in den Klinikleitfaden und Sie wissen, was Sie beim Einsatz auf der Intensivstation wissen müssen:

- interdisziplinärer Ansatz
- Erkrankungen organsystembezogen
- differenzierte therapeutische Strategien: Schmerztherapie, Sedierung, Narkose, Monitoring
- Vorgehen bei Komplikationen
- medikamentöse Therapie
- Pharmaprofile zu allen wichtigen Medikamenten

Neu in der 10. Auflage:

- Mit allen aktuellen Leitlinien
- Neu verfasst: Neurologische Notfälle, Stoffwechsel und Endokrinologie

Klinikleitfaden Intensivmedizin

10. Aufl. 2019. 740 S., 81 farb. Abb., PVC
ISBN: 978-3-437-23764-5 | € [D] 51,- / € [A] 53,50



ELSEVIER

elsevier.de

Empowering Knowledge