

Hirnmastasen mit Hirndruck**Klinik**

– morgendliche Übelkeit, Kopfschmerzen, Fokalneurologie, Psychosyndrom, Krampfanfälle

Diagnostik

– gründliche neurologische Untersuchung, cMRT, bei MRT-KI: CCT+ KM, ggf. LP

Therapie

– allgemein: Dexamethason initial 10–20 mg i.v., dann 4 x 4 mg/d (+PPI), Thromboseprophylaxe
 – schlechte Prognose (Karnofsky < 70 = keine Selbstversorgung mgl.): Ganzhirnbestrahlung
 – bessere Prognose (Karnofsky > 70, < 65 J., kontrollierter Primärtumor, keine weiteren Metastasen): bei einzelnen Metastasen OP bzw. stereotaktische Radiochirurgie (bei bis zu 2–4 Herden < 2,5 cm), anschließend oder bei multiplen Herden Ganzhirnbestrahlung
 – (zusätzliche) Chemotherapie bei z.B. NHL, SCLC, Germinome; ggf. Bevacizumab

obere Einflusstauung, Vena cava superior Kompression

– 95 % durch NHL und Lungenkarzinome

Klinik

– Schwellung obere Extremitäten/Kopf/Hals, Dyspnoe, Husten, Dysphagie

Diagnostik

– CT-Thorax + KM, wenn möglich Histologie und Staging vor Therapie

Therapie

– bei schwerer Symptomatik (Stridor, respiratorische Insuffizienz, ZNS-Störung)
 vor Histologiegewinnung endovaskulärer Cava-Stent und Radiatio +
 Dexamethason initial 8–16 mg i.v., dann z.B. 4 x 4 mg/d (rasche Dosisreduktion)
 ggf. Thrombolyse bzw. Thrombektomie bei Thrombus
 – bei milder Symptomatik zunächst Histologiegewinnung, dann Therapie je nach Grunderkrankung: Chemotherapie (bei Erstdiagnose SCLC, NHL, Keimzelltumor, ggf. Mamma-Ca),
 Radiatio (NSCLC ggf. nach Stent), OP (Thymom)
 – Antikoagulation (NMH s. S. 36), nach Stent z.B. ASS + Clopidogrel

maligne spinale Kompression → CAVE zunächst Überwachung auf IMC/ICU**Diagnostik**

– bei akuter/schwerer Neurologie sofort MRT der Wirbelsäule, bei milden/stabilen Symptomen innerhalb 24 h
 – bei Kopfschmerzen, Meningismus, Radikulopathie, Myelopathie LP erwägen (ggf. CCT vorher) s. S. 84

Allgemeinmaßnahmen

– suffiziente Schmerztherapie s. S. 172, Bettruhe, PPI, DK legen, Thromboseprophylaxe (NMH) falls keine akute OP geplant (dann z.B. Thrombosestrümpfe), Macrogol Btl.

Kortikosteroide CAVE GI-Ulzera (PPI), Psychosen, Infektionen, BZ ↑

– erst nach Ausschluss spinaler Infarkt, kongestiver Myelopathie
 – bei schweren neurologischen Symptomen (Paraparese oder Paraplegie) zunächst hochdosiert Dexamethason (Ödemreduktion): initial 40 mg (bis zu 96 mg) i.v., dann 4 x 8 mg (bis zu 4 x 24 mg)/d über 3 d, dann alle 3 d je nach Klinik halbieren
 – bei Schmerzen oder minimalen neurologischen Symptomen: initial 10 mg Dexamethason i.v., dann 4 x 4 mg/d, schrittweise nach Klinik reduzieren
 – keine Kortikoide bei kleinen Läsionen bzw. fehlenden neurologischen Symptomen

Lokaltherapie

– bei instabiler Wirbelsäule und guter Prognose: rasche Dekompressions-OP (innerhalb < 48 h) und anschließende Radiatio (RT)
 – bei fortgeschrittener Erkrankung, kurzer Lebenserwartung (wenige Monate): palliative RT
 – Wirbelsäule nicht instabil, keine hochgradige Kompression: Chemotherapie (Mamma-Ca, Lymphome, Keimzelltumore) ± Radiatio (Mamma-Ca, Lymphom, Myelom), ggf. OP bei Radio-/Chemotherapieresistenz

Hyperleukozytose

– Gefahr **Leukostase** (= symptomatische Hyperleukozytose) ± **Tumorlyse s. unten** ± **DIC s. S. 76**

– meist bei AML oder CML in Blastenkrise, Leukozyten > (50–)100 000/μl

Klinik

– ZNS (Sehstörungen, Kopfschmerzen, Verwirrtheit bis zum Koma), pulmonal (Dyspnoe, Hypoxie), Fieber (80 %), selten EKG-Veränderungen, Nierenschäden

Therapie

– großzügige Volumengabe **CAVE** respiratorische Insuffizienz, ggf. NIV s. S. 12

– initiale Zytoreduktion mit z.B. Hydroxyurea (1–2 g alle 6 h p.o.) **CAVE** Tumorlysesyndrom

– **CAVE** bei manifester Leukostase (AML > 100/nl, ALL > 400/nl) extrakorporale Leukapherese

– auf EK-Gaben wenn möglich verzichten; Allopurinol + ggf. Rasburicase s. unten

– Therapie von Gerinnungsstörungen und Thrombozytopenien (Ziel: > 20–30 000/μl)

– Vorphase-/Induktionstherapie

Tumorlysesyndrom (unter Therapie meist nach 12–72 h)**Befunde/Klinik**

– meist rascher Anstieg von Phosphat, LDH und Harnsäure

– Hyperkaliämie, Hypokalzämie ggf. mit Tetanie, akutes Nierenversagen (i.R. Harnsäure, Kalzium-Phosphat-Kristalle), HRST

Therapie

– großzügige Volumengabe (3–6 l/d), **CAVE** Herz-/Niereninsuffizienz, Ziel: Urinausscheidung 80–100 ml/qmKOF/h, ggf. zusätzliche Furosemid-Gaben (20–40 mg i.v.) **CAVE** Harnsäure ↑

– keine Urinalkalisierung (Risiko Kalzium-Phosphat-Nephropathie †)

bei Hochrisiko-Patienten (z.B. AML+WBC > 100/nl, DLBCL + Bulk + LDH 2 x ↑, Burkitt-NHL):

– Rasburicase (Fasturtec) 1 x 0,1–0,2 mg/kgKG i.v. über 30 min (**KI**: G6PD-Mangel), jedoch auch 1 x Gabe von 3 mg hat sich als effizient und sicher erwiesen,

CAVE Blutproben für Harnsäure-Kontrollen in vorgekühlte Monovette und auf dem Transport auf Eis kühlen (sonst falsch niedrig), kein Vorteil auf relevante Endpunkte bisher gezeigt (AKI-Prävention, RRT, Mortalität)

– anschließend Allopurinol z.B. 3 x 200 mg/d (max. 800 mg/d), Dosis ↓ bei Niereninsuffizienz

CAVE Interaktion mit z.B. Mercaptopurin (Toxizität †)

– EKG-Monitoring, Urinbilanzierung, Laborkontrollen initial alle 4–6 h, dann 2 x tgl. (Elektrolyte, Kreatinin, LDH, Harnsäure)

bei Intermediärrisiko-Patienten (z.B. Keimzelltumor, CLL + Fludarabin, SCLC):

– zunächst Allopurinol 3 x 200 mg/d (max. 800 mg/d), Dosis ↓ bei Niereninsuffizienz

– Rasburicase (0,15 mg/kgKG oder 3 mg 1 x) nur bei Harnsäureanstieg (> 8 mg/dl)

– Laborkontrollen in ersten 24 h nach Chemotherapie alle 8 h, dann 1 x tgl.

Therapie Elektrolytstörungen

– **Hyperphosphatämie**: Zufuhr ↓, Phosphatbinder z.B. Kalziumacetat 3 x 3 Tabl./d, bei schwerer Form Nierenersatzverfahren

– **Hypokalzämie**: **CAVE** nur wenn symptomatisch (Tetanie, HRST) und keine Hyperphosphatämie: 10 ml Kalzium-Glukonat oder -chlorid 10 % langsam i.v.

– **Hyperkaliämie**: s. S. 104

Indikationen für Nierenersatztherapie s. S. 100

– therapierefraktäre Hyperkaliämie

– Hyperphosphatämie-induzierte symptomatische Hypokalzämie

– Oligurie/Anurie (Harnstau immer ausschließen)

Tumorhyperkalzämie**Ursachen**

– Osteolysen, hormonell (PTHrP), Calcitriol aus den Tumorzellen, Lymphome

Therapie s. S. 106

12.1 Sono-Schnelluntersuchung

Indikationen z.B.

- Sepsis, post-Reanimation, unklarer Schock, akute Dyspnoe, Thoraxschmerz, unklares Abdomen s. S. 120, nach Trauma im Schockraum

1. Herz „the pump“

Anlotungen

- parasternale lange Achse, parasternale kurze Achse, apikal und subxiphoidal

Fragen

- Perikarderguss/Tamponade s. S. 46 bzw. 162, Abschätzung LV-EF (hyperdynam, normal, reduziert), WBST, Rechtsherzbelastung s. S. 162, (Klappenstenosen/-insuffizienzen)

2. Volumenstatus „the tank“

Anlotung subxiphoidal

- V. cava inf. (2 cm vor RA) < 2,1 cm und atemabhängiger Kollaps > 50 % = mögliche Hypovolämie; > 2,1 cm und Kollaps < 50 % = mögl. kardiogener Schock oder Lungenembolie
- wenn VCI nicht anlotbar, V. jugularis interna untersuchen (30° Oberkörperhochlagerung)

3. FAST-Abdomen und Thorax „the leakiness of the tank“

rechter Oberbauch

- Pleuraerguss, freie Flüssigkeit intraabdominell
- Leber (Einblutung, Venenfluss, V. portae offen/orthograder Fluss, Gallenblase/-wege)
- Niere (Harnstau, Durchblutung)

linker Oberbauch

- Pleuraerguss, freie Flüssigkeit intraabdominell
- Milz (Einblutung, Durchblutung)
- Niere (Harnstau, Durchblutung)

Unterbauch

- freie Flüssigkeit, Harnblase (Tamponade), ggf. Darm (Ileuszeichen)

Thorax

- Pneumothorax (keine B-Linien, kein Lungengleiten, Barcode-Zeichen) s. S. 28, Lungenödem/Einblutung (verstärkte B-Linien), Atelektasen
- ggf. Lungenarterienembolie s. S. 34 (pleuraständige deltaförmige echoarme Areale, oft dorsobasal, etwa zu 50 % kleiner Begleitpleuraerguss)
- Rippenfrakturen (Stufe, Lücke, Reverberationsartefakt), sensitiver als Röntgen-Thorax

Gefäße „the pipes“

- Aorta (abdom. Aortenaneurysma: > 3 cm, Dissektion: intima-flap, thorakale Aorta > 5 cm?)
- Anlotung suprasternal (Aortenbogen), parasternale lange Achse (Aortenwurzel normal < 38 mm), epigastrisch, supraumbilikal

tiefe Beinvenen

- femoral, popliteal s. S. 38 (TVT?)

Normwerte

- **Schilddrüse** Gesamtvolumen < 20 ml (Frauen), < 25 ml (Männer)
 - **Leber** Größe < 12–15 cm MCL, Randwinkel li. LL < 30°, Fluss V. portae ~ 10 ml/kgKG/min, Flussgeschwindigkeit 10–20 cm/s, V. portae < 1,3 cm, Vv. hepaticae < 10 mm
 - **Gallenwege** extrahepatisch < 7 mm, nach Cholezystektomie < 11 mm, intrahep. max. 2 mm
 - **Gallenblase** Wanddicke < 3 mm, postprandial bis 7 mm
 - **Dickdarm** (Wand < 4 mm, Durchmesser < 5 cm), **Dünndarm** (Wand < 3 mm, Durchmesser < 2,5 cm)
 - **Milz** Größe 4 x 7 x 11 cm
 - **Nieren** Länge 10–12 cm, Atemverschieblichkeit 3–7 cm, RI parenchymal 0,5–0,8 (↑ = Stenosehinweis), Nierenarterien V_{\max} 0,8–1,5 m/s
 - **Pankreas** Kaput < 3 cm, Korpus < 2,5 cm, Kauda < 2,5 cm, Gang < 2 mm
 - **Aorta** Durchmesser < 2,5 cm, in Höhe Bifurkation < 2 cm (> 3 cm = Aneurysma), V_{\max} 0,6–1,4 m/s
 - **Prostata** Volumen < 25 ml (< 3,5 x 3,5 x 4,5 cm)
 - **Harnblase** Restharn < 100 ml
- (vereinfachte Volumenformel: $A \times B \times C \times 0,5$)

Harnstau Schweregradeinteilung**Grad I**

- Erweiterung des Nierenbeckens ohne Erweiterung der Nierenkelche, keine Parenchymatrophie

Grad II

- Erweiterung des Nierenbeckens, Kelchhalse und Nierenkelche, keine Parenchymatrophie, erhaltene Papillenspitzen, spitzer Fornixwinkel

Grad III

- massive Erweiterung des Nierenbeckens + der Nierenkelche, Organatrophie, flache Papillen, stumpfer Fornixwinkel

Grad IV

- massive Erweiterung des Nierenbeckenkelchsystems, Kelche und Pyelon nicht abgrenzbar, nahezu komplette Parenchymatrophie

maximale Flussgeschwindigkeiten (V_{\max}) (↑ = Stenosehinweis)

Aorta abdominalis	0,6–1,4 m/s
Truncus coeliacus	1,0–2,3 m/s
A. mesenterica superior	1,0–1,8 m/s
A. iliaca communis/externa	0,7–1,4 m/s
Ae. renales	0,8–1,5 m/s
(Stenosezeichen: RI < 0,5 bzw. RI-Seitenunterschied > 5 %, Akzelerationszeit > 0,07 s)	
A. femoralis communis	0,9–1,2 m/s
A. poplitea	0,5–0,8 m/s

grobe Abschätzung Pleuraerguss

Ergussdicke* (cm)	mittleres Volumen (ml)
1	170
2	380
3	550
4	1 000
5	1 400

*dorsal gemessen bei liegendem Patienten

Zeichen einer akuten Rechtsherzbelastung bei Lungenarterienembolie s. S. 34

- RV \geq LV (4 KB basal RV/LV > 1), ohne RV-Hypertrophie (< 5 mm Wandstärke)
- Akinesie des rechten Ventrikels, Spitze pumpst hingegen (McConnel-Zeichen)
- paradoxe Septumbewegung, Septum in parasternaler kurzer Achse abgeflacht (D-shaped LV)
- Vena cava inferior dilatiert, oft nicht atemreagibel
- Trikuspidalinsuffizienz: PAP (inkl. ZVD) akut meist < 60 mmHg, bei chron. RHB > 60 mmHg ($> 3,5$ m/s)
- Thrombus in rechten Cavitäten, ggf. Thromben in Pulmonalisgabel (parasternale kurze Achse)
- TAPSE < 16 mm bzw. reduzierter Peak systolic (S') velocity des trikuspiden Anulus (Tissue Doppler Imaging, $< 9,5$ cm/s)

Zeichen der Perikardtamponade s. S. 46

- „Swinging heart“
- RA, später RV kollabieren, diastolischer Kollaps des linken Herzens, Ventrikeldurchmesser atemabhängig
- inspiratorische Einwärtsbewegung des Septums in LV
- Mitraleinstrom variiert atemabhängig $> 25\%$
- Vena cava inferior dilatiert
- VTI (Velocity time integral) Amplituden atemabhängig

Systolische Dysfunktion

leicht reduziert	45–54 %
mittelgradig reduziert	30–44 %
schwer reduziert	$< 30\%$

Gradeinteilung der diastolischen Dysfunktion (LVDD)**Grad I Relaxationsstörung**

- E/A $\leq 0,8$ und E ≤ 50 cm/s

Grad II Pseudonormalisierung

- E/A 0,8–2 oder E/A $\leq 0,8$ und E > 50 cm/s
- dann 3 Parameter (E/e' > 14 , TR Jet $> 2,8$ m/s, LA Vol. > 34 ml/m²), wenn ≥ 2 zutreffend Grad II, sonst Grad I

Grad III Restriktion

- E/A ≥ 2

Pulmonalarterieller Druck (PAP)

normal	< 30 mmHg (2,5m/s)
leicht	30–44 mmHg
mittelgradig	45–70 mmHg
hochgradig	> 70 mmHg
CAVE	hochgradige/breite T1 mit falsch niedrigem PAP

TIPP bei Doppleruntersuchung
Gain zurückdrehen

Normwerte

Aortenwurzeldurchmesser	< 38 mm
linker Vorhof	20–40 mm, planimetrisch < 20 cm ²
linker Ventrikel	33–56 mm enddiastolisch
linker Ventrikel Hinterwand	6–11 mm enddiastolisch
Septum	6–11 mm enddiastolisch
rechter Ventrikel	< 20 –30 mm enddiastolisch (RV-Größe maximal $\frac{2}{3}$ des LV)
rechter Vorhof	35–40 mm, planimetrisch < 18 –20 cm ²
Aortenklappe	1,35 (1,0–1,7) m/s
Mitralklappe	0,90 (0,6–1,3) m/s
Pulmonalklappe	0,75 (0,6–0,9) m/s
Trikuspidalklappe	0,50 (0,3–0,7) m/s, Regurgitation $\leq 2,8$ m/s
TAPSE	≥ 17 mm, pathologisch < 15 mm

Abschätzung des Zentralen Venendrucks (ZVD)

VCI	collapsibility index	ZVD (mmHg)
$< 1,7$ cm	50 %	0–5
$> 1,7$ cm	$> 50\%$	6–10
$> 1,7$ cm	$< 50\%$	11–15
$> 1,7$ cm	kein Kollaps	> 15

- collapsibility index =

(max. VCI-Durchmesser - min. VCI-Durchm.)/max. VCI-Durchmesser

- VCI 1–2 cm vor Mündung in RA messen

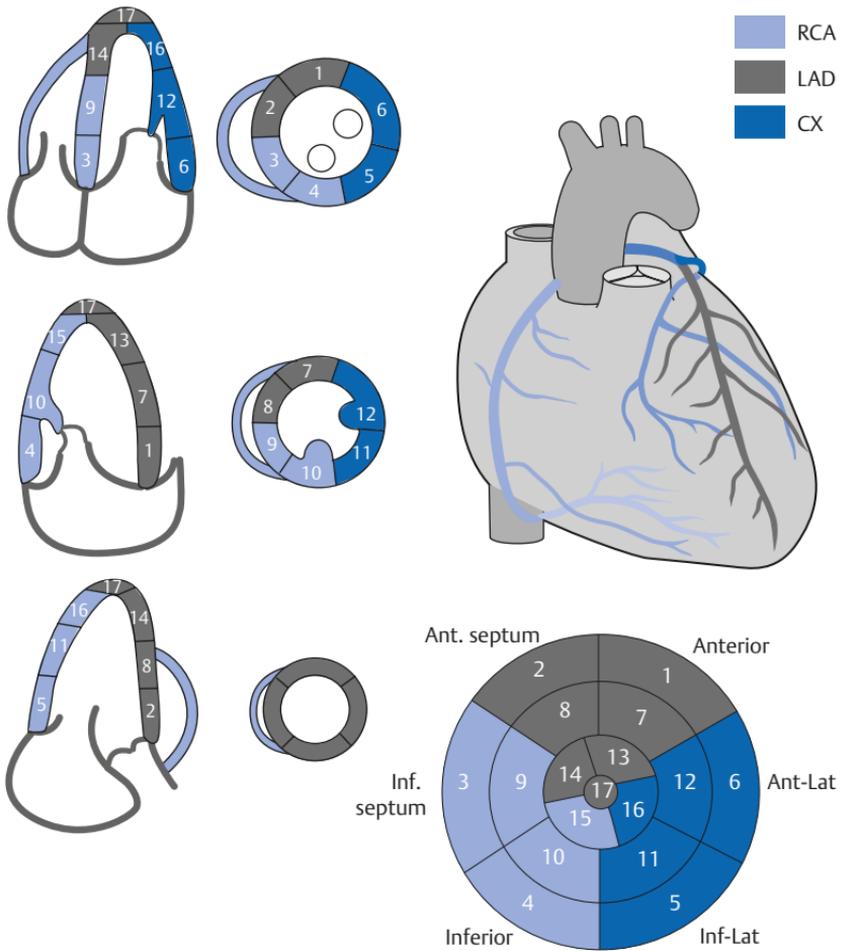


Abb. 12.1: Schnittebenen (Quelle: ergänzt nach von Ow D. Sonografische Untersuchung und Befunde. In: Blank W, Mathis G, Osterwalder J, Hrsg. Kursbuch Notfallsonografie. 2., aktualisierte und erweiterte Auflage. Stuttgart: Thieme; 2019. doi:10.1055/b-005-143664).

CAVE Zuordnung der Koronararterien zur Topografie nur bei bekanntem Koronarangiogramm sicher möglich; LAD-Versorgungsgebiet i.d.R. größer als Cx-Gebiet