

Komplikationen

- [postoperative Übelkeit und Erbrechen \(PONV\)](#)
- [aortokavales Kompressionssyndrom](#)
- [anticholinerges Syndrom](#)
- [Therapie der Hyperkaliämie](#)
- [Postpunktioneller Kopfschmerz](#)
- [Peripartale Hämorrhagie](#)
- [Penicillinallergie](#)
- [Lokalanästhetika Intoxikation](#)
- [Knochenzement Reaktion \(BCIS\)](#)
- [Horner-Syndrom](#)
- [Anaphylaxie](#)
- [Anaphylaxie](#)
- [Horner-Syndrom](#)
- [Knochenzement Reaktion \(BCIS\)](#)
- [Lokalanästhetika Intoxikation](#)
- [Penicillinallergie](#)
- [Peripartale Hämorrhagie](#)
- [Postpunktioneller Kopfschmerz](#)
- [Therapie der Hyperkaliämie](#)
- [anticholinerges Syndrom](#)
- [aortokavales Kompressionssyndrom](#)
- [postoperative Übelkeit und Erbrechen \(PONV\)](#)

postoperative Übelkeit und Erbrechen (PONV)

Risikoscore nach Apfel

Risikofaktor	Punktzahl
weibliches Geschlecht	1
Nichtraucher	1
PONV in Anamnese	1
erwartete postop. Opioidtherapie	1

- 0: ca. 10 %
- 1: ca. 20 %
- 2: ca. 30 %
- 3: ca. 40 %

Eingriffsbezogenes Risiko

Nur für folgende Eingriffe gilt ein erhöhtes Risiko

- laparoskopische Cholezystektomie
- Strabismus-OPs

Therapie

Wirkstoff	Dosierung	Zeitpunkt	Kommentar	Rezeptor
Dexamethason	4 mg	bei Einleitung	Prophylaxe KI: DM II	Glukokortikoid
Granisetron	1-3 mg	Am Ende der OP	Prophylaxe/ Therapie KI: 1. Trimenon der Schwangerschaft	5HT3
Droperidol	0,625-1,25 mg	Am Ende der OP	Prophylaxe/ Therapie KI: Morbus Parkinson	D2

Wirkstoff	Dosierung	Zeitpunkt	Kommentar	Rezeptor
Dimenhydrinat	1 mg/kg (62 mg)	bei weiter bestehendem PONV	Therapie KI: geriatrische Patienten	H1
Die Wirkung von Propofol auf das Auftreten von PONV ist gering und wird meistens überschätzt.				

aortokavales Kompressionssyndrom

Aufgrund eines befürchteten „aortokavalen Kompressionssyndroms“ mit Abfall des Blutdrucks wurden in der Vergangenheit nahezu alle schwangeren Patientinnen prophylaktisch in eine leichte Linksseitenlage gelagert. Allerdings wird die Inzidenz eines relevanten Blutdruckabfalls in flacher Rückenlage auf $< 10\%$ geschätzt, d. h. nur ein kleiner Teil der Schwangeren ist überhaupt klinisch betroffen. Als pathophysiologisch ursächlich hierfür wird eine Kompression der V. cava inferior durch den graviden Uterus mit konsekutiver Verminderung des venösen Rückstroms und Abfall des Schlagvolumens angesehen. Für eine direkte Kompression der Aorta, die über viele Jahrzehnte ebenfalls als ursächlich für die beschriebenen Symptome erachtet wurde, fand sich in mehreren MRT-Untersuchungen kein Beleg.

Vor dem Hintergrund, dass nicht alle schwangeren Patientinnen in Rückenlage mit Hypotension, Übelkeit und Schwitzen klinisch auffällig werden, weisen neuere Erkenntnisse darauf hin: Es existiert ein suffizienter Umgehungskreislauf unter Einbezug der V. azygos, der die Okklusion der unteren Hohlvene kompensiert. Dabei stellt die individuelle Kapazität dieses Kollateralsystems den entscheidenden Faktor für die Aufrechterhaltung eines suffizienten venösen Rückstroms zum Herzen dar. Darüber hinaus zeigen aktuelle MRT-Untersuchungen, dass eine tatsächliche Entlastung und Wiedereröffnung der V. cava erst ab 30°-Linksseitenlage auftritt.

Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen gilt es 2 Punkte kritisch zu überdenken: Zum einen sollte anstelle von „aortokavales Kompressionssyndrom“ der Begriff „Supine hypotensive Syndrome“ verwendet werden, um nicht einen falsch verstandenen pathophysiologischen Zustand zu implizieren. Zum anderen sollte das Konzept der ubiquitären und kritiklosen Linksseitenlagerung überdacht werden. Es erscheint sinnvoller, anamnestisch jene Patientinnen zu identifizieren, die tatsächlich unter einem „Supine hypotensive Syndrome“ leiden. Bei diesen Patientinnen kann dann z. B. eine möglichst lange und betonte Linksseitenlage durchgeführt werden, die erst zum Hautschnitt für erleichterte Operationsbedingungen korrigiert wird. Die Durchführung einer Sectio unter Anwendung einer Linksseitenlage, welche die V. cava tatsächlich entlastet, ist nach Auffassung der Autoren undenkbar. Denn im klinischen Alltag werden lediglich Neigungswinkel von 5–10° erzielt bzw. von Operateur und Patientin toleriert.

Quelle: https://eref.thieme.de/ejournals/1439-1074_2023_10#/10.1055-a-2043-4329

anticholinerges Syndrom

Ätiologie

⚠ [!warning] CAVE Insbesondere ältere Patienten weisen oftmals bereits ein grundsätzliches cholinerges Defizit auf! Durch die Einnahme anticholinerg wirkender Substanzen steigt - gerade bei Polypharmazie oder zerebraler Vorschädigung - das Risiko für die Entwicklung eines anticholinergen Syndroms!

Medikamente

- **Anticholinergika:** Bspw. Ipratropiumbromid, Tiotropiumbromid, Acclidiniumbromid, Glycopyrroniumbromid, Umeclidiniumbromid
- **Antidepressiva:** Antidepressiva: Insb. Trizyklika (bspw. Amitriptylin, Imipramin, Doxepin)
- **Spasmolytika** (urologisch, gastrointestinal): Bspw. Atropin, Butylscopolamin, Pirenzepin, Oxybutynin, Trospium, Tolterodin, Darifenacin, Fesoterodin, Solifenacin
- **Sedativa:** Bspw. Diphenhydramin, Doxylamin, Benzodiazepine
- **Hypnotika, Anästhetika und Analgetika:** Bspw. Propofol, Fentanyl, Inhalationsanästhetika[^1]
- **Antipsychotika**
 - Insb. typische Antipsychotika: Bspw. Promethazin, Levomepromazin
 - Seltener auch einige atypische Antipsychotika: Bspw. Clozapin, Olanzapin, Quetiapin, Aripiprazol
- **Antihistaminika**
 - H1-Antihistaminika der 1. Generation mit trizyklischer Struktur: Bspw. Dimetinden, Dimenhydrinat, Diphenhydramin
 - H2-Antihistaminika: Bspw. Cimetidin, Ranitidin
- **Antiparkinsonmittel:** Bspw. Biperiden, Benzatropin, Metixen, Trihexyphenidyl
- **Mydriatika:** Bspw. Atropin, Homatropin, Cyclopentolat, Scopolamin, Tropicamid
- **Weitere:** Codein, Digitoxin, Digoxin, Dipyridamol, Furosemid, Nifedipin, Prednisolon, Theophyllin
- **Drogen:** Bspw. Opioide
- **Pflanzengifte:** Insb. Atropin und Scopolamin in Pflanzen der Familie Solanaceae (bspw. Alraune, Engelstropfpete, Bilsenkraut, Stechapfel und Tollkirsche)

Symptome

zentrale Symptome

- Komatöse Form: Psychomotorische Dämpfung, Vigilanzminderung
- Delirante Form
 - Agitation, Erregbarkeit
 - Desorientierung
 - Halluzinationen
 - Angst
 - Epileptische Anfälle
- Beide Formen
 - Schwindel
 - Atemdepression
 - Amnesie
- Maximalvariante: Anticholinerges Delir
 - Anticholinerges Syndrom mit:
 - Ausgeprägten Symptomen eines Delirs: Insb. Störungen des Bewusstseins
 - Ggf. kardiogenem Schock

periphere Symptome

- Mydriasis, Akkommodationslähmung, Verengung des Kammerwinkels
- Mundtrockenheit durch Speichel- und Magensaftsekretion ↓
- Paralytischer Ileus durch Verdauungsstörungen/Darmatonie
- Miktionsstörungen/Harnverhalt
- Trockene, heiße, gerötete Haut durch Schweißsekretion ↓
- Tachykardie, AV-Überleitungszeit ↓
- Vasokonstriktion
- Bronchodilatation, bronchiale Sekretion ↓ !Bilder und Anhänge/big_65f820468af102.29539628.jpg

Diagnostik

- Diagnostische Kriterien: Mind. ein zentrales und zwei periphere Symptome
- Beim anticholinergen Delir zusätzlich: Erfüllung der Diagnosekriterien des Delirs

Diagnosesicherung

- durch Physostigmin-Test
 - Prinzip: Probatorische Gabe von Physostigmin → Bei bestehendem anticholinergen Syndrom klinische/apparative Besserung (Test positiv)

Anwendung

^36a4e6

- Injektion von 0,03 mg/kgKG Physostigmin (als Kurzinfusion über 10 min, unter Monitorüberwachung)
- Nach 15–20 min: erneute Anamnese (soweit möglich), klinische Untersuchung und EKG-Aufzeichnung
- Bewertung des Tests als positiv bei Vorliegen von mind. einem der folgenden Phänomene
 - Zunahme der Reaktivität anhand der Münchner Komaskala um mind. 1 Stufe
 - Besserung/Normalisierung der sonstigen neuropsychiatrischen Symptomatik (bspw. Abnahme/Sistieren deliranten Verhaltens, Besserung/Sistieren von Orientierungsstörungen)
 - Normalisierung einer Herzrhythmusstörung
 - Rückbildung einer zuvor bestehenden Mydriasis
- Bei fehlendem Ansprechen oder bei Symptomrekurrenz nach zunächst positivem Test: Wiederholung der probatorischen Dosierung nach frühestens 15 min (nur bei fehlenden Zeichen einer cholinergen Überstimulation)

Differentialdiagnosen

- Intoxikation mit anderen Stoffen
 - Malignes neuroleptisches Syndrom
 - Zentrales Serotonin-Syndrom
 - Intoxikation mit Psychostimulanzien (bspw. Kokain)

“ [!tip] wegweisender Hinweis

- anticholinerges Syndrom: **trockene Haut**
- Malignes neuroleptisches Syndrom, Zentrales Serotonin-Syndrom und Psychostimulanzien: **Schwitzen**

Therapie

- supportive Maßnahmen
- Gabe von Physostigmin^[^2]

^[^1]: Fast alle in der Anästhesie eingesetzten Pharmaka wirken (zumeist indirekt) anticholinerg. Es besteht folglich die Gefahr eines zentralen anticholinergen Syndroms mit u.a. akut-kardiovaskulären Symptomen (Tachykardie, arterielle Hypertonie). Durch verschiedene Maßnahmen (Einsatz kurzwirksamer Anästhetika, sowie Verzicht auf Lachgas, auf prophylaktische Atropin-Applikation und auf zusätzliche Sedierung bei Einsatz einer Lokalanästhesie) kann das entsprechende Risiko gesenkt werden.

^[^2]: Therapievorschlagn: Physostigmin (Anticholium®) 0,03-0,04 mg/kgKG i.v., die Injektion sollte langsam erfolgen mit max. 1 mg/min (sonst Gefahr von Krampfanfällen!); Wirkeintritt nach ca. 3-15 min; Halbwertszeit nur ca. 20-30 min, daher (nach frühestens 20 min) ggf. weiterer Bolus (1-2 mg) oder kontinuierliche Infusion (1-4 mg/h) bis zu klinischen Besserung nötig; bei Kindern maximale Gesamtdosis 2 mg

Therapie der Hyperkaliämie

#Notfall

Insulin

- 5-10 IE senken vergleichbar das Kalium um ca. 0,7 mmol/l

beta 2 Agonisten

- 10-20 mg p.i. Salbutamol senken das Kalium um ca. 0,9 mmol/l
- 0,5 mg i.v. Salbutamol in Glucose senken das Kalium um 1,0 mmol/l

Natriumbikarbonat

- 50-390 mmol senken das Kalium um ca. 0,1 mmol/l

!Bilder und Anhänge/Pasted image 20250722132553.png

Postpunktioneller Kopfschmerz

Quelle: [A&I Postpunktioneller Kopfschmerz](#)

Klinik

Diagnosekriterien

- Auftreten oder Verschlechterung des Kopfschmerzes innerhalb von 15 Minuten nach dem Aufrichten und assoziiert mit mindestens einem der folgenden Symptome:
 - Nackensteifigkeit
 - Tinnitus
 - Veränderung des Hörens
 - Photophobie
 - Nausea
- eine vorausgegangene Liquorpunktion
- Entwicklung des Kopfschmerzes innerhalb von fünf Tagen nach der Liquorpunktion,
- Remittieren des Kopfschmerzes entweder spontan oder innerhalb von 48 Stunden nach effektiver Therapie (z. B. epiduraler Blutpatch (EBP)).

Peripartale Hämorrhagie

Definition

- Blutverlust > 1000 ml nach Sectio
- Blutverlust > 500 ml nach vaginaler Geburt
- Blutverlust wird oft unterschätzt und initial kompensiert -> rasche Dekompensation

Ätiologie

- Tonus (Uterusatonie)
- Tissue (Plazentalösungsstörung)
- Trauma (Geburtsverletzungen)
- Thrombine (Gerinnungsstörungen)

Labor

- Fibrinogenkonzentration im Blut in der Schwangerschaft physiologisch erhöht (Norm zum Entbindungszeitpunkt 350 - 650 mg/dl)
- Fibrinogen < 300 mg/dl zum Beginn der Blutung Prädiktor für schweren Verlauf

Therapie

- MAT-Reservoir aufbauen bei Risikofaktoren
- HILFE HOLEN
- Basismaßnahmen:
 - Hypothermie vermeiden
 - Normokapnie, Normovolämie, Azidose vermeiden
 - Hypocalciämie vermeiden -> ionisiertes Calcium > 1,1 mmol/l -> Gabe von Calciumgluconat 10% 20 ml (entspricht 4,53 mmol) als frakt. Bolus
 - bei Allgemeinanästhesie Esketamin und Midazolam erwägen
 - vermeide MAC > 0,7 bei Inhalationsanästhestika (Uterustonus)
- Uterotonika:
 - Oxytocin: zunächst 6 I.E. über 6 Min., dann 10 I.E. in 500 ml Iono (Steigerung nach Wirkung)

- UAW: Hypotonie, Tachykardie, Kopfschmerzen, Hautrötung, Übelkeit, Erbrechen, Wasserretention (Hyponatriämie!)
- Sulproston (CAVE: nicht in Kombination mit Oxytocin -> Wirkverstärkung!, zuvor Oxytocingabe beenden)
 - 500 µg in 50 ml NaCl (10 µg/ml)
 - 50 ml/h für 3 Minuten, dann 10 ml/h für 7 Minuten, dann 1-2 ml/h
 - max 1500 µg/Tag
 - UAW: Bradykardie, Bronchospasmus, pulm. Hypertonie, Lungenödem, Übelkeit, Kopfschmerzen
- Gerinnungsmanagement:
 - Tranexamsäure: 1g als KI, dann 1g über 8h
 - Fibrinogen: empirisch 4 g, ca. 50 I.E./kg, Ziel > 200 mg/dl
 - PPSB: 30 I.E./kg, 2400 I.E.
 - EKs nach Bedarf, Ziel Hb 8-9 mg/dl, nach Blutungskontrolle 6-7 mg/dl
 - TKs nach Bedarf, Ziel Thrombozyten > 50 000/µl, 1 TK erhöht ca. um 10 000/µl
 - FFPs: nachgeordnet, 30 ml/kg, ca. 6 FFPs
- ggf. erwägen
 - Desmopressin (bei Blutungsneigung/ASS-Einnahme) 0,3 µg/kg
 - Faktor XIII: 1 I.E./kg erhöht um 1 % ; Datenlage unklar, Ziel > 60 %
 - Ultima ratio: Faktor VII, 90 µg/kg ! Bilder und Anhänge/IMG_20250902_195207.jpg

Penicillinallergie

Kreuzreaktionen der β -Lactam-Antibiotika

!Bilder und Anhänge/big_686fb1b00254f6.62004848.jpg Ob eine Person mit gesicherter Sensibilisierung gegen ein β -Lactam-Antibiotikum auch gegen andere Antibiotika dieser Klasse reagiert, hängt vom spezifischen Allergen ab. Selten kommt es zu einer Sensibilisierung gegen den β -Lactam-Ring (z.B. bei schweren kutanen Arzneimittelreaktionen möglich), was eine hohe Kreuzreaktivität gegenüber allen β -Lactam-Antibiotika bedingt. Häufiger richtet sich die Allergie allerdings gegen die Seitenketten des Antibiotikums, wodurch das Reaktionspotenzial bei Substanzen mit ähnlichen oder gleichen Seitenketten hoch ist, bei den anderen β -Lactam-Antibiotika dagegen niedrig.

Die Kenntnis des Kreuzreaktionspotenzials ermöglicht es, sensibilisierten Personen ggf. alternative β -Lactam-Antibiotika zugänglich zu machen. Die Tabelle gibt einen Überblick über die aktuelle Datenlage.

Lokalanästhetika Intoxikation

#Lokalanästhetika #Notfall

Woraus besteht die Therapie einer Lokalanästhetika Intoxikation?

- LA-Zufuhr stoppen!
- Beatmung/Oxygenierung sichern, Hyperkapnie und Azidose unbedingt vermeiden
- antikonvulsive Therapie mit Benzodiazepin (z.B. Midazolam 0,2 mg/kg, max. 10 mg)
- symptomatisch: Katecholamine, ext. Schrittmacher
- leitliniengerechte Reanimation bei Herz-Kreislauf-Stillstand
- Lipidbolus erwägen (s.u.)
- Herz-Lungen-Maschine erwägen (ggf. lange Reanimationsdauer) **Lipid-Rescue:** initial mit 1,5 ml/kg 20 % iger Lipidlösung, dann 0,5 ml/kg/min über 10 min

Wie laufen die Phasen einer Lokalanästhetikaintoxikation ab?

!Bilder und Anhänge/Pasted image 20250716203437.png !Screenshot_20250704_134028 1.jpg

Knochenzement Reaktion (BCIS)

Quelle: [2019 3 124-133 Knochenzementreaktion Pathophysiologie, Diagnostik und Behandlungsoptionen](#)

Allgemeines

- häufigste Ursache intraoperativer Mortalität in der Endoprothetik

Symptome

- Hypoxie
- arterielle Hypotonie
- pulmonal-arterielle Hypertonie (Fett und Zementembolien, Pulmonale Vasokonstriktion, Rechtsherzversagen)
- Herzrhythmusstörungen, plötzlicher Herzstillstand
- Bei wachen Patienten Vigilanzminderung bis Koma Auftreten der Symptome üblicherweise direkt bei der Zement- oder Protheseneinbringung (Schaft!), der Reposition des Gelenkes, Ablassen von Blutsperrern

Schweregradeinteilung nach Donaldson

Schweregrad	Klinik
1. Grades	moderate Hypoxie (SpO2 <94%**) oder Hypotension (Abfall des systolischen Blutdruckes **(RRsyst) um >20%)
2. Grades	schwere Hypoxie (SpO2 <88%**) oder Hypotension (**Abfall des RRsyst >40%) oder unerwarteter Bewusstseinsverlust
3. Grades	Kreislaufversagen mit Notwendigkeit von CPR

Pathophysiologie

Genaue Pathophysiologie bisher nicht geklärt.

- Mediatorentheorie
- Komplementaktivierung
- Reaktion auf das Methylmethacrylat Monomer (MMA)
- **Embolien**

Prävention

- Die Association of Anaesthetists empfiehlt in ihren Guidelines eine Zementierung beim Sign-in zu benennen und vor der Narkose den resuscitation status zu ermitteln.
- Zementierung rechtzeitig ankündigen, Kommunikation im Team.
- FiO₂ vor Zementierung 100%
- Bradykardien therapieren
- MAP > 70 mmHg
- Volumendefizit ausgleichen

Differentialdiagnosen

- hämorrhagischer Schock
- RH-Dekompensation
- LH-Versagen
- Anaphylaxie
- Pneumothorax

Therapie

- Oxygenierung verbessern (FiO₂ Erhöhen, Euler Liljestrand Mechanismus)
- Hypotonie behandeln ggf. Vasopressoren/ Inotropika
- Infusionen -> Vorlast erhöhen -> Cardiac Output erhöhen (Abhängig vom Patienten)
- Corticoide nicht empfohlen
- Keine wesentliche Kausale Therapie möglich

Horner-Syndrom

Symptomkomplex aus

- Miosis
- Ptosis
- Enophthalmus (genauer Pseudoenophthalmus)

der verschiedene Ursachen haben kann.

Anaphylaxie

Pathophysiologie

- schwerwiegende, meist schnell einsetzende und potenziell lebensbedrohlicher Hypersensibilitätsreaktion
- **IgE** vermittelte Reaktion
 - Freisetzung von **Histamin** und Tryptase
 - Komplementaktivierung
- Kofaktoren (Asthma, Mastozytose, Sport etc.) können die Reaktion verstärken

Auslöser

- Medikamente
- Nahrungsmittel
- Insektengifte

Schweregradeinteilung

Grad	Haut und Allgemein	Abdomen	Atemwege	Kreislauf
1	Juckreiz, Flush, Urtikaria, Angioödem	-	-	-
2		Nausea, Krämpfe	Rhinorrhö Heiserkeit Dyspnoe	Tachykardie Hypotension Arrhythmien
3		Erbrechen, Diarrhö	Zyanose Tachypnoe Bronchospasmus Larynxödem	Schock
4		-	Atemstillstand	Herz-Kreislauf-Stillstand

Therapie

- Allergenzufuhr stoppen
- Grad I (Haut) und Grade II (Abdomen)
 - Histaminrezeptorblocker (z.B. 0,1 mg/kg Dimetindenmaleat)
- Grad II/III
 - Herz-Kreislauf: Adrenalin i.m. Volumen
 - Obstruktion **obere** Atemwege: Adrenalin i.m. + inhalativ
 - Obstruktion **untere** Atemwege: Adrenalin i.m. + β 2-Sympathomimetika
- refraktäre Anaphylaxie
 - nach 2x Adrenalingabe weiterhin keine ausreichende Stabilisierung
 - kontinuierliche Adrenalingabe+aggressive Volumentherapie

Medikamente

Adrenalin

- Medikament der Wahl 0,3-0,5 mg/kg i.m.

Histaminrezeptorantagonisten

- H1-Blocker zur Linderung kutaner Reaktionen
- H2-Blocker nicht mehr

Kortikosteroide

- nicht mehr routinemäßig

weitere Medikamente

- Glucagon
 - bei Anaphylaxie unter β -Blockern und ausbleibender Wirkung
 - 1-5 mg über 5 min

Nachbehandlung

Überwachung

- 6-8 h bei respiratorischen Symptomen
- 12-24 h bei Hypotension

Diagnostik

- Serumtryptase innerhalb 0,5 - 2 h + > 24 h nach Abklingen
- allergologische Diagnostik

Anaphylaxie

Pathophysiologie

- schwerwiegende, meist schnell einsetzende und potenziell lebensbedrohlicher Hypersensibilitätsreaktion
- **IgE** vermittelte Reaktion
 - Freisetzung von **Histamin** und Tryptase
 - Komplementaktivierung
- Kofaktoren (Asthma, Mastozytose, Sport etc.) können die Reaktion verstärken

Auslöser

- Medikamente
- Nahrungsmittel
- Insektengifte

Schweregradeinteilung

Grad	Haut und Allgemein	Abdomen	Atemwege	Kreislauf
1	Juckreiz, Flush, Urtikaria, Angioödem	-	-	-
2		Nausea, Krämpfe	Rhinorrhö Heiserkeit Dyspnoe	Tachykardie Hypotension Arrhythmien
3		Erbrechen, Diarrhö	Zyanose Tachypnoe Bronchospasmus Larynxödem	Schock
4		-	Atemstillstand	Herz-Kreislauf-Stillstand

Therapie

- Allergenzufuhr stoppen
- Grad I (Haut) und Grade II (Abdomen)
 - Histaminrezeptorblocker (z.B. 0,1 mg/kg Dimetindenmaleat)
- Grad II/III
 - Herz-Kreislauf: Adrenalin i.m. Volumen
 - Obstruktion **obere** Atemwege: Adrenalin i.m. + inhalativ
 - Obstruktion **untere** Atemwege: Adrenalin i.m. + β 2-Sympathomimetika
- refraktäre Anaphylaxie
 - nach 2x Adrenalingabe weiterhin keine ausreichende Stabilisierung
 - kontinuierliche Adrenalingabe+aggressive Volumentherapie

Medikamente

Adrenalin

- Medikament der Wahl 0,3-0,5 mg/kg i.m.

Histaminrezeptorantagonisten

- H1-Blocker zur Linderung kutaner Reaktionen
- H2-Blocker nicht mehr

Kortikosteroide

- nicht mehr routinemäßig

weitere Medikamente

- Glucagon
 - bei Anaphylaxie unter β -Blockern und ausbleibender Wirkung
 - 1-5 mg über 5 min

Nachbehandlung

Überwachung

- 6-8 h bei respiratorischen Symptomen
- 12-24 h bei Hypotension

Diagnostik

- Serumtryptase innerhalb 0,5 - 2 h + > 24 h nach Abklingen
- allergologische Diagnostik

Horner-Syndrom

Symptomkomplex aus

- Miosis
- Ptosis
- Enophthalmus (genauer Pseudoenophthalmus)

der verschiedene Ursachen haben kann.

Knochenzement Reaktion (BCIS)

Quelle: [2019 3 124-133 Knochenzementreaktion Pathophysiologie, Diagnostik und Behandlungsoptionen](#)

Allgemeines

- häufigste Ursache intraoperativer Mortalität in der Endoprothetik

Symptome

- Hypoxie
- arterielle Hypotonie
- pulmonal-arterielle Hypertonie (Fett und Zementembolien, Pulmonale Vasokonstriktion, Rechtsherzversagen)
- Herzrhythmusstörungen, plötzlicher Herzstillstand
- Bei wachen Patienten Vigilanzminderung bis Koma Auftreten der Symptome üblicherweise direkt bei der Zement- oder Protheseneinbringung (Schaft!), der Reposition des Gelenkes, Ablassen von Blutsperrern

Schweregradeinteilung nach Donaldson

Schweregrad	Klinik
1. Grades	moderate Hypoxie (SpO2 <94%**) oder Hypotension (Abfall des systolischen Blutdruckes **(RRsyst) um >20%)
2. Grades	schwere Hypoxie (SpO2 <88%**) oder Hypotension (**Abfall des RRsyst >40%) oder unerwarteter Bewusstseinsverlust
3. Grades	Kreislaufversagen mit Notwendigkeit von CPR

Pathophysiologie

Genaue Pathophysiologie bisher nicht geklärt.

- Mediatorentheorie
- Komplementaktivierung
- Reaktion auf das Methylmethacrylat Monomer (MMA)
- **Embolien**

Prävention

- Die Association of Anaesthetists empfiehlt in ihren Guidelines eine Zementierung beim Sign-in zu benennen und vor der Narkose den resuscitation status zu ermitteln.
- Zementierung rechtzeitig ankündigen, Kommunikation im Team.
- FiO₂ vor Zementierung 100%
- Bradykardien therapieren
- MAP > 70 mmHg
- Volumendefizit ausgleichen

Differentialdiagnosen

- hämorrhagischer Schock
- RH-Dekompensation
- LH-Versagen
- Anaphylaxie
- Pneumothorax

Therapie

- Oxygenierung verbessern (FiO₂ Erhöhen, Euler Liljestrand Mechanismus)
- Hypotonie behandeln ggf. Vasopressoren/ Inotropika
- Infusionen -> Vorlast erhöhen -> Cardiac Output erhöhen (Abhängig vom Patienten)
- Corticoide nicht empfohlen
- Keine wesentliche Kausale Therapie möglich

Lokalanästhetika Intoxikation

#Lokalanästhetika #Notfall

Woraus besteht die Therapie einer Lokalanästhetika Intoxikation?

- LA-Zufuhr stoppen!
- Beatmung/Oxygenierung sichern, Hyperkapnie und Azidose unbedingt vermeiden
- antikonvulsive Therapie mit Benzodiazepin (z.B. Midazolam 0,2 mg/kg, max. 10 mg)
- symptomatisch: Katecholamine, ext. Schrittmacher
- leitliniengerechte Reanimation bei Herz-Kreislauf-Stillstand
- Lipidbolus erwägen (s.u.)
- Herz-Lungen-Maschine erwägen (ggf. lange Reanimationsdauer) **Lipid-Rescue:** initial mit 1,5 ml/kg 20 % iger Lipidlösung, dann 0,5 ml/kg/min über 10 min

Wie laufen die Phasen einer Lokalanästhetikaintoxikation ab?

!Bilder und Anhänge/Pasted image 20250716203437.png !Screenshot_20250704_134028 1.jpg

Penicillinallergie

Kreuzreaktionen der β -Lactam-Antibiotika

!Bilder und Anhänge/big_686fb1b00254f6.62004848.jpg Ob eine Person mit gesicherter Sensibilisierung gegen ein β -Lactam-Antibiotikum auch gegen andere Antibiotika dieser Klasse reagiert, hängt vom spezifischen Allergen ab. Selten kommt es zu einer Sensibilisierung gegen den β -Lactam-Ring (z.B. bei schweren kutanen Arzneimittelreaktionen möglich), was eine hohe Kreuzreaktivität gegenüber allen β -Lactam-Antibiotika bedingt. Häufiger richtet sich die Allergie allerdings gegen die Seitenketten des Antibiotikums, wodurch das Reaktionspotenzial bei Substanzen mit ähnlichen oder gleichen Seitenketten hoch ist, bei den anderen β -Lactam-Antibiotika dagegen niedrig.

Die Kenntnis des Kreuzreaktionspotenzials ermöglicht es, sensibilisierten Personen ggf. alternative β -Lactam-Antibiotika zugänglich zu machen. Die Tabelle gibt einen Überblick über die aktuelle Datenlage.

Peripartale Hämorrhagie

Definition

- Blutverlust > 1000 ml nach Sectio
- Blutverlust > 500 ml nach vaginaler Geburt
- Blutverlust wird oft unterschätzt und initial kompensiert -> rasche Dekompensation

Ätiologie

- Tonus (Uterusatonie)
- Tissue (Plazentalösungsstörung)
- Trauma (Geburtsverletzungen)
- Thrombine (Gerinnungsstörungen)

Labor

- Fibrinogenkonzentration im Blut in der Schwangerschaft physiologisch erhöht (Norm zum Entbindungszeitpunkt 350 - 650 mg/dl)
- Fibrinogen < 300 mg/dl zum Beginn der Blutung Prädiktor für schweren Verlauf

Therapie

- MAT-Reservoir aufbauen bei Risikofaktoren
- HILFE HOLEN
- Basismaßnahmen:
 - Hypothermie vermeiden
 - Normokapnie, Normovolämie, Azidose vermeiden
 - Hypocalciämie vermeiden -> ionisiertes Calcium > 1,1 mmol/l -> Gabe von Calciumgluconat 10% 20 ml (entspricht 4,53 mmol) als frakt. Bolus
 - bei Allgemeinanästhesie Esketamin und Midazolam erwägen
 - vermeide MAC > 0,7 bei Inhalationsanästhestika (Uterustonus)
- Uterotonika:
 - Oxytocin: zunächst 6 I.E. über 6 Min., dann 10 I.E. in 500 ml Iono (Steigerung nach Wirkung)

- UAW: Hypotonie, Tachykardie, Kopfschmerzen, Hautrötung, Übelkeit, Erbrechen, Wasserretention (Hyponatriämie!)
- Sulproston (CAVE: nicht in Kombination mit Oxytocin -> Wirkverstärkung!, zuvor Oxytocingabe beenden)
 - 500 µg in 50 ml NaCl (10 µg/ml)
 - 50 ml/h für 3 Minuten, dann 10 ml/h für 7 Minuten, dann 1-2 ml/h
 - max 1500 µg/Tag
 - UAW: Bradykardie, Bronchospasmus, pulm. Hypertonie, Lungenödem, Übelkeit, Kopfschmerzen
- Gerinnungsmanagement:
 - Tranexamsäure: 1g als KI, dann 1g über 8h
 - Fibrinogen: empirisch 4 g, ca. 50 I.E./kg, Ziel > 200 mg/dl
 - PPSB: 30 I.E./kg, 2400 I.E.
 - EKs nach Bedarf, Ziel Hb 8-9 mg/dl, nach Blutungskontrolle 6-7 mg/dl
 - TKs nach Bedarf, Ziel Thrombozyten > 50 000/µl, 1 TK erhöht ca. um 10 000/µl
 - FFPs: nachgeordnet, 30 ml/kg, ca. 6 FFPs
- ggf. erwägen
 - Desmopressin (bei Blutungsneigung/ASS-Einnahme) 0,3 µg/kg
 - Faktor XIII: 1 I.E./kg erhöht um 1 % ; Datenlage unklar, Ziel > 60 %
 - Ultima ratio: Faktor VII, 90 µg/kg ! Bilder und Anhänge/IMG_20250902_195207.jpg

Postpunktioneller Kopfschmerz

Quelle: [A&I Postpunktioneller Kopfschmerz](#)

Klinik

Diagnosekriterien

- Auftreten oder Verschlechterung des Kopfschmerzes innerhalb von 15 Minuten nach dem Aufrichten und assoziiert mit mindestens einem der folgenden Symptome:
 - Nackensteifigkeit
 - Tinnitus
 - Veränderung des Hörens
 - Photophobie
 - Nausea
- eine vorausgegangene Liquorpunktion
- Entwicklung des Kopfschmerzes innerhalb von fünf Tagen nach der Liquorpunktion,
- Remittieren des Kopfschmerzes entweder spontan oder innerhalb von 48 Stunden nach effektiver Therapie (z. B. epiduraler Blutpatch (EBP)).

Therapie der Hyperkaliämie

#Notfall

Insulin

- 5-10 IE senken vergleichbar das Kalium um ca. 0,7 mmol/l

beta 2 Agonisten

- 10-20 mg p.i. Salbutamol senken das Kalium um ca. 0,9 mmol/l
- 0,5 mg i.v. Salbutamol in Glucose senken das Kalium um 1,0 mmol/l

Natriumbikarbonat

- 50-390 mmol senken das Kalium um ca. 0,1 mmol/l

!Bilder und Anhänge/Pasted image 20250722132553.png

anticholinerges Syndrom

Ätiologie

⚠ [!warning] CAVE Insbesondere ältere Patienten weisen oftmals bereits ein grundsätzliches cholinerges Defizit auf! Durch die Einnahme anticholinerg wirkender Substanzen steigt - gerade bei Polypharmazie oder zerebraler Vorschädigung - das Risiko für die Entwicklung eines anticholinergen Syndroms!

Medikamente

- **Anticholinergika:** Bspw. Ipratropiumbromid, Tiotropiumbromid, Acclidiniumbromid, Glycopyrroniumbromid, Umeclidiniumbromid
- **Antidepressiva:** Antidepressiva: Insb. Trizyklika (bspw. Amitriptylin, Imipramin, Doxepin)
- **Spasmolytika** (urologisch, gastrointestinal): Bspw. Atropin, Butylscopolamin, Pirenzepin, Oxybutynin, Trospium, Tolterodin, Darifenacin, Fesoterodin, Solifenacin
- **Sedativa:** Bspw. Diphenhydramin, Doxylamin, Benzodiazepine
- **Hypnotika, Anästhetika und Analgetika:** Bspw. Propofol, Fentanyl, Inhalationsanästhetika[^1]
- **Antipsychotika**
 - Insb. typische Antipsychotika: Bspw. Promethazin, Levomepromazin
 - Seltener auch einige atypische Antipsychotika: Bspw. Clozapin, Olanzapin, Quetiapin, Aripiprazol
- **Antihistaminika**
 - H1-Antihistaminika der 1. Generation mit trizyklischer Struktur: Bspw. Dimetinden, Dimenhydrinat, Diphenhydramin
 - H2-Antihistaminika: Bspw. Cimetidin, Ranitidin
- **Antiparkinsonmittel:** Bspw. Biperiden, Benzatropin, Metixen, Trihexyphenidyl
- **Mydriatika:** Bspw. Atropin, Homatropin, Cyclopentolat, Scopolamin, Tropicamid
- **Weitere:** Codein, Digitoxin, Digoxin, Dipyridamol, Furosemid, Nifedipin, Prednisolon, Theophyllin
- **Drogen:** Bspw. Opioide
- **Pflanzengifte:** Insb. Atropin und Scopolamin in Pflanzen der Familie Solanaceae (bspw. Alraune, Engelstropfpete, Bilsenkraut, Stechapfel und Tollkirsche)

Symptome

zentrale Symptome

- Komatöse Form: Psychomotorische Dämpfung, Vigilanzminderung
- Delirante Form
 - Agitation, Erregbarkeit
 - Desorientierung
 - Halluzinationen
 - Angst
 - Epileptische Anfälle
- Beide Formen
 - Schwindel
 - Atemdepression
 - Amnesie
- Maximalvariante: Anticholinerges Delir
 - Anticholinerges Syndrom mit:
 - Ausgeprägten Symptomen eines Delirs: Insb. Störungen des Bewusstseins
 - Ggf. kardiogenem Schock

periphere Symptome

- Mydriasis, Akkommodationslähmung, Verengung des Kammerwinkels
- Mundtrockenheit durch Speichel- und Magensaftsekretion ↓
- Paralytischer Ileus durch Verdauungsstörungen/Darmatonie
- Miktionsstörungen/Harnverhalt
- Trockene, heiße, gerötete Haut durch Schweißsekretion ↓
- Tachykardie, AV-Überleitungszeit ↓
- Vasokonstriktion
- Bronchodilatation, bronchiale Sekretion ↓ !Bilder und Anhänge/big_65f820468af102.29539628.jpg

Diagnostik

- Diagnostische Kriterien: Mind. ein zentrales und zwei periphere Symptome
- Beim anticholinergen Delir zusätzlich: Erfüllung der Diagnosekriterien des Delirs

Diagnosesicherung

- durch Physostigmin-Test
 - Prinzip: Probatorische Gabe von Physostigmin → Bei bestehendem anticholinergen Syndrom klinische/apparative Besserung (Test positiv)

Anwendung

^36a4e6

- Injektion von 0,03 mg/kgKG Physostigmin (als Kurzinfusion über 10 min, unter Monitorüberwachung)
- Nach 15–20 min: erneute Anamnese (soweit möglich), klinische Untersuchung und EKG-Aufzeichnung
- Bewertung des Tests als positiv bei Vorliegen von mind. einem der folgenden Phänomene
 - Zunahme der Reaktivität anhand der Münchner Komaskala um mind. 1 Stufe
 - Besserung/Normalisierung der sonstigen neuropsychiatrischen Symptomatik (bspw. Abnahme/Sistieren deliranten Verhaltens, Besserung/Sistieren von Orientierungsstörungen)
 - Normalisierung einer Herzrhythmusstörung
 - Rückbildung einer zuvor bestehenden Mydriasis
- Bei fehlendem Ansprechen oder bei Symptomrekurrenz nach zunächst positivem Test: Wiederholung der probatorischen Dosierung nach frühestens 15 min (nur bei fehlenden Zeichen einer cholinergen Überstimulation)

Differentialdiagnosen

- Intoxikation mit anderen Stoffen
 - Malignes neuroleptisches Syndrom
 - Zentrales Serotonin-Syndrom
 - Intoxikation mit Psychostimulanzien (bspw. Kokain)

“ [!tip] wegweisender Hinweis

- anticholinerges Syndrom: **trockene Haut**
- Malignes neuroleptisches Syndrom, Zentrales Serotonin-Syndrom und Psychostimulanzien: **Schwitzen**

Therapie

- supportive Maßnahmen
- Gabe von Physostigmin^[^2]

^[^1]: Fast alle in der Anästhesie eingesetzten Pharmaka wirken (zumeist indirekt) anticholinerg. Es besteht folglich die Gefahr eines zentralen anticholinergen Syndroms mit u.a. akut-kardiovaskulären Symptomen (Tachykardie, arterielle Hypertonie). Durch verschiedene Maßnahmen (Einsatz kurzwirksamer Anästhetika, sowie Verzicht auf Lachgas, auf prophylaktische Atropin-Applikation und auf zusätzliche Sedierung bei Einsatz einer Lokalanästhesie) kann das entsprechende Risiko gesenkt werden.

^[^2]: Therapievorschlagn: Physostigmin (Anticholium®) 0,03-0,04 mg/kgKG i.v., die Injektion sollte langsam erfolgen mit max. 1 mg/min (sonst Gefahr von Krampfanfällen!); Wirkeintritt nach ca. 3-15 min; Halbwertszeit nur ca. 20-30 min, daher (nach frühestens 20 min) ggf. weiterer Bolus (1-2 mg) oder kontinuierliche Infusion (1-4 mg/h) bis zu klinischen Besserung nötig; bei Kindern maximale Gesamtdosis 2 mg

aortokavales Kompressionssyndrom

Aufgrund eines befürchteten „aortokavalen Kompressionssyndroms“ mit Abfall des Blutdrucks wurden in der Vergangenheit nahezu alle schwangeren Patientinnen prophylaktisch in eine leichte Linksseitenlage gelagert. Allerdings wird die Inzidenz eines relevanten Blutdruckabfalls in flacher Rückenlage auf $< 10\%$ geschätzt, d. h. nur ein kleiner Teil der Schwangeren ist überhaupt klinisch betroffen. Als pathophysiologisch ursächlich hierfür wird eine Kompression der V. cava inferior durch den graviden Uterus mit konsekutiver Verminderung des venösen Rückstroms und Abfall des Schlagvolumens angesehen. Für eine direkte Kompression der Aorta, die über viele Jahrzehnte ebenfalls als ursächlich für die beschriebenen Symptome erachtet wurde, fand sich in mehreren MRT-Untersuchungen kein Beleg.

Vor dem Hintergrund, dass nicht alle schwangeren Patientinnen in Rückenlage mit Hypotension, Übelkeit und Schwitzen klinisch auffällig werden, weisen neuere Erkenntnisse darauf hin: Es existiert ein suffizienter Umgehungskreislauf unter Einbezug der V. azygos, der die Okklusion der unteren Hohlvene kompensiert. Dabei stellt die individuelle Kapazität dieses Kollateralsystems den entscheidenden Faktor für die Aufrechterhaltung eines suffizienten venösen Rückstroms zum Herzen dar. Darüber hinaus zeigen aktuelle MRT-Untersuchungen, dass eine tatsächliche Entlastung und Wiedereröffnung der V. cava erst ab 30°-Linksseitenlage auftritt.

Unter Berücksichtigung dieser Tatsachen gilt es 2 Punkte kritisch zu überdenken: Zum einen sollte anstelle von „aortokavales Kompressionssyndrom“ der Begriff „Supine hypotensive Syndrome“ verwendet werden, um nicht einen falsch verstandenen pathophysiologischen Zustand zu implizieren. Zum anderen sollte das Konzept der ubiquitären und kritiklosen Linksseitenlagerung überdacht werden. Es erscheint sinnvoller, anamnestisch jene Patientinnen zu identifizieren, die tatsächlich unter einem „Supine hypotensive Syndrome“ leiden. Bei diesen Patientinnen kann dann z. B. eine möglichst lange und betonte Linksseitenlage durchgeführt werden, die erst zum Hautschnitt für erleichterte Operationsbedingungen korrigiert wird. Die Durchführung einer Sectio unter Anwendung einer Linksseitenlage, welche die V. cava tatsächlich entlastet, ist nach Auffassung der Autoren undenkbar. Denn im klinischen Alltag werden lediglich Neigungswinkel von 5–10° erzielt bzw. von Operateur und Patientin toleriert.

Quelle: https://eref.thieme.de/ejournals/1439-1074_2023_10#/10.1055-a-2043-4329

postoperative Übelkeit und Erbrechen (PONV)

Risikoscore nach Apfel

Risikofaktor	Punktzahl
weibliches Geschlecht	1
Nichtraucher	1
PONV in Anamnese	1
erwartete postop. Opioidtherapie	1

- 0: ca. 10 %
- 1: ca. 20 %
- 2: ca. 30 %
- 3: ca. 40 %

Eingriffsbezogenes Risiko

Nur für folgende Eingriffe gilt ein erhöhtes Risiko

- laparoskopische Cholezystektomie
- Strabismus-OPs

Therapie

Wirkstoff	Dosierung	Zeitpunkt	Kommentar	Rezeptor
Dexamethason	4 mg	bei Einleitung	Prophylaxe KI: DM II	Glukokortikoid
Granisetron	1-3 mg	Am Ende der OP	Prophylaxe/ Therapie KI: 1. Trimenon der Schwangerschaft	5HT3
Droperidol	0,625-1,25 mg	Am Ende der OP	Prophylaxe/ Therapie KI: Morbus Parkinson	D2

Wirkstoff	Dosierung	Zeitpunkt	Kommentar	Rezeptor
Dimenhydrinat	1 mg/kg (62 mg)	bei weiter bestehendem PONV	Therapie KI: geriatrische Patienten	H1
Die Wirkung von Propofol auf das Auftreten von PONV ist gering und wird meistens überschätzt.				