

A&I

Zertifizierte Fortbildung

CME online

ANÄSTHESIOLOGIE & INTENSIVMEDIZIN

Offizielles Organ: Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI)
Berufsverband Deutscher Anästhesistinnen und Anästhesisten e. V. (BDA)

Organ: Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e. V. (DIVI)



DGAI 2026

DER JAHRESKONGRESS

der Deutschen Gesellschaft für
Anästhesiologie und Intensivmedizin

Vom 16. bis 18. September 2026

Kassel KONGRESS
PALAIS



Mit Pre-Kongress
am 15. September 2026

Vasoaktive Substanzen in der Sepsis und
im septischen Schock

Abstracts

40. Wissenschaftliche Arbeitstage der DGAI | 40th Scientific Working Days of the DGAI

Ausschreibung 2027 | Call for papers 2027

Inhalt | Content

Abstracts | Abstracts

211

212

213

Originalia | Original Articles

Klinische Anästhesie | Clinical Anaesthesia

Modultraining Narkosesicherheit: Praxisbegleitendes Trainingskonzept und selektives Review

Module Training Anaesthesia Safety: Practice-integrated concept and selective review

A. Fudickar

A. Sturm

D. Nagel

G. Baller

A. Balandin

D. Schunk

et al.

223

Übersichten | Review Articles

Intensivmedizin | Intensive Care Medicine

Klinische und pathologisch-anatomische Sepsisbefunde korrelieren nur gering – eine retrospektive Analyse von 50 Autopsien

Clinical and pathoanatomical findings in sepsis show poor correlation – a retrospective analysis of 50 autopsies

S. Koch

M. Mahmoud

S. P. Wirtz

238

Notfallmedizin | Emergency Medicine

Point-of-Care-basierte Gerinnungstherapie mit viskoelastischen Testverfahren

Point-of-care-based coagulation therapy relying on viscoelastic test procedures

P. Pütz

C. F. Weber

M.-L. Lindner

M. Coburn

F. Schmitt

F. Piekarski

252

Fortbildung | Medical Education

Vasoaktive Substanzen in der Sepsis und im septischen Schock

Vasoactive substances in sepsis and septic shock

J. Welzer

E.-M. Kroiß

S. Zumsande

D. Raum

H. Leger

C. Raspé

269

Sonderbeiträge | Special Articles

Leitlinien und Empfehlungen | Guidelines and Recommendations

Kurzfassung S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie der Präoperativen Anämie“ Bekanntes und Neuerungen der aktualisierten S3-Leitlinie

Brief version of the S3-Guideline “Diagnostics and Therapy of Presurgical Anaemia”

Facts known plus recent updates applying to the revised S3-Guideline

S. Kroegel

A. Henkelmann

L. Kaufner

C. von Heymann

283

Mitteilungen | Communications

Kasuistiken | Case Reports

Reduktion des apparativen Totraumes mittels eines Doppelkolbensystems (Ventilution®) – ein Fallbericht

Reduction of mechanical dead space by a double piston system (Ventilution®) – a case report

P. Kassenbrock

M. Hegner

S. G. Sakka

289

Uterusinversion bei Plazenta adhaerens – Kasuistik über einen seltenen geburtshilflichen Notfall in der Anästhesie

Uterine inversion associated with placental accreta – a case report of a rare obstetric emergency in anesthesia

J. Grundmann

K. Brunnbauer

N. F. Mokwa

S. Schäfer

G. Herpertz

294

Briefe an die Herausgeberverbände | Letters to the Editor

Leserbrief: Algorithmen: Leitplanken oder Fesseln? Stehen sie über der ärztlichen Entscheidung? – Ein Statement	A. W. de Pay V. P. Sefrin	300
Leserbrief zum Beitrag: Rogue Artificial Intelligence in der Anästhesie – Ursachen, mögliche Auswirkungen und Lösungsansätze (Anästh Intensivmed 2026;67:59–73)	M. Rosenbaum	301
Antwort auf den Leserbrief	A. Luckscheiter	302

Aus den Verbänden | News | Information | Events

BDAktuell

BDA-Rahmenvertrag Berufshaftpflichtversicherung: Neue Versicherungslösung für Hybrid-DRG-Eingriffe mit bis zu 48 Stunden Verweildauer		V81
--	---	-----

DGAInfo

Jahresbericht des Deutschen Reanimationsregisters Außerklinische Reanimation im Notarzt- und Rettungsdienst 2025		V83
---	--	-----

BDAktuell | DGAInfo

Einladung zu den ordentlichen Mitgliederversammlungen der Landesverbände Berlin – mit Wahlen		V95
---	--	-----

Stellenmarkt		V97
---------------------	--	-----

Impressum Imprint		V102
----------------------------	--	------

Beilagenhinweis

KIDS Stuttgart (ehemals Stuttgarter Kinderanästhesietage – SKAT)
11.–14. November 2026, Stuttgart

Digitale Hilfe für Ihr Notfallmanagement

Die elektronische Gedächtnis und Entscheidungshilfe für Notfälle in der Anästhesie



- ✓ Kostenlose App von BDA und DGAI
- ✓ Download direkt unter <https://egena-app.de>, nicht im Google- oder iTunes Store
- ✓ Installation als Progressive Web Application (PWA): Inhalte sind offline verfügbar
- ✓ Für alle Betriebssysteme geeignet
- ✓ Läuft auf allen Smartphones, Tablets und Computern

- ✓ Kostenlose Registrierung für eine individualisierte Version von Kliniken und Praxen
- ✓ Über einen Editor hauseigene Notfallnummern, Aufbewahrungsorte selten genutzter Medikamente und Standorte von Equipment einpflegen

- ✓ Nach Usability-Kriterien entwickelt: unterstützt die klinische Behandlungslogik
- ✓ 98 Notfallkarten, anhand Leitlinien und Empfehlungen erstellt
- ✓ Enthält alle in der Helsinki-Deklaration geforderten Notfallalgorithmen
- ✓ Einbindung von CRM-Inhalten unterstützt die Teamarbeit
- ✓ Unterschiedliche Modi für Erfahrene und Berufsanfänger

- ✓ Schulungsmaterial zur Implementierung steht kostenlos zum Download bereit
- ✓ Ausführliche Informationen auf den Webseiten von BDA und DGAI



<https://www.bda.de/projekte-themen/egena.html>



<https://www.dgai.de/projekte/egena.html>

Ausschreibung des DGAI-Forschungsstipendiums der Fresenius-Stiftung

Die 41. Wissenschaftlichen Arbeitstage der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI) werden vom **05.–06.03.2027** in Würzburg, Residenzgaststätten B. Neumann, veranstaltet.

Nach Maßgabe der aktuell gültigen Statuten der Wissenschaftlichen Arbeitstage werden hiermit Interessenten, die Mitglieder der DGAI sind, eingeladen, ihre Teilnahme durch elektronische Einsendung eines Abstracts anzumelden.

Alle erforderlichen Informationen sowie die Abstracteinreichung sind auf u.g. Website zu finden.

2026 wird das DGAI-Forschungsstipendium der Fresenius-Stiftung für eine hervorragende Forschungsarbeit mit 15.000 € dotiert. Grundlagenforschung und klinische Forschung sollen gleichermaßen gefördert werden.

Nähere Informationen:

www.wat-wuerzburg.de

E-Mail: wat_wuerzburg@ukw.de

Abstracts der 40. Wissenschaftlichen Arbeitstage der DGAI

06.–07.03.2026, Würzburg

Inhalt

Eine Stimulation von A_{2B}-Rezeptoren steigert die mikrovaskuläre Oxygenierung des Kolons und verbessert die lokale Mikrozirkulation während Hämorrhagie und nachfolgender Bluttransfusion in Ratten	
S. Hof · C. Marcus · L. Koellmann · A. Herminghaus · C. Vollmer · I. Bauer · O. Picker · R. Truse	213
Assoziation zwischen eingeschränktem Sauerstoffangebot während extrakorporaler Zirkulation und postoperativer Letalität und Morbidität: Eine retrospektive Kohortenstudie	
C. Marcus · M. J. Robitaille · S. D. Sahli · J. Student · L. J. Wachtendorf · K. R. Khabbaz · F. Mahmood · O. Picker · M. S. Schaefer	213
Target-Controlled Dialysis for Antibiotics (TCD-ABx) – a pilot study in critically ill patients	
J. Rosenberger · C. Dorn · M. Gruber · M. G. Kees · B. M. Graf · A. Dejacó	215
Latente HCMV-Infektion erzeugt zytokinbasierte Endotypen, welche die Leistungsfähigkeit prognostischer Sepsis-Modelle bestimmen können	
S. Rusev · F. Krause · B. Dyck · K. Kappler · M. Unterberg · H. Nowak · T. Rahmel · L. Bergmann · L. Palmowski · B. Westhus · A. Wolf · A. von Busch · B. Sitek · P. Thon · K. Rump · D. Ziehe · F. Wappler · C. Putensen · S. F. Ehrentraut · A. Zarbock · D. Henzler · N. Babel · M. Eisenacher · K. Marcus · B. Ellger · B. Koos · M. Adamzik · A. Witowski	217
Mechanismen des beeinträchtigten Proteinimports des mitochondrialen Transkriptionsfaktors A (TFAM) in der Sepsis: Hinweise einer Dysfunktion der ATP-abhängigen Matrixproteine	
B. Westhus · P. Thon · M. Bayer · K. Schork · A. M. Kobas · V. Bader · D. Ziehe · B. Dyck · K. Rump · A. Witowski · M. Adamzik · B. Koos · T. Rahmel	218
Immunologische Signaturen durch Organtransplantation: eine multiparametrische Analyse der Sepsisimmunantwort	
A. Witowski · T. Bracht · B. Dyck · L. Kröger · K. Rump · H. Gülmez · N. Lipp · H. Nowak · M. Unterberg · T. Rahmel · B. Westhus · C. Putensen · A. Zarbock · F. Wappler · D. Henzler · B. Sitek · A. Schnitzbauer · N. Babel · M. Adamzik · B. Koos	220

Die Vorträge, deren Abstracts nachfolgend publiziert werden, wurden in einem verblindeten Verfahren von sieben Gutachtern ausgewählt und auf den Wissenschaftlichen Arbeitstagen der DGAI am 06.–07.03.2026 gehalten und diskutiert.

Die Ausschreibung für die Wissenschaftlichen Arbeitstage 2027 der Fresenius-Stiftung und das DGAI-Forschungsstipendium der Fresenius-Stiftung finden Sie auf der Seite 211.

Eine Stimulation von A_{2B}-Rezeptoren steigert die mikrovaskuläre Oxygenierung des Kolons und verbessert die lokale Mikrozirkulation während Häorrhagie und nachfolgender Bluttransfusion in Ratten

S. Hof¹ · C. Marcus¹ · L. Koellmann¹ · A. Herminghaus¹ · C. Vollmer¹ · I. Bauer¹ · O. Picker¹ · R. Truse¹

¹ Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Düsseldorf

Korrespondenz:

stefan.hof@med.uni-duesseldorf.de

Fragestellung

Eine purinerge Signaltransduktion reduziert unter experimentellen Bedingungen den Gewebeschaden einer vollständigen vaskulären Ischämie und Reperfusion und moduliert die konsekutive Inflammationsreaktion [1,2]. Diese günstigen Effekte werden hauptsächlich über eine Aktivierung des A_{2B}-Rezeptors vermittelt [3,4]. Gleichzeitig gelten Purine wie Adenosin auch als regionale Modulatoren der Mikrozirkulation und könnten somit auch unter Bedingungen mit kritisch eingeschränkter Organperfusion die lokale Sauerstoffreserve optimieren [5]. In der vorliegenden Studie wurde daher untersucht, ob eine pharmakologische Stimulation von A_{2B}-Rezeptoren die regionale Sauerstoffreserve und Mikrozirkulation des Kolons während Häorrhagie und nachfolgender Bluttransfusion verbessert.

Methoden

Nach Genehmigung durch die zuständige Behörde (AZ.81-02.04.2022.A105) wurde ein hämorrhagischer Schock bei männlichen narkotisierten Wistar-Ratten durch arteriellen Blutentzug induziert (Ziel-MAP: 40 ± 5 mmHg; 1 h). Anschließend wurde das entnommene Blut transfundiert, und die Versuche wurden für weitere 2 h fortgeführt. Kontrolltiere wurden ohne Induktion einer akuten Häorrhagie über denselben Zeitraum beobachtet. Um den Einfluss einer purinergen Signaltransduktion über den A_{2B}-Rezeptor auf die regionale Sauerstoffreserve und Mikrozirkulation des Kolons zu untersuchen, wurde ein selektiver A_{2B}-Rezeptoragonist (BAY60-6583, 0,2 mg·kg⁻¹ i.v.) 30 Minuten vor Induktion der Häorrhagie appliziert. Äquivalente Volumina der Trägerlösung (DMSO 2 %, 1 ml i.v.) wurden als Kontrollsubstanz appliziert. Die mikrovaskuläre Oxygenierung (μHbO₂) des Kolons wurde als Indikator für die regionale Sauerstoffreserve mittels Spektrophotometrie gemessen. Außerdem wurden der mikrovaskuläre Flussindex (MFI) und der mikrovaskuläre Heterogenitätsindex (HGI) durch Incident-darkfield (IDF)-Bildgebung evaluiert. Signifikante Ergebnisse bezogen

auf die individuellen Ausgangswerte und zwischen den Versuchsgruppen wurden für p ≤ 0,05 in der zweifaktoriellen Varianzanalyse und nach Bonferroni-post-hoc-Korrektur angenommen. Die Darstellung der Werte erfolgt als MW ± SD, n = 12 je Gruppe.

Ergebnisse

Die Induktion einer akuten Häorrhagie führte zu einem Abfall des mittleren arteriellen Blutdrucks (A). Dies ging mit einer Reduktion der μHbO₂ des Kolons (68 ± 11 % vs. 20 ± 12 %, B) und einer Verringerung des mikrovaskulären Flussindex (2,9 ± 0,1 vs. 1,2 ± 0,3, C) einher. Eine anschließende Transfusion des entnommenen Blutes führte zu einer unvollständigen Rekonstitution der genannten Messvariablen. Eine pharmakologische Stimulation des A_{2B}-Rezeptors verbesserte sowohl die μHbO₂ (20 ± 12 % vs. 36 ± 13 %) als auch den mikrovaskulären Flussindex (1,2 ± 0,3 vs. 1,8 ± 0,6) sowohl während Häorrhagie als auch 2 Stunden nach Transfusion des entnommenen Blutes (μHbO₂: 51 ± 16 % vs. 63 ± 9 %; MFI: 1,5 ± 1,2 vs. 2,3 ± 0,5). Weiterhin führte die selektive Stimulation von A_{2B}-Rezeptoren zu einem verminderten Anstieg des mikrovaskulären Heterogenitätsindex nach einständiger Häorrhagie (4,7 ± 4,3 vs. 0,8 ± 0,5) und während Bluttransfusion (3,1 ± 4,7 vs. 0,6 ± 0,4; D).

Schlussfolgerung

Häorrhagie führt zu einer Abnahme der mikrovaskulären Perfusion des Kolons und einer Erschöpfung der regionalen Sauerstoffreserve. Die Transfusion des entnommenen Blutes führt nur zu einer partiellen Rekonstitution der regionalen Homöostase. Eine pharmakologische Stimulation von A_{2B}-Rezeptoren verbessert die regionale Sauerstoffreserve und Mikrozirkulation des Kolons während Häorrhagie und optimiert den Effekt einer nachfolgenden Bluttransfusion. Die Modulation einer purinergen Signaltransduktion über den A_{2B}-Rezeptor stellt somit einen möglichen Ansatz zur Organprotektion bei erwartbarer Blutung und nachfolgender Bluttransfusion dar.

Literatur

1. Köhler D, et al: CD39/ectonucleoside triphosphate diphosphohydrolase 1 provides myocardial protection during cardiac ischemia/reperfusion injury. *Circulation* 2007;116(16):1784–1794
2. Grenz A, et al: Contribution of E-NTPDase1 (CD39) to renal protection from ischemia-reperfusion injury. *FASEB J* 2007;21(11):2863–2873
3. T. Eckle T, et al: Cardioprotection by Ecto-5'-Nucleotidase (CD73) and A_{2B} Adenosine Receptors. *Circulation* 2007;115(12):1581–1590

4. Grenz A, et al: The Reno-Vascular A_{2B} Adenosine Receptor Protects the Kidney from Ischemia. *PLOS Med* 2008;5(6):e137
5. Hof S, et al: Local Mucosal CO₂ but Not O₂ Insufflation Improves Gastric and Oral Microcirculatory Oxygenation in a Canine Model of Mild Hemorrhagic Shock. *Front Med* 2022;9:867298.

Assoziation zwischen eingeschränktem Sauerstoffangebot während extrakorporaler Zirkulation und postoperativer Letalität und Morbidität: Eine retrospektive Kohortenstudie

C. Marcus^{1,2} · M. J. Robitaille¹ · S. D. Sahli¹ · J. Student^{1,3} · L. J. Wachtendorf¹ · K. R. Khabbazi⁴ · F. Mahmood¹ · O. Picker² · M. S. Schaefer^{1,2}

- 1 Department of Anesthesia, Critical Care and Pain Medicine, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, MA, USA
- 2 Klinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Düsseldorf
- 3 Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck
- 4 Department of Thoracic and Cardiac Surgery, Beth Israel Deaconess Medical Center, Boston, MA, USA

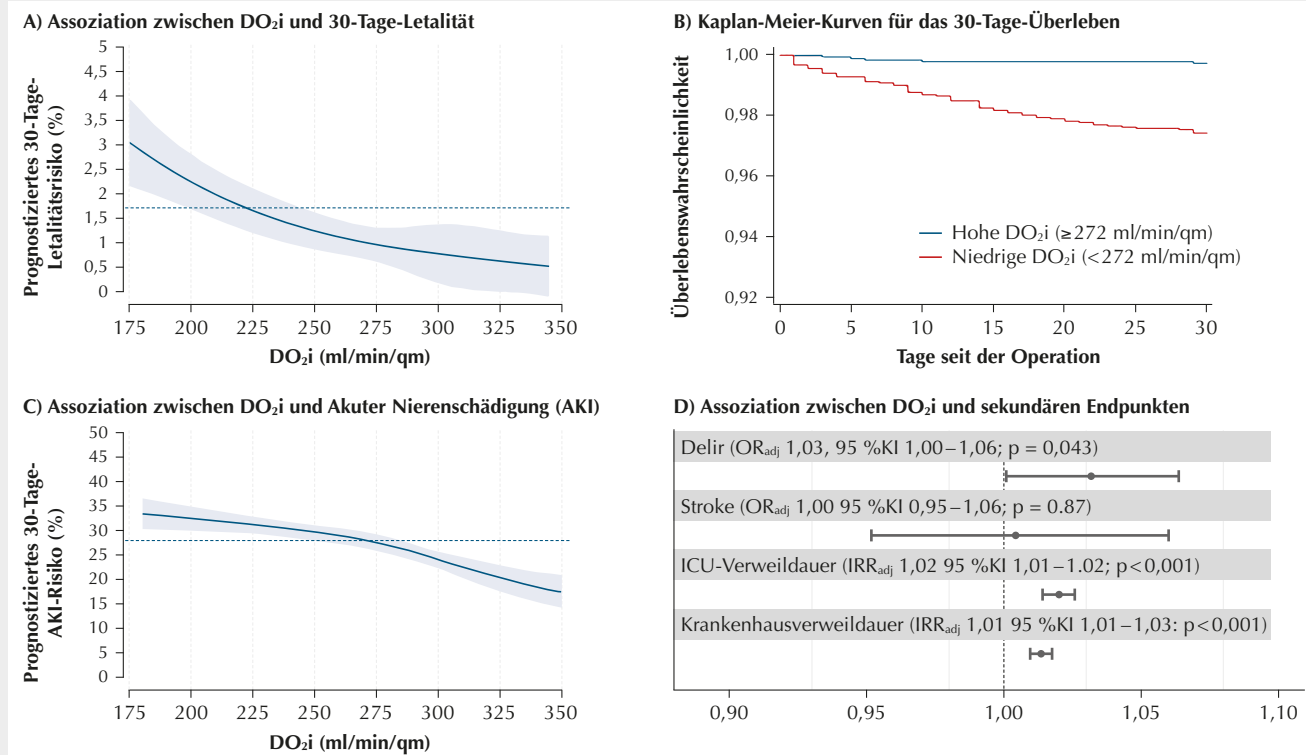
Korrespondenz:

carsten.marcus@med.uni-duesseldorf.de

Einleitung

Trotz steigender Implementierung und Durchführungen von Off-Pump-Verfahren in der Kardiochirurgie erfolgt weiterhin der überwiegende Teil der kardiochirurgischen Eingriffe in Deutschland sowie in den USA unter Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine (HLM) [1]. Zahlreiche Studien fokussierten sich bislang auf technische Optimierungen der HLM, etwa durch verbesserte Oberflächenbeschichtungen, Perfusionslösungen und Kanülierungstechniken [2]. Demgegenüber ist die gezielte Steuerung des Sauerstoffangebots (DO₂), basierend auf dem Fickschen Prinzip des Sauerstofftransports, während der extrakorporalen Zirkulation ein vergleichsweise jüngerer Ansatz. Beobachtungsstudien weisen auf einen kritischen indexierten Schwellenwert des Sauerstoffangebots (DO_{2i}) von etwa 272–280 ml/min/m² hin, unterhalb dessen ein erhöhtes Risiko für unerwünschte Ereignisse wie akute Nierenschädigung (AKI) und prolongierte Beatmungsdauer besteht [3]. Während der Zusammenhang zwischen einem verminderten DO_{2i} und AKI in mehreren Studien beschrieben wurde, liegen bislang nur begrenzte und teils inkonsistente Daten zum Einfluss des intraoperativen DO_{2i} auf die Letalität vor. Vor diesem Hintergrund stellten wir die Hypothese auf, dass ein nied-

Abbildung 1



Zusammenhang zwischen zeitgewichteten DO_{2i} -Werten während der Herz-Lungen-Maschine und postoperativen Endpunkten. **A,C**) Adjustierte Vorhersagen für 30-Tage-Letalität bzw. akute Nierenschädigung (AKI) aus logistischen Regressionsmodellen mit restricted cubic splines für DO_{2i} (Durchgezogene Linie = vorhergesagte Wahrscheinlichkeit, Fläche = 95%-KI, gestrichelte Linie = Durchschnittsinzidenz in der Gesamtkohorte). **B**) Kaplan-Meier-Kurven für das 30-Tage-Überleben nach hohem vs. niedrigem DO_{2i} . **D**) Forest-Plot der adjustierten Zusammenhänge zwischen DO_{2i} und sekundären Endpunkten (Delir, Schlaganfall, Intensiv- und Krankenhausverweildauer).

riger intraoperativer DO_{2i} mit einer erhöhten Letalität und Morbidität nach kardiochirurgischen Eingriffen unter Verwendung einer HLM assoziiert ist.

Methoden

In dieser retrospektiven Kohortenstudie (Ethikvotum: IRB2025P000847) wurden 4.358 erwachsene Patientinnen und Patienten (≥ 18 Jahre) eingeschlossen, die zwischen Januar 2018 und Juli 2024 am Beth Israel Deaconess Medical Center (BIDMC), einem Universitätsklinikum in Boston (USA), unter Verwendung einer HLM operiert wurden. Das Sauerstoffangebot wurde anhand minutengenauer Perfusionsdaten während der HLM bestimmt, das DO_{2i} wurde als zeitgewichteter Mittelwert sowie als Fläche unterhalb des kritischen Schwellenwerts von 272 ml/min/m² berechnet. Primärer Endpunkt war die 30-Tage-Letalität. Sekundäre Endpunkte umfassten postoperative AKI und Schlaganfall innerhalb von 30 Tagen, postoperatives Delir nach 7 Tagen und die Dauer des Aufenthalts auf Intensivstation und im Krankenhaus. Assoziationen wurden mittels multipler Regressionsmodelle

analysiert, adjustierte Odds Ratios (OR_{adj}) und Inzidenzratenverhältnisse (IRR_{adj}) sind jeweils pro Abnahme des DO_{2i} um 10 ml/min/m² angegeben.

Ergebnisse

Innerhalb von 30 Tagen nach der Operation verstarben 75 (1,6 %) Patientinnen und Patienten. Eine Abnahme des zeitgewichteten DO_{2i} war signifikant mit einer erhöhten 30-Tage-Letalität assoziiert (OR_{adj} 1,16; 95%-KI 1,09–1,23 pro Abnahme um 10 ml/min/m²; $p < 0,001$; AD_{adj} +0,29 %; 95%-KI 0,21–0,37 %; Abb. 1A+B). Ein niedrigerer DO_{2i} war zudem mit einem erhöhten Risiko für Delir (OR_{adj} 1,03; 95%-KI 1,00–1,06; $p = 0,034$; AD_{adj} +0,23 %; 95%-KI 0,06–0,43 %; Abb. 1C), AKI (OR_{adj} 1,05; 95%-KI 1,03–1,07; $p < 0,001$; AD_{adj} +0,84 %; 95%-KI 0,57–1,12) sowie mit verlängerten Intensiv- (IRR_{adj} 1,02; 95%-KI 1,01–1,02; $p < 0,001$; AD_{adj} +0,068 Tage; 95%-KI 0,048–0,088) und Krankenhausaufenthalt (IRR_{adj} 1,01; 95%-KI 1,01–1,03; $p < 0,001$; AD_{adj} +0,105 Tage; 95%-KI 0,074–0,135) assoziiert. Keine Assoziation bestand zwischen verringer-

tem Sauerstoffangebot und postoperativem Schlaganfall (Abb. 1D).

Schlussfolgerung

Ein niedrigeres Sauerstoffangebot während der HLM war mit erhöhter Letalität und Morbidität assoziiert. Diese Ergebnisse unterstützen die Implementierung DO_{2i} -gesteuerter Perfusionsstrategien in der Herzchirurgie.

Literatur

1. Beckmann A, Meyer R, Eberhardt J, Gummert J, Falk V: German Heart Surgery Report 2023: The Annual Updated Registry of the German Society for Thoracic and Cardiovascular Surgery. Thorac Cardiovasc Surg 2024;72(5):329–345
2. Ranucci M, Balduini A, Ditta A, Boncilli A, Brozzi S: A systematic review of biocompatible cardiopulmonary bypass circuits and clinical outcome. Ann Thorac Surg 2009;87(4):1311–1319
3. Smoor RM, van Dongen EPA, Verwijmeren L, et al: Critical oxygen delivery threshold during cardiopulmonary bypass in older cardiac surgery patients with increased frailty risk. Eur J Cardiothorac Surg 2022;61(3):685–692.

Target-Controlled Dialysis for Antibiotics (TCD-ABx) – a pilot study in critically ill patients

J. Rosenberger¹ · C. Dorn² · M. Gruber¹ ·
M. G. Kees¹ · B. M. Graf¹ · A. Dejaco¹

¹ Abteilung für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Regensburg

² Lehrstuhl für Pharmazeutische und Medizinische Chemie I, Universität Regensburg

Korrespondenz: johanna.rosenberger@ukr.de

Background

Achieving adequate antibiotic plasma concentrations in critically ill patients during renal replacement therapy (RRT) is essential but challenging. Altered volume of distribution, hypoalbuminemia, organ dysfunction, and RRT all influence pharmacokinetics [1,2]. While RRT is traditionally viewed as a route of drug elimination, its overarching purpose

is homeostasis. Target-Controlled Dialysis of Antibiotics (TCD-ABx) leverages this concept by adjusting antibiotic concentrations in the dialysate to achieve predefined plasma targets for time-dependent agents (beta-lactams and vancomycin). Our previous *in vitro* work demonstrated that stable plasma concentrations can be maintained when dialysate bags are spiked with antibiotic solutions [3]. Here, we report preliminary clinical data from a pilot study evaluating feasibility, safety, and early effectiveness of TCD-ABx in patients undergoing continuous RRT.

Methods

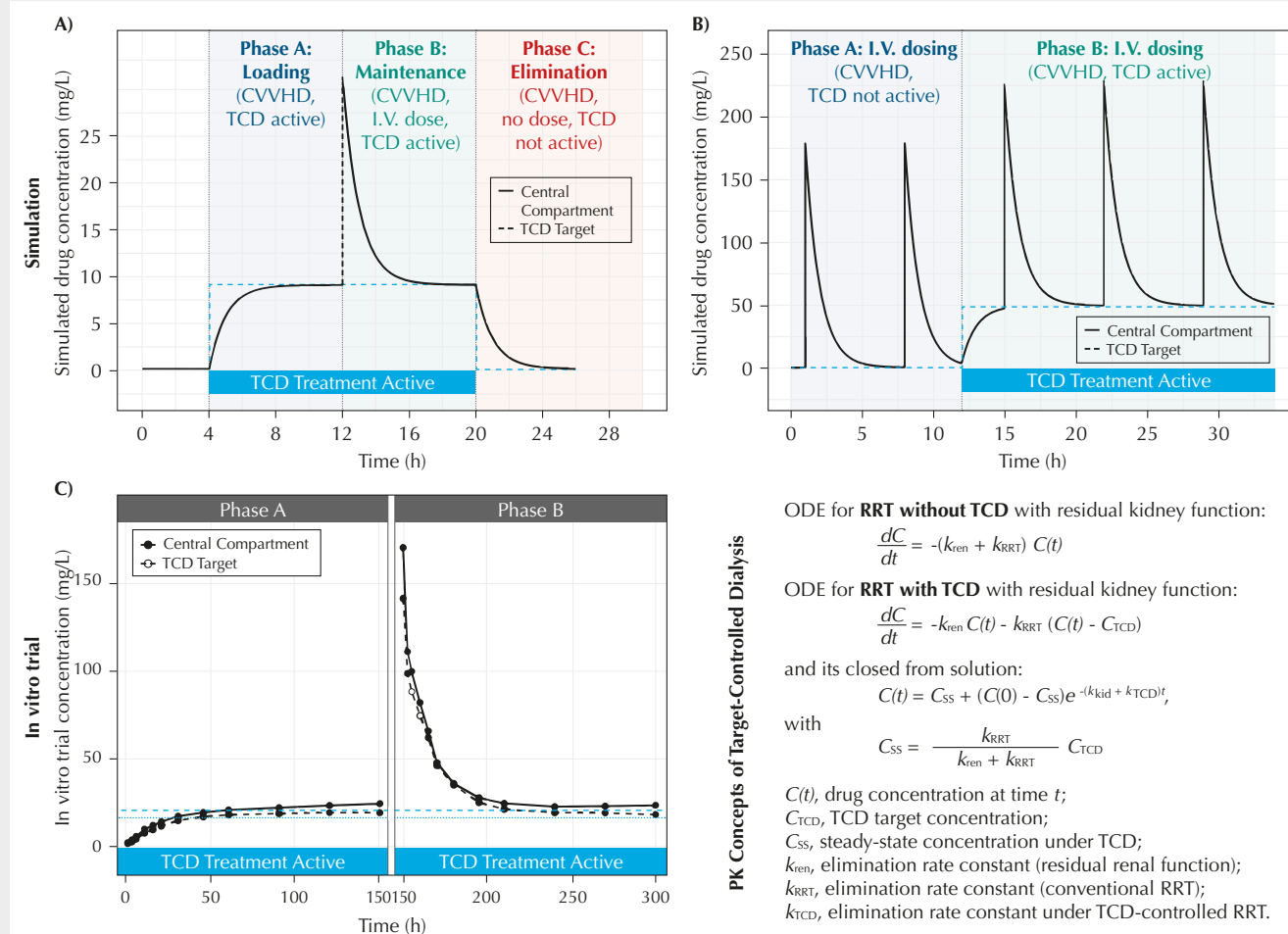
For simulation of TCD-ABx, a modified pharmacokinetic model is applied, described by $dC/dt = -k_{RRT}(C(t) - C_{TCD})$, with C_{TCD} as the targeted level [3]. Following ethical approval (EK Regensburg, 24-3677-101), ICU patients receiving continuous RRT (MultiFil-

tratePRO®, Fresenius Medical Care) and one of the candidate antibiotics (vancomycin, piperacillin, ceftazidime, flucloxacillin, meropenem) are enrolled after informed consent. Clinical decisions regarding RRT and antibiotic choice are made independently of the study. TCD-ABx is then initiated using the same antibiotic as prescribed intravenously. Target plasma concentrations are defined by established PK/PD thresholds (e.g. beta-lactams: 4–5 × MIC). Dialysate solution is spiked accordingly. Serial plasma and filtrate samples are stored at -80 °C and quantified by validated HPLC methods.

Results

The TCD-ABx principle is illustrated in Figures 1A–B using a simulated one-compartment model with dialysis as the sole elimination pathway. The conceptual validity of this approach has been confirmed by a recently

Figure 1



A: TCD-ABx model simulation for “loading” (Phase A) via TCD, clearance towards the target level C_{TCD} following a single iv. dose (Phase B), and clearance with conventional RRT without TCD (Phase C). **B:** Simulated multiple iv. bolus dosing scheme with and without TCD-ABx. **C:** In vitro study of Phases A and B demonstrating convergence towards C_{TCD} .

PK Concepts of Target-Controlled Dialysis

ODE for RRT without TCD with residual kidney function:

$$\frac{dC}{dt} = -(k_{ren} + k_{RRT}) C(t)$$

ODE for RRT with TCD with residual kidney function:

$$\frac{dC}{dt} = -k_{ren} C(t) - k_{RRT} (C(t) - C_{TCD})$$

and its closed form solution:

$$C(t) = C_{SS} + (C(0) - C_{SS})e^{-(k_{kid} + k_{TCD})t},$$

with

$$C_{SS} = \frac{k_{RRT}}{k_{ren} + k_{RRT}} C_{TCD}$$

$C(t)$, drug concentration at time t ;

C_{TCD} , TCD target concentration;

C_{SS} , steady-state concentration under TCD;

k_{ren} , elimination rate constant (residual renal function);

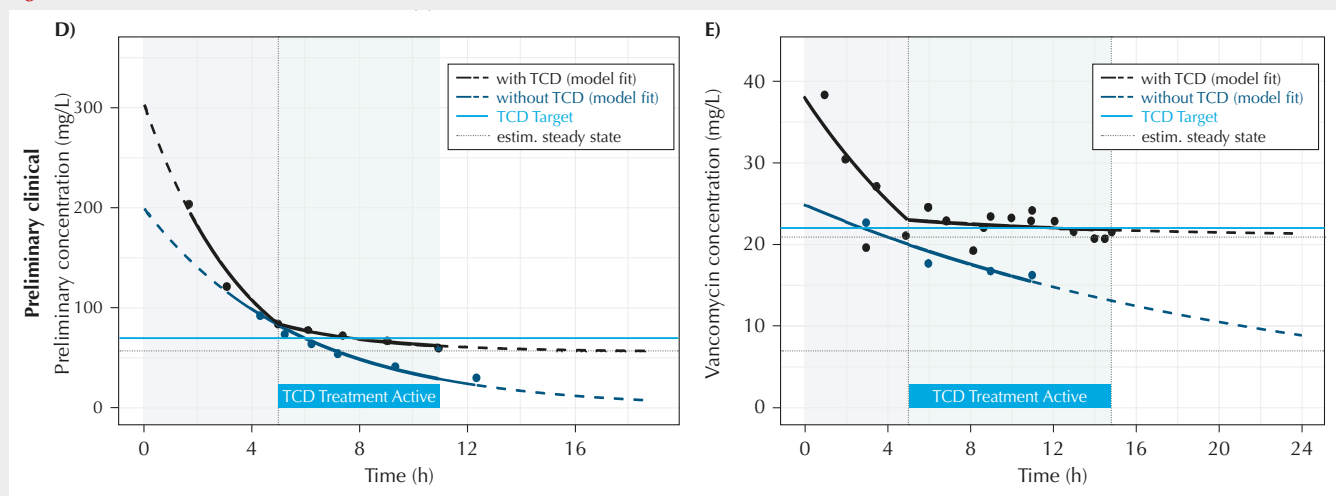
k_{RRT} , elimination rate constant (conventional RRT);

k_{TCD} , elimination rate constant under TCD-controlled RRT.

Fortsetzung auf der nächsten Seite

Fortsetzung von vorheriger Seite

Figure 1



D–E Preliminary clinical TCD-ABx data of piperacillin (D) and vancomycin (E). Typical plasma clearance profiles with RRT without TCD (blue) and with TCD (black) are shown. Model fitting allows residual kidney function superimposed on the RRT clearance, resulting in an estimated steady-state CSS shifted from CTCD.

published in vitro trial (Fig. 1C) [3]. Figures 1D and 1E present two clinical applications of TCD-ABx, comparing drug clearances with and without TCD. In both cases, TCD-ABx results in convergence towards a stable target concentration, supporting the feasibility of maintaining levels close to a predefined target.

Conclusions

This pilot trial represents the first clinical application of TCD-ABx. The procedure was technically straightforward, introduced no unexpected safety concerns, and was easily integrated into routine RRT workflows. While covariates such as residual renal function and extrarenal clearance need to be further in-

vestigated and might influence performance, the principle was previously demonstrated in vitro and now appears to also translate safely into clinical practice. Larger studies including additional antibiotics are needed to characterize precision, robustness, and limits of the method. Based on these initial results, the protocol will be refined and evaluated in expanded cohorts. Whereas TCD-ABx appears feasible, its potential to replace conventional dosing during RRT remains uncertain and requires more experience.

Literatur

1. Roberts JA, Ulldemolins M, Liu X, Baptista JP, Bilgrami I, Boidin C, et al: Meropenem and

piperacillin/tazobactam optimised dosing regimens for critically ill patients receiving renal replacement therapy. *Intensive Care Med* 2025;51(9):1628–1640

2. Hoff BM, Maker JH, Dager WE, Heintz BH: Antibiotic Dosing for Critically Ill Adult Patients Receiving Intermittent Hemodialysis, Prolonged Intermittent Renal Replacement Therapy, and Continuous Renal Replacement Therapy: An Update. *Ann Pharmacother* 2020;54(1):43–55
3. DeJaco A, Dorn C, Lier C, Fleischmann D, Kratzer A, Habler K, et al: Target-controlled dialysis for antibiotics (TCD-ABx). *Intensive Care Med Exp* 2024;12(1):108.

Latente HCMV-Infektion erzeugt zytokinbasierte Endotypen, welche die Leistungsfähigkeit prognostischer Sepsis-Modelle bestimmen können

S. Rusev¹ · F. Krause¹ · B. Dyck² · K. Kappler³ · M. Unterberg¹ · H. Nowak^{1,3} · T. Rahmel¹ · L. Bergmann¹ · L. Palmowski¹ · B. Westhus¹ · A. Wolf¹ · A. von Busch¹ · B. Sitek^{4,5} · P. Thon² · K. Rump² · D. Ziehe² · F. Wappler⁶ · C. Putensen⁷ · S. F. Ehrentraut² · A. Zarbock⁸ · D. Henzler⁹ · N. Babel¹⁰ · M. Eisenacher^{5,11,12} · K. Marcus⁵ · B. Ellger¹³ · B. Koos² · M. Adamzik¹ · A. Witowski^{1,2}

1 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Ruhr-Universität Bochum, Knappschaft Kliniken Universitätsklinikum Bochum

2 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Zentrum für perioperative Präzisionsmedizin, Ruhr-Universität Bochum, Knappschaft Kliniken Universitätsklinikum Bochum

3 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Zentrum für Künstliche Intelligenz, Medizininformatik und Datenwissenschaften, Ruhr-Universität Bochum, Knappschaft Kliniken Universitätsklinikum Bochum

4 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Zentrum für klinische Proteomik und Metabolomik, Ruhr-Universität Bochum, Knappschaft Kliniken Universitätsklinikum Bochum

5 Medizinische Fakultät, Medizinisches Proteom-Center, Ruhr-Universität Bochum

6 Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, Klinikum Merheim, Universität Witten/Herdecke, Köln

7 Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Bonn

8 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Universitätsklinikum Münster

9 Klinik für Anästhesiologie, Chirurgische Intensivmedizin, Notfall- und Schmerzmedizin, Klinikum Herford, Ruhr-Universität Bochum, Herford

10 Centrum für Translationale Medizin mit Schwerpunkt Immunologie und Transplantation, Marien Hospital Herne, Universitätsklinikum der Ruhr-Universität Bochum, Herne

11 Medizinische Fakultät, CUBiMed.RUB, Core Unit Bioinformatik, Ruhr-Universität Bochum

12 Zentrum für Proteomdiagnostik, Medizinische Proteomanalyse (PRODI), Ruhr-Universität Bochum

13 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Klinikum Westfalen, Dortmund

Korrespondenz:

andrea.witowski@knappschaft-kliniken.de

Fragestellung

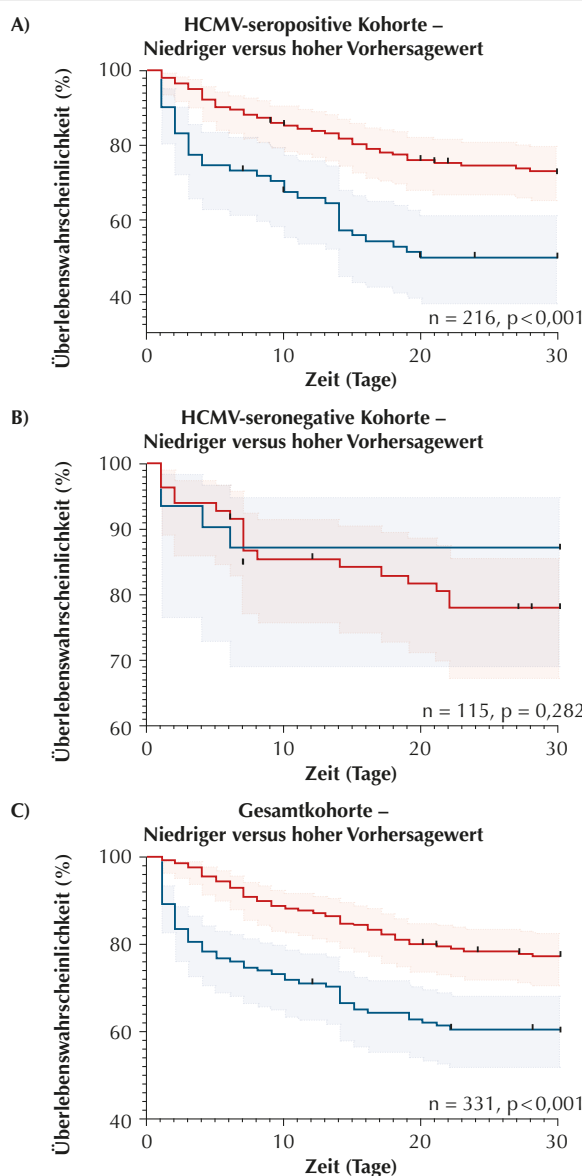
Die Sepsis ist ein nicht-lineares, multifaktorielles und hochkomplexes immunologisches Syndrom, welches durch eine schwere Immun dysregulation und ausgeprägte Heterogenität des Verlaufs gekennzeichnet ist. Die Komplexität und die dadurch bedingte He-

terogenität erschweren die Entwicklung verlässlicher, biomarkerbasierter Risikomodelle [1]. Obwohl Prognosemodelle häufig auf zytokinbasierten Profilen septischer Verläufe beruhen, könnten latente Infektionen – wie das humane Cytomegalovirus (HCMV) – zur interindividuellen Variabilität der Zytokinexpression beitragen. Jüngste Befunde deuten darauf hin, dass HCMV-induzierte Immunreprogrammierung die Assoziation zwischen Zytokinkonzentrationen und Überleben ver-

ändert und damit Serostatus-abhängige immunologische Endotypen prägt [2].

Vor diesem Hintergrund untersuchten wir in einer multizentrischen Sepsiskohorte die Hypothese, dass die Berücksichtigung des HCMV-IgG-Status die prädiktive Aussagekraft zytokinbasierter Mortalitätsmodelle verbessert.

Abbildung 1



→ Niedriger Wert für die Vorhersage aus den äußeren Datenaufteilungen
→ Hoher Wert für die Vorhersage aus den äußeren Datenaufteilungen

Kaplan-Meier-Überlebensanalyse der HCMV-seropositiven (A) und HCMV-seronegativen (B) Patienten sowie der Gesamtkohorte (C) basierend auf modellbasierten Überlebensscores. Die Kaplan-Meier-Kurven zeigen die 30-Tage-Überlebenswahrscheinlichkeiten dieser Gruppen, stratifiziert in eine Niedrigrisiko-gruppe (rot) und eine Hochrisikogruppe (blau) gemäß dem auf 13 Zytokinen trainierten logistischen Regressionsmodell. Die Überlebenswahrscheinlichkeiten stammen aus Out-of-Fold-Vorhersagen (äußere Datenaufteilung), die im Rahmen einer fünffachen Kreuzvalidierung erzeugt wurden. Die schattierten Bereiche stellen 95%-Konfidenzintervalle dar. Bei den HCMV-seropositiven Patienten (A) sowie denjenigen der Gesamtkohorte (C) zeigte sich ein signifikanter Überlebensunterschied zwischen den risikostratifizierten Gruppen ($p < 0,001$ jeweils für (A) und (C)). Zwischen den Gruppen der HCMV-seronegativen Patienten zeigte sich kein signifikanter Überlebensunterschied ($p = 0,282$ für (B)).

Methodik

Diese Post-hoc-Analyse basiert auf Daten von 331 Patienten mit Sepsis der multizentrischen Kohorte SepsisDataNet.NRW, die innerhalb von 36 Stunden nach Sepsisdiagnose gemäß der Sepsis-3-Kriterien eingeschlossen wurden. Für alle Teilnehmenden lag ein positives Ethikvotum vor (18-6606-BR, DRKS00018871). Am Aufnahmetag wurden 13 Serumzytokine mittels Multiplex-Immunoassay (LEGENDplex-Panel) quantifiziert; der HCMV-IgG-Status wurde durch einen standardisierten Enzymimmunoassay (ERION-ELISA) bestimmt. Zur Identifikation überlebensrelevanter Muster wurden alle Zytokine in jedem Trainingsfold z-standardisiert und in einer verschachtelten logistischen Regression mit Exhaustive Feature Selection (1–5 Zytokine) analysiert. Die verschachtelte Kreuzvalidierung umfasste fünf äußere und fünf innere Folds. In jedem äußeren Split bestimmte die innere Kreuzvalidierung das optimale Panel, das anschließend modelliert und auf den Testfold angewandt wurde, sodass Out-of-Fold(OOF)-Vorhersagen für alle Patienten entstanden. Ein globaler Schwellenwert wurde aus den OOF-Wahrscheinlichkeiten mittels maximalen Youden-Index bestimmt. Die Diskriminationsfähigkeit wurde anhand der OOF-AUC bewertet; 95%-Konfidenzintervalle basierten auf 2.000 Bootstraps. Auf Basis der unabhängigen Vorhersagen wurden Risikogruppen definiert und mittels Kaplan-Meier-Analyse verglichen. Regressionskoeffizienten wurden in Odds Ratios überführt. Gruppenunterschiede der Zytokine wurden mit Mann-Whitney-U-Tests analysiert und mittels Benjamini-Hochberg korrigiert. Alle Analysen erfolgten in Python 3.12.

Ergebnisse

In der Gesamtkohorte von 331 Patienten wurde ein Panel aus vier Zytokinen (IL-6, IL-10, TNF- α , IL-12p70) identifiziert, welches das 30-Tage-Überleben auf Basis der OOFs diskriminierte (AUC 0,660 [95%-KI 0,594–0,721]), (Abb. 1, C). IL-10 und IL-6 waren am stärksten mit einem erhöhten Sterberisiko assoziiert (OR_IL10: 2,49 [95%-KI 2,36–3,29]; $p < 0,001$), während IL-12p70 einen protektiven Effekt zeigte (OR 0,46 [95%-KI 0,39–0,82]; $p < 0,001$). Die Kaplan-Meier-Analyse zeigte eine Trennung zwischen einer Hochrisikogruppe mit erhöhter Mortalität und einer Niedrigrisikogruppe mit günstigerem Verlauf ($p < 0,001$). Bei HCMV-seropositiven ($n = 216$) Patienten zeigte sogar ein Panel aus zwei Zytokinen (IL-10 und IL-23) eine prognostische Aussagekraft (AUC 0,689 [95%-KI 0,608–0,766]), wobei IL-10 wieder den stärksten Einfluss auf die Mortalität zeigte (OR_IL10: 4,33 [95%-KI 1,67–7,95], $p < 0,001$), (Abb. 1, A). Die Anwendung derselben Methodik auf die HCMV-seronegativen ($n = 113$) Patienten

identifizierte kein robustes Modell (AUC: 0,466 [95%-KI 0,326–0,608]; $p = 0,282$), (Abb. 1, B).

Schlussfolgerung

Die Ergebnisse zeigen, dass latente HCMV-Infektionen die Zytokinantwort bei Sepsis wesentlich beeinflussen können. Ein prognostisches Muster war ausschließlich bei HCMV-Seropositiven nachweisbar, während in der seronegativen Gruppe keine stabilen Signaturen identifiziert wurden. Dies spricht dafür, dass HCMV immunologische Endotypen mitprägen und die Grundlage für Serostatus-abhängige Prognosemodelle schaffen könnte.

Mechanismen des beeinträchtigten Proteinimports des mitochondrialen Transkriptionsfaktors A (TFAM) in der Sepsis: Hinweise einer Dysfunktion der ATP-abhängigen Matrixproteine

B. Westhus¹ · P. Thon² · M. Bayer³ · K. Schork^{4,5} · A. M. Kobas⁶ · V. Bader⁷ · D. Ziehe² · B. Dyck² · K. Rump² · A. Witowski¹ · M. Adamzik¹ · B. Koos² · T. Rahmel¹

- 1 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Ruhr-Universität Bochum, Knappschaft Kliniken Universitätsklinikum Bochum
- 2 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Zentrum für Präzisionsmedizin, Ruhr-Universität Bochum, Knappschaft Kliniken Universitätsklinikum Bochum
- 3 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Zentrum für klinische Proteomik und Metabolomik, Ruhr-Universität Bochum, Knappschaft Kliniken Universitätsklinikum Bochum
- 4 Medizinische Fakultät, Medizinisches Proteom-Center, Ruhr-Universität Bochum
- 5 Core Unit for Bioinformatics (CUBiMed.RUB), Ruhr-Universität Bochum, Bochum
- 6 Medizinische Fakultät, Institut für Biochemie und Pathobiochemie, Zellbiochemie, Ruhr-Universität Bochum
- 7 Medizinische Fakultät, Institut für Biochemie und Pathobiochemie, Molekulare Zellbiologie, Ruhr-Universität Bochum

Korrespondenz:

Britta.Westhus@Knappschaft-Kliniken.de

Fragestellung

Die Sepsis-assoziierte Organdysfunktion ist durch die mitochondriale Dysfunktion gekennzeichnet. Die Wiederherstellung der mitochondrialen Funktion erfolgt über spezifische Reparaturprozesse, für deren Initiation der nukleär kodierte mitochondriale Transkriptionsfaktor A (TFAM) unverzichtbar ist [1]. Unsere Vorarbeiten deuten auf eine Fehlregulation des mitochondrialen TFAM-Proteinimports hin, die eine effiziente mito-

chondriale Biogenese beeinträchtigen könnte [2,3]. Ziel der vorliegenden Studie war es, den mitochondrialen Proteinimport am Beispiel von TFAM zu untersuchen und mögliche Ursachen der Proteinimportstörung zu identifizieren.

Methodik

Die humane Zelllinie A549 wurde mit Lipopolysacchariden (LPS) und 1-Methyl-4-phenylpyridinium (MPP⁺) behandelt, um eine mitochondriale Dysfunktion im In-vitro-Sepsis-Modell zu induzieren. Unbehandelte Zellen dienten als Kontrolle. Der mitochondriale Proteinimport wurde über einen Import-Assay mit ³⁵S-Methionin-markierten Proteinen (TFAM und Su9-DHFR) quantifiziert. Die mitochondriale Biogenese wurde mittels TFAM/TFB2M-Proximity-Ligation-Assay (PLA) erfasst. Zur Beurteilung des energieabhängigen Imports wurden das Membranpotenzial ($\Delta\psi$ m) durchflusszytometrisch sowie die mitochondriale ATP-Produktionsrate mittels Seahorse bestimmt. Anschließend erfolgte die Quantifizierung zentraler mitochondrialer Transportproteine (z. B. TOM20/40, TIM23) mittels Western Blot und die Interaktion von TFAM mit dem Transportprotein 75 kDa Glucose-regulated protein (GRP75) mittels PLA. Das mitochondriale Proteom wurde mithilfe der Massenspektrometrie analysiert. Die statistische Auswertung erfolgte in GraphPad Prism unter Verwendung normalitätsabhängiger Tests und einer Z-Score-Standardisierung. Mikroskopiebilder wurden mit ImageJ und CellProfiler ausgewertet.

Ergebnisse

In den behandelten Zellen zeigte sich ein reduzierter Import von prozessiertem TFAM (-1,30; 95%-KI: -1,62 bis -0,32 vs. Kontrolle 1,25; 95%-KI: 0,32 bis 1,70; $p < 0,001$) und Su9-DHFR (-0,89; 95%-KI: -1,25 bis 0,97 vs. Kontrolle 1,46; 95%-KI: 0,20 bis 1,72; $p < 0,001$; Abb. 1A), begleitet von einer verminderten TFAM-TFB2M-Interaktion (-0,42 $\pm$ 0,09 vs. Kontrolle 0,26 $\pm$ 0,08; $p < 0,001$; Abb. 1B). Das mitochondriale Membranpotenzial blieb unverändert ($p = 0,320$; Abb. 1C). Hingegen war die ATP-Produktionsrate signifikant reduziert (2,44 pmol O₂/min/1.000 Zellen; 95%-KI: 2,01–4,44 vs. Kontrolle 6,17 pmol O₂/min/1.000 Zellen; 95%-KI: 4,16–7,88; $p < 0,001$; Abb. 1D). Die Proteinmengen zentraler mitochondrialer Transportproteine blieben unverändert. Dennoch zeigte sich eine gesteigerte TFAM-GRP75-Interaktion in den behandelten Zellen (0,42 $\pm$ 0,32 vs. Kontrolle -0,32 $\pm$ 0,13; $p = 0,001$; Abb. 1E). Massenspektrometrisch wurde zudem eine verminderte Abundanz matrixlokalisierter Metalloproteasen detektiert, darunter MPP⁺ ($p = 0,002$), XPP3 ($p = 0,001$) und MIPEP ($p = 0,025$; Abb. 1F).

Schlussfolgerung

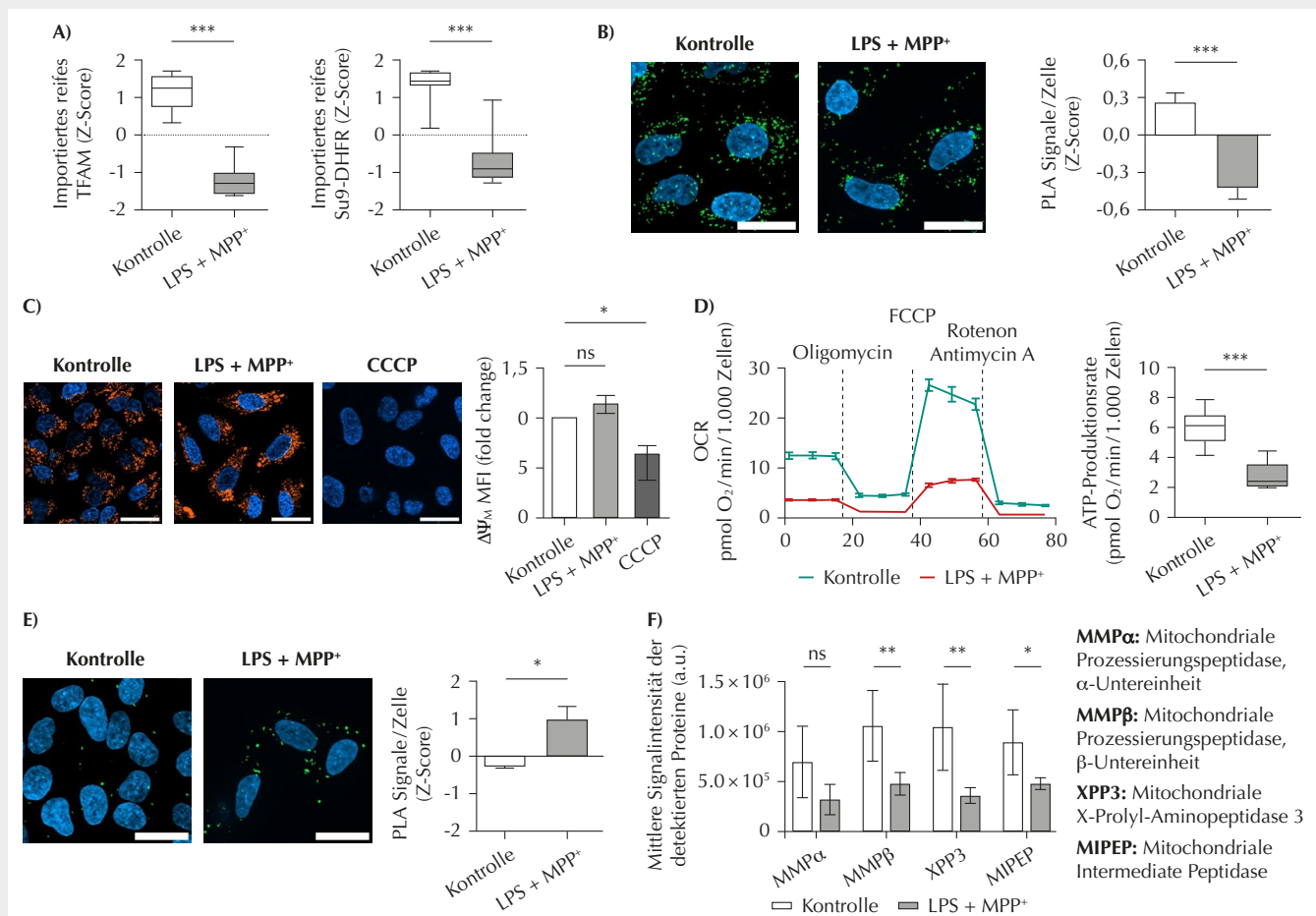
Unsere Daten zeigen, dass trotz erhöhter TFAM–GRP75-Interaktion weniger prozessiertes TFAM die mitochondriale Matrix erreicht, was sich in einer reduzierten Biogeneseaktivität durch die verminderte TFAM–TFB2M-Interaktion widerspiegelt. Wir postulieren, dass eine verstärkte ATP-unabhängige TFAM-Bindung an GRP75 zwar nachweisbar ist, die ATP-abhängige Motorfunktion von

GRP75 jedoch eingeschränkt sein könnte und dadurch ein funktioneller „Importstau“ entsteht. Zusätzlich könnte eine beeinträchtigte Proteinprozessierung infolge reduzierter Metalloproteasen zur beobachteten Importstörung sowie mitochondrialer Dysfunktion beitragen. Eine weiterführende detaillierte Analyse mitochondrialer Matrixproteine erscheint daher essenziell, um therapeutische Ansatzpunkte zu identifizieren.

Literatur

1. Dai XG, Li T, Huang WB, Zeng ZH, Li Q, Yang Y, et al: Upregulation of Mitochondrial Transcription Factor A Promotes the Repair of Renal Tubular Epithelial Cells in Sepsis by Inhibiting Reactive Oxygen Species-Mediated Toll-Like Receptor 4/p38MAPK Signaling. *Pathobiology* 2019;86(5-6):263–73
2. Thon P, Trübner E, Zimmer F, Palmowski L, Ehrentraut SF, Putensen C, et al: Protein

Abbildung 1



A) Messung der Menge des importierten, prozessierten TFAM und Su9-DHFR (Modellprotein) mittels ³⁵S-Methionin-Import-Assay in A549-Zellen (Kontrolle vs. Behandlung mit LPS + MPP⁺ für 48 h, 95 % KI von 25 % bis 75 % IQR). p < 0,001 (***). **B)** Visualisierung (Zellkern: blau, PLA-Signale: grün) und Quantifizierung der Proteininteraktion zwischen TFAM und TFB2M mittels PLA in A549-Zellen (Kontrolle vs. Behandlung mit LPS + MPP⁺ für 96 h, Mittelwert ± Standardfehler). p < 0,001 (***). **C)** Visualisierung (Zellkern: blau, ΔΨ_m: rot) und Quantifizierung des ΔΨ_m mittels Durchflusszytometrie und Fluoreszenzmikroskopie in A549-Zellen (Kontrolle vs. Behandlung mit LPS + MPP⁺ vs. CCCP-Positivkontrolle, Median und Spannweite). ns = nicht signifikant und p < 0,05 (*). **D)** Quantifizierung von OCR und mitochondrialer ATP-Produktionsrate mittels Seahorse XF Pro Analyzer und Cell Mito Stress Assay in A549-Zellen (Kontrolle vs. Behandlung mit LPS + MPP⁺ für 48 h, 95 % KI von 25 % bis 75 % IQR). p < 0,001 (***). **E)** Visualisierung (Zellkern: blau, PLA-Signale: grün) und Quantifizierung der Proteininteraktion zwischen TFAM und GRP75 mittels PLA in A549-Zellen (Kontrolle vs. Behandlung mit LPS + MPP⁺ für 96 h, Mittelwert ± Standardfehler). p < 0,01 (*). **F)** Vergleich der mittleren Signalintensität mitochondrialen Proteasen in der Massenspektrometrie in A549-Zellen (Kontrolle vs. Behandlung mit LPS + MPP⁺ für 48 h, Mittelwert ± Standardabweichung). ns = nicht signifikant, p < 0,05 (*) und p < 0,01 (**). Skalierung der Mikroskopie beträgt: 25 μm.

TFAM: mitochondriale Transkriptionsfaktor A; **SU9-DHFR:** mitochondriale Targeting-Sequenz der Untereinheit 9 fusioniert mit Dihydrofolatreduktase; **LPS:** Lipopolysaccharide; **MPP⁺:** 1-Methyl-4-phenylpyridinium; **TFB2M:** mitochondrialer Transkriptionsfaktor 2B; **GRP75:** 75 kDa Glukosereguliertes Protein; **PLA:** Proximity Ligation Assay; **ΔΨ_m:** mitochondriales Membranpotenzial; **CCCP:** Carbonylcyanid-m-Chlorphenylhydrazon; **OCR:** Sauerstoffverbrauchsrate; **MFI:** mittlere Fluoreszenzintensität.

Interaction Assessing Mitochondrial Biogenesis as a Next Generation Biomarker in Sepsis. CHEST Critical Care 2024;2(2):100065

3. Rahmel T, Marko B, Nowak H, Bergmann L, Thon P, Rump K, et al: Mitochondrial dysfunction in sepsis is associated with diminished intramitochondrial TFAM despite its increased cellular expression. Sci Rep 2020;10(1):21029.

Immunologische Signaturen durch Organtransplantation: eine multiparametrische Analyse der Sepsisimmunantwort

A. Witowski^{1,2} · T. Bracht^{1,3,4} · B. Dyck² · L. Kröger² · K. Rump² · H. Gülmez² · N. Lipp² · H. Nowak^{1,5} · M. Unterberg¹ · T. Rahmel¹ · B. Westhus¹ · C. Putensen⁵ · A. Zarbock⁶ · F. Wappler⁷ · D. Henzler⁸ · B. Sitek^{1,2,3} · A. Schnitzbauer⁹ · N. Babel¹⁰ · M. Adamzik¹ · B. Koos^{1,2}

- 1 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Ruhr-Universität Bochum, Knappschaft Kliniken Universitätsklinikum Bochum
- 2 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Zentrum für Präzisionsmedizin Bochum, Knappschaft Kliniken Universitätsklinikum Bochum, Ruhr-Universität Bochum
- 3 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Zentrum für Proteomik und Metabolomik, Knappschaft Kliniken Universitätsklinikum Bochum, Ruhr-Universität Bochum
- 4 Medizinische Fakultät, Medizinisches Proteom-Center, Ruhr Universität Bochum
- 5 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Zentrum für Künstliche Intelligenz, Medizinische Informatik und Datenwissenschaften, Knappschaft Kliniken Universitätsklinikum Bochum, Ruhr-Universität Bochum
- 6 Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Bonn
- 7 Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie, Universitätsklinikum Münster, Münster, Deutschland
- 8 Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Klinikum der Universität Witten/Herdecke – Köln
- 9 Klinik für Anästhesiologie, operative Intensiv-, Rettungsmedizin und Schmerztherapie, Universitätsklinikum Klinikum Herford
- 10 Klinik für Chirurgie, Bochum, Knappschaft Kliniken Universitätsklinikum Bochum, Ruhr-Universität Bochum
- 11 Centrum für Translationale Medizin, Medizinische Klinik I, Marien Hospital Herne, Universitätsklinikum der Ruhr-Universität Bochum, Herne

Korrespondenz:

Andrea.witowski@knappschaft-kliniken.de

Hintergrund

Trotz intensiver Forschung ist die Sepsis mit einer hohen Mortalität assoziiert. Immunmodulatorische Therapien, die kausal an der

Immundysregulation ansetzen, fehlen [1]. Studien zeigen, dass Sepsispatienten mit einer soliden Organtransplantation ein geringeres Mortalitätsrisiko aufweisen [2,3]. Die zugrundeliegenden Mechanismen sind unklar. Daher wurde die Hypothese geprüft, dass sich die Sepsisimmunantwort, objektiviert durch Zytokinkonzentrationen, Plasmaproteomics und Proteinaktivitäten, zwischen Patienten mit und ohne Organtransplantation unterscheidet.

Methodik

Im Rahmen des multizentrischen SepsisData-Net.NRW (Ethik: 22-7477) wurden zwischen 2018 und 2022 538 Sepsispatienten eingeschlossen. Innerhalb von 36 h nach Diagnose erfolgte die Blutentnahme und Isolation peripherer mononukleärer Zellen (PBMCs) mittels Ficoll-Dichtegradientenzentrifugation. In 328 Patienten wurden Plasma-Proteomanalysen per Massenspektrometrie durchgeführt. Bei 162 Patienten wurden Proximity Ligation Assays (PLA) durchgeführt, um zentrale Proteinnetzwerke zu quantifizieren: HIF-1 α /HIF-1 β - und TFAM/TFB2M-Interaktion, GLUT1-Expression, p52/p50- und p65/p50-NF- κ B-Aktivität, mTORC1-, ERK- und TLR4-Aktivität. Zytokinmessungen erfolgten per LegendPlex-Assay in 278 Proben an Sepsis-Tag 1 und 4. Die statistische Auswertung erfolgte mit R. Ein p-Wert <0,05 galt als signifikant. Neben deskriptiver Statistik wurden ROC-, Kaplan-Meier-Analysen und multivariate Cox-Regressionen angewandt.

Ergebnisse

Von 538 Patienten hatten 50 (9,2 %) eine solide Organtransplantation. Die Sepsis trat im Median 6,9 (0,92–10,66) Jahre nach Transplantation auf. Eine Transplantation war mit einem erhöhten Überleben assoziiert (80,4 % vs. 66 %; p = 0,01) (Abb. 1A). Beide Gruppen unterschieden sich in mehreren klinischen Basischarakteristika (Tab. 1). Es zeigten sich keine signifikanten Unterschiede im medianen SOFA-Score (6 (5–12) vs. 9 (5–11); p = 0,1). Die Organtransplantation zeigte sich in der multivariaten Cox-Regression als unabhängiger protektiver Faktor adjustiert zu SOFA-Score und Alter (HR: 0,49; 95%-KI 0,25–0,95; p = 0,03).

Die medianen IL-6-Konzentrationen waren am 1. und 4. Tag nach Sepsis signifikant niedriger bei transplantierten Patienten (Tag 1: 87,4 [33,78–255,42] vs. 234,55 [74,83–576,11] pg/mL, p = 0,013; Tag 4: 27,50 [15,83–63,56] vs. 67,8 [26,8–171,79] pg/mL, p = 0,005). Die mediane TNF- α -Konzentration war initial vergleichbar, im Verlauf zeigten sich niedrigere Werte bei Transplantierten (4,6 [0–7,2] pg/ml vs. 6,6 [0,76–9,26] pg/ml; p = 0,054). Der IL-18-Spiegel lag an Tag 4 signifikant hö-

her (650,95 [336,48–1.659,433] vs. 332,61 [153,68–688,7] pg/mL, p = 0,03).

In der Plasmaproteomanalyse wiesen mehrere Proteine am 1. Tag nach Sepsis signifikante Unterschiede zwischen den Gruppen auf, unter anderem Retinol-bindendes Protein 4, Transthyretin, Komplement-Faktor D und Cystatin-C (Abb. 1B).

In den PLA-Analysen zeigten transplantierte Patienten eine signifikant erhöhte mediane GLUT1-Expression (9,74 [4,18–21,17] vs. 3,90 [1,42–7,61] PLA-Signale/Zelle; p = 0,0001) bei gleichzeitig erhöhter TFAM/TFB2M-Interaktion (4,7 [2,44–8,85] vs. 3,22 [1,56–5,42] PLA-Signale/Zelle; p = 0,03). Die mediane ERK-Aktivität zeigte sich nicht signifikant erhöht (2,7 (1,14–3,5) vs. 1,5 (0,65–2,4) PLA-Signale/Zelle; p = 0,0654) (Abb. 1C).

Schlussfolgerung

Die Ergebnisse deuten darauf hin, dass der Transplantationsstatus mit einer modifizierten Immunantwort und einer verbesserten Sepsisprognose assoziiert ist. Ein besseres Verständnis dieser Mechanismen könnte neue immunmodulatorische Therapieansätze eröffnen und helfen, Patienten mit besonderem Nutzenpotenzial zu identifizieren. Weitere Analysen sind erforderlich, um die Ergebnisse zu validieren und den Einfluss der immunsuppressiven Therapien differenzierter zu untersuchen.

Literatur

1. Seymour CW, Kennedy JN, Wang S, Chang CCH, Elliott CF, Xu Z, et al: Derivation, Validation, and Potential Treatment Implications of Novel Clinical Phenotypes for Sepsis. JAMA 2019;321(20):2003–2017
2. Ackerman KS, Hoffman KL, Díaz I, Simmons W, Ballman KV, Kodyanplakkal RP, et al: Effect of Sepsis on Death as Modified by Solid Organ Transplantation. Open Forum Infectious Diseases 2023;10(4):ofad148
3. Kalil AC, Syed A, Rupp ME, Chambers H, Vargas L, Maskin A, et al: Is Bacteremic Sepsis Associated with Higher Mortality in Transplant Recipients Than in Nontransplant Patients? A Matched Case-Control Propensity-Adjusted Study. Clinical Infectious Diseases 2015;60(2):216–222.

Tabelle 1

Basischarakteristika der Sepsis-Kohorte, n = 530, Immunsuppressive Vorthherapie in 38 Patienten vollständig, Daten präsentiert als: n (%); Mittelwert ($\pm$ SD); Median (IQR (25., 75. Perzentile). Die p-Werte wurden für kontinuierliche Variablen mit dem zweiseitigen Mann-Whitney-U-Test berechnet. Die Analyse binärer Variablen erfolgte mittels Chi²-Test bzw. Fisher-Exakt-Test.

	Patienten ohne Transplantation		Patienten mit Transplantation		p-Werte	
Basischarakteristika						
Alter, Jahre (IQR)	66 (55–77)		61 (54–70)		0,036	
Weibliches Geschlecht, n (%)	163 (33,8)		23 (46,9)		0,094	
SOFA Score (IQR)	9 (6–11) 6		(5–11)		0,1	
SAPS-II Score (IQR)	39 (29–47,2) 3		4 (27–43)		0,082	
ITS-Aufenthaltsdauer, Tage (IQR)	7,3 (2,6–16,8)		4,2 (2,8–10,2)		0,105	
30-Tage Mortalität, n (%)	166 (34)		8 (16)		0,015	
Vorerkrankungen, n (%)						
Arterielle Hypertonie	306 (62)		44 (88)		0,001	
Chronische Niereninsuffizienz	79 (13,3)		41 (82)		<0,001	
COPD	65 (13,3)		3 (6)		0,208	
Andere Lungenerkrankungen	80 (16,4)		4 (8)		0,176	
Diabetes mellitus	128 (26,2)		34 (64)		<0,001	
Adipositas	142 (29,1)		14 (28)		1,000	
Kardiovaskuläre Vorerkrankung	184 (37,7)		31 (62)		0,001	
Maligne Vorerkrankung	110 (22,5)		4 (8,0)		0,098	
Z.n. Transplantation	0 (0)		50 (100)			
Alkohol-Abusus	40 (8,2)		2 (4)		0,411	
Nikotinabusus	90 (18,4)		4 (8)		0,098	
Dialyse-pflichtig	7 (1,4)		16 (32)		<0,001	
Infektfokus, n (%)						
ZNS	12 (2,6)		0 (0)		0,616	
Untere Atemwege	179 (38,2)		17 (34,7)		0,739	
Haut- und Weichteilinfektion	13 (2,8)		1 (2)		1	
Harnwegsinfektion	21 (4,5)		7 (14,3)		0,011	
Kardiovaskuläre Infektion	16 (3,4)		2 (4)		0,684	
Intraabdominal	96 (20,5)		12 (24,5)		0,641	
Muskuloskelettal	12 (2,6)		0 (0)		0,616	
COVID-19	32 (6,8)		1 (2)		0,350	
Andere	87 (18,6)		9 (18,4)		1	
Laborwerte Tag 1 (IQR)						
C-reaktives Protein, mg/dl	16,5 (9,5–27,1)		14,1 (9,3–21,7)		0,172	
Procalcitonin, ng/dl	2,7 (0,5–12,9)		2,5 (0,4–11)		0,934	
Laktat, mmol/L	1,5 (1–2,4)		0,9 (0,7–1,7)		0,005	
Leukozyten, x ³ /µL	13,6 (9,5–19,3)		112,5 (6,6–16,6)		0,217	
pH	7,4 (7,3–7,4)		7,4 (7,4–7,4)		0,669	
signifikante Zytokine pg/ml (IQR)	Tag 1	Tag 4	Tag 1	Tag 4	Tag 1	Tag 4
Interleukin-6	234,55 (74,83–576,11)	67,8 (26,8–171,79)	87,4 (33,78–255,42)	27,5 (15,8–63,56)	0,013	0,005
TNF-α	6,6 (0–11,18)	6,6 (0,76-9,26)	6,7 (0–11,25)	4,6 (0–7,2)	0,74	0,054
Interleukin-18	271,8 (138,0–688,7)	332,61 (153,68–666,24)	530,9 (171,5–676,84)	650,95 (336,48–1659,43)	0,07	0,03

Fortsetzung auf der nächsten Seite

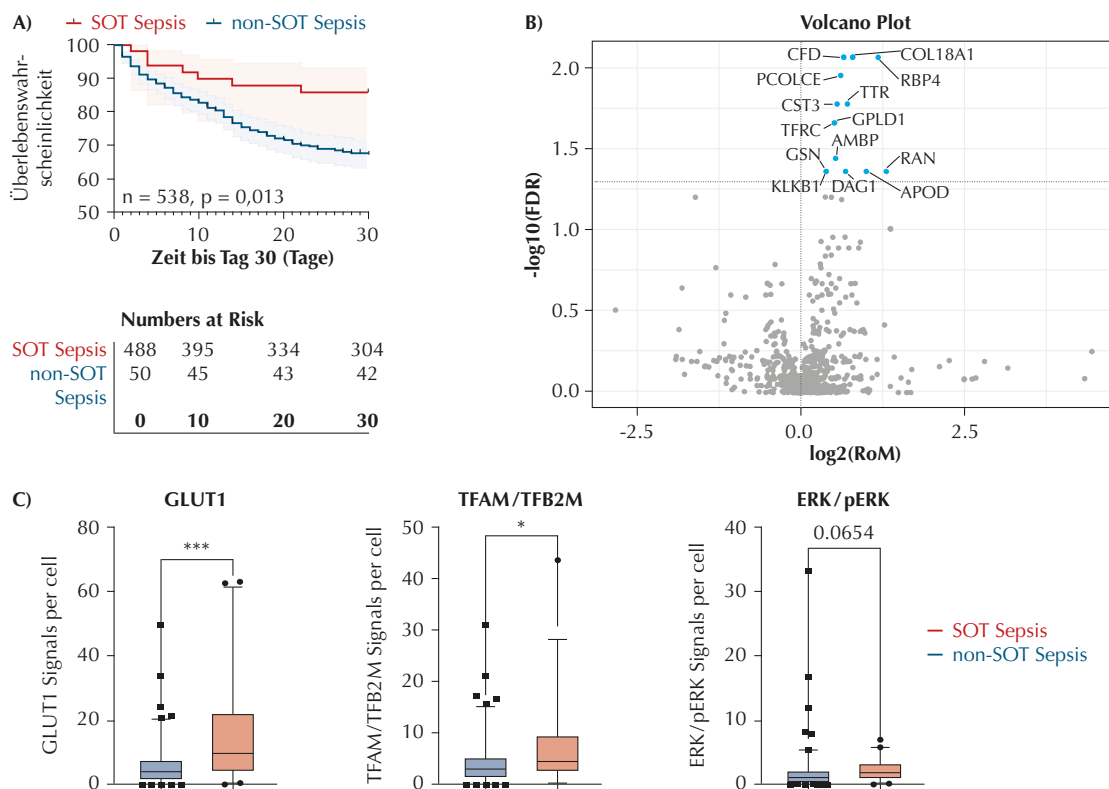
Fortsetzung von vorheriger Seite

Tabelle 1

Basiskarakteristika der Sepsis-Kohorte, n = 530, Immunsuppressive Vortherapie in 38 Patienten vollständig, Daten präsentiert als: n (%); Mittelwert ($\pm$ SD); Median (IQR (25., 75. Perzentile). Die p-Werte wurden für kontinuierliche Variablen mit dem zweiseitigen Mann-Whitney-U-Test berechnet. Die Analyse binärer Variablen erfolgte mittels Chi²-Test bzw. Fisher-Exakt-Test.

	Patienten ohne Transplantation	Patienten mit Transplantation	p-Werte
Immunsuppressive Vortherapie der Transplantationspatienten			
Dexamethason, n (%)		37 (97,4)	
Tacrolimus gesamt, n (%)		26 (70,3)	
MMF-Cellcept, n (%)		21 (55,3)	
Myfortic, n (%)		7 (18,9)	
Azathioprin, n (%)		1 (2,7)	
Ciclosporin A, n (%)		8 (21,6)	
Everolimus, n (%)		1 (2,7)	
Rapamycin, n (%)		1 (2,7)	
Belatacept, n (%)		2 (5,4)	

ITS: Intensivstation; SOFA: Sequential Organ Failure Assessment Score; ZNS: Zentrales Nervensystem.

Abbildung 1

A) Kaplan-Meier-Überlebenskurve der Sepsispatienten nach Transplantationsstatus. B) Volcano Plot der differentiell exprimierten Proteine. Proteine mit FDR < 0,05 sind farblich hervorgehoben und beschriftet. Die x-Achse zeigt den log₂(Ratio-of-Means), die y-Achse den -log₁₀(FDR). C) Boxplots der GLUT1-Expression (links), TFAM/TFB2M-Interaktion (Mitte) und phospho-ERK (rechts) PLA-Mittelwerte nach Transplantationsstatus.

CFD: Complement factor D; CST3: Cystatin-C; RBP4: Retinol-binding protein 4; AMBP: Protein AMBP; TTR: Transthyretin; TERC: Transferrin receptor protein 1; KLKB1: Plasma kallikrein; APOD: Apolipoprotein D; GSN: Gelsolin; COL18A1: Collagen alpha-1(XVIII) chain; RAN: GTPbinding nuclear protein Ran; GPLD1: Phosphatidylinositol-glycan-specific phospholipase D; DAG1: Dystroglycan 1; PCOLCE: Procollagen Cendopeptidase enhancer 1.

Modultraining Narkosesicherheit: Praxisbegleitendes Trainingskonzept und selektives Review

Module Training Anaesthesia Safety: Practice-integrated concept and selective review

A. Fudickar¹ · A. Sturm² · D. Nagel¹ · G. Baller¹ · A. Balandin¹ · D. Schunk³ · M. Steinfath¹ · M. Pinetzki⁴ · A. Büter-Menke⁴

► **Zitierweise:** Fudickar A, Sturm A, Nagel D, Baller G, Balandin A, Schunk D et al: Modultraining Narkosesicherheit: Praxisbegleitendes Trainingskonzept und selektives Review. *Anästh Intensivmed* 2026;67:223–236. DOI: 10.19224/ai2026.223

Zusammenfassung

Hintergrund

Trotz allgemeiner Empfehlungen gibt es noch Defizite in der praktischen Umsetzung von Maßnahmen zur Verbesserung der Patientensicherheit in der Anästhesie. Zu den Ursachen zählen unter anderem ein uneinheitlicher Kenntnisstand sowie Unterschiede in Anwendung, Akzeptanz und Teaminteraktion.

Fragestellung

In dieser Arbeit sollte ein einfach wiederholbares und strukturiert standardisiertes, praxisbegleitendes und evidenzbasiertes Trainingskonzept zur Integration von Sicherheitsmaßnahmen in die Narkoseführung entwickelt werden.

Methodik

Der Ablauf einer Narkose wurde entsprechend der pädagogischen Methode der Segmentierung und kontextunabhängigen Wiederverwendbarkeit in standardisierte Segmente unter Integration sicherheitsrelevanter Maßnahmen eingeteilt (Modul „Strukturierte Narkoseführung“). In der Datenbank Pubmed und den Online-Archiven des Deutschen Ärzteblattes und von Anästhesiologie & Intensivmedizin wurde zur Vertiefung und Begründung des beschriebenen Vorgehens selektiv nach frei zugänglichen Übersichtsartikeln in deutscher Sprache mit zu den einzelnen Segmenten passenden Begriffen gesucht. Zur Vermittlung allgemeiner Aspekte der Patientensicherheit in der Anästhesie wurden E-Learning-Weiterbildungsmodule erstellt.

Ergebnisse

Das so zusammengestellte „Modultraining Narkosesicherheit“ besteht aus den Modulen „Strukturierte Narkoseführung“, „Professionelle Kommunikation“, „Risikomanagement“ und „Zwischenfallmanagement“. Die Segmentierung des Moduls „Strukturierte Narkoseführung“ ergab eine Einteilung des allgemeinen Ablaufs einer Narkose in elf Segmente, denen jeweils konkrete und standardisierte Handlungsanweisungen zugeordnet wurden. Die Literatursuche ergab unter Begrenzung auf deutschsprachige und frei verfügbare Übersichtsarbeiten 1080 Abstracts. Nach Aussortierung der Abstracts blieben 18 Artikel zur Auswertung übrig. Die selektierten Referenzen wurden den einzelnen Segmenten thematisch zugeordnet und die Inhalte der Segmente den aus den Referenzen hervorgehenden aktuellen Empfehlungen angepasst.

Schlussfolgerungen

Ein leitliniengerechtes Konzept zur Integration von sicherheitsrelevanten Maßnahmen in die Narkosepraxis konnte erstellt und als E-Learning-Fortbildung zur Verfügung gestellt werden.

Summary

Background

Measures to improve patient safety in anaesthesia have been generally recommended. However, there are still deficits in their practical implementation in anaesthesia. Causes are among others variable knowledge, implementation, adherence and team interaction.

- 1 Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel (Komm. Direktion: Prof. Dr. M. Steinfath)
- 2 Anästhesie-Funktionsdienst, Pflegerischer Bereich 4, Krankenpflege und Patientenservice, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel (Pflegedirektion: L. Probst)
- 3 Interdisziplinäre Notaufnahme und Kindernotaufnahme, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel (Leiter: Dr. D. Schunk)
- 4 Stabsstelle Digitale Transformation, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Lübeck (Leiter: A. Büter-Menke)

Ein Teil dieser Arbeit wurde im Rahmen des Deutschen Anästhesiecongresses, Jahrestagung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V., vorgestellt (27.–29.04.2023, Congress Center Düsseldorf, Deutschland, *Anästh Intensivmed* 2023;64:S148–S252)

Interessenkonflikt

Die Autorinnen und Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Anästhesie – Standardisierung – Risikomanagement – Kommunikation – Notfall

Keywords

Anaesthesia – Standardisation – Risk Management – Communication – Emergency

Main question

A simply reproducible and standardised structured, practical and evidence-based concept was to be developed for the practical implementation of safety measures in anaesthesia.

Methods

The general anaesthesia procedure was divided in standardised context-independently reusable segments including the recommended safety measures following the paedagogic method of segmentation. Pubmed and the online archives of Deutsches Ärzteblatt and Anästhesiologie & Intensivmedizin were searched for open source references in German by using keywords matching the segments. Retrieved references were allocated to the segments and segment contents were adapted to the recommendations in the literature. Continuous medical education modules were designed to communicate general aspects of patient safety in anaesthesia

Results

The resulting concept "Module Training Patient Safety" consists of the modules "Structured Anaesthesia", "Professional Communication", "Risk Management" and "Emergency Management". Segmentation of the module "Structured Anaesthesia" resulted in 11 segments with standardised instructions. The literature search yielded 1080 abstracts. After selection of the relevant abstracts 18 articles remained for evaluation. The selected articles were thematically assigned to the respective segments and the segment contents were adjusted to the current recommendations resulting from the articles.

Conclusion

An evidence based integration concept for safety relevant measures has been provided and is now available as an E-Learning – course.

Einleitung

Einfach umzusetzende Maßnahmen zur Verbesserung der Patientensicherheit werden in der Anästhesie schon lange empfohlen [1]. Trotzdem wurde auch

im neuesten Katalog des Aktionsbündnis Patientensicherheit eine systematischere Ausbildung in sicherheitsrelevanten Kompetenzen im Klinikalltag gefordert, weil in der Umsetzung der Empfehlungen noch Defizite beobachtet werden [2].

Eine Ursache dafür ist, dass besonders in großen Abteilungen mit wechselnden Teams unterschiedliche Vorgehensweisen nicht nur die systematische Implementierung und Umsetzung von Sicherheitsmaßnahmen, sondern auch die sicherheitsrelevante Kommunikation und Zusammenarbeit erfahrener Teams behindern können [3]. Im Rahmen des Deutschen Anästhesiologiecongresses 2023 wurde diskutiert, dass einheitliche Sicherheitskonzepte zwar grundsätzlich als sinnvoll angesehen und gewünscht werden, die Konsensbildung über das konkrete Vorgehen aber sehr schwierig sein kann (Deutscher Anästhesiecongress, 27.–29.04.2023, Congress Center Düsseldorf, Hauptsitzung A311, 29.04.2023, 12.30–14.00 Uhr, Lehren und Lernen in der Anästhesiologie – Moderne Konzepte für die Weiterbildung).

Folglich beschränkt sich die Vermittlung sicherheitsrelevanter Kompetenzen für ärztliches Personal, Anästhesiepflege und anästhesietechnische Assistenten und Assistentinnen (ATA) häufig auf unregelmäßig angebotene Weiterbildungen und Übungen im Simulator, deren Inhalte aber ohne systematische Transferprozesse nur eingeschränkt in den Klinikalltag übernommen werden können [4,5].

Deshalb erscheint die Implementierung eines praxisbegleitenden Konzepts sinnvoll, welches sicherheitsrelevante Inhalte strukturiert und standardisiert in den klinischen Alltag integriert und aufgrund inhaltlicher Orientierung an weitgehend evidenzbasierte allgemeine Empfehlungen akzeptiert wird.

Zur Umsetzung ist es sinnvoll, die Inhalte in getrennt vermittelbare und anwendbare einzelne Abschnitte zu unterteilen, welche auch das allgemeine Vorgehen bei einer Narkose in standardisierte, einzeln erlernbare und kontextunabhängig anwendbare Segmente

aufteilen. Diese Segmentierung der Inhalte ist ein bekanntes pädagogisches Prinzip für eine effektive und praxisnahe Ausbildung. Segmentierung bedeutet hier die Einteilung von Lerninhalten in die kleinsten sinnvollen und wiederverwendbaren Lerneinheiten. Die Segmentierung ermöglicht früh in der praktischen Ausbildung die Übergabe einzelner Teilabschnitte komplexer Aufgaben und fördert dadurch die Integration neuer Teammitglieder. Außerdem können diese Segmente standardisiert in unterschiedlichen Kontexten in Anästhesie, Notfallmedizin und Intensivmedizin einheitlich angewendet werden [6]. Dadurch lassen sich die einzelnen Segmente separat vermitteln und jeder Auszubildende und jede Auszubildende weiß auch bei wechselnden Ausbildern und Ausbilderinnen, was von ihm oder ihr erwartet wird. Außerdem wüsste jeder oder jede Auszubildende bei wechselnden Auszubildenden, was er oder sie erwarten kann, wenn ihm oder ihr die Durchführung eines Segments übertragen wird. Darüber hinaus wird durch Segmentierung auch in der Interaktion erfahrener Teams die Arbeitsteilung klar definiert und kommuniziert. Damit ist die strukturierte und standardisierte Segmentierung nicht nur eine pädagogische Methode, sondern eine eigenständige Maßnahme zur Erhöhung der Patientensicherheit für alle Anästhesiologen und Anästhesiologinnen, Anästhesiepflegekräfte und ATA.

Patientensicherheit in der Anästhesie basiert neben der standardisierten Implementierung von sicherheitsrelevanten Prozeduren in der Praxis auf Kenntnissen in professioneller Kommunikation, individuellem Risikomanagement und Notfallmanagement. Da unregelmäßig angebotene Fortbildungsveranstaltungen nicht nachhaltig sind, bietet sich zur Vermittlung und Integration dieser Maßnahmen in den Klinikalltag ein modular aufgebautes E-Learning-Weiterbildungsprogramm an. Dieses ermöglicht dem klinisch tätigen Personal eine orts- und zeitunabhängige, kontinuierliche und bedarfsorientierte Wissensaneignung. Die Kombination aus dauerhafter Verfügbarkeit, unmittelbarer Anwendung

und regelmäßiger Evaluierung in der Praxis kann zur Sicherstellung von Wissenstransfer und langfristiger Etablierung sicherheitsrelevanter Maßnahmen im klinischen Alltag beitragen.

Fragestellung

Zur Entwicklung eines solchen Konzept sollten zunächst eine Standardisierung und Segmentierung der Narkoseführung etabliert werden, welche unabhängig von der Narkoseform, speziellen Situation oder besonderen Patientenvoraussetzungen angewendet werden kann. Um aktuelle evidenzbasierte Informationen zur Begründung des Vorgehens zur Verfügung zu stellen, sollten zu jedem Segment Literaturrecherchen durchgeführt werden. Als Referenzen sollten selektiv Übersichtsarbeiten in deutscher Sprache mit freier Zugänglichkeit gesucht werden, um den Zugang zu relevantem Wissen auch für Berufsanfänger und -anfängerinnen sowie Mitarbeiter und Mitarbeiterinnen mit wenig Englisch-Kenntnissen möglichst einfach zu gestalten. Gleichzeitig sollte ein Online-Weiterbildungsprogramm anhand von modularen E-Learning-Vorträgen und -filmen erstellt werden, um die Umsetzung des Konzepts zu veranschaulichen und für alle Segmente relevante Informationen (Professionelle Kommunikation, Risikomanagement und Notfallmanagement) in einzelnen Modulen einfach zu vermitteln.

Methoden

Segmentierungskonzept

Der Ablauf einer Narkose wurde zunächst in klar abgrenzbare Segmente unterteilt, die jeweils einen funktionalen, nicht ohne Störung des Ablaufs unterbrechbaren Vorgang enthalten. Das Vorgehen wurde für jedes Segment festgelegt und die Gesamtstruktur als Modul „Strukturierte Narkoseführung“ als Kitteltaschen-Skript für die praktische Aneignung herausgegeben (Anhang 1). Das Konzept wurde grafisch dargestellt und zur besseren Merkbarkeit und Veranschaulichung durch Piktogramme ergänzt. Allgemeine sicherheitsrelevante

Informationen und Maßnahmen wurden in Form von PowerPoint-Präsentationen in einzelnen Modulen unter den Begriffen „Professionelle Kommunikation“, „Zwischenfallmanagement“ und „Individuelles Risikomanagement“ zusammengefasst. Das Vorgehen nach diesem Konzept wurde in einer Testphase (2021–2023) in der anästhesiologischen Weiterbildung in der Anästhesie in der Klinik für Mund-, Kiefer- und Gesichtschirurgie des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel angewendet und anhand von Rückmeldungen von Lernenden und Auszubildenden optimiert [7]. Nach diesen Rückmeldungen von Weiterbildungsassistenten und -assistentinnen (N = 23), Fachärzten und Fachärztinnen und (N = 17) und Oberärzten und Oberärztinnen (N = 10) wurde das Verfahren allen Anästhesiebereichen zur Verfügung gestellt. Die Rückmeldungen wurden retrospektiv kategorisiert und semiquantitativ zusammengefasst. Eine quantitative Evaluierung des Implementierungserfolgs im Rahmen einer prospektiven Studie ist in Vorbereitung.

Gleichzeitig wurden das Kitteltaschen-Skript und die PowerPoint-Präsentationen mit Hilfe der Stabsstelle Digitale Transformation der UKSH Akademie (Lehreinrichtung des Universitätsklinikums Schleswig-Holstein, Campus Kiel) als E-Learning mit Zertifizierung didaktisch aufbereitet. Zur individuellen Evaluierung der Narkoseführung unter Berücksichtigung sicherheitsrelevanter Aspekte wurde ein entsprechend segmentierter Evaluierungsbogen entworfen, mit dem das Vorgehen im Rahmen eines strukturierten Debriefings bewertet werden kann (Anhang 2). Auf eine Dokumentation der Evaluierungsergebnisse wurde zunächst verzichtet, um die Akzeptanz des Konzepts zu erhöhen.

Erstellen des E-Learnings

Es wurde ein E-Learning-Weiterbildungskurs auf Grundlage der zuvor als PowerPoint-Vorträge konzipierten Lerneinheiten entwickelt und auf dem klinikeigenen zentralen Lernmanagementsystem bereitgestellt. Darüber hinaus wurden digitale Lehrfilme zur Demonstration

in den Kurs integriert. Die modularen Online-Vorträge und Lehrfilme wurden als asynchrones, selbstgesteuertes Lernformat konzipiert.

Zur Entwicklung des E-Learnings wurde die Autorensoftware Rise 360 (Articulate, New York, USA) ausgewählt. Sie bietet die Möglichkeit, responsive Kurse zu erstellen, die auf PCs, Tablets und Smartphones gleichermaßen gut funktionieren [8].

Das Videomaterial wurde mittels einer spiegellosen Systemkamera, professioneller Beleuchtung und Funkmikrofonen produziert. Die Videobearbeitung erfolgte mit der Software Adobe Premiere Pro (Adobe Inc., San Jose, USA).

Die Inhalte des E-Learnings werden als PDF- und PowerPoint-Dateien zur Adaptation an klinik-spezifische Prozesse anderen Nutzer:innen frei zur Verfügung gestellt. Außerdem kann das E-Learning kostenlos genutzt werden (<https://uksh-akademie-module.pages.dev/>).

Literaturrecherche

Die Literaturrecherche wurde wiederholt während der Entwicklung des Modultrainings und zuletzt im Dezember 2025 durchgeführt. Dazu wurden zu den einzelnen Segmenten des Moduls „Strukturierte Narkoseführung“ passende Begriffe als Suchstrings verwendet. In der Datenbank Pubmed und in den Online-Archiven des Deutschen Ärzteblattes und von Anästhesiologie & Intensivmedizin wurde deshalb jeweils separat anhand der Suchbegriffe „preoperative evaluation“, „preoperative informed consent general anaesthesia“, „anaesthesia equipment check“, „anaesthesia function check“, „surgical safety checklist“, „preoxygenation“, „anaesthesia medication safety“, „airway management“, „cognitive aid“, „anaesthesia monitoring“, „documentation“, „anaesthesia emergence“, „patient hand-over“ und „debriefing“ nach relevanten Artikeln gesucht. Der Suchbegriff „anaesthesia function check“ wurde ergänzend hinzugenommen, weil zu dem Suchbegriff „anaesthesia equipment check“ keine Artikel gefunden werden konnten. Als Einschlusskriterium galt das Auffinden

von Artikeln anhand der angegebenen Suchbegriffe. Ausgeschlossen wurden durch datenbankspezifische Filtereinstellungen alle nicht frei verfügbaren, nicht deutschsprachigen Artikel sowie solche, die nicht vom Typ „Übersichtsartikel“, „Review“, „Sonderbeitrag“ oder „Aus den Verbänden“ waren oder vor dem Jahr 2000 publiziert wurden (Tab. 1). Die Abstracts der gefundenen Artikel wurden nur bei der Auswertung berücksichtigt, wenn die inhaltlichen Schwerpunkte der Artikel mit dem für das Thema verwendeten Suchbegriff übereinstimmten. Dabei wurden mehrere Artikel einem gemeinsamen Abschnitt des Modultrainings zugeordnet, wenn sie unterschiedliche Aspekte des Abschnitts behandelten. Gab es zwei oder mehrere Artikel mit genau demselben Thema, wurde der neueste Artikel ausgewählt.

Ein Flussdiagramm wurde zur grafischen Darstellung der Literaturrecherche er-

Tabelle 1

Filtereinstellungen bei der Literatursuche. Unterschiedliche Filtereinstellungen bei der Literatursuche resultierend aus zwischen den Zeitschriften variierenden Einstellungsmöglichkeiten.

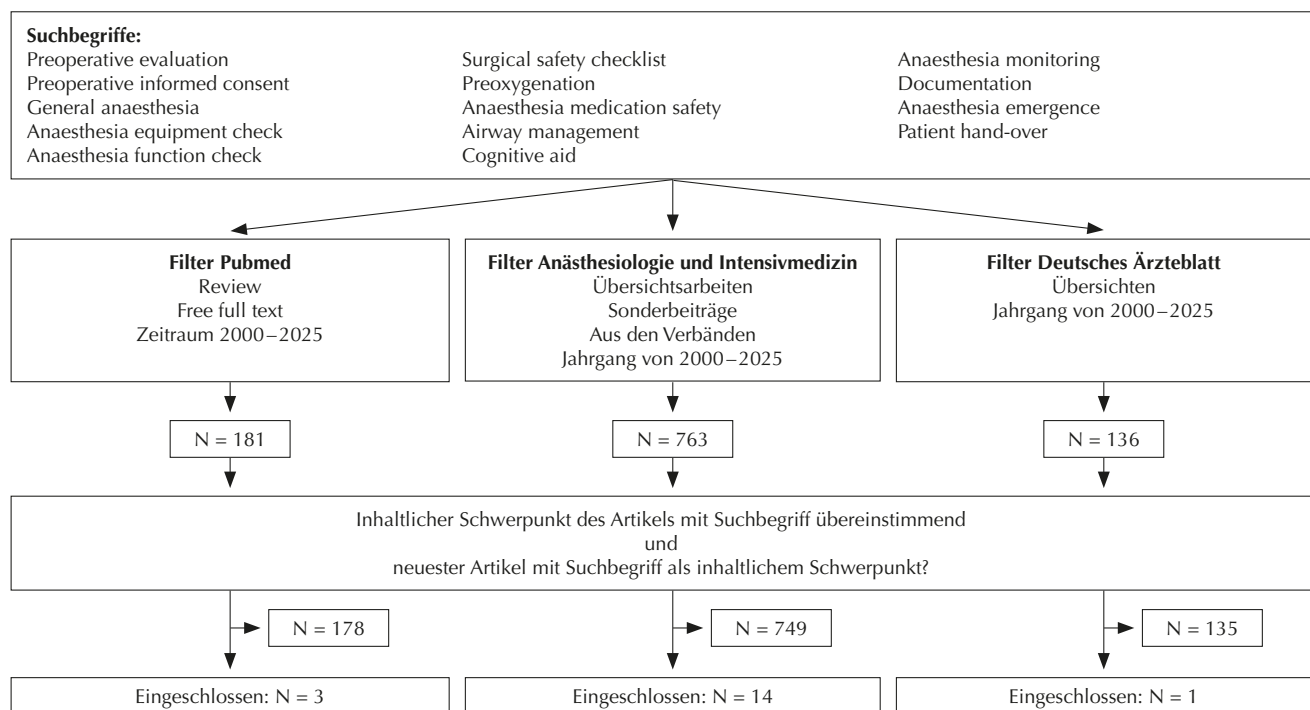
	Pubmed	Anästh Intensivmed	Dtsch Aerztebl
Sprache	Deutsch		
Verfügbarkeit	Freier Volltext		
Artikeltyp	Review	Übersichtsarbeiten Sonderbeiträge Aus den Verbänden	Übersicht
Zeitraum	2000–2025	Jahrgang von 2000 bis	

Pubmed: Public Medicine; **Anaesth Intensivmed:** Anästhesiologie & Intensivmedizin; **Dtsch Aerztebl:** Deutsches Ärzteblatt.

stellt (Abb. 1). Eine Qualitätsbewertung wurde anhand der SANRA-Scale (Scale for the Assessment of Narrative Review Articles) und der AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V.)-Klassifikation der Leitlinienentwicklungs-

stufen vorgenommen (Tab. 2) [9]. Auf die Methodik eines systematischen Reviews wurde verzichtet, weil die Literaturrecherche pro Segment nur ein bis drei Artikel mit unterschiedlichen Themen ergab. Damit war eine quantitative Analyse mehrerer Artikel nicht möglich.

Abbildung 1



Flussdiagramm zur Literatursuche: Anhand der Suchbegriffe wurde in Pubmed, Anästhesiologie und Intensivmedizin und im Deutschen Ärzteblatt unter den angegebenen Filtereinstellungen gesucht. Die so erhaltenen Abstracts wurden auf Übereinstimmung des inhaltlichen Schwerpunkts des Artikels mit dem Suchbegriff und bei Artikeln mit genau gleichem Thema auf die Aktualität des Artikels überprüft. Der Ausschluss von diese Kriterien nicht erfüllenden Artikeln führte zur Auswahl der in diesem Artikel verwendeten Veröffentlichungen.

Tabelle 2

Qualitätsbewertung der berücksichtigten Referenzen.

Bewertung der berücksichtigten Referenzen nach Bewertungskriterien für narrative Übersichtsarbeiten und AWMF-Klassifikation.

Bewertungssystem	Bewertung
SANRA (N = 13)	10 [8–12] (Median [Range])
S1/S2 (N)	2/1
Empfehlung der DGAi (N)	3

SANRA: Scale for the Quality Assessment of Narrative Review Articles; **0–12**, **0:** niedrigste Qualität, **12:** höchste Qualität; **S1/S2:** AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften e. V.)-Klassifikation der Leitlinienentwicklungsstufen, Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAi) = Empfehlung der DGAi ohne systematische Bewertung; **N:** Anzahl der bewerteten Referenzen).

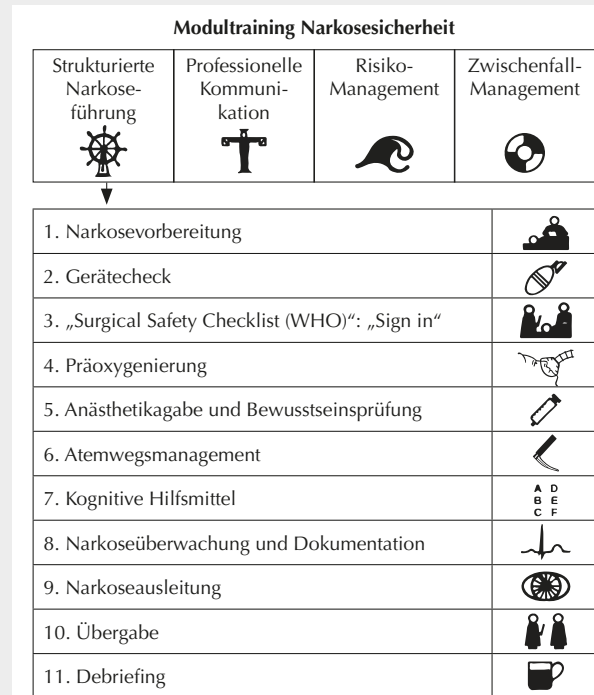
Ergebnisse

Konzept

Das im Methodenteil beschriebene Vorgehen führte zum Konzept „Modultraining Narkosesicherheit“, bestehend aus den Modulen „Strukturierte Narkoseführung“, „Professionelle Kommunikation“, „Risikomanagement“ und „Zwischenfallmanagement“ (Abb. 2). Die Segmentierung des Moduls „Strukturierte Narkoseführung“ ergab elf Segmente, denen jeweils eine stichwortartige Handlungsanweisung zugeordnet wurde (Anhang 1). Diese Handlungsanweisungen wurden mit einer kurzen Einführung als PDF-Datei und Handout digital und analog ausgegeben. Rückmeldungen während der Implementierungsphase zeigten überwiegend gute Erfahrungen mit dem Konzept, welches insbesondere auch die Einarbeitung in die Narkoseführung unabhängig von speziellen Maßnahmen zur Patientensicherheit erleichterte (Tab. 3). Zur Evaluierung wurde orientierend an der Einteilung des Gesamtkonzepts in Handlungsanleitungen (Modul „Strukturierte Narkoseführung“) und allgemeine Zusatzinformationen (Module „Kommunikation“, „Risikomanagement“ und „Zwischenfallmanagement“) eine Kombination aus checklistenbasierter

und globaler Bewertung für den Evaluierungsbogen gewählt [10]. Der inhaltliche Teil des Evaluierungsbogens wurde wie das Handout strukturiert. Der darauf folgende Abschnitt zur globalen Bewertung bezieht sich auf die Beantwortung von Fragen zu Inhalten der Module

„Kommunikation“, „Risikomanagement“ und „Zwischenfallmanagement“ im Rahmen des Debriefings. Beide Abschnitte des Evaluierungsbogens gehen zu gleichen Teilen in die Gesamtbewertung ein (Anhang 2).

Abbildung 2

Die Abbildung illustriert den Aufbau des praxisbegleitenden Trainingskonzepts „Modultraining Narkosesicherheit“. Das Modul „Strukturierte Narkoseführung“ beschreibt den Verlauf einer standardisierten Narkose strukturiert in elf ausführbaren Segmenten. Die E-Learning Module „Professionelle Kommunikation“, „Risikomanagement“ und „Zwischenfallmanagement“ vermitteln grundlegende Informationen zum sicherheitsbewussten Vorgehen. Den Modulen und Segmenten wurden Piktogramme zur Veranschaulichung und besseren Merkbarkeit zugeordnet.

Tabelle 3

Kategorisierte Rückmeldungen zum Konzept in der Testphase. Da die Anzahl der Rückmeldungen nicht quantitativ erfasst wurde, wurde die Häufigkeit bei mehreren Rückmeldungen zu einer Kategorie retrospektiv geschätzt und semiquantitativ angegeben.

Spezielle Aspekte
Das Vorgehen bei Maskenbeatmung sollte allgemeiner formuliert werden. (Eine)
Der Evaluierungsbogen sollte vor Evaluierung ausgehändigt werden. (Eine)
Nach Evaluierung sollte ein Zertifikat ausgestellt werden. (Eine)
Allgemeine Aspekte
Das Konzept bietet eine gute Struktur für Weiterbildungsassistenten und -assistentinnen, Studierende im praktischen Jahr und ATA-Schüler und -Schülerinnen. (Viele)
Das Konzept erleichtert die Integration von Sicherheitsmaßnahmen in den klinischen Alltag. (Viele)
Das Konzept verbessert die Kommunikation. (Viele)
Das Konzept hilft beim Konfliktmanagement. (Einige)
Das Konzept hilft, die Diskriminierung von Teammitgliedern und -mitgliedern zu verhindern. (Einige)
Das Konzept hilft Assistenten und Assistentinnen, selbstbewusster aufzutreten. (Einige)
Das Konzept schränkt die Individualität der ärztlichen Tätigkeit ein. (Eine)

Literaturrecherche

Die Literatursuche in der Literaturdatenbank Pubmed ergab unter Verwendung der in Tabelle 1 angegebenen Filtereinstellungen 1080 Abstracts. Nach der Aussortierung der Abstracts anhand der im Methodenteil angegebenen Ausschlusskriterien blieben 18 Abstracts zur weiteren Auswertung der vollständigen Artikel übrig (Abb. 1, Tab. 4 und 5). Die so selektierten Referenzen wurden den einzelnen Segmenten orientierend an den Suchbegriffen zugeordnet (Tab. 5, Anhang 1). Dabei ergab sich eine relativ gleichmäßige Verteilung der gefundenen Referenzen über die Segmente. Die Bewertung der Referenzen ergab für die zwölf gefundenen Reviews im Median eine gute Qualität (10 von 12 Punkten) im SANRA-Score, zwei S1-Leitlinien, eine S2-Leitlinie und drei nicht klassifizierte Empfehlungen der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI) (Tab. 2).

Diskussion

Durch das Konzept „Modultraining Narkosesicherheit“ sollte die Integration von sicherheitsrelevanten Maßnahmen in den klinischen Alltag durch standardisierte und strukturierte Segmentierung des Vorgehens während einer Narkose und E-Learning zu den Themen „Professionelle Kommunikation“, „Risikomanagement“ und „Zwischenfallmanagement“ verbessert werden. Dabei wurden die Standardisierung und Strukturierung des Vorgehens bei Narkosen über spezielle Maßnahmen zur Verbesserung der Narkosesicherheit hinaus selbst als eigenständige Maßnahmen zur Erhöhung der Patientensicherheit bewertet, weil Normen und Standards generell sinnvolle Maßnahmen zur Erhöhung der Sicherheit in kritischen Infrastrukturen sind [11]. Daraus folgte eine Standardisierung des Vorgehens und der Kommunikation während Narkosen über die Vorgaben bestehender Standard Operating Procedures (SOP) hinaus. Durch das organisatorische Risikomanagement vorgegebene SOPs bieten häufig nur Rahmenbedingungen

Tabelle 4

Modulspezifische Literatursuche.

Suchbegriff	Pubmed	A&I	Dtsch Ärztebl	Ausgewählt*
Preoperative evaluation	20	110	4	1
Preoperative informed consent general anesthesia	0	6	0	1
Anaesthesia equipment check	0	0	0	0
Anaesthesia function check	0	43	0	1
Surgical safety checklist	2	23	2	1
Preoxygenation	1	10	0	1
Anaesthesia medication safety	5	27	0	3
Airway management	58	176	6	1
Cognitive aid	1	48	1	3
Anaesthesia monitoring	14	239	3	2
Documentation	52	48	108	1
Anaesthesia emergence	19	33	0	1
Patient hand-over	7	0	0	1
Debriefing	2	0	12	1

*Ausgewählt wurden nur Arbeiten, die das entsprechende Stichwort als Hauptthema behandelten. Bei Arbeiten mit genau gleichem Thema wurde der jeweils neuere Artikel einbezogen.

Pubmed: Public Medicine; **Anaesth Intensivmed:** Anästhesiologie & Intensivmedizin; **Dtsch Aerztebl:** Deutsches Ärzteblatt.

Tabelle 5

Zuordnung von Referenzen zur Segmentstruktur des Trainingsprogramms.

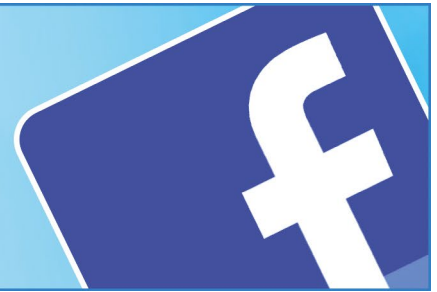
Der Ablauf einer Narkose wurde in einzeln vermittelbare und ausführbare Segmente strukturiert. Den Segmenten wurden deutschsprachige und frei verfügbare Referenzen zur Begründung und vertieften Beschreibung des Vorgehens zugeordnet.

Segment	Literatur
Narkosevorbereitung	Zöllner et al. 2024 [22] Bürkle et al. 2020 [23]
Gerätecheck	Prien et al. 2019 [24]
„Surgical Safety Checklist“ der WHO: „Sign In“	Fudickar et al. 2012 [25]
Präoxygenierung	Piepho et al. 2023 [26] Fudickar et al. 2022 [27]
Medikamentengabe und Bewusstseinsprüfung	Brinkrolf et al. 2013 [28] Kaufmann et al. 2022 [29] Fudickar et al. 2020 [30]
Atemwegsmanagement	Piepho et al. 2023 [24]
Kognitive Hilfsmittel	Eismann et al. 2020 [31] Fudickar et al. 2023 [32] Rümmel et al. 2025 [33]
Narkoseüberwachung und Dokumentation	Saugel et al. 2024 [34] Engelhard 2021 [35] Wittmann et al. 2024 [36]
Narkoseausleitung	Gottschlich et al. 2017 [37]
Übergabe	von Dossow et al. 2016 [38]
Debriefing	Heimberg et al. 2021 [39]

für die individuelle Ausführung, deren Variabilität zu Missverständnissen und Kooperationsproblemen führen kann.

Fortbildungen und Simulatortraining zur Vermittlung von Patientensicherheit sind teuer und zeitaufwendig und daher nur

Besuchen Sie uns auf
FACEBOOK
www.facebook.com/BDaEV



eingeschränkt für alle Mitarbeitenden regelmäßig organisierbar. Fähigkeiten aus Lehre und Übungen verfallen darüber hinaus vergleichsweise schnell, so dass Fortbildungen und Simulatortraining in kurzen Abständen wiederholt werden müssten [4,5]. Die meisten Studien zur Effektivität von innerklinischen Interventionen zeigen deshalb nur sehr geringe Evidenz für eine Änderung des Sicherheitsverhaltens durch Fortbildung ohne systematischen Transfer in den Alltag [12]. Das Konzept „Modultraining Narkosesicherheit“ soll durch E-Learning-Module zusammen mit dem praktischen Modul „Strukturierte Narkoseführung“ als praxisintegriertes Transferkonzept einen nachhaltigeren Effekt ermöglichen. Dieser Ansatz wird dadurch unterstützt, dass die Akzeptanz für Fort- und Weiterbildungen über digitale Medien wegen ihrer zeitlichen Flexibilität sehr hoch ist [13].

Zur theoretischen Fortbildung gibt es zum Thema Patientensicherheit in der Anästhesiologie eine unübersichtliche Menge an Publikationen [14]. Die Ergebnisse der Recherche führten dagegen zu einer übersichtlichen und kostenfrei zugänglichen Literatursammlung in deutscher Sprache.

Dieses für die Anästhesiologie entwickelte Konzept kann durch die Trennung in einen fachspezifischen (Strukturierte Narkosesicherheit und Zwischenfallmanagement) und einen allgemeinen Teil (Kommunikation und individuelles Risikomanagement) im Prinzip in allen Bereichen der Medizin durch Anpassung auf jeweils spezifische Inhalte umgesetzt werden. Die zugrundeliegenden Prinzipien des Risikomanagements können aufgrund dieser Teilung darüber hinaus auch in anderen akademischen Fächern

mit Bezug zu sicherheitsrelevanten Tätigkeitsfeldern sinnvoll vermittelt werden.

Das Konzept ist für alle Narkosen einschließlich Notfallnarkosen geeignet und explizit so geplant, dass sicherheitsrelevante Prozeduren in Notfallsituationen am routiniertesten umgesetzt werden können, wenn sie bei elektiven Eingriffen regelmäßig durchgeführt werden. Im Online-Modul „Zwischenfallmanagement“ wurden typische Zwischenfälle anhand des ABCDE-Schemas strukturiert dargestellt. Weil viele Zwischenfälle zu selten auftreten, um ihre Beherrschung in der Praxis oder in Kursen schnell lernen und behalten zu können, wurde das mentale Training als gedankliche Vorbereitung auf Zwischenfälle einbezogen. Ideal, aber unrealistisch ist ein regelmäßiges Training aller seltenen Zwischenfälle im Anästhesiesimulator, mentales Training ist dagegen eine kostengünstige und effektive Möglichkeit sich realitätsnah auf seltene Situationen vorzubereiten [15,16].

Die Narkosesicherheit verbessert sich, wenn alle beteiligten Berufsgruppen (Ärzte und Ärztinnen, Pflegekräfte, Anästhesietechnische Assistenten und Assistentinnen (ATA)) in einem strukturierten, einheitlichen System agieren. Eine solche interdisziplinäre Strukturierung von Maßnahmen zur Narkosesicherheit fördert den Transfer von sicherheitsrelevanten Prozessen und trägt insbesondere durch standardisierte Kommunikation dazu bei, dass Pflegekräfte und ATAs besser in Entscheidungsprozesse integriert werden [17,18]. Ein Beispiel ist die „Closed-Loop-Communication“: Eine Anweisung wird vom Sender gegeben, vom Empfänger wiederholt, vom Sen-

der bestätigt und nach Durchführung vom Empfänger wieder rückgemeldet. Diese Kommunikationsform hilft, Missverständnisse zu vermeiden und die korrekte Ausführung von Anweisungen sicherzustellen [19].

Die zunehmende Diversität von Teams im Gesundheitswesen hinsichtlich fachlicher Vorerfahrung, Herkunft, Muttersprache und Geschlecht hat Einfluss auf die Teaminteraktion und kann zu kommunikativer Benachteiligung von Teammitgliederinnen und -mitgliedern führen. Daraus können schlechtere Teamleistung und Beeinträchtigung der Patientensicherheit resultieren [20]. Insbesondere für Mitarbeiter und Mitarbeiterinnen, die Deutsch als Fremdsprache sprechen, ist klare und transparente Kommunikation unter Vermeidung von Abkürzungen, Klinikjargon und missverständlicher Medikamentenanordnungen besonders wichtig. Eine Verbesserung der Kommunikationsqualität und -effektivität und Strukturierung der Kommunikation kann in diversen Teams einen positiven Effekt auf Teamkommunikation und damit auf die gesamte Teamleistung und Sicherheit haben [21].

Limitationen

Der Ausschluss fremdsprachiger Artikel könnte zu einem Bias zuungunsten internationaler Leitlinien führen. Diese werden jedoch im Allgemeinen bei der Erstellung deutscher Leitlinien berücksichtigt. Darüber hinaus halten wir die Entscheidung für die Beschränkung auf deutsche Artikel aufgrund der intendierten Zielgruppe für gerechtfertigt. Außerdem können aufgrund unterschiedlicher Bedingungen nicht alle Empfehlungen aus verschiedenen Gesundheitssystemen übernommen werden.

Die einfache Struktur des Konzepts ermöglicht zwar eine relativ schnelle Einarbeitung in die strukturierte Narkoseführung, professionelle Kommunikation, Risikomanagement und die Bewältigung häufiger Zwischenfälle, dies könnte aber zur Unterschätzung der Bedeutung von klinischer Erfahrung bei der Erkennung und Bewältigung von Problemen führen. Jede Standardisierung kann außerdem dazu führen, dass sich auf die Standards verlassen wird und deshalb darüberhin- ausgehende Aspekte übersehen werden. Standardisierung ist zwar in der über- wiegenden Zahl der Fälle anwendbar, in klinisch begründeten Fällen muss aber davon abgewichen werden. Standardi- sierung darf deshalb nicht das kritische Denken und die Erfahrung des Einzelnen ersetzen, da ein gedankenloses Abarbei- ten von Handlungsanweisungen die Ge- fahr birgt, dass flexible Reaktionen und individuelle Entscheidungen behindert werden [18].

Die zur Veranschaulichung erstellten Videosequenzen wurden mit einfachem Material (Reanimationstorso ohne Simu-

lationsmöglichkeit) erstellt und hätten mit Hilfe eines Anästhesiesimulators re- alistischer gestaltet werden können. Sie sollten aber vor allem die professionelle Kommunikation während einer Narkose mit möglichst geringem Aufwand dar- stellen. Dadurch ist auch der Aufwand für eine modifizierte Reproduktion sehr gering.

Schlussfolgerung

Die selektive Literaturrecherche führte mit dem „Modultraining Narkosesicher- heit“ zu einem praxisbegleitenden Kon- zept, durch welches unabhängig von der gewählten Narkoseform die allgemeinen und sicherheitsrelevanten Maßnahmen aller Abschnitte einer Narkose segmen- tiert und standardisiert vermittelt werden können.

Das dazugehörige E-Learning ist über den Link [https://ukshakademie-module. pages.dev/](https://ukshakademie-module.pages.dev/) zugänglich. Die Inhalte sind beim Autor auch als Dateien erhältlich

Korrespondenz- adresse

**Priv.-Doz. Dr. med.
Axel Fudickar**



Klinik für Anästhesiologie und
Operative Intensivmedizin
Universitätsklinikum Schleswig-
Holstein, Campus Kiel
Arnold-Heller-Straße 3/R3
24105 Kiel, Deutschland

Tel.: 0431 50066729

E-Mail: axel.fudickar@uksh.de

ORCID-ID: 0000-0001-7102-8164

Literatur

- Gottschalk A: Patientensicherheit in der Anästhesie. *Anästh Intensivmed* 2013;54:636–647
- Aktionsbündnis Patientensicherheit e. V. (Hrsg.): Wege zur Patientensicherheit – Katalog für Kompetenzen in der Patientensicherheit. 2. Auflage; Berlin 2022
- Pronovost PJ, Berenholtz SM, Needham DM: Translating evidence into practice: a model for large scale knowledge translation. *BMJ* 2008;337:a1714
- Wahlgren B: Transfer mellem uddannelse og arbejde. Kopenhagen: Nationalt Center for Kompetenceudvikling 2009:22
- Lavoie P, Lapierre A, Maheu-Cadotte MA, Fontaine G, Khetir I, Bélisle M: Transfer of Clinical Decision-Making–Related Learning Outcomes Following Simulation-Based Education in Nursing and Medicine: A Scoping Review. *Acad Med* 2022;97:738–746
- Reinmann G: Grundlagen der Vermittlung von Inhalten. Hamburger Zentrum für Universitäres Lehren und Lernen (HUL) 2022
- Fudickar A: Modultraining Narkosesicherheit – evidenzbasiertes praxisbegleitendes Trainingsprogramm mit Notfallmanagement, Risikomanagement und Kommunikation. *Anästh Intensivmed* 2023;64:S148–S252
- Articulate 360: One Subscription with the Best E-Learning Apps. Articulate n.d. <https://www.articulate.com/360/> (Zugriffsdatum: 18.06.2025)
- Baethge C, Goldbeck-Wood S, Mertens S: SANRA – a scale for the quality assessment of narrative review articles. *Res Integr Peer Rev* 2019;4:5
- Walzak A, Bacchus M, Schaefer JP, Zarnke K, Glow J, Brass C, et al: Diagnosing technical competence in six bedside procedures: comparing checklists and a global rating scale in the assessment of resident performance. *Acad Med* 2015;90:1100–1108
- DIN e. V.: Whitepaper – Normung und Standardisierung bei der Ausgestaltung des KRITIS-Dachgesetzes 2023. <https://www.din.de/resource/blob/920042/da2425025b500d9f3f6a19a476329b43/kosi-whitepaper-kritis-data.pdf> (Zugriffsdatum: 20.06.2025)
- Wittig J, Krogh K, Blanchard EE, Xing K, Kushner J, Bichmann A, et al: A Systematic Review on Conditions Before and After Training of Teamwork Competencies and the Effect on Transfer of Skills to the Clinical Workplace. *Simul Healthc* 2025;20:111–107
- Bundesministerium für Bildung und Forschung (BMBF) Referat Statistik, Internationale Vergleichsanalysen: Digitalisierung in der Weiterbildung – Ergebnisse einer Zusatzstudie zum Adult Education Survey. Stand: Januar 2020. URL: https://www.bmbf.de/SharedDocs/Publikationen/DE/1/31564_Digitalisierung_in_der_Weiterbildung.html (Zugriffsdatum: 20.06.2025)
- Lammert A, Alb M, Huber L, Jungbauer F, Kramer B, Ludwig S et al: Professionelle Teamarbeit und Kommunikation im Operationssaal – Eine narrative Übersicht. *Anaesthesist* 2022;71:141–147
- Jolly S, Asokan G: Mental training in general surgery: a qualitative review of Australian trainee perceptions. *ANZ J Surg* 2024;94:63–67
- Skervin AL, Scott HJ: Mental rehearsal: A useful simulation adjunct to surgical training. *Surgeon* 2021;19:e423–e429
- Robertson ER, Morgan L, Bird S, Catchpole K, McCulloch P: Interventions employed to improve intrahospital handover: a systematic review. *BMJ Qual Saf* 2014;23:600–607
- Aiken LH, Clarke SP, Sloane DM, Sochalski J, Silber JH: Hospital nurse staffing and patient mortality, nurse burnout, and job dissatisfaction. *JAMA* 2002;288:1987–1993
- Leonard M, Graham S, Bonacum D: The human factor: the critical importance of effective teamwork and communication in providing safe care. *Qual Saf Health Care* 2004;13:i85–90
- Etherington C, Kitto, S, Burns JK, Adams TL, Birze A, Britton M, et al: How gender shapes interprofessional teamwork in the operating room: a qualitative secondary analysis. *BMC Health Serv Res* 2021;21:1357
- Cutler R, Hosseinkashi Y, Pool J, Filipi S, Aichner R, Tu Y, et al: Meeting Effectiveness and Inclusiveness in Remote Collaboration. *Proceedings of the ACM on Human-Computer Interaction* 2021;5:1–29
- Zöllner C, Böhmer A, Geldner G, Karst J, Obertacke U, Pauschinger M et al: Präoperative Evaluation erwachsener Patientinnen und Patienten vor elektiven, nicht herz-thorax-chirurgischen Eingriffen. Eine gemeinsame Empfehlung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin, der Deutschen Gesellschaft für Chirurgie und der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin. *Anaesthesiologie* 2024;73:294–323
- Bürkle H, Schallner N: Patientenaufklärung in der Anästhesiologie. *Anästh Intensivmed* 2020;61:320–328
- Prien T, Bürkle H, Czaplik M, Hölzl M, Hönemann C, Grensemann J et al: Funktionsprüfung des Narkosegerätes zur Gewährleistung der Patientensicherheit. *Anästh Intensivmed* 2019;60:75–83
- Fudickar A, Hörle K, Wiltfang J, Bein B: The effect of the WHO Surgical Safety Checklist on complication rate and communication. *Dtsch Arztebl Int* 2012;109:695–701
- Piepho T, Kriege M, Byhahn C, Cavus E, Dörge V, Ilper H et al: S1-Leitlinie Atemwegsmanagement 2023. *Anästh Intensivmed* 2024;65:69–96
- Fudickar A, Wagener K, Becher T: Präoxygenierung: Visualisierung durch ein einfaches Rechenmodell. *Anästh Intensivmed* 2022;63:148–154
- Brinkrolf P, Prien T, Van Aken H: Medikationsfehler – Eine systematische Analyse der Berichte im CIRS-AINS. *Anästh Intensivmed* 2013;54:126–132
- Kaufmann J, Klein T, Bittner S, Eich C: S2k-Leitlinie „Medikamentensicherheit bei Kindernotfällen“ – Tipps zur praktischen Anwendung. *Anästh Intensivmed* 2022;63:34–41
- Fudickar A, Reimers L, Lindmeier A: Fehler bei Medikamentendosisberechnungen und Berechnungsstrategien für Medikamentendosierungen. *Anästh Intensivmed* 2020;61:117–122
- Eismann H, Schild S, Neuhaus C, Baus J, Happel O, Heller AR et al: Gedächtnis- und Entscheidungshilfen für Notfälle in der Anästhesiologie. Grundlagen und Anwendungen. *Anästh Intensivmed* 2020;61:239–247
- Fudickar A, Wagener K: Ein erweitertes ABCDE-Schema als kognitives Hilfsmittel in Anästhesie, Intensivmedizin und Notfallmedizin. *Anästh Intensivmed* 2023;64:89–93
- Rümmeler R: Künstliche Intelligenz und Apps in der Anästhesiologie. *Anästh Intensivmed* 2025;66:284–291
- Saugel B, Annecke T, Bein B, Flick M, Goepfert M, Gruenewald M et al: S1-Leitlinie: Intraoperative klinische Anwendung von hämodynamischem Monitoring bei nicht-kardiochirurgischen Patient:innen. *Anästh Intensivmed* 2024:193–212
- Engelhard K: Nichtinvasives Neuromonitoring in der Anästhesie. *Anästh Intensivmed* 2021;62:410–416

36. Wittmann S, Radke O, Heller A: „... was nicht dokumentiert ist, ist nicht gemacht!“ Dokumentation: Lästige Pflicht, aber wichtiges Beweismittel. *Anästh Intensivmed* 2024;129–136
37. Gottschlich B: Extubationsversagen. *Anästh Intensivmed* 2017;58:317–324
38. von Dossow: Strukturierte Patientenübergabe in der perioperativen Phase – Das SBAR-Konzept. *Anästh Intensivmed* 2016;57:88–90
39. Heimberg E, Daub J, Schmutz JB, Eppich W, Hoffmann F: Debriefing in der Kindernotfallversorgung: Grundlage für die Verbesserung der Patientenversorgung. *Notfall Rettungsmed* 2021;24:43–51.

Anhang 1

Modultraining Narkosesicherheit**Kitteltaschen-Skript: Strukturierte Narkoseführung**

Das Modul „Strukturierte Narkoseführung“ des „Modultrainings Narkosesicherheit“ ist ein praxisbegleitendes Konzept, durch welches unabhängig von der gewählten Narkoseform die allgemeinen und sicherheitsrelevanten Maßnahmen aller Abschnitte einer Narkose segmentiert und standardisiert vermittelt werden.

Zu jedem Segment gibt es eine konkrete Handlungsfolge, die in sich abgeschlossen erlernt und unter Supervision geübt wird, und Literaturhinweise zur theoretischen Grundlage. Der Lernerfolg wird durch strukturierte Supervision und Evaluierung in der Praxis und anschließendes Debriefing überprüft.

Abweichungen vom Vorgehen im Skript sind situationsbedingt manchmal notwendig.

Begleitend werden die Online-Ausbildungsmodule „Risikomanagement“, „Kommunikation“ und „Zwischenfallmanagement“ bearbeitet.

Inhaltsverzeichnis

1. Narkosevorbereitung
2. Gerätecheck
3. „Surgical Safety Checklist“ der WHO: „Sign in“
4. Präoxygenierung
5. Anästhetikagabe und Überprüfung des Bewusstseins
6. Atemwegsmanagement
7. Kognitive Hilfsmittel
8. Narkoseüberwachung und Dokumentation
9. Narkoseausleitung
10. Übergabe
11. Debriefing

1. Narkosevorbereitung

- Händedesinfektion unmittelbar vor erstem Patienten- oder Gerätekontakt
- Patient oder Patientin begrüßen, Vorstellung mit Namen, in die Augen sehen (Pupillen beachten)

- Einwilligungen in Operation und Narkose selbst überprüfen (Datum, Eingriff, Unterschriften)
- Prämedikationsprotokoll lesen
- Fehlende Befunde und noch nötige Maßnahmen überprüfen (Inhalte des Abschnitts „Sign In“ der „Surgical Safety Checklist“ der World Health Organisation (WHO) überprüfen)
- Narkoseverfahren festlegen (Medikamente, Dosierungen, Atemwegsmanagement, klinikeigene SOP (Standard Operating Procedure) und individuelle Abweichungen, Risikoeinschätzung und -berücksichtigung)

Referenzen: [22,23]

2. Gerätecheck

- Händedesinfektion, keimarme Handschuhe
- Pressure- und Flow-Test (PaF)
- Vorhandensein eines geräteunabhängigen Handbeatmungsbeutels überprüfen
- Nachweis der Messung von Sauerstoff im Kreislaut nach Aktivierung der Sauerstoffzufuhr
- Funktionsfähigkeit und Griffbereitschaft der Absaugvorrichtung sicherstellen

Referenzen: [24]

3. „Surgical Safety Checklist“ der WHO: „Sign in“

- Unmittelbar vor Narkoseeinleitung Checkliste in die Hand nehmen
- Punkte in der Reihenfolge der Checkliste laut und verständlich kommunizieren
- Dabei weitere Informationen aus dem gesamten Team beachten und berücksichtigen

Referenzen: [25]

4. Präoxygenierung

- Maske nach Information des Patienten über das Vorgehen dicht aufsetzen
- CO₂-Rückstrom bei dichtsitzender Maske überprüfen (Teil der Funktionsprüfung des Beatmungsgeräts, nicht immer positiv)

- Acht tiefe Atemzüge (Danach normal weiter atmen, um Hyperventilation zu vermeiden) oder 3–5 min normal atmen von 100 % Sauerstoff bei dichtsitzender Maske und hohem Fluss (10 l)
- Die endtidale O₂-Konzentration kontrollieren (möglichst etO₂ > 90 %)

Referenzen: [26,27]

5. Anästhetikagabe und Überprüfung des Bewusstseins

- Anästhetikagabe (Anordnung einschließlich Name, Dosis und Einheit)
- Bewusstseinsprüfung nach Glasgow Coma Scale (GCS)-Score:
- Ansprechen („Machen Sie bitte die Augen auf“)
- Leichte Stimulation nach Ankündigung (z. B. Beklopfen der Augenbrauen)
- Überprüfen des Lidreflexes
- Starke Stimulation (z. B. Esmarch-Handgriff)

Referenzen: [28–30]

6. Atemwegsmanagement**Maskenbeatmung**

- Maskenbeatmung erst nach Nachweis ausreichender Narkosetiefe
- Atemweg freimachen und sichern: Esmarch-Handgriff, Maske aufsetzen, C-Griff, besonders auf Anpassung an Nase und rechtem Mundwinkel achten, Druckläsionen am Nasenrücken vermeiden
- Beatmung: Beatmen, so dass sich der Thorax adäquat hebt und senkt, Atemfrequenz zur Vermeidung von Hyperventilation bei regelmäßigem kardialen Rhythmus orientiert an Herzfrequenz einstellen: Herzfrequenz geteilt durch die Atemfrequenz ergibt die Anzahl der Pulstöne von einem Inspirationsanfang zu dem nächsten Inspirationsanfang

Intubation/Larynxmaskeneinlage und Algorithmus „Schwieriger Atemweg“

- Atemwegsmanagement je nach eingriffsspezifisch indizierter Atemwegssicherung und gegebenenfalls Management des schwierigen Atemwegs
- Kontrolle der CO₂-Kurve
- Auskultation
- Cuffdruckkontrolle
- Augenschutz

Referenzen: [24]

7. Kognitive Hilfsmittel

Überprüfung und weitere Versorgung nach ABCDE-Schema

A	Airway	Atemwegsmanagement
B	Breathing	Beatmung einstellen
C	Circulation	Kreislauf stabilisieren
D	Disability	Narkosetiefe und Lagerung optimieren
E	Exposure	Wärmeerhalt gewährleisten
F	Fluids	Flüssigkeitsbedarf bestimmen

Gegebenenfalls Anwendung des erweiterten ABCDE-Schemas

Referenzen: [31–33]

8. Narkoseüberwachung und Dokumentation

- Individuelle Festlegung der Grenzwerte für die überwachten Parameter unter Berücksichtigung der Ausgangswerte

- Maßnahmen bei Zwischenfällen während Narkose ergreifen
- Anwendung der elektronischen Gedächtnis- und Entscheidungshilfe für Notfälle in der Anästhesie (eGENA)

Referenzen: [31–33]

9. Narkoseausleitung

- Individuelle Risiken bei der Ausleitung der Narkose einschätzen
- Pflege und Aufwachraum über zu erwartendes Narkoseende informieren
- Narkosearzt oder Narkoseärztin am Kopfende, Narkosegerät und Saugung in Reichweite (Reintubationbereitschaft)
- Blockerspritze und Maske bereitlegen
- Sicherung des Tubus oder der Larynxmaske mit einer Hand
- Pflaster lösen
- Blockerspritze ansetzen
- Extubation durch Anästhesisten oder Anästhesistin in der Regel mit positivem endexpiratorischem Druck (PEEP): PEEP vorzugsweise durch automatische PEEP-Unterstützung im PSV-Trigger-Modus oder durch manuellen Druck auf den Beatmungsbeutel im Manuell-/Spontanatmungs-Modus am Beatmungsgerät oder durch automatische PEEP-Unterstützung im Druckunterstützungs-Modus, Ansage an Pflege „Entblocken bitte“, Rückmeldung von Pflege „Ist entblockt“

- Entfernen der Larynxmaske durch Anästhesisten oder Anästhesistin, möglichst ohne Entblockung oder teilentblockt
- Übergabe an Aufwachraum
- Transport

Referenzen: [37]

10. Übergabe

- Strukturierte Übergabe im Aufwachraum nach SBAR-Konzept (SBAR = Situation, Background, Assessment, Recommendation)

Referenzen: [38]

11. Debriefing

- Sachliche Zusammenfassung des Ablaufs
- Positive Aspekte des Managements zusammenfassen
- Fehler identifizieren und Fehlertyp analysieren
- Beitragende Rahmenbedingungen analysieren
- Emotionale Belastung ansprechen
- Praktische Konsequenzen festlegen

Referenzen: [39]

Anhang 2

Evaluierungsbogen zum Modultraining Narkosesicherheit

Bewertungslegende: Nein = 0, Teils = 0,5, Ja = 1, Nicht zutreffend = leeres Feld	
1. Inhaltliche Vollständigkeit	
Vorbereitung	
Patient begrüßt, Vorstellung	
Pupillen angesehen	
Einwilligungen überprüft	
Protokoll geprüft	
Fehlende Befunde eingesehen	
Narkose geplant	
Hygiene	
Händedesinfektion unmittelbar vor erstem Patienten- oder Gerätekontakt	
Handschuhe	
Gerätetest	
Dichtigkeitstest	
Saugung überprüft	
O ₂ -Konzentration in Gasgemisch überprüft	
Vorhandensein des Ambu®-Beutels überprüft	
Handbeatmung vor Gerätekonnektion	
Sign In	
Richtiger Zeitpunkt	
Inhalte überprüft	
Inhalte während Sign in oder danach an Teammitglieder kommuniziert	
Inhalte in der richtigen Reihenfolge mit Liste in der Hand bearbeitet	
Narkoseverfahren kommuniziert	
Präoxygenierung	
Maske dicht sitzend	
CO ₂ -Rückstrom bei dichtsitzender Maske überprüft	
Acht tiefe Atemzüge oder 3–5 Minuten	
Maskenbeatmung und Intubation	
Esmarch-Handgriff, Maske aufgesetzt, C-Griff	
Atemfrequenz orientiert an Herzfrequenz	
Methoden bei schwieriger Maskenbeatmung angewendet	
Korrekturer atraumatischer Intubations- oder Larynxmasken-Versuch	
Kontrolle der CO ₂ -Kurve	
Auskultation	
Cuffdruckkontrolle	
Algorithmus schwieriger Atemweg angewendet	
Einfahren in OP	
Präoxygenierung überprüft	
Bremse gelöst	
Beatmung diskonnektiert	
Sauerstoff aus	

Fortsetzung auf der nächsten Seite

Fortsetzung von vorheriger Seite

Anschließen im Saal	
Zunächst manuelle Beatmung, Kontrolle der CO ₂ -Kurve	
Vorgehen nach ABCDE-Schema	
Ausleitung	
Postoperative Anordnungen aufgeschrieben	
Aufwachraum informiert	
Pflege informiert	
Maske und Entblockungsspritze bereitgelegt	
Saugung bereit	
Position am Kopf mit Reintubationsbereitschaft	
Extubation durch Arzt / Ärztin mit klarer Kommunikation an Pflege	
Übergabe Aufwachraum nach ABCDE-Schema	
2. Globale Bewertungen	
Kommunikation	
Deutlich hörbar	
Verständlich	
Vorhaben kommuniziert	
Strukturierte Rückmeldungen	
Konflikte professionell beigelegt	
Medikamentenanordnungen vollständig	
„Closed-Loop“-Kommunikation	
Zwischenfallmanagement	
Zwischenfälle adäquat behandelt	
Kognitive Hilfsmittel eingesetzt	
Risikomanagement	
Grundregeln des individuellen Risikomanagements berücksichtigt	
Fragen zum Online-Modul	
Zwischenfallmanagement	
Risikomanagement	
Kommunikation	
3. Debriefing	
Sachliche Zusammenfassung des Ablaufs	
Positive Aspekte des Managements zusammengefasst	
Fehler identifiziert und Fehlertyp analysiert	
Beitragende Rahmenbedingungen analysiert	
Emotionale Belastung angesprochen	
Praktische Konsequenzen festgelegt	
4. Auswertung	
1. Prozentrang = $100 \cdot \text{Erreichte Punktzahl} / 43$	
2. Prozentrang = $100 \cdot \text{Erreichte Punktzahl} / 13$	
Gesamtwertung [%] = $(1. + 2.) / 2$	

Klinische und pathologisch-anatomische Sepsisbefunde korrelieren nur gering – eine retrospektive Analyse von 50 Autopsien

Clinical and pathoanatomical findings in sepsis show poor correlation – a retrospective analysis of 50 autopsies

S. Koch¹ · M. Mahmoud² · S. P. Wirtz³

► **Zitierweise:** Koch S, Mahmoud M, Wirtz SP: Klinische und pathologisch-anatomische Sepsisbefunde korrelieren nur gering – eine retrospektive Analyse von 50 Autopsien. *Anästh Intensivmed* 2026;67:238–251. DOI: 10.19224/ai2026.238

Zusammenfassung

Hintergrund

Klinisch diagnostizierte Sepsisfälle zeigen postmortal häufig keine eindeutigen pathologisch-anatomischen Korrelate. Umgekehrt werden bei Autopsien teils Sepsisbefunde erhoben, ohne dass klinisch eine Sepsis dokumentiert war. Ziel der vorliegenden retrospektiven Studie war es, die Übereinstimmung klinischer und pathologisch-anatomischer Sepsiszeichen zu untersuchen.

Methodik

Eingeschlossen wurden 50 Verstorbene (17 Frauen, 33 Männer; mittleres Alter $67,9 \pm 11,5$ Jahre) mit klinisch diagnostizierter Sepsis (SOFA-Score >2) aus den Jahren 2008–2015, die in der Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und perioperative Schmerztherapie des Helios Klinikum Bad Saarow behandelt wurden. Bei allen Fällen erfolgte eine Autopsie. Als pathologisch-anatomische Sepsiszeichen wurden externe (Haut- und Schleimhautblutungen, Ikterus, Fäulnisgrad) und interne Kriterien (makro- und mikroskopische Befunde an Herz, Lunge, Leber, Niere, Milz und Darm) herangezogen.

Ergebnisse

Nur 8 % der Patientinnen und Patienten zeigten bei der äußeren Leichenschau Sepsiszeichen. Auch bei der inneren Leichenschau, durchgeführt im Mittel 3,4 Tage post mortem, fanden sich in weniger als 50 % der Fälle morphologische Kriterien einer Sepsis. Signifikante Korrelationen zwischen klinischen und

pathologisch-anatomischen Befunden bestanden somit nicht.

Schlussfolgerungen

Die Ergebnisse belegen eine geringe Übereinstimmung klinisch-intensivmedizinischer und postmortaler Sepsisdiagnosen. Die Autopsie ist daher zur eindeutigen postmortalen Sepsisbestätigung nur eingeschränkt geeignet, bleibt jedoch zur Identifikation von Infektionsherden und zur Klärung konkurrierender Todesursachen von Bedeutung.

Summary

Background

In deceased patients with clinically diagnosed sepsis, corresponding pathoanatomical findings are often lacking. Conversely, sepsis-related autopsy findings may occur in patients without a documented clinical diagnosis. The present retrospective study aimed to assess the correlation between clinical and postmortem evidence of sepsis.

Methods

Fifty deceased patients (17 female, 33 male; mean age 67.9 ± 11.5 years) with clinically diagnosed sepsis (SOFA score >2) treated between 2008 and 2015 at the Department of Anesthesiology, Intensive Care Medicine, and Perioperative Pain Therapy at Helios Klinikum Bad Saarow were included in this study. All cases underwent autopsy. Pathoanatomical indicators of sepsis were classified as external (cutaneous and mucosal hemorrhages, jaundice, degree of decomposition) and internal criteria

- 1 Institut für Pathologie, Medizinische Hochschule Brandenburg Theodor Fontane, Universitätsklinikum Brandenburg an der Havel (Direktor: Prof. Dr. Th. Kalinski)
- 2 Klinik und Tagesklinik für Manuelle Medizin, Sana Kliniken Sommerfeld, Kremmen (Chefarzte: D. Wilsdorf und Dr. A. Gnauert)
- 3 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und perioperative Schmerztherapie, Akademisches Lehrkrankenhaus der Medizinischen Hochschule Brandenburg Theodor Fontane, Helios Klinikum Bad Saarow (Chefarzt: Dr. S. P. Wirtz)

Interessenkonflikt

Die Autorinnen und Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Sepsis – Autopsie – Todesursache – SOFA-Score – klinisch-pathologische Korrelation

Keywords

Sepsis – Autopsy – Cause of Death – Sofa Score – Clinico-pathological correlation

(macro- and microscopic findings in the heart, lungs, liver, kidneys, spleen, and intestines).

Results

External signs suggestive of sepsis were observed in only 8 % of cases. At autopsy (mean 3.4 days post mortem), morphologic criteria typically associated with sepsis were present in fewer than 50 % of patients. No significant correlation was found between clinical and pathological evidence of sepsis.

Conclusions

The findings demonstrate a low concordance between clinical intensive care diagnoses of sepsis and postmortem pathological evidence. Autopsy is therefore of limited value for definitive postmortem confirmation of sepsis, but remains important for identifying infectious foci and clarifying competing causes of death.

Einleitung

Das pathophysiologische Konzept der Sepsis sowie die diagnostischen Definitionen haben in den letzten drei Jahrzehnten tiefgreifende Veränderungen erfahren [1]. Nach der Sepsis-3-Definition wird Sepsis als lebensbedrohliches Syndrom einer fehlregulierten Wirtsantwort auf eine Infektion verstanden, das zu Organdysfunktionen führt [2]. Ein septischer Schock liegt vor, wenn trotz adäquater Volumentherapie eine persistierende Hypotension besteht und zur Aufrechterhaltung des mittleren arteriellen Drucks Vasopressoren erforderlich sind, begleitet von einem Blutlaktat Spiegel >18 mg/dl [3].

Trotz moderner intensivmedizinischer Therapiekonzepte ist die Sepsis weiterhin mit einer hohen Mortalität assoziiert. Eine Langzeitstudie des Sepsis-Registers Jena zeigte, dass etwa die Hälfte aller Patientinnen und Patienten mit Sepsis oder septischem Schock innerhalb von 70 Tagen verstarb und dass die Mortalität selbst vier Jahre nach der Diagnose noch etwa 75 % betrug [4]. Der früher gebräuchliche Begriff der „schweren Sepsis“ wurde aufgrund inhaltlicher Redundanz aus der aktuellen Terminologie entfernt.

Zur Beurteilung der Organdysfunktion wird der „Sequential Organ Failure Assessment“ (SOFA)-Score herangezogen, der sechs Organsysteme umfasst und zugleich ein Maß für das Mortalitätsrisiko liefert [5]. Ergänzend dient der quickSOFA als orientierendes Screening-Instrument, erlaubt jedoch keine definitive Sepsisdiagnose, sondern signalisiert lediglich die Notwendigkeit einer weiterführenden intensivmedizinischen Abklärung [5,6].

Die Bedeutung der Autopsie als diagnostisches Instrument zur postmortalen Klärung von Todesursachen ist vielfach belegt [7,8]. Gleichwohl ist in den vergangenen Jahrzehnten ein deutlicher Rückgang klinischer Sektionen zu verzeichnen [9,10]. Dies ist bedauerlich, da Autopsien nach wie vor einen unverzichtbaren Beitrag zur Qualitätssicherung und zur Weiterentwicklung der klinischen Medizin leisten. Die COVID-19-Pandemie hat diesen Nutzen eindrucksvoll verdeutlicht: Erst durch Autopsien konnten bisher unbekannte pathoanatomische und pathophysiologische Mechanismen der Erkrankung aufgeklärt werden [11].

Besonders auf Intensivstationen werden bei Verstorbenen mit gesicherter oder vermuteter Sepsis bzw. septischem Schock regelmäßig Autopsien beantragt. Ziel ist dabei, die klinische Arbeitsdiagnose zu überprüfen, einen möglichen Infektionsfokus zu identifizieren und prädisponierende Komorbiditäten kritisch zu bewerten. Zudem ermöglicht die pathologisch-anatomische Untersuchung im Rahmen interdisziplinärer Fallbesprechungen eine objektive Qualitätskontrolle der intensivmedizinischen Versorgung [3].

Aus der klinischen Erfahrung heraus fiel jedoch auf, dass die Ergebnisse der Autopsie häufig nicht mit der klinischen Sepsisdiagnose übereinstimmen. Diese Beobachtung war Anlass für die vorliegende retrospektive Studie, die systematisch untersuchte, in welchem Ausmaß klinische und pathologisch-anatomische Sepsisbefunde tatsächlich korrelieren und ob Autopsien geeignet sind, belastbare Aussagen zur postmortalen Sepsisdiagnose zu liefern.

Methodik

Die Untersuchung wurde am **Helios Klinikum Bad Saarow** (Land Brandenburg), einem Akademischen Lehrkrankenhaus der Medizinischen Hochschule Brandenburg Theodor Fontane, durchgeführt. Das Krankenhaus verfügt über 630 Betten, 19 Fachabteilungen und drei Institute. Die Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und perioperative Schmerztherapie umfasst 36 Betten.

In die retrospektive Analyse wurden 50 stationär verstorbene Patientinnen und Patienten eingeschlossen, bei denen im Zeitraum 2008 bis 2015 eine klinische Sepsis gemäß Sepsis-2-Definition diagnostiziert und eine postmortale Autopsie durchgeführt wurde. In allen Fällen lag eine schriftliche Einwilligung der Hinterbliebenen zur Obduktion vor, die in den jeweiligen Krankenakten dokumentiert wurde.

Zur klinischen Diagnose wurden die Kriterien des SOFA-Scores herangezogen. Eine Sepsis lag vor, wenn mindestens zwei der folgenden Parameter pathologisch verändert waren: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -Quotient (Horowitz-Index), Serumkreatinin bzw. Bilirubin, mittlerer arterieller Blutdruck, Thrombozytenzahl sowie Glasgow Coma Scale (GCS). Die klinische Sepsisdiagnose wurde jeweils nach Konsensusentscheid mehrerer erfahrener Intensivmediziner gestellt.

Die Autopsien wurden durch Fachärzte für Pathologie auf Basis der vollständigen Krankenakten durchgeführt. Zunächst erfolgte eine äußere Leichenschau mit Erfassung von Befunden, die auf eine Sepsis hinweisen können (z. B. Ikterus, Petechien, fortgeschrittene Fäulnis). Bei der inneren Leichenschau wurden die nach der Literatur allgemein anerkannten morphologischen Kriterien berücksichtigt [12]. Makroskopische und mikroskopische Befunde wurden an folgenden Organen erhoben: Lunge, Herz, Leber, Milz, Niere, Gehirn, Nebennieren, Gastrointestinaltrakt, Haut, Skelettmuskulatur, Faszien, Pankreas und Knochenmark.

Alle Befunde wurden im schriftlichen Autopsiebericht festgehalten und im Rahmen einer epikritischen Besprechung

mit den behandelnden Ärzten diskutiert. Diese interdisziplinäre Nachbesprechung diente der qualitativen Bewertung der klinischen Diagnosen und wurde systematisch protokolliert.

Zur Analyse der klinischen Daten wurde eine deskriptive Biostatistik verwendet (Mittelwert und Standardabweichung). Die Auswertung erfolgte mit der Programmiersprache R unter Verwendung von RStudio (Version 2023.03, Posit Software, Boston, USA) mittels nicht parametrischer Testverfahren, da keine Normalverteilung der Daten angenommen werden konnte. Für paarweise Vergleiche wurde der Chi-Quadrat-Test nach Pearson eingesetzt; der Wilcoxon-Test diente dem Vergleich der Altersverteilung zwischen den Geschlechtern und zur Ermittlung von Altersmittelwerten kam der t-Test nach Student zur Anwendung. Korrelationen zwischen Parametern wurden nach der Pearson-Methode berechnet; eine statistische Signifikanz wurde bei $p < 0,05$ angenommen.

Zur Validierung der Ergebnisse wurden die Datensätze auf Vollständigkeit und Plausibilität überprüft. Fehlende Werte ($< 5\%$) wurden mittels Medianimputation ergänzt.

Ergebnisse

Intensivmedizinische Ergebnisse

Die Studienpopulation umfasste 50 Patientinnen und Patienten (17 Frauen, 33 Männer) mit einem Durchschnittsalter von $67,9 \pm 11,5$ Jahren. Bei allen Fällen lagen mindestens zwei pathologische Parameter des SOFA-Scores vor, womit die klinische Diagnose einer Sepsis als gesichert galt. Die pathologischen Ab-

weichungen betrafen vor allem Lungenfunktion ($\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ -Quotient), Nieren- und Leberparameter, Thrombozytenzahl und neurologischen Status (GCS). Eine detaillierte Aufschlüsselung ist in Tabelle 1 und Tabelle 2 dargestellt. Die laborchemischen Basisparameter sind in Tabelle 3 aufgeführt.

Alle Patientinnen und Patienten erhielten im Rahmen der Maximaltherapie eine individualisierte Katecholamintherapie zur Kreislaufstabilisierung, welche bei einer Entscheidung zur Therapiezielumkehr konsequent beendet wurde.

Der Medianwert der Verweildauer auf der Intensivstation betrug 9 Tage. 41 Patientinnen und Patienten wurden beatmet, 38 davon waren intubiert, 3 erhielten eine CPAP-Beatmung. Insgesamt 12 Patientinnen und Patienten wurden im SLEDD-Verfahren (sustained low-efficiency daily dialysis) dialysiert. Bei 7 wurde eine extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) durchgeführt. Bei 23 Patientinnen und Patienten wurde eine Maximaltherapie mit Reanimation vorgenommen, bei 27 erfolgte eine Therapiezielumkehr. Eine chirurgische Infektsanierung fand bei 5 Patientinnen und Patienten statt (Tab. 4).

Als Infektionsort dominierten mit 30 Fällen die Lungen. Ein primäres Multiorganversagen stellte sich in 9 Fällen dar, ein Ausgangspunkt von intraabdominellen Organen bestand bei 6 Patientinnen und Patienten, die Nieren waren in drei Fällen, Haut und Gefäße in jeweils einem Fall betroffen (Tab. 5).

Mikrobiologische Ergebnisse

Bei allen Patientinnen und Patienten wurde im Rahmen der intensivmedizi-

nischen Diagnostik ein Erregernachweis mit Blut-, Urin-, Sputum-, Bronchialkulturen und Abstrichen (intraoperativ, nasal, etc.) vorgenommen. Dieser war bei ca. 82 % der Patientinnen und Patienten positiv (Abb. 1).

Die Erreger *Legionella pneumophila*, *Pneumocystis jirovecii*, *Bacteroides thetaiotaomicron*, *Bacteroides ovatus*, *Morganella morganii*, *Streptococcus pneumoniae*, *Legionella pneumophila*, *Kluyvera ascorbata*, *Aspergillus spec.*, *Klebsiella oxytoca*, *Mycobacterium tuberculosis*-Komplex, *Candida dubliniensis*, *Citrobacter koseri* und *Proteus mirabilis* waren nur einmal, *Candida spec.* zweimal vertreten. Sie wurden als „Andere“ zusammengefasst (Abb. 2).

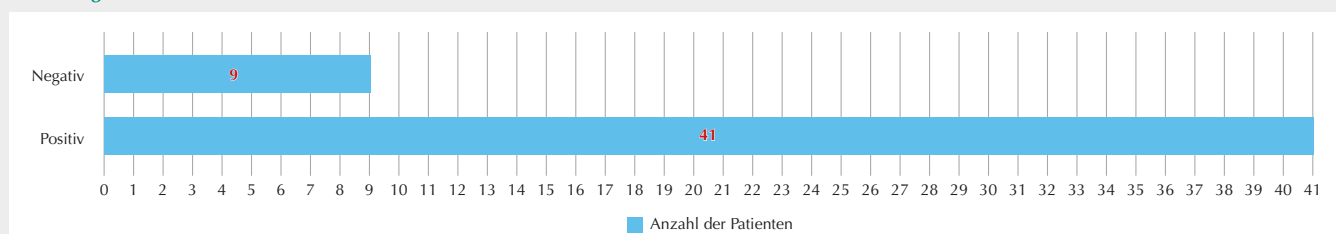
Die detaillierten Angaben zum Erregernachweis und zur antimikrobiellen Therapie sind Tabelle 5 zu entnehmen.

Pathologisch-anatomische Ergebnisse

Bei der äußeren Leichenschau zeigten nur 8 % der Verstorbenen makroskopische Hinweiszeichen auf eine Sepsis (z. B. petechiale Blutungen, Ikterus). In 92 % der Fälle fehlten solche Befunde. Dieser Unterschied war im Chi-Quadrat-Test hochsignifikant ($p = 2,9 \times 10^{-9}$) (Abb. 3). Die Autopsien erfolgten im Mittel 3,4 Tage post mortem (Spanne 1–7 Tage). In keinem Fall ergaben sich Hinweise auf postmortale Artefakte, die die Bewertung wesentlich verfälscht hätten.

Bei der inneren Leichenschau, die die Besichtigung aller drei Körperhöhlen und die Präparation der inneren Organe umfasste, wurden nachfolgende Befunde erhoben:

Abbildung 1



Ergebnis der Erregernachweise.

Abbildung 2

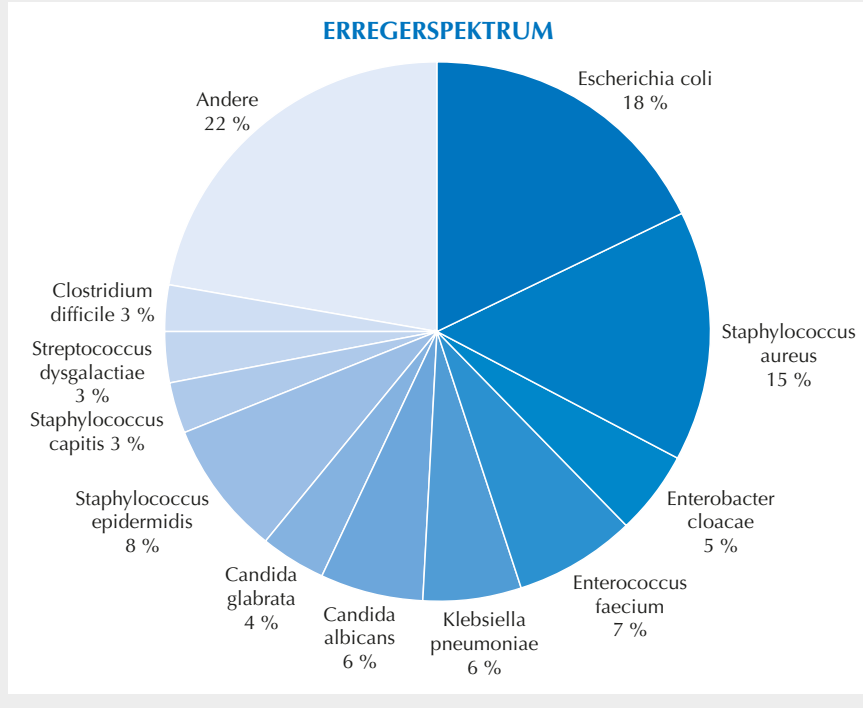
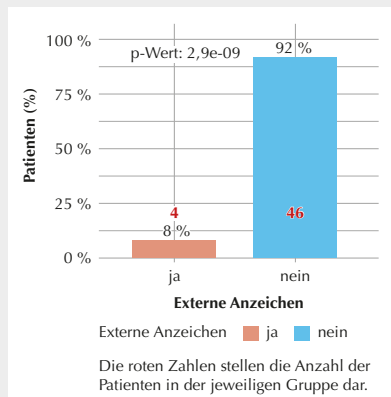


Abbildung 3



Häufigkeit von Befunden bei äußerer Leichenschau, die auf eine Sepsis hindeuten.

Herzbefunde

Speckhautgerinnsel in kardialen und großen thorakalen Gefäßen wurden in 10 % der Fälle nachgewiesen, sie fehlten in 90 %. Myokarditiden wurden bei 12 %, Myokardabszesse bei 10 % beobachtet; beide Unterschiede waren hochsignifikant ($p < 10^{-7}$) (Abb. 4–6). Diese Befunde entsprechen den in der Literatur als unspezifisch, aber sepsis-

soziiert beschriebenen Veränderungen [12].

Lungenbefunde

Bei 74 % der Verstorbenen fanden sich sepsis- oder ARDS-kompatible Veränderungen des Lungenparenchyms (diffuses alveoläres Ödem, hyaline Membranen, Mikrothromben, Dystelektasen, Bronchopneumonien). 26 % zeigten keine dieser Veränderungen ($p = 6,9 \times 10^{-4}$).

Die histologischen Bilder entsprachen meist einem frühen Stadium eines diffusen alveolären Schadens (DAD) mit hyalinen Membranen und alveolären Makrophagen (Abb. 7).

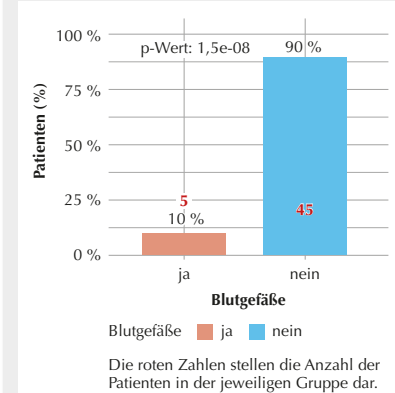
Leberbefunde

Eine Hepatomegalie bestand bei 54 % der Patientinnen und Patienten. In diesen Fällen zeigten sich häufig zentrale Blutstauungen und beginnende Parenchymnekrosen, ohne granulozytäre Portalfeldinfiltrate. Der Unterschied war statistisch nicht signifikant ($p = 0,57$) (Abb. 8).

Milzbefunde

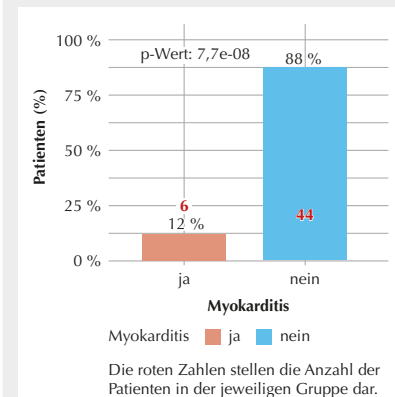
Eine entzündlich bedingte Splenomegalie mit Fibrinauflagerungen und spodo-

Abbildung 4



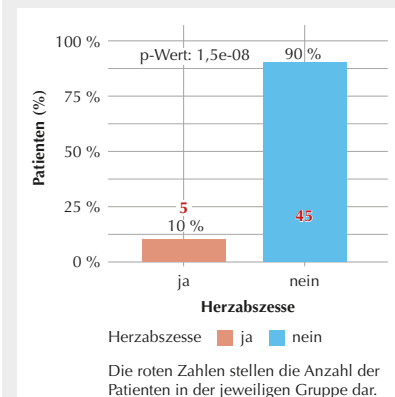
Häufigkeit von Sepsisbefunden an Blutgefäßen bei Patientinnen und Patienten mit klinisch diagnostizierter Sepsis.

Abbildung 5



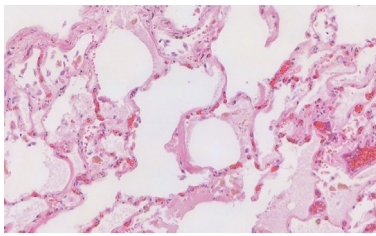
Häufigkeit einer Myokarditis bei Patientinnen und Patienten mit klinisch diagnostizierter Sepsis.

Abbildung 6



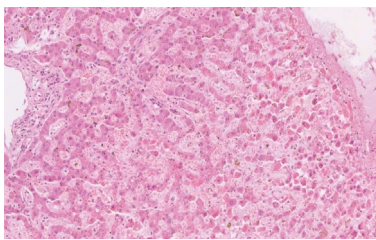
Häufigkeit von Herzabszessen bei Patientinnen und Patienten mit klinisch diagnostizierter Sepsis.

Abbildung 7



Lunge. Hämatoxylin-Eosin-Färbung (HE). Pulmonale hyaline Membranen kleiden die Alveolen aus (Bildzentrum).

Abbildung 8



Leber. Hämatoxylin-Eosin-Färbung (HE). Massive läppchenzentrale Blutstauung der Sinusoide mit beginnender Nekrose.

gener Lockerung des Parenchyms fand sich bei 56 % der Verstorbenen, sie fehlte bei 44 % ($p = 0,4$).

Nierenbefunde

Trübe Schwellung, Tubulonephrose, medulläre Stauung, Mikrothromben und Tubulusnekrosen wurden als sepsisassoziierte Zeichen gewertet. Solche Veränderungen traten in 46 % der Fälle auf und fehlten in 54 % ($p = 0,57$).

Nebennierenbefunde

In keinem Fall konnten makroskopische oder histologische Hinweise auf eine bilaterale Nebennierenhämorrhagie (Waterhouse-Friderichsen-Syndrom) festgestellt werden.

Peritoneumbefunde

Eine mäßige bis starke Gefäßzeichnung des Peritoneums wurde bei 14 % beobachtet ($p = 3,6 \times 10^{-7}$).

Darmbefunde

Eine septische Enterokolitis fand sich bei 16 %, Erosionen oder Ulzera bei 4 %, eitrige Entzündungen bei 18 %, Fibrinthromben bei 12 % und eine pseudo-

membranöse Kolitis bei 2 %. Alle Unterschiede waren statistisch signifikant ($p < 10^{-6}$). Die histologischen Veränderungen zeigten vorwiegend ischämisch-nekrotische Läsionen der Mukosa mit Fibrinexsudation und vereinzelten Bakterienkolonien.

Gehirnbefunde

Ein generalisiertes Hirnödem bestand bei 62 % der Fälle ($p = 0,09$), Infarkt-areale bei nur 2 %. Letzterer Befund war hochsignifikant ($p < 10^{-11}$). Das Hirnödeme wurde als unspezifische terminale Begleiterscheinung interpretiert, nicht zwingend sepsisbedingt.

Diskussion

Für die Beurteilung einer Sepsis wurden zahlreiche in der Sektionsdiagnostik etablierte pathologisch-anatomische Kriterien herangezogen. Bei den klinisch als Sepsis ausgewiesenen Todesfällen zeigten lediglich die Lungen- und Hirnbefunde (Hirnödeme) eine statistisch signifikante Korrelation. Auch wenn bei einigen Verstorbenen sepsisassoziierte Veränderungen an Leber, Milz oder Nieren nachweisbar waren, erreichten diese keine statistische Signifikanz. Die von Tsokos [12] als klassische morphologische Zeichen beschriebenen septikopyämischen Abszesse, granulozytären Portalfeldinfiltrate der Leber und bilateralen Nebennierenhämorrhagien wurden in der vorliegenden Untersuchung nicht festgestellt. Damit zeigte sich, dass die Mehrzahl der in der Literatur empfohlenen makro- und mikroskopischen Kriterien in dieser Kohorte nur selten erfüllt waren. Lediglich Lungenveränderungen und Hirnödeme korrelierten mit der klinischen Diagnose. Dies spricht dafür, dass traditionelle pathologische Kriterien zur postmortalen Sepsisdiagnostik nur eine begrenzte Sensitivität besitzen (Tab. 6).

Ähnliche Ergebnisse berichtete Inai et al. [13] in einer Studie mit ebenfalls 50 Autopsien: Hier erwiesen sich eine Polyhämophagozytose im Knochenmark und erhöhte Procalcitonin-Konzentrationen als die zuverlässigsten postmortalen Sepsisparameter. Konventionelle histolo-

gische Kriterien waren auch dort häufig negativ.

Autopsien, die innerhalb von 24 Stunden nach Todeseintritt durchgeführt werden, könnten eine höhere Nachweiswahrscheinlichkeit klassischer Sepsiszeichen aufweisen; in der klinischen Routine ist dies jedoch selten realisierbar. Hinzu kommt, dass die postmortale Autolyse und bakterielle Translokation die histologische Beurteilbarkeit zusätzlich erschweren.

Die vorliegenden Ergebnisse zeigen somit eine nur geringe Übereinstimmung zwischen klinisch-intensivmedizinischer und pathologisch-anatomischer Sepsisdiagnose. Eine alleinige Autopsie ist daher nicht geeignet, eine Sepsis als todesursächliche Erkrankung sicher zu bestätigen. Dennoch besitzt sie weiterhin einen hohen Wert für die Identifikation von Infektionsfoci, das Erkennen konkurrierender Ursachen und die Qualitätssicherung in der klinischen Versorgung.

Insgesamt verdeutlicht die Untersuchung, dass Sepsis ein dynamischer Prozess mit komplexen pathophysiologischen Veränderungen ist, die sich im Endstadium nicht immer morphologisch widerspiegeln. Eine statische Momentaufnahme im Rahmen der Autopsie kann die klinische Realität daher nur bedingt abbilden.

Fazit für die Praxis

Die pathologisch-anatomische Autopsie erwies sich in dieser Studie zur postmortalen Bestätigung einer klinisch diagnostizierten Sepsis als nur eingeschränkt geeignet. Weder makroskopische noch histologische Standardkriterien zeigten eine zuverlässige Trennschärfe.

Gleichwohl bleibt die Autopsie ein unverzichtbares Instrument ärztlicher Qualitätssicherung: Sie ermöglicht die Identifikation von Infektionsherden, das Erkennen konkurrierender oder überlagernder Todesursachen und kann wertvolle Hinweise zur Verbesserung klinischer Diagnostik und Therapie liefern.

Für zukünftige Studien erscheint die Kombination klassischer pathologischer Befunde mit biochemischen und immunhistochemischen Parametern (z. B. Procalcitonin, Zytokinprofile, Nachweis bakterieller DNA) vielversprechend, um die postmortale Diagnosesicherheit zu erhöhen.

Literatur

1. Keppler U, Schmoch T, Siegler BH, Weigand MA, Uhle F: Implementation of the Sepsis-3 definition in German university intensive care units. *Anaesthesist* 2018;67:647–653
2. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al: The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016;315:801–810
3. Müller-Redetzky H: Sepsis und septischer Schock. *Pathologe* 2017;38:365–369
4. Schmidt K, Gensichen J, Fleischmann-Struzek C, Bahr V, Pausch C, Sakr Y, et al: Langzeitüberleben nach Sepsis. *Dtsch Arztebl* 2020;117:775–782
5. Dickmann P, Scherag A, Coldewey SM, Sponholz C, Brunkhorst FM, Bauer M: Erkenntnistheorie auf der Intensivstation – Welchen Zweck erfüllt eine Definition? *Anaesthesist* 2017;66:622–625
6. Gerlach H: Die neue Sepsis-3-Definition – ein mutiger Ansatz. *Notfall Rettungsmed* 2017;20:385–389
7. Modelmog D: Todesursachen sowie Häufigkeit pathologisch-anatomischer Befundkomplexe und Diagnosen in einer mittelgroßen Stadt bei fast 100-prozentiger Obduktionsquote: eine Obduktionsanalyse unter Einbeziehung histologischer Untersuchungen zum gegenwärtigen Stellenwert der Pathologie (Görlitzer Studie). *Egelsbach: Hensel-Hohenhausen* 1993
8. Goldmann L: Autopsy 2018. Still Necessary, Even if Occasionally Not Sufficient. *Circulation* 2018;137:2686–2688
9. Chariot P, Witt K, Pautot V, Porcher R, Thomas G, Zafrani ES, et al: Declining Autopsy Rate in a French Hospital. *Arch Pathol Lab Med* 2000;124:739–745
10. Hoppe JD, Scriba PC: Stellungnahme zur Autopsie. *Dtsch Arztebl* 2005;102:A3537–3545
11. Roth W, Boor P: COVID-19 im Spiegel der Pathologie. *Pathologe* 2021;42:147–148
12. Tsokos, M: Postmortale Sepsisdiagnostik. *Rechtsmedizin* 2006;16:231–246
13. Inai, K, Higuchi S, Shimada A, Hisada K, Hida Y, Hatta S, et al H: Exploration of sepsis assisting parameters in hospital autopsied-patients: a prospective study. *Sci Rep* 2023;13:10681.

Korrespondenz-adresse



**Prof. Dr. med. Dr. phil.
Stefan Koch**

Institut für Pathologie, Medizinische Hochschule Brandenburg Theodor Fontane, Universitätsklinikum Brandenburg an der Havel
Hochstraße 29
14770 Brandenburg an der Havel, Deutschland

Tel.: 03381 41-2531

E-Mail: stefan.koch@mhb-fontane.de

ORCID-ID: 0000-0001-5918-8472



für alle BDA-Mitglieder zur Unterstützung bei besonderen Belastungssituationen und schwerwiegenden Ereignissen in Klinik und Praxis

Die HELPLINE ist erreichbar unter:

0911 933 78 79

täglich von 09.00h bis 21.00h



Die Nutzung der HELPLINE ist kostenfrei!
Ihr Anliegen behandeln wir selbstverständlich vertraulich.
Wenn Sie eine Nachricht an unsere PSU-Berater*innen schicken möchten, erreichen Sie uns unter

beratung@psu-helpline.de



psu-helpline.de

Tabelle 1

Ergebnisse des SOFA-Scores.

Patienten	Parameter (Normalbefunde in eckigen Klammern)					
	Lungenfunktion: Horowitz-Index P _a O ₂ /FiO ₂ [>400 mmHg]	Nierenfunktion: Kreatinin [62,0–106,0 µmol/l]	Leberfunktion: Bilirubin [<17,1 µmol/l]	Kreislaufunktion: Mittlerer arterieller Druck (± Katecholamine) [70 bis 105 mmHg]	Blutbild: Thrombozyten [150–370 Gpt/l]	Glasgow Coma Scale (GCS) 15 Punkte
1	376	316	26,9	73,3	315	9
2	115	62,0	52,3	80	37	9
3	205	214,0	83,5	66,6	81	7
4	369	69,0	6,40	53,3	159	7
5	189	93,0	12,4	70	56	7
6	377	250,0	113,90	73,3	70	9
7	196	74,0	142,40	73,3	47	10
8	8	91,0	8,70	76,6	150	8
9	326	92,0	5,40	73,3	100	12
10	135	119,0	56,80	76,6	13	12
11	160	175,0	61,40	80	43	9
12	178	62,0	61,40	66,6	74	9
13	310	138,0	110,60	100	81	6
14	543	240,0	91,40	64	128	12
15	96	71,0	6,30	69	116	11
16	871	103,0	28,40	71	10	12
17	172	194,0	12,20	58	126	12
18	130	279,0	185,20	61	103	10
19	85	41,0	26,90	77	45	12
20	89	217,0	10,70	56	18	12
21	304	203,0	28,70	62	126	9
22	690	62,0	89,30	43	60	8
23	262	120,0	10,70	77	368	7
24	11	382,0	10,50	71	319	7
25	21	152,0	13,70	76	46	10
26	157	252,0	22,30	63	215	12
27	281	375,0	17,90	71	92	10
28	79	252,0	7,10	76	97	13
29	75	148,0	44,80	67	414	10
30	248	287,0	56,80	71	244	12
31	202	209,0	5,50	38	150	9
32	195	277,0	25,70	62	88	7
33	127	269,0	6,50	67	62	8
34	268	164,0	4,70	82	590	9
35	171	45,39	48,10	63	29	13
36	328	53,0	26,00	91	150	10
37	96	90,0	18,30	64	1,99	9
38	47	71,0	4,60	102	46	6
39	394	370,0	16,10	57	117	9

Abweichungen vom normalen Bereich nach oben wurden rot markiert, Abweichungen nach unten wurden blau markiert; n. b. = nicht bestimmt.

Fortsetzung auf der nächsten Seite

Tabelle 1

Ergebnisse des SOFA-Scores.

Patienten	Parameter (Normalbefunde in eckigen Klammern)					
	Lungenfunktion: Horovitz-Index P_aO_2/FiO_2 [>400 mmHg]	Nierenfunktion: Kreatinin [62,0–106,0 $\mu\text{mol/l}$]	Leberfunktion: Bilirubin [<17,1 $\mu\text{mol/l}$]	Kreislauffunktion: Mittlerer arterieller Druck ($\pm$ Katecholamine) [70 bis 105 mmHg]	Blutbild: Thrombozyten [150–370 Gpt/l]	Glasgow Coma Scale (GCS) 15 Punkte
40	292	131,0	15,00	86	204	8
41	156	187,0	6,40	63	240	9
42	215	99,0	49,10	67	14	10
43	245	142,0	7,40	74	276	6
44	193	194,0	9,40	76	28	10
45	67	103,0	42,70	74	33	4
46	142	422,0	43,30	42	31	9
47	558	233,0	12,80	74	24	8
48	60,7	208,0	36,40	75	11	6
49	319	163,0	9,60	94	187	12
50	376	92,0	143,80	93	52	9

Abweichungen vom normalen Bereich nach oben wurden rot markiert, Abweichungen nach unten wurden blau markiert.

Tabelle 2

Deskriptive statistische Bearbeitung der Parameter des SOFA-Scores.

Parameter	Normalwert	Mittelwert	Standardabweichung
Lungenfunktion, Horovitz-Index P_aO_2/FiO_2	>400 mmHg	230,19	168,68
Nierenfunktion: Kreatinin	62,0–106,0 $\mu\text{mol/l}$	172,90	89,07
Leberfunktion: Bilirubin	<17,1 $\mu\text{mol/l}$	52,5	31,97
Kreislauffunktion: Mittlerer art. Druck ($\pm$ Katecholamine)	70–105 mmHg	70,80	12,85
Blutbild: Thrombozyten	150–370 Gpt/l	112,68	93,58
Glasgow Coma Scale (GCS)	15 Punkte	9,28	2,11

Tabelle 3

Laborchemische Basisparameter (letzte Bestimmung ante finem).

Patienten	Hämoglobin mmol/l 7,5–10,5	CRP mg/l <5,0	Leukozyten Gpt/l 4,4–11,3	PCT ng/ml <0,5	Laktatkonzentration BGA venös mmol/l 0,5–1,6
1	6,7	96	18,49	n. b.	3,2
2	5,9	174	0,30	2,37	3,6
3	6,3	162,8	17,95	31,89	1,5
4	6,7	4,2	13,75	n. b.	1,6
5	5,6	99	20,15	1,77	1,8
6	6,7	98,3	18,04	4,84	2,4
7	3,9	306,2	2,95	n. b.	0,8
8	5,9	225	27,95	0,05	2,1
9	5,8	196,7	8,84	n. b.	2,2
10	7,5	253,1	3,45	36,92	1,6
11	7,9	263,7	34,74	8,61	2,0
12	6,9	384	25,43	53,74	4,7
13	6,3	71,7	33,75	0,12	6,1
14	5,3	280,9	44,61	n. b.	12,1
15	8,1	19,7	6,13	0,10	1,9
16	9,1	22,6	16,21	n. b.	0,9
17	8,4	174,7	22,46	2,55	2,3
18	6,3	175,4	7,76	0,24	9,4
19	8,9	72,9	13,71	n. b.	4,7
20	5,7	95	12,59	n. b.	9,4
21	5,9	300	9,71	n. b.	1,9
22	7,4	119	13,71	0,2	11,3
23	4,5	299	53,94	n. b.	4,5
24	4,6	97	7,9	0,09	5,3
25	5,8	123,5	16,48	n. b.	10,6
26	4,4	239	18,13	5,6	12,1
27	6,1	206,8	20,04	2,08	2,4
28	7,1	281,3	1,23	16,72	1,2
29	5,4	462,5	23,13	n. b.	14,0
30	4,8	252,2	16,53	1,03	13,1
31	5,9	197,7	16,33	0,73	1,5
32	5,1	198,2	0,19	0,94	10,3
33	4,6	259	0,71	46,27	2,6
34	5,9	363,3	29,85	3,61	3,1
35	9,4	91,4	28,91	0,66	6,6
36	5,9	178,6	30,88	0,24	1,3
37	6,3	251,0	35,22	1,36	14,0
38	3,9	52,1	16,90	n. b.	12,3
39	7,7	450,2	20,67	360,05	4,2
40	4,9	33,6	16,39	99,34	3,6
41	6,5	229,3	15,64	0,49	12,4
42	4,4	60,6	0,14	1,93	12,8
43	5,1	287	27,84	0,62	3,1

Abweichungen vom normalen Bereich nach oben wurden rot markiert, Abweichungen nach unten wurden blau markiert; n. b. = nicht bestimmt.

CRP: C-reaktives Protein; PCT: Procalcitonin; BGA: Blutgasanalyse.

Fortsetzung auf der nächsten Seite

Fortsetzung von vorheriger Seite

Tabelle 3

Laborchemische Basisparameter (letzte Bestimmung ante finem).

Patienten	Hämoglobin mmol/l 7,5–10,5	CRP mg/l <5,0	Leukozyten Gpt/l 4,4–11,3	PCT ng/ml <0,5	Laktatkonzentration BGA venös mmol/l 0,5–1,6
44	5,0	126,6	16,07	0,27	2,5
45	9,6	32,2	20,55	n. b.	10,6
46	7,6	436,8	15,97	20,17	12,6
47	5,3	164,2	0,74	n. b.	5,9
48	5,1	126,7	0,07	18,96	12,4
49	7,8	73,5	18,53	0,64	1,0
50	6,5	173,5	16,58	11,64	1,4

Abweichungen vom normalen Bereich nach oben wurden rot markiert, Abweichungen nach unten wurden blau markiert; n. b. = nicht bestimmt.

CRP: C-reaktives Protein; PCT: Procalcitonin; BGA: Blutgasanalyse.

Tabelle 4

Verweildauer, Beatmung, Dialyse, sonstige Organersatzverfahren, Therapielimitation bzw. Fortführung bis zum Tod, chirurgische Infektsanierung.

Patienten	Verweildauer in Tagen (Intensivstation)	Beatmung, Dialyse, sonstige Organersatzverfahren	Therapielimitation oder Maximal- therapie bis zum Tod	Chirurgische Infektsanierung
1	9	Intubation mit Beatmung	Therapielimitierung bei Palliativsituation	keine
2	1 (Übernahme aus externem Krankenhaus bei Sepsis)	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr bei infauster Prognose und zunehmendem Multiorganversagen	keine
3	6	Weiterhin Beatmung (intubiert) nach der chirurgischen Infektsanie- rung	Maximaltherapie mit Reanimation	Infektsanierung Leistenhämatom und Erysipel re. nach Pulmonal- venenisolation (Kryoballon)
4	9	Initial postoperative Extubation, nach Verschlechterung intubiert und beatmet	Therapiezielumkehr nach Multiorganversagen	keine
5	7	Intubation + Anlage eines Tracheostomas mit Beatmung	Therapielimitierung nach frustraner Katecholamin-, Volumen- und Antibiotikatherapie	keine
6	26	Intubation, Dialyse (SLEDD)1	Therapiezielumkehr, palliativer Therapieansatz	keine
7	3 (Übernahme aus externem Krankenhaus bei Sepsis)	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
8	11	Dialyse (SLEDD), extrakorporales Lungenersatz- verfahren (ECMO)2	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
9	21	Intubation mit Beatmung, Tracheostoma, ECMO	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
10	14	Intubation, Dialyse (SLEDD), ECMO	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
11	7	Intubation und Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
12	24	Intubation mit Beatmung, einmalige erfolgreiche Reanimation	Therapiezielumkehr	keine
13	10	Intubation und Beatmung, ECMO	Maximaltherapie mit Reanimation	Chirurgische Laparotomie
14	1 (Übernahme aus externem Krankenhaus bei Sepsis)	Intubation mit Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
15	23	Tracheotomie mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
16	17	Intubation und Beatmung, Dialyse (SLEDD), ECMO	Maximaltherapie mit Reanimation	keine

SLEDD: sustained low-efficiency daily dialysis; CPAP: Continuous Positive Airway Pressure; ERCP: Endoskopisch-Retrograde Cholangio-Pankreatikographie; ECMO: Extrakorporale Membranoxygenierung, Lungenersatztherapie.

Fortsetzung auf der nächsten Seite

Fortsetzung von vorheriger Seite

Tabelle 4

Verweildauer, Beatmung, Dialyse, sonstige Organersatzverfahren, Therapielimitation bzw. Fortführung bis zum Tod, chirurgische Infektsanierung.

Patienten	Verweildauer in Tagen (Intensivstation)	Beatmung, Dialyse, sonstige Organersatzverfahren	Therapielimitation oder Maximaltherapie bis zum Tod	Chirurgische Infektsanierung
17	1	keine	Therapielimitierung	keine
18	3	Dialyse (SLEDD)	Therapielimitierung	keine
19	5	keine	Therapielimitierung	keine
20	11	Intubation mit Beatmung, Dialyse (SLEDD), ECMO	Maximaltherapie mit Reanimation	Chirurgische Laparotomie
21	16	keine	Therapielimitierung	keine
22	7	keine	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
23	21	keine	Therapiezielumkehr	keine
24	12	Intubation mit Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
25	19	Intubation mit Beatmung, Dialyse (SLEDD)	Im Verlauf Therapiezielumkehr	keine
26	26	Intubation mit Beatmung, Dialyse (SLEDD)	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
27	3	Intubation mit Beatmung,	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
28	6	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
29	25	Intubation mit Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
30	9	Intubation und Beatmung, Dialyse (SLEDD)	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
31	29	Intubation mit Beatmung, Dialyse (SLEDD)	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
32	5	Intubation mit Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
33	8	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
34	14	Intubation mit Beatmung, Dialyse (SLEDD)	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
35	12	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
36	10	CPAP-Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
37	12	Intubation und Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
38	15	Intubation und Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
39	7	CPAP-Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
40	4	Intubation und Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
41	10	Intubation und Beatmung, Tracheostomie	Therapiezielumkehr	keine
42	15	Intubation und Beatmung, ECMO	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
43	38	Intubation und Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation	Z. n. Nephrektomie, dann im Verlauf Wundheilungsstörung mit Bauchdeckenabszess, Laparotomie und mehrmaliges Wunddebridement
44	6	Intubation, CPAP-Beatmung, Dialyse (SLEDD)	Maximaltherapie mit Reanimation	keine
45	2	Intubation mit Beatmung	Maximaltherapie mit Reanimation (1,5 Stunden)	keine
46	4	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	ERCP
47	2	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
48	1	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
49	5	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	keine
50	4	Intubation mit Beatmung	Therapiezielumkehr	Laparoskopie, Umstieg auf Laparotomie

SLEDD: sustained low-efficiency daily dialysis; **CPAP:** Continuous Positive Airway Pressure; **ERCP:** Endoskopisch-Retrograde Cholangio-Pankreatikographie; **ECMO:** Extrakorporale Membranoxygenierung, Lungenersatztherapie.

Fortsetzung auf der nächsten Seite

Tabelle 5

Erregernachweis – Infektionsort – Therapie.

Patienten	Erregernachweis bei positiven Blut-, Urin-, Sputum-, Bronchialkulturen und Abstrichen (intraoperativ, nasal, etc.)	Infektionsort	Therapie
1	Staphylococcus aureus (BK), Escherichia coli, Proteus mirabilis (Urin)	Lunge	Piperacillin/Tazobactam
2	Legionella pneumophila, Escherichia coli und Staphylococcus aureus (Abstrich Rachen und Nase), Escherichia coli (BK), Escherichia coli (Sputum)	Beginn Lunge, dann systemisch mit Multiorganversagen	Piperacillin/Tazobactam, Clarithromycin und Caspofungin
3	Staphylococcus aureus, Kluyvera ascorbata (Bronchialsekret), Streptococcus dysgalactiae (BK)	Leiste rechts, dann systemisch mit Multiorganversagen	Ampicillin/Sulbactam + chirurgische Infektsanierung Leiste re.
4	Enterococcus faecium (intraabdomineller Abstrich), Enterobacter cloacae (Bronchialsekret)	Intraabdominal Z. n. Dünndarmadhäsion, dann wahrscheinlich hämatogene Ausbreitung in Lunge	Piperacillin/Tazobactam, dann antibiogramm-gerecht Meropenem hinzugefügt
5	Enterococcus faecium, Escherichia coli (Urin)	Abdomen: Blase, Niere, Dickdarm	Piperacillin/Tazobactam, dann auf Imipenem und Vancomycin eskaliert
6	Staphylococcus capitis, Proteus mirabilis (BK) Staph. aureus, MRSA und Escherichia coli (Bronchialsekret)	Schrumpfnieren links	Einlage einer DJ-Ureterschleife, Thoraxdrainage, Tracheotomie, Antibiotikatherapie mittels Teicoplanin und Levofloxacin
7	negativ	Lunge	Piperacillin/Tazobactam
8	Enterobacter cloacae (Bronchialsekret), Aspergillus (Abstrich Nase und Mund), Clostridium difficile (Stuhlprobe), Streptococcus oralis (BK)	Lunge, Abdomen	Piperacillin/Tazobactam, im Verlauf auf Clarithromycin, dann kalkuliert Teicoplanin, Levofloxacin, Caspofungin, Cotrim
9	Escherichia coli (BK)	Z. n. in Iliakalarterien reichende Bifurkationsprothese sowie Rohrprothesen fortlaufend bis in beide Aa. iliace externae (8 Tage vor Exitus), dann post-operativ ausbreitend bis hin zum Multiorganversagen (linke Niere, Cholezystitis, Sigmoiditis, Proktitis, Urozystitis)	Piperacillin/Tazobactam, dann eskaliert auf Levofloxacin
10	Pneumocystis jirovecii (Bronchialsekret) und Staphylococcus epidermidis (BK)	Lunge	diagnost. Tracheobronchoskopie, Cotrimoxazol, dann eskaliert und gem. mikrobiol. Befund auf Meropenem, Vancomycin und Caspofungin umgestellt
11	Staphylococcus epidermidis (BK), Candida albicans (Nase)	Lunge, ausgehend von der Nase bei Pansinusitis	Piperacillin/Tazobactam und Clarithromycin
12	Escherichia coli (Bronchialsekret), Escherichia coli (BK)	Lunge	Tazobactam und Klacid
13	kein Wachstum, Patient hatte vor Blutentnahme bereits Antibiotika in Form von Cefuroxim bei Kniegelenksarthritiden rechts erhalten, Candida albicans (Bronchialsekret)	Lunge	Piperacillin/Tazobactam,
14	Klebsiella pneumoniae (BK)	Lunge, Cholangitis (Gallengang)	Unacid
15	Staphylococcus epidermidis, koagulase negativer Staph. und Enterobacter cloacae (Bronchoskopie)	Lunge	Piperacillin/Tazobactam, Bronchoskopie, dann Erweiterung auf Voriconazol
16	Citrobacter koseri, (Abstrich, Thoraxdrainage, Bronchialsekret), Candida glabrata (Urin)	Lunge	Tazobactam/Piperacillin, im Verlauf eskaliert auf Clarithromycin und Ciprofloxacin
17	negativ	v. a. Lunge	Piperacillin/Tazobactam
18	Enterococcus cloacae im Sputum	Lunge	Impinem und Tacobactam
19	Escherichia coli (Sputum), Aspergillus spec. (Sputum)	Lunge	Tazobactam, Rifampicin, Voriconazol diagn. Tracheobronchoskopie
20,	Candida dubliniensis (BK)	Multiorganversagen, Beginn am ehesten Niere	Tazobactam
21	Streptococcus dysgalactiae (BK)	Lunge	Ciprofloxacin, Ambisome, Teicoplanin und Ceftazidim
22	Staphylococcus aureus (BK)	Lunge	Piperacillin/Tazobactam
23	negativ	Multiorganversagen, Leber, Niere	Metronidazol/Ceftriaxon, im weiteren Verlauf Piperacillin/Tazobactam

BK: Blutkultur; MRSA: Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus; DJ: Doppel-J-Ureterschleife.

Fortsetzung auf der nächsten Seite

Fortsetzung von vorheriger Seite

Tabelle 5

Erregernachweis – Infektionsort – Therapie.

Patienten	Erregernachweis bei positiven Blut-, Urin-, Sputum-, Bronchialkulturen und Abstrichen (intraoperativ, nasal, etc.)	Infektionsort	Therapie
24	Enterococcus faecium (BK)	Lunge	Tazobactam
25	Escherichia coli (BK)	Multiorganversagen, Niere, Leber	Imipenem
26	Candida albicans (Bronchialsekret)	Multiorganversagen, vermutlich initial Lunge	Klacid, Tazobactam, Diflucan
27	negativ	Lunge	Tazobactam
28	negativ	Abdomen, Dünndarm	Tazobactam, selektive Darmdekontamination
29	Klebsiella pneumoniae, Enterococcus faecium, Staph. aureus (BK)	Lunge, Abdomen	Imipenem
30	negativ	Multiorganversagen, vermutlich Leber, Pankreas	Tazobactam
31	Candida albicans (Bronchialsekret), Klebsiella oxytoca 3MRGN (Punktion Pleurahöhle)	Lunge	Meropenem
32	Staphylococcus epidermidis (BK)	Multiorganversagen, Leber, Niere	Piperacillin/Tazobactam
33	Escherichia coli (Urin)	Multiorganversagen	Imipenem, Clarithromycin und Caspofungin
34	Escherichia coli (BK), Escherichia coli und Candida glabrata (Bronchialsekret)	Multiorganversagen, Beginn Lunge	Tazobactam, dann Eskalation auf Imipenem
35	negativ (Beurteilung Pleurapunktion, floride eitrige Entzündung)	Multiorganversagen, vermutlich initial Lunge	Piperacillin/Tazobactam, Clarithromycin, danach Eskalation auf Imipenem
36	Mycobacterium-tuberculosis-Komplex (Bronchialsekret)	Lunge	Imipenem
37	Streptococcus dysgalactiae e (BK)	Magen, Duodenum	Tazobactam, dann Eskalation, gem. mikrobiol. Befund auf Imipenem und Linezolid
38	Candida glabrata (BK)	Lunge	kalkulierte Therapie mit Levofloxacin, dann Umstellung auf Rocephin und Fosfomycin, im Verlauf Ergänzung auf Imipenem
39	Staphylococcus aureus (BK)	Lunge	Tazobactam
40	negativ	Pankreas	Piperacillin/Tazobactam, dann Eskalation auf Imipenem
41	Escherichia coli und Staph. aureus (Bronchialsekret), Staphylococcus epidermidis (BK)	Lunge	Cefuroxim dann Umstellung auf Piperacillin/Sulbactam, dann Eskalation auf Imipenem und Vancomycin
42	Enterobacter aerogenes, Staphylococcus hominis und Legionella (Urin)	Multiorganversagen, initial vermutlich Lunge	Piperacillin/Tazobactam, dann Eskalation auf Meropenem/Clarithromycin
43	Stenotrophomonas maltophilia und Klebsiella pneumoniae (Bronchialsekret), Staphylococcus epidermidis und Escherichia coli (BK)	Multiorganversagen, Beginn Niere	Tazobactam, dann Zyvoxid, dann Eskalation auf Imipenem
44	Candida spec. (Urin), Staphylococcus capitis (BK), Clostridium-difficile-Toxin A/B (Stuhlprobe)	Multiorganversagen, Beginn Niere	Vancomycin
45	Staphylococcus aureus (Bronchialsekret)	Multiorganversagen, Beginn Lunge	Klacid und Fortum
46	Escherichia coli, Staphylococcus epidermidis (BK), Candida spec. (Urin), Klebsiella oxytoca, Morganella morganii (Bronchialsekret)	Multiorganversagen, Beginn Gallenblase	Tazobactam
47	negativ	Lunge	Tazobactam eskaliert auf Targocid und Meropenem
48	Streptococcus pneumoniae (Bronchialsekret), Klebsiella pneumoniae (BK), Enterococcus faecium (Urin)	Lunge	Tazobactam
49	Escherichia coli, Staph. aureus (Bronchialsekret)	Lunge	Piperacillin/Tazobactam
50	Streptococcus pneumoniae (BK)	Lunge	Tazobactam

BK: Blutkultur; MRSA: Methicillin-resistenter Staphylococcus aureus; DJ: Doppel-J-Ureterschleife.

Tabelle 6

Pathologisch-anatomische Befunde einer Sepsis und ihre statistische Signifikanz.

Merkmal	Sepsisbefunde ¹	Statistische Signifikanz
Äußere Leichenschau	-	+
Speckhautgerinnsel in Blutgefäßen	-	+
Myokarditis	-	+
Myokardabszesse	-	+
Lungenbefunde	+	+
Hepatomegalie	+/-	-
Milzbefunde	+/-	-
Nierenbefunde	+/-	-
Peritonealbefunde	-	+
Darmbefunde:		
Septische Enterokolitis	-	+
Erosionen / Ulzera	-	+
Eitrige Kolitis	-	+
Fibrinthromben	-	+
Pseudomembranöse Kolitis	-	+
Hirnbefunde:		
Hirnödem	+	+
Hirnfarkte	-	+

¹ Sepsisbefunde lagen im überwiegenden Teil der Autopsiefälle vor (+) oder fehlten (-) bzw. waren zu etwa gleichen Anteilen vorhanden oder fehlten (+/-).

Point-of-Care-basierte Gerinnungstherapie mit viskoelastischen Testverfahren

Point-of-care-based coagulation therapy relying on viscoelastic test procedures

P. Pütz¹ · C. F. Weber² · M.-L. Lindner³ · M. Coburn¹ · F. Schmitt⁴ · F. Piekarski¹

► **Zitierweise:** Pütz P, Weber CF, Lindner M-L, Coburn M, Schmitt F, Piekarski F: Point-of-Care-basierte Gerinnungstherapie mit viskoelastischen Testverfahren. *Anästh Intensivmed* 2026;67:252–267.
DOI: 10.19224/ai2026.252

Zusammenfassung

Perioperative und traumabedingte Blutungen stellen nach wie vor eine der häufigsten Ursachen für Morbidität und Mortalität in der Akutmedizin dar. Eine rasche und präzise Gerinnungsdiagnostik ist entscheidend, um eine adäquate Hämotherapie einzuleiten und den Verbrauch von allogenen Blutprodukten zu minimieren.

Viskoelastische Testverfahren wie ClotPro®, Multiclot®, Quantra®, ROTEM Sigma®, und TEG 6s® stehen hierbei als wesentliche Instrumente im Point-of-Care(POC)-Setting zur Verfügung. Sie ermöglichen eine dynamische Beurteilung der Gerinnungseigenschaften in Echtzeit und liefern damit eine funktionelle Einschätzung der Hämostase, die über klassische Laborparameter hinausgeht.

In dieser Übersichtsarbeit werden die technologischen Grundlagen, die aktuellen Gerätegenerationen sowie die klinische Evidenzlage der viskoelastischen Testverfahren dargestellt. Darüber hinaus werden gerätespezifische Behandlungsalgorithmen und praxisrelevante Strategien in verschiedenen klinischen Kontexten (Herzchirurgie, Traumatologie, Geburtshilfe, Lebertransplantation und Intensivmedizin) diskutiert.

Abschließend werden Kosteneffizienz, Perspektiven zukünftiger Entwicklungen und die Integration künstlicher Intelligenz in die POC-Diagnostik beleuchtet.

Summary

Perioperative and trauma-related hemorrhages still constitute one of the most

frequent causes of morbidity and mortality in acute medicine. Quick and precise coagulation diagnostics are decisive for the induction of adequate hemotherapy and minimizing the application of allogenic blood products.

Viscoelastic test methods such as ClotPro®, Multiclot®, Quantra®, ROTEM Sigma®, and TEG 6s® are available essential instruments applicable in a point-of-care (POC) setting. They enable dynamic coagulation assessment in realtime and thus a functional evaluation of hemostasis which exceeds classical laboratory parameters.

In this review article we outline the technological foundations, the current generations of appliances as well as the clinical evidence pertaining to the viscoelastic test procedures applied. In addition, device-specific treatment algorithms and practically relevant strategies are discussed in various contexts of clinical work (cardiac surgery, traumatology, obstetrics, liver transplantation and intensive medical care).

Finally, we discuss the cost effectiveness, the perspectives of future developments, and the integration of artificial intelligence into POC diagnostics.

Hintergrund

Trotz fortschreitender diagnostischer und therapeutischer Möglichkeiten gehören perioperative und traumabedingte Blutungen weiterhin zu den bedeutendsten klinischen Herausforderungen in Anäs-

- 1 Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Bonn
(Direktor: Prof. Dr. M. Coburn)
- 2 Abteilung für Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie, Schön Klinik Hamburg Eilbek
(Chefarzt: Prof. Dr. Dr. C. F. Weber)
- 3 Abteilung für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Notfallmedizin, Asklepios Kliniken Hamburg GmbH, Asklepios Klinik Wandsbek
(Chefarzt: Dr. K. Stegwerth)
- 4 Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin, Philipps-Universität Marburg
(Direktor: Prof. Dr. F. C. F. Schmitt)

Schlüsselwörter

Point-of-Care-Diagnostik – Gerinnung – Viskoelastische Testverfahren – Blutungsmanagement

Keywords

Point-of-Care Diagnostics – Coagulation – Viscoelastic Test Methods – Bleeding Management

thesiologie, Intensiv- und Notfallmedizin und sind mit einer erhöhten Inzidenz von Morbidität und Mortalität assoziiert [1,2]. Schwere Blutungen werden häufig durch eine Koagulopathie kompliziert, die durch Blutverlust, Dilutionseffekte, Verbrauch oder Funktionseinschränkung von Gerinnungsfaktoren und Thrombozytopenien sowie -pathien bedingt sein kann [3–6]. So führen eine anhaltende massive Blutung und der konsekutiv notwendige Einsatz kristalloider bzw. kolloidaler Infusionslösung infolge einer Kombination von erheblichem Blutverlust, Verbrauch von Gerinnungsfaktoren sowie hämodilutionellen Effekten zu einer sekundären Koagulopathie [7,8]. Die Zahl der Patienten, die unter therapeutischer Antikoagulation dringende oder notfallmäßige Eingriffe benötigen, steigt stetig, wobei insbesondere ältere Personen mit Komorbiditäten oder antithrombotischer Medikation ein erhöhtes Risiko für Blutverluste und Hämostasestörungen tragen [9–11]. Dementsprechend nehmen sowohl die effektive Blutstillung als auch die gezielte Optimierung der Hämostase eine entscheidende Rolle bei der Therapie schwerer Blutungen ein.

Zur Beurteilung der Gerinnungssituation bei Blutungen werden im klinischen Alltag weiterhin regelhaft Standardgerinnungstests (SGT) wie Prothrombinzeit (PTZ/Quick, International Normalized Ratio (INR)) und aktivierte partielle Thromboplastinzeit (aPTT) eingesetzt. Diese Tests erfassen jedoch lediglich isolierte Abschnitte der plasmatischen Gerinnung unter künstlichen Laborbedingungen, ohne die zellulären Komponenten oder die Dynamik der Gerinnungsbildung abzubilden, und wurden ursprünglich zur Überwachung antithrombotischer Therapien entwickelt. Sie bilden zudem lediglich den Beginn der Gerinnung ab und erlauben keine Aussage über den weiteren Verlauf der Gerinnungsbildung und sind daher zur Ursachenanalyse akuter Blutungen nur bedingt geeignet; darüber hinaus liefern sie erst mit relevanter zeitlicher Verzögerung verwertbare Ergebnisse [12–14]. Viskoelastische Testverfahren (VET) im Point-of-Care(POC)-Setting wie das

ClotPro® (Vertrieb wurde eingestellt, Haemonetics, Braintree, MA, USA), Multiclot® (Vertrieb angekündigt für 2026, Apiro Diagnostics, Budapest, Ungarn), Quantra® (HemoSonics, Durham, NC, USA), ROTEM® Sigma (Werfen, Barcelona, Spanien) oder das TEG® 6s (Haemonetics, Braintree, MA, USA) bieten demgegenüber eine dynamische, ganzheitlichere Beurteilung der Hämostase unter patientennahen Bedingungen. Die bettseitige Durchführung erlaubt eine deutlich schnellere Diagnostik und damit eine zeitnahe, zielgerichtete hämostatische Therapie [15,16]. In verschiedenen klinischen Kontexten führte die Implementierung VET-basierter Therapiealgorithmen zu einer Reduktion des Transfusionsbedarfs und in einzelnen Studien zudem zu einer Verbesserung patientenrelevanter Outcome-Parameter, wie beispielsweise Krankenhausaufenthaltsdauer, Niereninsuffizienz und Mortalität [17–25]. Bei Erwachsenen, die sich einer elektiven Herzoperation unterzogen, konnten TEG®-/ROTEM®-gesteuerte Transfusionsalgorithmen das Blutungsvolumen sowie den Bedarf an Fresh Frozen Plasma (FFP) und Thrombozyten verringern. Es konnte kein statistisch signifikanter Einfluss auf die Mortalität nachgewiesen werden, die Aussagekraft ist bei einem ausschließlich kardiochirurgischen Patientenkollektiv limitiert [26]. Internationale Leitlinien empfehlen den Einsatz viskoelastischer Verfahren zur Diagnostik und Steuerung der hämostatischen Therapie [8,27–33]. Die 2024 publizierte Leitlinie der European Association of Cardio-Thoracic Surgery/European Association of Cardiothoracic Anesthesiology and Intensive Care (EACTS/EACTAIC) zum Patient Blood Management empfiehlt bei blutenden Patienten den Einsatz viskoelastischer Point-of-Care-Verfahren zur Steuerung der perioperativen Therapie [31]. In der S3-Polytrauma-Leitlinie (AWMF 187-023, 2022) wird der frühzeitige Einsatz viskoelastischer Testverfahren zur Gerinnungssteuerung im Schockraum empfohlen (Empfehlungsgrad A) [28]. Im Zeitraum zwischen 2018 und 2025 wurden neue VET-Systeme eingeführt,

die sich sowohl in ihren technischen Grundlagen als auch in ihrem diagnostischen Spektrum teils deutlich voneinander unterscheiden. Diese Variabilität erweitert das diagnostische Einsatzfeld viskoelastischer Verfahren, führt jedoch zugleich zu einer zunehmenden Heterogenität der verfügbaren Methoden [34–37].

Diese Übersichtsarbeit verfolgt einen fokussierten Ansatz und stellt exemplarisch die im klinischen Alltag häufig eingesetzten viskoelastischen Verfahren dar. Neben ROTEM® und ClotPro® stehen mit dem TEG® 6s und dem Quantra® weitere Point-of-Care-Systeme zur Verfügung. ROTEM®, ClotPro® und TEG® 6s basieren auf einer gezielten Aktivierung der Gerinnung mittels definierter Aktivatoren (z. B. Tissue Factor oder Kontaktaktivatoren) und erlauben eine funktionelle Beurteilung der Gerinnungsinitiation, Gerinnselfestigkeit und Fibrinolyse. Das Quantra®-System verfolgt hingegen einen global-funktionellen Ansatz, bei dem die Gerinnselfestigkeit und deren fibrinogene sowie thrombozytäre Anteile ohne getrennte intrinsische und extrinsische Aktivierungsassays bestimmt werden. Die unterschiedlichen technologischen Konzepte führen zu abweichenden Parameterdefinitionen und Referenzbereichen, ohne dass daraus grundsätzlich eine diagnostische Überlegenheit eines einzelnen Systems abgeleitet werden kann.

Technologische Grundlagen der viskoelastischen Testverfahren

VET messen die Ausbildung und den Abbau eines Gerinnsels im Gegensatz zu SGT im Vollblut. Sie erfassen innerhalb von Minuten dynamisch die Interaktion plasmatischer Faktoren, Thrombozyten und zellulärer Bestandteile [38,39]. Die Entstehung von Fibrinfäden verändert die viskoelastischen Eigenschaften der Probe, die daraus entstehende Bewegungseinschränkung wird kontinuierlich registriert und graphisch dargestellt; aus dieser Kurve lassen sich charakteristische Parameter zur Beurteilung von Gerinnungsinitiation, -kinetik, und -stärke

sowie der Fibrinolyse ableiten [40,41]. Sowohl die technischen Messprinzipien der verfügbaren VET-Systeme als auch die jeweiligen Reagenzien unterscheiden sich zwischen den Herstellern (Tab. 1). Während die grundsätzliche klinische Aussage vergleichbarer Testansätze oft übereinstimmt, ist ein direkter Vergleich von Ergebnissen verschiedener Geräte daher nur sehr eingeschränkt möglich [42]. Dies erfordert geräte- und herstellerspezifische Referenzbereiche sowie dedizierte Therapiealgorithmen [32].

Detektionsprinzipien einzelner VET-Systeme

Zu den älteren Generationen zählt das TEG® 5000, hierbei wird ein mit einem Torsionsdraht verbundener Pin in einen mit Citratblut gefüllten Cup getaucht. Der Cup rotiert kontinuierlich in einem Winkel von ca. 4,75° von rechts nach links. Die fortschreitende Ausbildung von Fibrinfasern dämpft diese Rotationsbewegung zunehmend und die daraus resultierende Restriktion

der mechanischen Bewegung wird als Zeit-Amplituden-Kurve aufgezeichnet [44] (Abb. 1). Ein vergleichbares Grundprinzip liegt auch dem ROTEM® delta, ebenfalls ein Gerät der älteren Generation, zugrunde, wobei hier ein zylindrischer Stempel in der Probe oszilliert und die Bewegungsrestriktion optisch erfasst wird [40,45]. Das ROTEM® sigma zählt zur neuesten Generation und basiert auf dem gleichen Messprinzip, verfügt aber über eine vollautomatisierte kartuschenbasierte Testdurchführung [46]. ClotPro® nutzt ebenfalls ein Cup-/Stempel-System, jedoch mit rotierendem Cup, unterscheidet sich allerdings durch ein eigenes Reagenzienportfolio sowie eine weitergehende Automatisierung [47,48]. Die Produktion und der Vertrieb des ClotPro®-Systems wurden inzwischen eingestellt [43]. Das TEG® 6s stellt eine Weiterentwicklung der klassischen Thrombelastographie dar und verwendet ein vollständig kartuschenbasiertes resonanzviskoelastisches Messprinzip. Die Blutprobe wird durch akustische Schwingungen in Bewegung versetzt; mit zunehmender Gerinnelsbildung steigt die viskoelastische Steifigkeit, wodurch sich die Resonanzfrequenz der Probe verändert. Aus diesen Steifigkeitsänderungen werden rechnerisch die bekannten TEG-Parameter (R-Zeit,

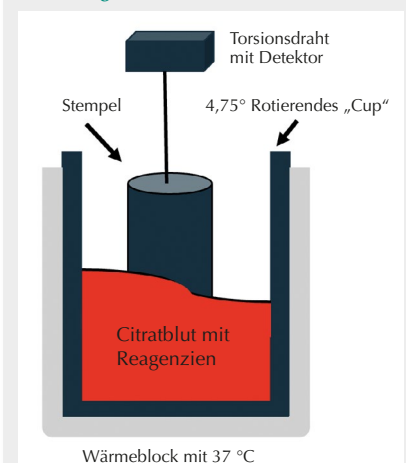
Tabelle 1

Assays und Aktivierungsmechanismen viskoelastischer Testverfahren (ROTEM®, ClotPro®).

Hämostaseologische Aussage	Aktivatoren/ Inhibitoren	Assay
Intrinsische Tests		
Darstellung der intrinsischen Gerinnungskaskade nach Kontaktaktivierung. Erlaubt funktionelle Beurteilung der Faktoren VIII, IX, XI, XII, in Analogie zur aPTT; heparinsensitiv.	Ellagsäure	INTEM (ROTEM®) IN-Test (ClotPro®)
Extrinsische Test		
Darstellung der extrinsischen Gerinnungskaskade. Entspricht funktionell der Prothrombinzeit mit besonderer Sensitivität für Faktor VII; gering heparinsensitiv.	Tissue factor	EXTEM (ROTEM®) EX-TEST (ClotPro®)
Fibrinpolymerisationstests		
Darstellung der fibrinbasierten Gerinnselfestigkeit, durch selektive Inhibition der Thrombozytenfunktion. Ermöglicht Differenzierung zwischen fibrinogen- und thrombozytenbedingter Reduktion der Clot-Amplitude in Globaltests.	Cytochalasin und Tirofiban	FIBTEM (ROTEM®) FIB-Test (ClotPro®)
Heparinase-Tests		
Nachweis oder Ausschluss von Heparineffekt. Liegt Heparin in der Probe vor, zeigt sich eine verkürzte CT im Heparinase-Test verglichen mit dem entsprechenden intrinsischen Assay.	Intrinsisch aktivierter Test mit Heparinase	HEPTM (ROTEM®) HEP-Test (ClotPro®)
Lyse-Test		
Nachweis einer klinisch relevanten Hyperfibrinolyse. Beurteilung der Gerinnselstabilität unter pharmakologischer Fibrinolysehemmung.	Extrinsisch aktivierter Test mit Tranexamsäure	APTEM (ROTEM®) AP-Test (ClotPro®)
Ermöglicht Hinweise auf eine reduzierte fibrinolytische Aktivierbarkeit („fibrinolytic shutdown“) im Rahmen von Inflammation oder Sepsis.	Tissue plasminogen activator	t-PA-Test (ClotPro®)
DOAC-spezifische Tests		
Ecarinvermittelte Konversion von Prothrombin zu Meizothrombin. Direkte Thrombininhibitoren hemmen Meizothrombin, was sich funktionell durch Verlängerung der CT zeigt.	Ecarinbasierter Test	ECA-Test (ClotPro®)
Direkte Aktivierung von FX durch RVV. Eine Hemmung des aktivierten Faktors X durch FXa-Inhibitoren führt zu prolongierter CT.	Russell's Viper Venom Test	RVV-Test (ClotPro®)

aPTT: aktivierte partielle Thromboplastinzeit; **CT:** Clotting Time; **FX:** Faktor X; **RVV:** Russell's Viper Venom.

Abbildung 1



„Cup-and-Pin“-Messprinzip viskoelastischer Testverfahren, modifiziert nach [43].

K-Zeit, α -Winkel, maximale Amplitude und Lyseparameter) abgeleitet. Die Global-Hemostasis-Kartusche enthält mehrere parallel arbeitende Messkammern, darunter einen kaolinaktivierten Test, einen heparinasehaltigen Test zum Nachweis eines Heparineffekts, einen fibrinogenfokussierten Test mit pharmakologischer Thrombozyteninhibition sowie einen Tissue-Factor-aktivierten RapidTEG(CRT)-Assay [49–51]. Das vollständig automatisierte Quanta®-System arbeitet resonanzsonometrisch nach dem SEER-Prinzip (sonic estimation of elasticity via resonance). Dabei wird die Blutprobe mittels Schallwellen in definierte Schwingung versetzt. Die mit zunehmender Gerinnelsbildung einhergehenden Veränderungen der Resonanzfrequenz werden sonographisch erfasst und zur Bestimmung der viskoelastischen Eigenschaften des Gerinnels genutzt [52,53]. Multiclot® entspricht sowohl methodisch als auch hinsichtlich des verfügbaren Reagenzienportfolios dem Clotpro®. Es wird voraussichtlich im 2. Quartal 2026 auf dem deutschen Markt eingeführt (www.apiro.eu).

VET-Parameter

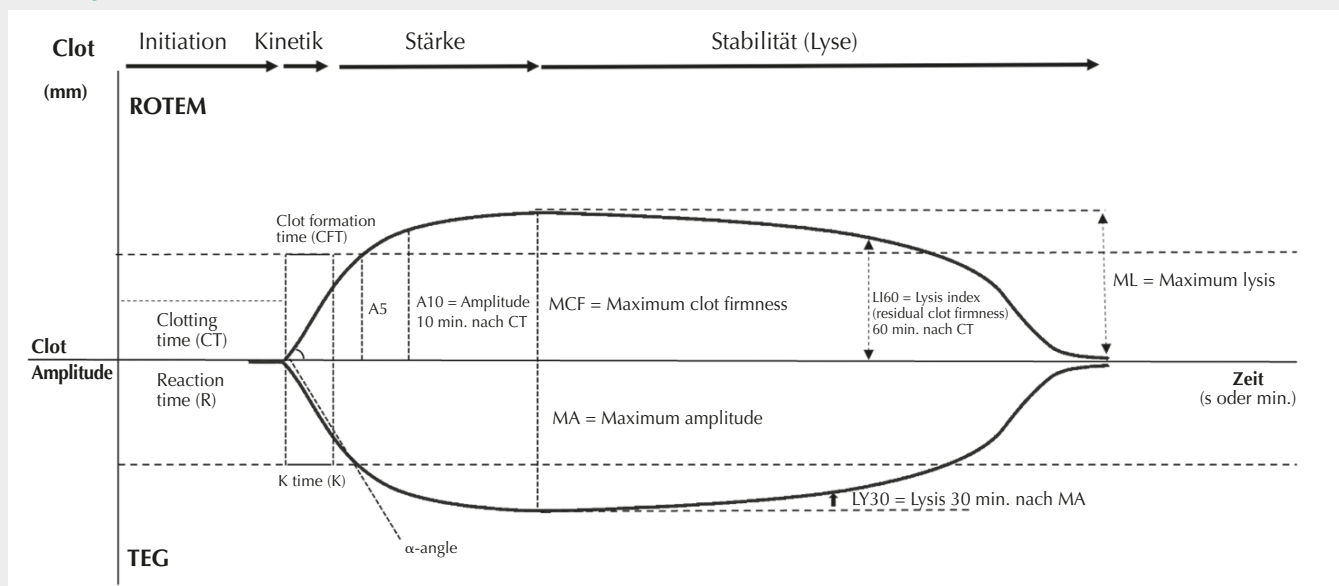
Die viskoelastische Testung erlaubt eine dynamische Beurteilung der Hämostase über den gesamten Verlauf der Gerinnelsbildung hinweg, von der initialen Gerinnungsaktivierung bis zur maximalen Gerinnselfestigkeit und deren Stabilität im zeitlichen Verlauf (Abb. 2). Parameter wie die Clotting-Time (CT, Clotpro®/ROTEM®) oder die R-Zeit (TEG® 6s) beschreiben die Dauer bis zum Start der Gerinnelsbildung und reflektieren damit als Surrogat der plasmatischen Gerinnung die faktorenabhängige extrinsische und intrinsische Thrombingenerierungszeit. Die Clot Formation Time (CFT) beschreibt das Zeitintervall in Sekunden vom Ende der Clotting-Time (2-mm-Amplitude) bis zum Erreichen einer Gerinnelsamplitude von 20 mm. Die Gerinnselfestigkeit kann frühzeitig anhand der Clot-Amplitude nach 5 oder 10 Minuten (A5/A10) abgeschätzt werden, während Parameter wie die maximale Gerinnselfestigkeit (MCF, MA oder Clot Stiffness) die maximale mechanische Stabilität des Clots widerspiegeln. Die Beurteilung der Gerinnelsstabilität und der fibrinolytischen

Aktivität werden anhand zeitabhängiger Veränderungen der Gerinnselfestigkeit erhoben. Die Lyse-Indizes beschreiben die prozentuale Abnahme der Clot-Festigkeit bezogen auf die maximale Gerinnselfestigkeit (MCF) zu definierten Zeitpunkten, typischerweise nach 30, 45 oder 60 Minuten. Aufgrund unterschiedlicher Messprinzipien, Reagenzien und Auswertungsalgorithmen sind die numerischen Ergebnisse zwischen verschiedenen VET-Systemen nicht vergleichbar; die Interpretation sollte daher stets gerätespezifisch erfolgen. Angesichts der herstellerabhängig heterogenen Nomenklatur der VET-Parameter ist eine zusammenfassende Übersicht in Tabelle 2 dargestellt.

Assays und Aktivierungsstrategien viskoelastischer Testverfahren

Viskoelastische Testverfahren verwenden spezifische Aktivatoren und Inhibitoren, um einzelne Abschnitte der Hämostase gezielt zu modulieren und so die Ursache einer Koagulopathie zu charakterisieren. Je nach Assay kommen extrinsische oder intrinsische Aktivie-

Abbildung 2



Schematische Darstellung einer Zeit-Amplituden-Kurve eines viskoelastischen Testverfahrens am Beispiel von TEG® und ROTEM®. Auf der x-Achse ist die Zeit in Minuten, auf der y-Achse die Gerinnelsamplitude in Millimetern dargestellt, modifiziert nach [54].

Tabelle 2

Übersicht viskoelastischer Parameter und ihrer Entsprechungen in verschiedenen VET-Systemen. Die dargestellten Parameter sind zwischen den Systemen konzeptionell vergleichbar, numerisch jedoch nicht direkt äquivalent. Interpretation und therapeutische Konsequenzen müssen unter Verwendung geräte- und herstellerspezifischer Referenzbereiche erfolgen. Weitere von den VET erfasste Parameter werden übersichtshalber nicht dargestellt.

Erfasster Gerinnungsschritt	Physiologische Bedeutung	Parameter (systemabhängig)	Einheit
Gerinnungsbeginn	Zeit bis zur initialen Fibrinbildung	„Clotting time“ (CT) ClotPro®/ROTEM® „Reaction time“ (R) TEG® „Clot time“ (CT) Quantra®	s
Gerinnselformungsgeschwindigkeit	Dynamik der Clot-Entwicklung nach Gerinnungsbeginn	„Clot formation time“ (CFT) ROTEM®/ClotPro® „Kinetic time“ (K) TEG® „Clot stiffness“ (CS), Quantra®	s/hPa
Frühe Gerinnselfestigkeit	Clot-Stabilität in der frühen Phase	Amplitude 5 bzw. 10 Min. nach Gerinnungsstart A5/10 ClotPro®/ROTEM®	mm
Maximale Gerinnselfestigkeit	Maximale mechanische Stabilität des Clots	„Maximum clot firmness“ (MCF) ClotPro®/ROTEM® „Maximum amplitude“ (MA) TEG®, „Clot stiffness“ (CS), Quantra®	mm/hPa
Gerinnselfestigkeit / Fibrinolyse	Abnahme der Clot-Festigkeit über die Zeit als maximale Stabilität des Clots verhältnismäßig zur Stabilität zum einem bestimmten Zeitpunkt	„Clot lysis index 60“ (CLI) 60 Min. nach CT bei ClotPro®/ROTEM® LY30 30 Min. nach MA bei TEG®	%
	Verhältnis der maximalen Stabilität des Clots bei Aktivierung durch Tissue Factor mit oder ohne Zusatz von Tranexamsäure	„Clot stability to lysis“ (CSL) Quantra®	
	Beurteilung der Fibrinolysekapazität und Quantifizierung eines fibrinolytic shutdown [55,56]	„Lysis Time“ (LT) ClotPro®	s

ungswege zum Einsatz, die sich konzeptionell an den etablierten Standardgerinnungstests orientieren. In Tabelle 1 sind die verfügbaren Assays und ihr koagulatorischer Hintergrund am Beispiel von ClotPro® und ROTEM® dargestellt. Trotz ähnlicher Grundprinzipien der Messung bestehen relevante Unterschiede in der technischen Umsetzung und in der Zusammensetzung der Reagenzien. Dies bedingt abweichende Referenzbereiche, sodass eine direkte Vergleichbarkeit der numerischen Ergebnisse nicht gegeben ist. Der klinische Einsatz erfordert daher die Anwendung geräte- und herstellerspezifischer Referenzbereiche sowie darauf abgestimmter

Therapiealgorithmen, die nicht auf andere VET-Systeme übertragen werden können [57–59].

Limitationen viskoelastischer Testverfahren

Trotz der Verwendung von Vollblut stellen VET Ex-vivo-Messungen dar und bilden die komplexe Physiologie der Hämostase nicht vollständig ab. Insbesondere bleiben der Einfluss von Blutfluss und Scherkräften, die Interaktion der Gerinnung mit dem vaskulären Endothel sowie regulatorische Systeme wie Antithrombin, Protein C und S unberücksichtigt [60,61]. Methodisch

bedingt erfolgt die Analyse standardisiert bei 37 °C, sodass der Einfluss einer klinisch relevanten Hypothermie auf die Hämostase nicht erfasst wird. Ebenso werden hypokalzämiebedingte Gerinnungsstörungen nicht zuverlässig detektiert, da die Proben in der Regel rekalkifiziert werden. Darüber hinaus kann ein niedriger Hämatokrit zu einer scheinbar beschleunigten und stabileren Gerinnselformung führen, was eine Überschätzung der Gerinnungsfunktion zur Folge haben kann [62].

Einzelfaktormangelzustände, insbesondere ein Mangel an Faktor XIII, sowie das Vorliegen eines Von-Willebrand-Syndroms werden durch die gängigen viskoelastischen Verfahren nur unzureichend erfasst [63–65]. Auch heparinasoziierte Gerinnungsstörungen stellen eine relevante Limitation dar: Unfraktioniertes Heparin kann grundsätzlich durch VET detektiert werden, wobei die Aussagekraft – analog zur aPTT – durch die Abhängigkeit vom intrinsischen System und weiteren Faktoren wie z. B. Akutphasenreaktionen begrenzt ist. Dagegen ist die Sensitivität gegenüber niedermolekularen Heparinen in den Standardtests (INTEM/HEPTEM) eingeschränkt [34,66]. Darüber hinaus zeigen aktuelle Daten, dass das ROTEM® nach Protamin-Gabe nur unzureichend in der Lage ist, verbliebene Heparinaktivität zuverlässig nachzuweisen, was die Interpretation der Ergebnisse im postinterventionellen Setting erschwert [67]. Auch Thrombozytenfunktionsstörungen werden mit klassischen VET-Parametern nur begrenzt erfasst; das für das TEG® entwickelte Platelet-Mapping™ (PM™) sowie Quantra® platelet contribution to clot stiffness (PCS) erlauben eine grobe Abschätzung plättchenabhängiger Effekte [68–72]. Der klinische Nutzen von Thrombozytenaggregometrie bei schweren Blutungen ist noch nicht hinreichend bewiesen [22,68,73,74]. Darüber hinaus ist eine relevante In-Test-Variabilität zu berücksichtigen, sodass wiederholte Messungen desselben Assays zu unterschiedlichen Werten führen können [75]. Entsprechend können VET nicht alle Facetten hämostaseologischer Störungen erfassen und sind stets im klinischen Kontext zu interpretieren.

VET werden im klinischen Alltag häufig durch ärztliches oder pflegerisches Personal durchgeführt und nicht durch spezialisiertes Laborpersonal, was mit einem erhöhten Risiko für Anwenderfehler verbunden ist. Der Einsatz vollständig automatisierter Kartuschensysteme wie bei TEG® 6s, ROTEM® sigma oder Quantra® reduziert zwar Pipettierfehler und verbessert die Standardisierung, ersetzt jedoch keine adäquate Schulung und unterliegt ebenfalls einer relevanten In-Test-Variabilität [76]. Gemäß der aktuellen Richtlinie der Bundesärztekammer (RiliBÄK) obliegt die Verantwortung für Betrieb, Überwachung und Qualitätssicherung von Point-of-Care-Systemen dem jeweiligen Zentrallabor [77]. Die Richtlinie definiert verbindliche Anforderungen an ein strukturiertes Qualitätsmanagementsystem, einschließlich regelmäßiger interner Qualitätskontrollen, klar geregelter Zuständigkeiten sowie standardisierter prä- und post-analytischer Abläufe. Darüber hinaus sind kontinuierliche Schulungen und Kompetenznachweise des Anwenderpersonals erforderlich. Insbesondere in der Hämostaseologie ist die konsequente Umsetzung dieser Vorgaben essenziell, da die diagnostische Aussagekraft viskoelastischer Verfahren in hohem Maße von der analytischen Qualität abhängt. Die Umsetzung dieser Anforderungen ist mit einem nicht unerheblichen organisatorischen und personellen Aufwand verbunden und stellt einen relevanten Kostenfaktor dar.

Ungeachtet der zunehmenden klinischen Etablierung viskoelastischer POC-Verfahren besteht weiterhin ein zentrales Limitationselement: Mehrere randomisierte kontrollierte Studien belegen für viskoelastisch gesteuerte Therapiealgorithmen eine Reduktion des Transfusionsbedarfs. Ein konsistenter Mortalitätsvorteil konnte jedoch bisher nicht in allen Patientenkollektiven gezeigt werden. In diesem Zusammenhang ist zu berücksichtigen, dass VET zwar in der Lage sind, hämostaseologische Störungen zu detektieren, ein potenzieller Mortalitätsvorteil jedoch maßgeblich davon abhängt, ob die erhobenen Befunde in adäquate therapeutische Maßnahmen

umgesetzt werden. Darüber hinaus limitieren heterogene Studiendesigns die Ableitung allgemeingültiger Grenzwerte. Die derzeit verwendeten Entscheidungsstrukturen beruhen überwiegend auf Expertenkonsens, pathophysiologischer Plausibilität sowie retrospektiven Daten. Diese Evidenzlücke limitiert die externe Validität der Algorithmen und erschwert eine standardisierte, leitliniengestützte Anwendung. Darüber hinaus existieren bislang kein einheitlich validierten Grenzwerte, die patientenübergreifend eine sichere therapeutische Ableitung erlauben. Die Heterogenität der verwendeten Geräte, Reagenzien und Algorithmen erschwert zusätzlich die Vergleichbarkeit zwischen Studien und limitiert die Übertragbarkeit der Ergebnisse auf andere klinische Settings. Vor diesem Hintergrund muss die VET-basierte Hämotherapie weiterhin als ein entscheidungsunterstützendes Instrument verstanden werden, dessen Ergebnisse stets im klinischen Kontext interpretiert werden müssen. Die Entwicklung und Durchführung von randomisiert kontrollierten Studien (RCTs) mit klar definierten Endpunkten bleibt daher essenziell, um den Stellenwert POC-basierter Gerinnungsdiagnostik evidenzbasiert abzusichern und künftig standardisierte Therapiealgorithmen zu ermöglichen.

Individuelle VET-gestützte Hämotherapie

Im Blutungsnotfall zielt die VET-basierte Hämotherapie auf die rasche Identifikation der jeweils dominierenden hämostatischen Störung, um eine gezielte und individualisierte Therapie zu ermöglichen. Viskoelastische Testverfahren liefern dabei dynamische, funktionelle Echtzeitinformationen zur Gerinnungsinitiation, -stabilität und -lyse. Im Gegensatz zu empirischen Massivtransfusionsstrategien unterstützen VET-basierte Algorithmen eine bedarfsorientierte, komponentenspezifische Hämotherapie.

Im Folgenden werden zentrale viskoelastische Muster im Blutungsnotfall sowie deren therapeutische Konsequenzen dargestellt (Abb. 3).

Interpretation zentraler VET-Muster im Blutungsnotfall

Hyperfibrinolyse

Eine ausgeprägte Hyperfibrinolyse ist insbesondere bei schwer traumatisierten Patienten mit einer erhöhten Mortalität assoziiert [78]. Typische Befunde sind selten nachweisbar und zeigen sich als spindelförmige Graphik im EXTEM/EX- oder INTEM/IN-Test oder als nahezu amplitudenloser („0-Linien“-)FIBTEM/FIB-Test [79]. Der zusätzliche Einsatz antifibrinolytischer Kontrolltests (APTEM/AP-Test) liefert meist keinen relevanten diagnostischen Zusatznutzen, ermöglicht jedoch eine funktionelle Beurteilung des Effekts eines Antifibrinolytikums auf die Gerinnelstabilität. Das Fehlen viskoelastischer Lysezeichen schließt eine klinisch relevante Hyperfibrinolyse nicht sicher aus [80]. Insbesondere bei polytraumatisierten Patienten sollte die Entscheidung zur Tranexamsäuregabe vorrangig klinisch getroffen und nicht ausschließlich auf VET-Befunden beruhen. Empfohlen wird eine frühe Applikation von Tranexamsäure (15–20 mg/kgKG, üblicherweise 1 g i.v. über 10 Min. und 1 g als Erhaltungsdosis) [27].

Gerinnselfestigkeit als zentrales Steuerungselement der Hämotherapie

Bereits fünf Minuten nach Beginn der viskoelastischen Testung ist eine Beurteilung der Clot-Amplitude (A5) möglich. Bereits wenige Minuten nach Testbeginn kann anhand früher Gerinnselfestigkeitsparameter (z. B. A5/A10) die maximale Gerinnselfestigkeit zuverlässig abgeschätzt werden. Niedrige Werte sind mit einem erhöhten Transfusionsbedarf assoziiert und unterstützen die frühzeitige klinische Entscheidungsfindung [81,82]. Verminderte Schwellenwerte im Globaltest (z. B. EXTEM/EX-Test A5 <35 mm) weisen auf ein relevantes Defizit der Gerinnselfestigkeit hin und erfordern eine differenzierte Ursachenklärung [83]. Hierfür ist die zusätzliche Analyse der Fibrinpolymerisation mittels FIBTEM- bzw. FIB-Test essenziell [84–86].

Abbildung 3



Originalabbildungen relevanter Gerinnungsbefunde am Beispiel von Clotpro®.

EX: Extrinsischer Test; **FIB:** Fibrinpolymerisationstest; **AP:** Lyse-Test; **IN:** Intrinsischer Test; **HI:** Heparinase-Test; **RVV:** Russel's Viper Venom Test; **ECA:** Ecarinbasierter Test.

Fibrinogen- versus thrombozyten-limitierte Koagulopathie

Fibrinogen spielt eine Schlüsselrolle in der Hämostase und stellt häufig den frühesten limitierenden Gerinnungs-

faktor bei akuter Blutung dar [87,88]. Niedrige Fibrinogenspiegel sind mit erhöhtem Transfusionsbedarf und erhöhter Mortalität assoziiert [89–91]. Kritische Schwellenwerte im Kontext aktiver Blu-

tung liegen bei 1,5–2,0 g/l [90,92]. Eine Substitution wird bei Vorhandensein einer Koagulopathie daher frühzeitig, mindestens jedoch bei <1,5 g/l Fibrinogen empfohlen [8,27].

FIBTEM/FIB-Tests ermöglichen eine funktionelle Abschätzung der fibrinabhängigen Gerinnselfestigkeit, zeigen aber lediglich eine limitierte Korrelation mit der plasmatischen Fibrinogenbestimmung nach Clauss [48,58,93]. Demnach kann eine Clot-Amplitude von <10 mm/12 mm im FIBTEM/FIB-Test nach 10 Min. (A10) hinweisend auf einen Fibrinogenmangel sein und eine Substitution indizieren [41,48,84,94]. Diese erfolgt üblicherweise durch Gabe von 25–50 mg/kgKG Fibrinogenkonzentrat mit dem Ziel, eine A10 von ≥ 10 mm bzw. ≥ 12 mm (ClotPro® bzw. ROTEM®) zu erwirken. VET-gestützte Fibrinogensubstitution konnte verglichen mit einer ausschließlichen FFP-Gabe in mehreren Studien die Rate an Massivtransfusionen reduzieren [19,21,95,96]. Zeigt sich dagegen in EXTEM/EX- oder INTEM/IN-Tests eine verminderte Clot-Amplitude bei gleichzeitig normwertigen FIBTEM/FIB-Tests, weist dies auf eine eingeschränkte thrombozytäre Beteiligung an der Gerinnselfestigkeit hin. Besteht in dieser Konstellation in den Globaltests eine A10 <40 mm, kann bei klinisch relevanter Hämorrhagie die Gabe von Thrombozytenkonzentraten erwogen werden. Eine Transfusionsentscheidung sollte stets im Kontext der klinischen Blutungssituation und unabhängig von definierten Grenzwerten getroffen werden.

Interpretation der Clotting-Time

Die Clotting-Time (CT) reflektiert die Gerinnungsinitiation, wird jedoch nicht ausschließlich durch Gerinnungsfaktoraktivität beeinflusst, sondern auch durch Fibrinogenkonzentration und Antikoagulanzen [97,98]. Eine isolierte Interpretation der CT ohne Berücksichtigung des FIBTEM/FIB-Tests ist daher nicht zielführend. Erst bei normwertiger Clot-Amplitude im Fibrinpolymerisationstest und persistierend verlängerter CT ist von einer eingeschränkten Thrombingenerierung auszugehen. Therapeutisch kommen Prothrombinkomplex-Konzentrat (PPSB, 25–50 U/kgKG) oder alternativ FFPs in ausreichendem Volumen (20–30 ml/kgKG) infrage [99,100]. Eine isolierte Verlängerung der CT im INTEM/IN-Test sollte zudem an eine bestehende

Antikoagulation, wie ein Heparineffekt, denken lassen und durch einen HEP-TEM/HEP-Test weiter abgeklärt werden. Verkürzt sich die CT im Heparinase-Test im Vergleich zum INTEM/IN-Test, kann eine Heparinwirkung angenommen und gegebenenfalls durch die Gabe von Protamin antagonisiert werden [101,102]. Persistiert die CT-Verlängerung, können andere Antikoagulanzen oder Einzel-faktoren-mangel durch ECA- (Ecarin) oder RVV (Russell's Viper Venom)-Test sowie eine Einzelfaktoranalyse abgeklärt werden [103].

Antikoagulanzen als besondere Herausforderung der VET-basierten Hämotherapie

Das Auftreten von Hämorrhagien steht besonders bei älteren Patienten zunehmend im Kontext mit der Einnahme von Antikoagulanzen oder Thrombozytenaggregationshemmern [104]. Beinahe jeder 25. Traumpatient ist unter gerinnungshemmender Dauertherapie, bei den Patienten mit Schenkelhalsfraktur ist der Anteil noch deutlich höher [10,11,105,106]. Direkte orale Antikoagulantien (DOAK) haben Vitamin-K-Antagonisten (VKA) durch vergleichbare Wirksamkeit bei häufig niedrigerem Blutungsrisiko weitgehend ersetzt [107,108]. Aufgrund der im Allgemeinen gut vorhersehbaren Pharmakokinetik und -dynamik von DOAK wird eine routinemäßige Spiegelbestimmung nicht empfohlen [109]. In der Praxis zeigen sich bei Aufnahme jedoch teilweise deutlich höhere DOAK-Konzentrationen als gewünscht [110]. Ursachen hierfür können eingeschränkte Nieren- oder Leberfunktion sowie genetische Polymorphismen sein [107,109,111,112]. SGT können DOAK-Konzentrationen nicht zuverlässig detektieren, da die Verlängerung von aPTT, INR oder PTZ nicht linear mit den Plasmaspiegeln korrelieren [109]. Für die Bestimmung der Plasmaspiegel von Faktor-Xa-Hemmern können chromogene Anti-Faktor-Xa-Tests verwendet werden [109]. Ein Dabigatran-Monitoring kann über die verdünnte Thrombinzeit oder die Ecarin-Clotting-Time (ECT) erfolgen [113,114].

ein Leben retten

100 Pro reanimation

1. PRÜFEN

Keine Reaktion? Keine oder keine normale Atmung?



2. RUFEN

Rufen Sie **112** an.
Oder urrenlassen Sie eine andere Person zum Notruf.



3. DRÜCKEN

Drücken Sie fest und schnell in der Mitte des Brustkorbs:
mind. 100 x pro Minute.
Hören Sie nicht auf, bis Hilfe eintrifft.



Tabelle 3

Monitoring und Antagonisierung von Antikoagulanzen und Plättchenhemmern.

Antikoagulans/ Plättchenhemmer	Wirkmechanismus	Monitoring	Antagonisierung	Hinweise
Vitamin-K-Antagonisten (z. B. Warfarin, Phenprocoumon)	Hemmung der γ-Carboxylierung von FII, VII, IX, X	INR EXTEM/EX-Test nur eingeschränkt	Vitamin K (langsamer Effekt), PPSB 25–50 U/kgKG (schnelle Antagonisierung) (116–118)	PPSB thromboembolisches Risiko ~ 5–6 % (119); bei HIT nur heparinfreies PPSB
Dabigatran	Direkte Thrombinhem- mung	ECA-Test (ClotPro®, Multiclot®), SGT ungeeignet	Idarucizumab 5 g i.v. (lebensbe- drohliche Blutung/dringliche OP)	Redistribution aus extravas- kulärem Raum möglich, ggf. Spiegelkontrolle wiederholen
FXa-Hemmer (Apixaban, Rivaroxaban, Edoxaban)	Direkte FXa-Hemmung	RVV-Test (ClotPro®, Multiclot®), Anti-FXa-Test möglich	Andexanet alfa (nur Apixaban/ Rivaroxaban); alternativ PPSB 25 U/kgKG (Off-Label)	VET- und Plasmatests nach Andexanet alfa nicht zuverlässig, Wirkung klinisch beurteilen
Thrombozytenaggrega- tionshemmer (ASS, Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor)	Hemmung von Thrombo- zytenaktivierung/ Aggregation	PM™(TEG®), PCS (Quan- tra®), spez. Plättchenfunk- tionstestung	Desmopressin 0,3–0,4 µg/kgKG (vWF- und FVIII-Freisetzung, v. a. bei ASS); ggf. Thrombozytenkon- zentrate bei klinischer Blutung [68,72,120–123]	Effekt bei ADP-Hemmern nicht gesichert
Unfraktioniertes Heparin	Komplexbildung mit Antithrombin III, primäre Hemmung von FIIa, Xa	PTT, Anti-Faktor-Xa Aktivität, HEPTEM/HEP-Test	Protamin	
Niedermolekulares Heparin	Komplexbildung mit Antithrombin III, primäre Hemmung von FXa	PTT, Anti-Faktor-Xa Aktivität, HEPTEM/HEP-Test (eingeschränkt)	Protamin (partielle Antagonisie- rung)	

FII: Faktor II; **INR:** International Normalized Ratio; **PPSB:** Prothrombinkomplex-Konzentrat; **HIT:** Heparin-induzierte Thrombozytopenie; **SGT:** Standardgerinnungstests; **FXa-Hemmer:** Faktor-Xa-Inhibitoren; **VET:** Viskoelastische Testverfahren; **ASS:** Acetylsalicylsäure; **PM™:** Platelet mapping; **PCS:** Platelet Contribution to Clot Stiffness; **vWF:** Von-Willebrand-Faktor; **ADP-Hemmer:** Adenosindiphosphat-Rezeptorantagonisten; **PTT:** partielle Thromboplastinzeit; **HEPTEM/HEP-Test:** Heparinase-Tests; **RVV:** Russel's Viper Venom; **ECA:** Ecarinbasierter Test.

DOAK-spezifische viskoelastische Tests existieren für ClotPro® und sind für das System MultiClot® angekündigt. Der ECA-Test erlaubt eine sehr gute Korrelation zwischen CT und Plasmaspiegel. Ebenfalls kann hiermit auch eine Überwachung einer Argatroban-Therapie stattfinden [115]. Der RVV-Test kann über die CT klinisch relevante Plasmakonzentrationen von >50 ng/ml bzw. >100 ng/ml der FXa-Hemmer detektieren, wobei die Detektionssicherheit insbesondere für Apixaban limitiert ist [35].

Eine Übersicht zu weiteren Antikoagulanzen und Thrombozytenaggregationshemmern findet sich in Tabelle 3.

Evidenzlage viskoelastischer Testverfahren

In der bislang umfangreichsten Metaanalyse von Santos et al. (21 RCTs, n = 8.900) zeigte sich unter Anwendung

von VET eine signifikante Reduktion der EK- und FFP-Transfusionen, der Mortalität (7,3 % vs. 12,1 %; Risk Ratio (RR) 0,64; 95 %-Konfidenzintervall (CI): 0,43–0,96) sowie des Risikos für ein akutes Nierenversagen (10,5 % vs. 17,6 %; RR 0,53; 95 %-CI: 0,34–0,83) [24]. Diese Ergebnisse stehen im Einklang mit der Cochrane-Metaanalyse von Wikkelsø et al., die 17 Studien mit insgesamt 1.493 Patienten einschloss. Auch hier zeigte sich eine signifikante Reduktion der Mortalität (3,9 % vs. 7,4 %; RR 0,52; 95 %-CI: 0,28–0,95) sowie eine geringere Inzidenz dialysepflichtiger Niereninsuffizienz in der VET-Gruppe [25]. Im Traumakontext zeigen die verfügbaren Daten ein heterogenes Bild. Während Gonzales et al. eine Reduktion des Transfusionsbedarfs und der 28-Tage-Mortalität (19,6 % vs. 36,4 %, p = 0,049) unter VET-gestützter Therapie zeigten [17], ergab die multizentrische iTACTIC-Studie keinen signifikanten

Überlebensvorteil gegenüber einer standardisierten Gerinnungstherapie. In einer vordefinierten Subgruppenanalyse zeigte sich jedoch ein signifikanter 24-Stunden-Überlebensvorteil bei Patienten mit schwerem Schädel-Hirn-Trauma (64 % vs. 46 %, Odds Ratio (OR) 2,12) [124]. Einschränkung ist zu berücksichtigen, dass nur ein Teil der eingeschlossenen Patienten tatsächlich eine relevante Koagulopathie aufwies und die Therapie durch fixe 1:1:1-Transfusionsverhältnisse limitiert war. Zusammenfassend zeigen die vorliegenden Daten konsistent eine Reduktion des Transfusionsbedarfs durch VET-gestützte Therapiealgorithmen [19, 22, 25, 125–128]. Ein gesicherter Mortalitätsvorteil lässt sich bislang nur für ausgewählte Kollektive nachweisen. Weitere PRCTs sind daher erforderlich, um diese Fragestellung nachhaltig zu klären und standardisierte Therapiealgorithmen zu ermöglichen. Der klinische Nutzen viskoelastischer Testverfahren ist maß-

geblich von der korrekten Interpretation der Befunde sowie der konsequenten Ableitung adäquater therapeutischer Maßnahmen abhängig. Entsprechend kommt der strukturierten Schulung der Anwender eine zentrale Bedeutung zu, um das Potenzial der VET-basierten Diagnostik in einen tatsächlichen klinischen Vorteil zu überführen.

Kosteneffizienz von VET

Neben ihrem klinischen Nutzen sind VET auch mit einer verbesserten Ressourcennutzung und Kosteneffizienz assoziiert. Im Vergleich zu konventionellen Gerinnungstests ermöglichen VET eine gezielte Hämotherapie, was sich in einer Reduktion des Blutverlusts und des Verbrauchs allogener Blutprodukte widerspiegelt [129]. Metaanalysen zeigen eine signifikante Verringerung der Transfusion von Erythrozyten- und Thrombozytenkonzentraten und FFPs unter VET-basierter Therapie, wobei diese Strategien sowohl in der Herzchirurgie als auch bei Traumapatienten kosteneffektiver waren als Standardlaborverfahren [130]. Gesundheitsökonomische Analysen belegen zudem eine relevante Reduktion der Behandlungskosten nach Implementierung ROTEM®-gestützter Transfusionsalgorithmen, unter anderem bei komplexen Gefäßeingriffen, Leberzirrhose und Lebertransplantation, bei gleichzeitig verbessertem oder gleichwertigem klinischem Outcome [129,131,132]. Auch TEC®-6s-basierte Algorithmen sind mit einer Reduktion des Blutproduktverbrauchs und einer niedrigeren Mortalität assoziiert, ohne die Gesamtkosten im Vergleich zu konventionellen Verfahren signifikant zu erhöhen [133]. Die ökonomischen Effekte sind jedoch kontextabhängig zu bewerten: Während in Zentren mit einem hohem Anteil blutender Patienten klare Kostenvorteile resultieren können, gewinnen in Einrichtungen mit niedriger Fallzahl Anschaffungs- und Betriebskosten an relativer Bedeutung. Insgesamt sprechen die verfügbaren Daten dafür, dass VET-gestützte Transfusionsstrategien nicht nur medizinisch sinnvoll, sondern auch ökonomisch vorteilhaft sind und

einen Beitrag zur nachhaltigen Nutzung begrenzter Blutressourcen leisten.

Perspektiven Integration künstlicher Intelligenz in die POC-Diagnostik

Die Integration künstlicher Intelligenz (KI) in VET-Diagnostiksysteme eröffnet neue Möglichkeiten für eine schnellere, präzisere und stärker individualisierte Therapieentscheidung. Durch die automatisierte Analyse komplexer Datensätze, wie viskoelastischer Kurvenverläufe, klinischer Parameter und Verlaufsdaten, kann KI möglicherweise Muster erkennen, die der rein visuellen Interpretation entgehen. Perspektivisch könnten KI-gestützte Entscheidungsunterstützungssysteme die Befundinterpretation standardisieren, therapie-relevante Konstellationen frühzeitig identifizieren und die Adhärenz zu gerätespezifischen Behandlungsalgorithmen verbessern. Insbesondere in zeitkritischen Situationen, etwa im Blutungsnotfall, besteht das Potenzial, Entscheidungsprozesse zu beschleunigen und die Versorgungsqualität weiter zu erhöhen. Voraussetzung für den klinischen Einsatz bleiben jedoch valide Trainingsdatensätze, transparente Algorithmen sowie eine klare regulatorische Einbettung, sodass KI als unterstützendes, nicht ersetzendes Instrument der ärztlichen Entscheidungsfindung fungiert.

Die spezifische Kombination von KI mit VET stellt aktuell noch ein weitgehend unerforschtes Feld mit hohem Entwicklungspotenzial dar.

Anhang

Wichtige Hinweise für Anwender

Die dargestellten Therapieempfehlungen basieren auf dem zum Zeitpunkt der Erstellung verfügbaren wissenschaftlichen Kenntnisstand sowie auf klinischer Expertise. Da sich hämostaseologische Konzepte und therapeutische Strategien fortlaufend weiterentwickeln, können neue Kenntnisse Anpassungen bestehender Algorithmen erforderlich machen.

Der vorgestellte Algorithmus dient als strukturierte Entscheidungshilfe zur Behandlung blutungsassoziierter Gerinnungsstörungen und ersetzt nicht die individuelle ärztliche Beurteilung. Die Verantwortung für Indikationsstellung, Dosierung und Durchführung der Hämotherapie liegt uneingeschränkt beim behandelnden Team. Therapeutische Maßnahmen sollten ausschließlich bei VET-Auffälligkeiten erfolgen, die im klinischen Kontext einer aktiven Blutung oder eines ausgeprägten Blutungsrisikos stehen. VET-Abweichungen außerhalb dieses Zusammenhangs rechtfertigen für sich genommen keine Intervention. Unabhängig davon sind die geltenden Vorgaben der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung laboratoriumsmedizinischer Untersuchungen strikt einzuhalten. Hierzu zählen insbesondere regelmäßige interne Qualitätskontrollen, in der Regel unter Verwendung der vom Hersteller vorgesehenen Kontrollmaterialien.

Interessenskonflikt

PP Keine.

CFW hat Unterstützung im Rahmen von Vortragshonoraren und Workshop-Support von Apiro, CSL Behring, Werfen, Haemonetis und Stago erhalten.

MLL Keine.

MC erhielt Vortragshonorare von Dräger Medical Deutschland und von Fresenius Kabi Deutschland. Er ist Vorsitzender des Research Committee der European Society of Anaesthesiology and Intensive Care (ESAIC) und Vorsitzender des Forums Nachhaltigkeit der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI).

FS erhielt Honorare für Vorträge und/oder Beratertätigkeiten von CSL Behring, AstraZeneca, LFB und Roche Diagnostics.

FP hat Unterstützung für berufliche Fortbildungen von Edwards Lifesciences und Abbott sowie Vortragshonorare von CSL Behring

erhalten; FP ist Vorsitzender der Arbeitsgruppe Point-of-Care-Diagnostik und -Therapie der Interdisziplinären Arbeitsgemeinschaft für klinische Hämotherapie e. V. (IAKH).

Für diesen Beitrag wurden von den Autor:innen keine Studien an Menschen oder Tieren durchgeführt. Für die aufgeführten Studien gelten die jeweils dort angegebenen ethischen Richtlinien.

Funding

Für diese Arbeit wurden keine externen Mittel oder Zuschüsse erhalten.

Abkürzungsverzeichnis

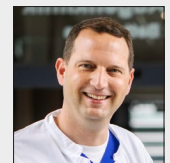
A5/A10	Clot-Amplitude 5 bzw. 10 Minuten nach Gerinnungsbeginn
ADP	Adenosindiphosphat
aPTT	aktivierte partielle Thromboplastinzeit
ASS	Acetylsalicylsäure
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
CFT	Clot Formation Time
CI	Konfidenzintervall
CLI	Clot Lysis Index
CS	Clot Stiffness
CSL	Clot Stability to Lysis
CT	Clotting Time bzw. Clot Time
DGAI	Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V.
DOAK	Direkte orale Antikoagulantien
EACTAIC	European Association of Cardiothoracic Anaesthesiology and Intensive Care

EACTS	European Association of Cardio-Thoracic Surgery
ECA-Test	Ecarinbasierter Test
ECT	Ecarin Clotting Time
EK	Erythrozytenkonzentrat
ESAIC	European Society of Anaesthesiology and Intensive Care
FFP	Fresh Frozen Plasma
FII	Faktor II
FIIa	Faktor IIa (aktivierter Faktor II)
HIT	Heparin-induzierte Thrombozytopenie
IAKH	Interdisziplinäre Arbeitsgemeinschaft für klinische Hämotherapie e. V.
INR	International Normalized Ratio
K	Kinetic Time
KI	künstliche Intelligenz
LT	Lysis Time
LY30	Lyse 30 Minuten nach Erreichen der MA
MA	Maximum Amplitude
MCF	Maximum Clot Firmness
OP	Operation
OR	Odds Ratio
PCS	Platelet Contribution to Clot Stiffness
PM™	Platelet Mapping
POC	Point-of-Care
PPSB	Prothrombinkomplex-Konzentrat
PTT	partielle Thromboplastinzeit
PTZ	Prothrombinzeit
R/R-Zeit	Reaction Time
RCT	Randomisierte kontrollierte Studie (Randomised Controlled Trial)
RiliBÄK	Richtlinie der Bundesärztekammer zur

RR	Risk Ratio
RVV	Russell's Viper Venom
SEER	Sonic Estimation of Elasticity via Resonance
SGT	Standardgerinnungstests
t-PA	Tissue Plasminogen Activator
VET	Viskoelastische Testverfahren
VKA	Vitamin-K-Antagonisten
vWF	Von-Willebrand-Faktor

Korrespondenz-adresse

Priv.-Doz. Dr. med. habil. Florian Piekarski



Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Bonn, Universität Bonn
Venusberg-Campus 1
53127 Bonn, Deutschland
E-Mail: Florian.Piekarski@ukbonn.de
ORCID-ID: 0000-0002-4095-3573

Literatur

- Ghadimi K, Levy JH, Welsby IJ: Perioperative management of the bleeding patient. *Br J Anaesth* 2016;117:iii18–iii30
- Wu WC, Smith TS, Henderson WG, Eaton CB, Poses RM, Uttley G, et al: Operative blood loss, blood transfusion, and 30-day mortality in older patients after major noncardiac surgery. *Ann Surg* 2010;252:11–17
- Chassot PG, Delabays A, Spahn DR: Perioperative use of anti-platelet drugs. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2007;21:241–256
- Lewis SR, Pritchard MW, Schofield-Robinson OJ, Alderson P, Smith AF: Continuation versus discontinuation of antiplatelet therapy for bleeding and ischaemic events in adults undergoing non-cardiac surgery. *Cochrane Database Syst Rev* 2018;7:CD012584
- Hamada SR, Garrigue D, Nougue H, Meyer A, Boutonnet M, Meaudre E, et al: Impact of platelet transfusion on outcomes in trauma patients. *Crit Care* 2022;26:49
- Olasupo OO, Haddix C, Nakar C, Maahs J, Greist A, Ghafoor A, et al: Utilization of a surgical database to provide care and assess perioperative treatment and outcomes in patients with bleeding disorders. *Eur J Haematol* 2022;108:232–243
- Cap A, Hunt BJ: The pathogenesis of traumatic coagulopathy. *Anaesthesia* 2015;70 Suppl 1:96–101
- Kietaihl S, Ahmed A, Afshari A, Albaladejo P, Aldecoa C, Barauskas G, et al: Management of severe perioperative bleeding: Guidelines from the European Society of Anaesthesiology and Intensive Care: Second update 2022. *Eur J Anaesthesiol* 2023;40:226–304
- Wallisch WJ, Kidd B, Shen L, Hammer R, Siscel J: Coagulopathy and Emergent Reversal of Anticoagulation. *Anesthesiol Clin* 2023;41:249–261
- Hofer H, Oberladstätter D, Schlump CJ, Voelckel W, Zipperle J, Lockie C, et al: Role of DOAC plasma concentration on perioperative blood loss and transfusion requirements in patients with hip fractures. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2023;49:165–172
- Bruckbauer M, Prexl O, Voelckel W, Ziegler B, Grottko O, Maegele M, et al: Impact of Direct Oral Anticoagulants in Patients With Hip Fractures. *J Orthop Trauma* 2019;33:e8–e13
- Haas T, Fries D, Tanaka KA, Asmis L, Curry NS, Schöchl H: Usefulness of standard plasma coagulation tests in the management of perioperative coagulopathic bleeding: is there any evidence? *Br J Anaesth* 2015;114:217–224
- Erdoes G, Faraoni D, Koster A, Steiner ME, Ghadimi K, Levy JH: Perioperative Considerations in Management of the Severely Bleeding Coagulopathic Patient. *Anesthesiology* 2023;138:535–560
- Thiruvankatarajan V, Pruett A, Adhikary S Das: Coagulation testing in the perioperative period. *Indian J Anaesth* 2014;58:565–572
- Gratz J, Güting H, Thorn S, Brazinova A, Görlinger K, Schäfer N, et al: Protocolised thromboelastometric-guided haemostatic management in patients with traumatic brain injury: a pilot study. *Anaesthesia* 2019;74:883–890
- Cannon JW, Dias JD, Kumar MA, Walsh M, Thomas SG, Cotton BA, et al: Use of Thromboelastography in the Evaluation and Management of Patients With Traumatic Brain Injury: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Crit Care Explor* 2021;3:e0526
- Gonzalez E, Moore EE, Moore HB, Chapman MP, Chin TL, Ghasabyan A, et al: Goal-directed Hemostatic Resuscitation of Trauma-induced Coagulopathy: A Pragmatic Randomized Clinical Trial Comparing a Viscoelastic Assay to Conventional Coagulation Assays. *Ann Surg* 2016;263:1051–1059
- Redfern RE, Fleming K, March RL, Bobulski N, Kuehne M, Chen JT, et al: Thrombelastography-Directed Transfusion in Cardiac Surgery: Impact on Postoperative Outcomes. *Ann Thorac Surg* 2019;107:1313–1318
- Schöchl H, Nienaber U, Maegele M, Hochleitner G, Primavesi F, Steitz B, et al: Transfusion in trauma: thromboelastometry-guided coagulation factor concentrate-based therapy versus standard fresh frozen plasma-based therapy. *Crit Care* 2011;15:R83
- Lodewyckx C, Heinrichs J, Grocott HP, Karkouti K, Romund G, Arora RC, et al: Point-of-care viscoelastic hemostatic testing in cardiac surgery patients: a systematic review and meta-analysis. *Can J Anaesth* 2018;65:1333–1347
- Innerhofer P, Fries D, Mittermayr M, Innerhofer N, von Langen D, Hell T, et al: Reversal of trauma-induced coagulopathy using first-line coagulation factor concentrates or fresh frozen plasma (RETIC): a single-centre, parallel-group, open-label, randomised trial. *Lancet Haematol* 2017;4:e258–e271
- Weber CF, Görlinger K, Meininger D, Herrmann E, Bingold T, Moritz A, et al: Point-of-care testing: a prospective, randomized clinical trial of efficacy in coagulopathic cardiac surgery patients. *Anesthesiology* 2012;117:531–547
- Álvarez MG, Rojas GR, Triana Sutachan MA, Hernández Rincón EH: Use of viscoelastic testing in the transfusion management of burn patients: a scoping review. *J Thromb Thrombolysis* 2025;59:379–392
- Santos AS, Oliveira AJF, Barbosa MCL, Nogueira JLD: Viscoelastic haemostatic assays in the perioperative period of surgical procedures: Systematic review and meta-analysis. *J Clin Anesth* 2020;64:109809
- Wikkelsø A, Wetterslev J, Møller AM, Afshari A: Thromboelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemostatic treatment versus usual care in adults or children with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2016;2016:CD007871
- Kvisselgaard AD, Wolthers SA, Wikkelsø A, Holst LB, Drivenes B, Afshari A: Thromboelastography or rotational thromboelastometry guided algorithms in bleeding patients: An updated systematic review with meta-analysis and trial sequential analysis. *Acta Anaesthesiol Scand* 2025;69:e14558
- Rossaint R, Afshari A, Bouillon B, Cerny V, Cimpoesu D, Curry N, et al: The European guideline on management of major bleeding and coagulopathy following trauma: sixth edition. *Crit Care* 2023;27:80
- Deutsche Gesellschaft für Unfallchirurgie e. V. (DGU): S3-Leitlinie Polytrauma/Schwerverletzten-Behandlung. Version 4.1, Stand 2022. <https://www.awmf.org/leitlinien/detail/II/187-023.html> (Zugriffsdatum: 20.10.2025)
- Bundesärztekammer: Querschnitts-Leitlinien zur Therapie mit Blutkomponenten und Plasmaderivaten, Gesamtnovelle 2020. https://www.bundesaerztekammer.de/fileadmin/user_upload/_old-files/downloads/pdf-Ordner/MuE/Querschnitts-Leitlinien_BAEK_zur_

- Therapie_mit_Blutkomponenten_und_Plasma-derivaten-Gesamtnovelle_2020.pdf (Zugriffsdatum: 20.10.2025)
30. Vlaar APJ, Dionne JC, de Bruin S, Wijnberge M, Raasveld SJ, van Baarle FEHP, et al: Transfusion strategies in bleeding critically ill adults: a clinical practice guideline from the European Society of Intensive Care Medicine. *Intensive Care Med* 2021;47:1368–1392
 31. Casselman FPA, Lance MD, Ahmed A, Ascari A, Blanco-Morillo J, Bolliger D, et al: 2024 EACTS/EACTAIC Guidelines on patient blood management in adult cardiac surgery in collaboration with EBCP. *Eur J Cardiothorac Surg* 2025;67:ezae352
 32. Annecke T, Lier H, Girard T, Korte W, Pfanner G, Schlembach D, et al: [Peripartum hemorrhage, diagnostics and treatment: Update of the S2k guidelines AWMF 015/063 from August 2022. *Anaesthesiologie* 2022;71:952–958
 33. Stanworth SJ, Dowling K, Curry N, Doughty H, Hunt BJ, Fraser L, et al: Haematological management of major haemorrhage: a British Society for Haematology Guideline. *Br J Haematol* 2022;198:654–667
 34. Whiting D, DiNardo JA: TEG and ROTEM: technology and clinical applications. *Am J Hematol* 2014;89:228–232
 35. Oberladstätter D, Voelckel W, Schlimp C, Zipperle J, Ziegler B, Grottko O, et al: A prospective observational study of the rapid detection of clinically-relevant plasma direct oral anticoagulant levels following acute traumatic injury. *Anaesthesia* 2021;76:373–380
 36. Zlotnik D, Abdallah GA, Lang E, Boucebcı KJ, Gautier CH, François A, et al: Assessment of a Quantra-Guided Hemostatic Algorithm in High-Bleeding-Risk Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2023;37:724–731
 37. Ziegler B, Voelckel W, Zipperle J, Grottko O, Schöchl H: Comparison between the new fully automated viscoelastic coagulation analysers TEG 6s and ROTEM Sigma in trauma patients: A prospective observational study. *Eur J Anaesthesiol* 2019;36:834–842
 38. Katz D, Farber M, Getrajdman C, Hamburger J, Reale S, Butwick A: The role of viscoelastic hemostatic assays for postpartum hemorrhage management and bedside intra-partum care. *Am J Obstet Gynecol* 2024;230:S1089–S1106
 39. Gratz J, Güting H, Thorn S, Brazinova A, Görlinger K, Schäfer N, et al: Protocolised thromboelastometric-guided haemostatic management in patients with traumatic brain injury: a pilot study. *Anaesthesia* 2019;74:883–890
 40. Schöchl H, Voelckel W, Grassetto A, Schlimp CJ: Practical application of point-of-care coagulation testing to guide treatment decisions in trauma. *J Trauma Acute Care Surg* 2013;74:1587–1598
 41. Baksaas-Aasen K, Van Dieren S, Balvers K, Juffermans NP, Næss PA, Rourke C, et al: Data-driven Development of ROTEM and TEG Algorithms for the Management of Trauma Hemorrhage: A Prospective Observational Multicenter Study. *Ann Surg* 2019;270:1178–1185
 42. Rizoli S, Min A, Sanchez AP, Shek P, Grodecki R, Veigas P, et al: In Trauma, Conventional ROTEM and TEG Results Are Not Interchangeable But Are Similar in Clinical Applicability. *Mil Med* 2016;181:117–126
 43. Maegele M, Inaba K, Rizoli S, Veigas P, Callum J, Davenport R, et al: Early viscoelasticity-based coagulation therapy for severely injured bleeding patients: Report of the consensus group on the consensus conference 2014 for formulation of S2k guidelines. *Anaesthesist* 2015;64:778–794
 44. Neal MD, Moore EE, Walsh M, Thomas S, Callcut RA, Kornblith LZ, et al: A comparison between the TEG 6s and TEG 5000 analyzers to assess coagulation in trauma patients. *J Trauma Acute Care Surg* 2020;88:279–285
 45. Drotarova M, Zolkova J, Belakova KM, Brunclikova M, Skornova I, Stasko J, et al: Basic Principles of Rotational Thromboelastometry (ROTEM®) and the Role of ROTEM-Guided Fibrinogen Replacement Therapy in the Management of Coagulopathies. *Diagnostics (Basel)* 2023;13:3219
 46. Schenk B, Görlinger K, Tremel B, Tauber H, Fries D, Niederwanger C, et al: A comparison of the new ROTEM® sigma with its predecessor, the ROTEMdelta. *Anaesthesia* 2019;74:348–356
 47. Laukova K, Petrikova V, Poloniova L, Babulicova L, Wsolova L, Haas T: Determination of reference ranges for the ClotPro® thromboelastometry device in paediatric patients. *Br J Anaesth* 2023;130:183–190
 48. Yoshii R, Sawa T, Kawajiri H, Amaya F, Tanaka KA, Ogawa S: A comparison of the ClotPro system with rotational thromboelastometry in cardiac surgery: a prospective observational study. *Sci Rep* 2022;12:17269
 49. Hartmann J, Dias J, Shilo A, Bynagari Y, Garrett B, Jeske W, et al: TEG® 6s coagulation testing with a novel heparin neutralization cartridge: Technical validation and determination of normal reference ranges. *Am J Clin Pathol* 2025;163:12–19
 50. Adelman D, Hartmann J, Moore HB, Yockelson SR, Dageforde LA, Chitilian H, et al: c. Anesthesiology 2026;144:103–115
 51. Dias JD, Haney EI, Mathew BA, Lopez-Espina CG, Orr AW, Popovsky MA: New-Generation Thromboelastography: Comprehensive Evaluation of Citrated and Heparinized Blood Sample Storage Effect on Clot-Forming Variables. *Arch Pathol Lab Med* 2017;141:569–577
 52. Volod O, Viola F: The Quantra System: System Description and Protocols for Measurements. *Methods Mol Biol* 2023;2663:743–761
 53. Moore EE, Michelson EA, Gabriel-Ramos K, Cripps MW, Flores A, Vandyck K, et al: Multicenter evaluation of the Quantra with the QStat Cartridge in adult trauma patients. *Trauma Surg Acute Care Open* 2025;10:e001672
 54. Winearls J, Reade M, Miles H, Bulmer A, Campbell D, Görlinger K, et al: Targeted Coagulation Management in Severe Trauma: The Controversies and the Evidence. *Anesth Analg* 2016;123:910–924
 55. Coupland LA, Rabbolini DJ, Schoenecker JG, Crispin PJ, Miller JJ, Ghent T, et al: Point-of-care diagnosis and monitoring of fibrinolysis resistance in the critically ill: results from a feasibility study. *Crit Care* 2023;27:55
 56. Moore HB: Fibrinolysis Shutdown and Hypofibrinolysis Are Not Synonymous Terms: The Clinical Significance of Differentiating Low Fibrinolytic States. *Semin Thromb Hemost* 2023;49:433–443
 57. Demailly Z, Wurtz V, Barbay V, Surlemont E, Scherrer V, Compère V, et al: Point-of-Care Viscoelastic Hemostatic Assays in Cardiac Surgery Patients: Comparison of Thromboelastography 6S, Thromboelastometry Sigma, and Quantra. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2023;37:948–955
 58. Infanger L, Dibiasi C, Schaden E, Ulbing S, Wiegele M, Lacom C, et al: Comparison of the New Viscoelastic

- Coagulation Analyzer ClotPro® With ROTEM® Delta and Conventional Coagulation Tests in Critically Ill Patients With COVID-19. *Front Med (Lausanne)* 2021;8:777145
59. Baulig W, Akbas S, Schütt PK, Keul W, Jovic M, Berdat P, et al: Comparison of the resonance sonar rheometry based Quantra® system with rotational thromboelastometry ROTEM® sigma in cardiac surgery – a prospective observational study. *BMC Anesthesiol* 2021;21:260
 60. Mansour A, Godier A, Lecompte T, Rouillet S: Ten considerations about viscoelastometric tests. *Anaesth Crit Care Pain Med* 2024;43:101366
 61. Hartmann J, Hermelin D, Levy JH: Viscoelastic testing: an illustrated review of technology and clinical applications. *Res Pract Thromb Haemost* 2022;7:100031
 62. Skaugen JT, Yazer MH, Sprogø U: Impact of systematic variations in hematocrit and platelet count on thromboelastometry tissue factor activated assay parameters. *Transfusion (Paris)* 2024;64:S185–S190
 63. Weber CF, Sanders JO, Friedrich K, Gerlach R, Platz J, Miesbach W, et al: [Role of thromboelastometry for the monitoring of factor XIII. A prospective observational study in neurosurgical patients]. *Hamostaseologie* 2011;31:111–117
 64. Raspé C, Besch M, Charitos EI, Flöther L, Bucher M, Rückert F, et al: Rotational Thromboelastometry for Assessing Bleeding Complications and Factor XIII Deficiency in Cardiac Surgery Patients. *Clin Appl Thromb Hemost* 2018;24:136S–144S
 65. Regling K, Kakulavarapu S, Thomas R, Hollon W, Chitlur MB: Utility of thromboelastography for the diagnosis of von Willebrand disease. *Blood* 2016;128:3788
 66. Schultinge L, Hulshof AM, van Neerven D, Mulder MMG, Sels JWEM, Hulsewe HPMG, et al: Applications of rotational thromboelastometry in heparin monitoring in critical COVID-19 disease: Observations in the Maastricht Intensive Care COVID cohort. *Thrombosis Update* 2023;12:100140
 67. Moilanen J, Pada M, Ohtonen P, Kaakinen T, Taskinen P, Savolainen ER, et al: Thromboelastometry and two activated clotting tests in detecting residual heparin after protamine in cardiac surgical patients: A prospective cohort study. *Eur J Anaesthesiol* 2025;42:398–406
 68. Kvint S, Gutierrez A, Venezia A, Maloney E, Schuster J, Kumar MA: Application of a TEG-Platelet Mapping Algorithm to Guide Reversal of Antiplatelet Agents in Adults with Mild-to-Moderate Traumatic Brain Injury: An Observational Pilot Study. *Neurocrit Care* 2022;37:638–648
 69. George MJ, Burchfield J, MacFarlane B, Wang YWW, Cardenas JC, White NJ, et al: Multiplate and TEG platelet mapping in a population of severely injured trauma patients. *Transfus Med* 2018;28:224–230
 70. DeAnda A, Levy G, Kinsky M, Sanjoto P, Garcia M, Avandsalehi KR, et al: Comparison of the Quantra QPlus System With Thromboelastography in Cardiac Surgery. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2021;35:1030–1036
 71. Frédéric S, Istaces N, Lovqvist L, Aunac S: Comparison of the Quantra® QPlus sonar rheometry with conventional hemostasis laboratory and TEG-5000® parameters. *Perfusion* 2025;2676591251412308
 72. Suzuki H, Ogawa H, Endo S, Arai T: Efficacy of Quantra-Qplus System for Rapid Diagnosis and Treatment of Hypofibrinogenemia and Thrombocytopenia After Cardiopulmonary Bypass. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2025;39:594–600
 73. Yu ES, Jeon MJ, Kang KW, Lee BH, Kang EJ, Park Y, et al: The role of platelet function analyzer-200 in predicting perioperative bleeding risk. *Korean J Intern Med* 2020;35:1199–1209
 74. Schriner JB, George MJ, Cardenas JC, Olson SD, Mankiewicz KA, Cox CS, et al: PLATELET FUNCTION IN TRAUMA: IS CURRENT TECHNOLOGY IN FUNCTION TESTING MISSING THE MARK IN INJURED PATIENTS? *Shock* 2022;58:1–13
 75. Lang T, Bauters A, Braun SL, Pöizsch B, von Pape KW, Kolde HJ, et al: Multi-centre investigation on reference ranges for ROTEM thromboelastometry. *Blood Coagul Fibrinolysis* 2005;16:301–310
 76. Amgalan A, Allen T, Othman M, Ahmadzia HK: Systematic review of viscoelastic testing (TEG/ROTEM) in obstetrics and recommendations from the women's SSC of the ISTH. *J Thromb Haemost* 2020;18:1813–1838
 77. Bundesärztekammer: Aktualisierung der Richtlinie der Bundesärztekammer zur Qualitätssicherung laboratoriumsmedizinischer Untersuchungen – Rili-BÄK. *Deutsches Ärzteblatt Online* 2023; <https://www.aerzteblatt.de/archiv/aktualisierung-der-richtlinie-der-bundesaerztekammer-zur-qualitaetsicherung-laboratoriumsmedizinischer-untersuchungen-rili-baek-b0201a29-c388-41c7-8d36-2f61dcbd-5f1c> (Zugriffsdatum: 18.12.2025)
 78. Schöchl H, Frietsch T, Pavelka M, Jámor C: Hyperfibrinolysis after major trauma: differential diagnosis of lysis patterns and prognostic value of thromboelastometry. *J Trauma* 2009;67:125–131
 79. Wang IJ, Park SW, Bae BK, Lee SH, Choi HJ, Park SJ, et al: FIBTEM Improves the Sensitivity of Hyperfibrinolysis Detection in Severe Trauma Patients: A Retrospective Study Using Thromboelastometry. *Sci Rep* 2020;10:6980
 80. Raza I, Davenport R, Rourke C, Platten S, Manson J, Spoors C, et al: The incidence and magnitude of fibrinolytic activation in trauma patients. *J Thromb Haemost* 2013;11:307–314
 81. Meyer ASP, Meyer MAS, Sørensen AM, Rasmussen LS, Hansen MB, Holcomb JB, et al: Thromboelastography and rotational thromboelastometry early amplitudes in 182 trauma patients with clinical suspicion of severe injury. *J Trauma Acute Care Surg* 2014;76:682–690
 82. Kelly JM, Rizoli S, Veigas P, Hollands S, Min A: Using rotational thromboelastometry clot firmness at 5 minutes (ROTEM® EXTEM A5) to predict massive transfusion and in-hospital mortality in trauma: a retrospective analysis of 1146 patients. *Anaesthesia* 2018;73:1103–1109
 83. Hofmann N, Schöchl H, Oberladstätter D, Zipperle J, Schmitt F, von der Forst M, et al: Viscoelastic coagulation testing in bleeding trauma patients: a retrospective analysis and development of a treatment algorithm. *Br J Anaesth* 2026;136:117–125
 84. Schöchl H, Cotton B, Inaba K, Nienaber U, Fischer H, Voelckel W, et al: FIBTEM provides early prediction of massive transfusion in trauma. *Crit Care* 2011;15:R265
 85. Ranucci M, Di Dedda U, Baryshnikova E: Trials and Tribulations of Viscoelastic-Based Determination of Fibrinogen Concentration. *Anesth Analg* 2020;130:644–653
 86. Solomon C, Ranucci M, Hochleitner G, Schöchl H, Schlomp CJ: Assessing the Methodology for Calculating Platelet

- Contribution to Clot Strength (Platelet Component) in Thromboelastometry and Thrombelastography. *Anesth Analg* 2015;121:868–878
87. Hunt BJ: Bleeding and Coagulopathies in Critical Care. *N Eng J Med* 2014;370:847–859
 88. Fries D, Martini WZ: Role of fibrinogen in trauma-induced coagulopathy. *Br J Anaesth* 2010;105:116–121
 89. Curry N, Rourke C, Davenport R, Beer S, Pankhurst L, Deary A, et al: Early cryoprecipitate for major haemorrhage in trauma: a randomised controlled feasibility trial. *Br J Anaesth* 2015;115:76–83
 90. McQuilten ZK, Wood EM, Bailey M, Cameron PA, Cooper DJ: Fibrinogen is an independent predictor of mortality in major trauma patients: A five-year statewide cohort study. *Injury* 2017;48:1074–1081
 91. Collins PW, Lilley G, Bruynseels D, Laurent DB, Cannings-John R, Precious E, et al: Fibrin-based clot formation as an early and rapid biomarker for progression of postpartum hemorrhage: a prospective study. *Blood* 2014;124:1727–1736
 92. Hagemo JS, Stanworth S, Juffermans NP, Brohi K, Cohen MJ, Johansson PI, et al: Prevalence, predictors and outcome of hypofibrinogenaemia in trauma: a multicentre observational study. *Crit Care* 2014;18:R52
 93. de Vries JJ, Veen CSB, Snoek CJM, Kruip MJHA, de Maat MPM: FIBTEM clot firmness parameters correlate well with the fibrinogen concentration measured by the Clauss assay in patients and healthy subjects. *Scand J Clin Lab Invest* 2020;80:600–605
 94. Peng HT, Nascimento B, Tien H, Callum J, Rizoli S, Rhind SG, et al: A comparative study of viscoelastic hemostatic assays and conventional coagulation tests in trauma patients receiving fibrinogen concentrate. *Clin Chim Acta* 2019;495:253–262
 95. Winearls J, Wullschlegel M, Wake E, Hurn C, Furyk J, Ryan G, et al: Fibrinogen Early In Severe Trauma study (FEISTY): study protocol for a randomised controlled trial. *Trials* 2017;18:241
 96. Akbari E, Safari S, Hatamabadi H: The effect of fibrinogen concentrate and fresh frozen plasma on the outcome of patients with acute traumatic coagulopathy: A quasi-experimental study. *Am J Emerg Med* 2018;36:1947–1950
 97. Gratz J, Schlimp CJ, Honickel M, Hochhausen N, Schöchl H, Grottke O: Sufficient Thrombin Generation Despite 95 % Hemodilution: An In Vitro Experimental Study. *J Clin Med* 2020;9:3805
 98. Brill JB, Brenner M, Duchesne J, Roberts D, Ferrada P, Horer T, et al: The Role of TEG and ROTEM in Damage Control Resuscitation. *Shock* 2021;56:52–61
 99. Chowdary P, Tang A, Watson D, Besser M, Collins P, Creagh MD, et al: Retrospective Review of a Prothrombin Complex Concentrate (Beriplex P/N) for the Management of Perioperative Bleeding Unrelated to Oral Anticoagulation. *Clin Appl Thromb Hemost* 2018;24:1159–1169
 100. Hayes K, Fernando MC, Jordan V: Prothrombin complex concentrate in cardiac surgery for the treatment of coagulopathic bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* 2022;11:CD013551
 101. Sahli SD, Castellucci C, Roche TR, Rössler J, Spahn DR, Kaserer A: The impact of direct oral anticoagulants on viscoelastic testing - A systematic review. *Front Cardiovasc Med* 2022;9:991675
 102. Boer C, Meesters MI, Veerhoek D, Vonk ABA: Anticoagulant and side-effects of protamine in cardiac surgery: a narrative review. *Br J Anaesth* 2018;120:914–927
 103. Groene P, Wagner D, Kammerer T, Kellert L, Giehl A, Massberg S, et al: Viscoelastometry for detecting oral anticoagulants. *Thromb J* 2021;19:18
 104. Shaw JR, Castellucci LA, Siegal D, Carrier M: DOAC-associated bleeding, hemostatic strategies, and thrombin generation assays - a review of the literature. *J Thromb Haemost* 2023;21:433–452
 105. Aigner R, Buecking B, Hack J, Schwenzfur R, Eschbach D, Einheuser J, et al: Effect of Direct Oral Anticoagulants on Treatment of Geriatric Hip Fracture Patients: An Analysis of 15,099 Patients of the AltersTraumaRegister DGU®. *Medicina (Kaunas)* 2022;58:379
 106. Wood B, Nascimento B, Rizoli S, Sholzberg M, McFarlan A, Phillips A, et al: The Anticoagulated trauma patient in the age of the direct oral anticoagulants: a Canadian perspective. *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2017;25:76
 107. Deitelzweig S, Keshishian AV, Zhang Y, Kang A, Dhamane AD, Luo X, et al: Effectiveness and Safety of Oral Anticoagulants Among Nonvalvular Atrial Fibrillation Patients With Active Cancer. *JACC CardioOncol* 2021;3:411–424
 108. Bezabhe WM, Bereznicki LR, Radford J, Wimmer BC, Curtain C, Salahudeen MS, et al: Ten-Year Trends in the Use of Oral Anticoagulants in Australian General Practice Patients With Atrial Fibrillation. *Front Pharmacol* 2021;12:586370
 109. Douxfils J, Adcock DM, Bates SM, Favaloro EJ, Gouin-Thibault I, Guillermo C, et al: 2021 Update of the International Council for Standardization in Haematology Recommendations for Laboratory Measurement of Direct Oral Anticoagulants. *Thromb Haemost* 2021;121:1008–1020.
 110. Ruoff C, Schöchl H, Fritsch G, Voelckel W, Zipperle J, Gratz J, et al: DOAC plasma concentration upon hospital admission in a cohort of trauma patients. An observational real-life study. *Eur J Trauma Emerg Surg* 2023 ;49:2543–2551
 111. Raymond J, Imbert L, Cousin T, Duflot T, Varin R, Wils J, et al: Pharmacogenetics of Direct Oral Anticoagulants: A Systematic Review. *J Pers Med* 2021;11:1–11
 112. Poulsen BK, Grove EL, Husted SE: New oral anticoagulants: a review of the literature with particular emphasis on patients with impaired renal function. *Drugs* 2012;72:1739–1753
 113. Samuelson BT, Cuker A: Measurement and reversal of the direct oral anticoagulants. *Blood Rev* 2017;31:77–84
 114. Douxfils J, Ageno W, Samama CM, Lessire S, Ten Cate H, Verhamme P, et al: Laboratory testing in patients treated with direct oral anticoagulants: a practical guide for clinicians. *J Thromb Haemost* 2018;16:209–219
 115. Heubner L, Oertel R, Tiebel O, Mehlig-Warnecke N, Beyer-Westendorf J, Mirus M, et al: Monitoring of Argatroban in Critically Ill Patients: A Prospective Study Comparing Activated Partial Thromboplastin Time, Point-of-Care Viscoelastic Testing with Ecarin Clotting Time and Diluted Thrombin Time to Mass Spectrometry. *Anesthesiology* 2024;140:261–271
 116. Sahai T, Tavares MF, Sweeney JD: Rapid response to intravenous vitamin K may obviate the need to transfuse prothrombin complex concentrates. *Transfusion* 2017;57:1885–1890

117. Grottke O, Rossaint R, Henskens Y, van Oerle R, Ten Cate H, Spronk HMH: Thrombin generation capacity of prothrombin complex concentrate in an in vitro dilutional model. *PLoS One* 2013;8:e64100
118. Goldstein JN, Refaai MA, Milling TJ Jr, Lewis B, Goldberg-Alberts R, Hug BA, et al: Four-factor prothrombin complex concentrate versus plasma for rapid vitamin K antagonist reversal in patients needing urgent surgical or invasive interventions: a phase 3b, open-label, non-inferiority, randomised trial. *Lancet* 2015;385:2077–2087
119. Faulkner H, Chakankar S, Mammi M, Lo JYT, Doucette J, Al-Otaibi N, et al: Safety and efficacy of prothrombin complex concentrate (PCC) for anticoagulation reversal in patients undergoing urgent neurosurgical procedures: a systematic review and metaanalysis. *Neurosurg Rev* 2021;44:1921–1931
120. Mannucci PM, Levi M: Prevention and Treatment of Major Blood Loss. *N Engl J Med* 2007;356:2301–2311
121. Barletta JF, Abdul-Rahman D, Hall ST, Mangram AJ, Dzandu JK, Frontera JA, et al: The Role of Desmopressin on Hematoma Expansion in Patients with Mild Traumatic Brain Injury Prescribed Pre-injury Antiplatelet Medications. *Neurocrit Care* 2020;33:405–413
122. Wang Q, Alshayyah R, Yang B: The efficacy and safety of desmopressin acetate applied for nocturia in benign prostatic hyperplasia patients: A systematic review and meta-analysis. *Low Urin Tract Symptoms* 2022;14:155–162
123. Pommer P, Oberladstätter D, Schlimp CJ, Zipperle J, Voelckel W, Lockie C, et al: Multiplate Platelet Function Testing upon Emergency Room Admission Fails to Provide Useful Information in Major Trauma Patients Not on Platelet Inhibitors. *J Clin Med* 2022;11:2578
124. Baksaas-Aasen K, Gall L, Eaglestone S, Rourke C, Juffermans NP, Goslings JC, et al: iTACTIC – implementing Treatment Algorithms for the Correction of Trauma-Induced Coagulopathy: study protocol for a multicentre, randomised controlled trial. *Trials* 2017;18:486
125. Wikkelsøe AJ, Afshari A, Wetterslev J, Brok J, Moeller AM: Monitoring patients at risk of massive transfusion with Thrombelastography or Thromboelastometry: a systematic review. *Acta Anaesthesiol Scand* 2011;55:1174–1189
126. Afshari A, Wikkelsøe AJ, Brok J, Møller AM, Wetterslev J: Thrombelastography (TEG) or thromboelastometry (ROTEM) to monitor haemotherapy versus usual care in patients with massive transfusion. *Cochrane Database Syst Rev* 2011;16:CD007871
127. Lawson PJ, Moore HB, Moore EE, Stettler GR, Pshak TJ, Kam I, et al: Preoperative thrombelastography maximum amplitude predicts massive transfusion in liver transplantation. *J Surg Res* 2017;220:171–175
128. Collins P: Point-of-care coagulation testing for postpartum haemorrhage. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 2022;36:383–398
129. Xu ZL, Cao H, Sun DW, Xiao J, Yao YY, Luo G, et al: Critical trigger thresholds for hemostatic management: a narrative review of viscoelastic hemostatic assay applications. *Front Med (Lausanne)* 2025;12:1658845
130. Whiting P, Al M, Westwood M, Ramos IC, Ryder S, Armstrong N, et al: Viscoelastic point-of-care testing to assist with the diagnosis, management and monitoring of haemostasis: a systematic review and cost-effectiveness analysis. *Health Technol Assess* 2015;19:1–228
131. Monaco F, Barucco G, Nardelli P, Licheri M, Notte C, De Luca M, et al: Editor's Choice - A Rotational Thromboelastometry Driven Transfusion Strategy Reduces Allogenic Blood Transfusion During Open Thoraco-abdominal Aortic Aneurysm Repair: A Propensity Score Matched Study. *Eur J Vasc Endovasc Surg* 2019;58:13–22
132. Smart L, Mumtaz K, Scharpf D, Gray NO, Traetow D, Black S, et al: Rotational Thromboelastometry or Conventional Coagulation Tests in Liver Transplantation: Comparing Blood Loss, Transfusions, and Cost. *Ann Hepatol* 2017;16:916–923
133. Cochrane C, Chinna S, Um JY, Dias JD, Hartmann J, Bradley J, et al: Site-Of-Care Viscoelastic Assay in Major Trauma Improves Outcomes and Is Cost Neutral Compared with Standard Coagulation Tests. *Diagnostics (Basel)* 2020;10:486.

Vasoaktive Substanzen in der Sepsis und im septischen Schock

Vasoactive substances in sepsis and septic shock

J. Welzer¹ · E.-M. Kroiß¹ · S. Zumsande¹ · D. Raum¹ · H. Leger¹ · C. Raspé¹

► **Zitierweise:** Welzer J, Kroiß E-M, Zumsande S, Raum D, Leger H, Raspé C: Vasoaktive Substanzen in der Sepsis und im septischen Schock. *Anästh Intensivmed* 2026;67:269–281. DOI: 10.19224/ai2026.269

Zusammenfassung

Sepsis und insbesondere der septische Schock mit Multiorganversagen stellen hochkomplexe Krankheitsbilder mit hoher Letalität und erheblichen sozio-ökonomischen Folgen dar. Zentrales pathophysiologisches Merkmal ist die Vasoplegie mit konsekutivem distributivem Schock. Entscheidend ist das rasche Erkennen dieses vitalen Notfalls und eine adäquate hämodynamische Stabilisierung. Grundlage hierfür ist ein profundes Verständnis der Pathophysiologie und der Pharmakotherapie. Noradrenalin ist gemäß nationalen und internationalen Leitlinien der Vasopressor der ersten Wahl. Reichen Volumen-therapie und Noradrenalin nicht aus, um eine ausreichende Organperfusion bei einem angestrebten mittleren arteriellen Druck (MAP) in Höhe von 65 mmHg sicherzustellen, wird die additive Gabe von Vasopressin empfohlen. Bei septischer Kardiomyopathie wird Dobutamin vorgeschlagen, wohingegen Adrenalin aufgrund ungünstiger Nebenwirkungen nicht mehr empfohlen ist. Glukokortikoide können adjuvant zur Verbesserung des Gefäßtonus und zur Immunmodulation eingesetzt werden. Der Einsatz von Betablockern wird weiterhin kontrovers diskutiert und kann laut S3-Leitlinie bei Patientinnen und Patienten mit supraventrikulären Tachykardien individuell erwogen werden, sollte jedoch nicht routinemäßig erfolgen. Zunehmend rücken personalisierte Strategien in den Fokus, die Auswahl und Dosierung von

Volumen, Vasopressoren und Inotropika an hämodynamischen Zielgrößen, Biomarkern und der individuellen Kreislaufphysiologie orientieren.

Summary

Sepsis, and in particular septic shock with multiple organ failure, represent highly complex disease patterns with high lethality and significant socioeconomic consequences. A central pathophysiological feature is vasoplegia with consequent distributive shock. Crucial is the rapid recognition of this life-threatening emergency and adequate hemodynamic stabilization. The basis for this is a profound understanding of pathophysiology and pharmacotherapy. According to national and international guidelines, norepinephrine is the first-line vasopressor. If fluid therapy and norepinephrine are not sufficient to ensure organ perfusion at a target mean arterial pressure (MAP) of 65 mmHg, an additional administration of vasopressin is recommended. In case of septic cardiomyopathy, dobutamine is suggested, whereas adrenaline is no longer recommended due to its unfavorable side effects. Glucocorticoids can be used as an adjunct to improve vascular tone and for immunomodulation. The use of β -blockers is still controversially discussed and, according to the S3 guideline, can be considered individually for patients with supraventricular tachycardias and should not be used routinely. Increasingly, personalized strategies are coming into focus, where the selection

Zertifizierte Fortbildung

CME online

BDA- und DGAI-Mitglieder müssen sich mit ihren Zugangsdaten aus dem geschlossenen Bereich der BDA- und DGAI-Webseite unter der Domain www.cme-anesthesiologie.de anmelden, um auf das Kursangebot zugreifen zu können.

- 1 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie, Klinikum Fürth (Chefarzt: Prof. Dr. C. Raspé, MBA, DESA, EDIC)

Hinweis

Für die sprachliche Überarbeitung und stilistische Anpassung dieses Manuskripts wurde ein KI-basiertes Sprachmodell (ChatGPT, OpenAI) unterstützend eingesetzt. Die inhaltliche Konzeption, Bewertung der Literatur sowie die finale Verantwortung für den Inhalt liegen vollständig bei den Autor:innen.

Interessenkonflikt

Vortragshonorar für AOP Health und Edwards Lifesciences.

Schlüsselwörter

Sepsis – Septischer Schock – Vasoplegie – Vasopressoren – Inotropika – Personalisierte Therapiestrategie

Keywords

Sepsis – Septic Shock – Vasoplegia – Vasopressors – Inotropics – Personalized Therapy Strategy

and dosing of fluids, vasopressors, and inotropes are oriented towards hemodynamic target parameters, biomarkers, and individual circulatory physiology.

Einleitung

6 Minuten – so lange dauert in etwa eine Kaffeepause. Doch in dieser Zeitspanne stirbt statistisch gesehen ein Mensch in Deutschland an einer **Sepsis**, was **85.000 Todesfällen im Jahr** entspricht – mehr als durch Herz-Kreislauf-Erkrankungen oder Krebs. Doch die Dunkelziffer dürfte verglichen mit internationalen Daten sogar noch deutlich höher liegen, da in Deutschland die statistische Sepsisfall-identifikation ausschließlich über die Fallpauschalen-bezogene Krankenhausstatistik (DRG-Statistik) erfolgt und somit eine relativ geringe Sensitivität aufweist [1,2]. Neben der hohen Letalität und den weitreichenden Folgen für Patientinnen und Patienten und deren Angehörige stellt die Sepsis auch eine erhebliche **gesamtgesellschaftliche Belastung** dar – durch direkte medizinische Aufwendungen ebenso wie durch indirekte Kosten infolge von Arbeitsunfähigkeit, Rehabilitationsbedarf und langfristiger Pflegebedürftigkeit.

Sepsis ist eine lebensbedrohliche Organdysfunktion infolge einer dysregulierten Immunantwort auf eine mutmaßliche Infektion. Ein **septischer Schock** liegt vor, wenn trotz adäquater Volumengabe eine anhaltende Hypotonie besteht (MAP < 65 mmHg), die mit einem erhöhten Laktatwert (> 2 mmol/l) einhergeht und somit Zeichen einer gestörten Gewebepfusion ist [3].

Zentrale Ziele der **initialen Sepsistherapie** sind neben der raschen Fokussanierung insbesondere das Verhindern des Fortschreitens des Organversagens sowie im Idealfall die Wiederherstellung der Organfunktion. Hierfür sind ein **gezieltes antimikrobielles Management** nach adäquater mikrobiologischer Proben-gewinnung, gegebenenfalls verbunden mit einer chirurgischen Fokussanierung, sowie der frühzeitige **Erhalt der hämodynamischen Stabilität** essenziell. Eine

adäquate differenzierte Volumentherapie und der gezielte Einsatz vasoaktiver Substanzen zur Wiederherstellung der Organperfusion stellen hierbei therapeutische Grundprinzipien dar [4–6].

Aktuell erleben wir einen deutlichen Paradigmenwechsel in der Sepsistherapie: Nicht nur die Dauer der antiinfektiven Behandlung [7] und die Strategien der Volumensubstitution unterliegen einem Wandel hin zur Individualisierung [8–12], sondern auch der Einsatz vasoaktiver Substanzen wird zunehmend differenzierter [13,14]. Anstelle standardisierter Algorithmen rückt das Prinzip der personalisierten Medizin in den Vordergrund. Dies betrifft sowohl die Auswahl als auch die Dosierung von **Volumen, Vasopressoren und Inotropika** – orientiert an hämodynamischen Zielgrößen, Biomarkern und der zugrundeliegenden Kreislaufphysiologie. Zunehmend berücksichtigt wird dabei auch die **immunologische Heterogenität** des komplexen septischen Krankheitsbildes: Die Sepsis-Subphänotypisierung, etwa anhand inflammatorischer Marker wie Interleukin-6, HLA-DR-Expression, Ferritin oder der Immunglobuline, ermöglicht eine gezieltere therapeutische Steuerung und die Prognoseabschätzung eröffnet die Perspektive für immunologisch differenzierte Therapiemöglichkeiten. Die Ära der „**One-size-fits-all**“-Strategie weicht somit einem dynamischen, differenzierten Behandlungsansatz, der pathophysiologische Mechanismen ebenso wie individuelle Reaktionsmuster in den Mittelpunkt rückt [15–23].

Pathophysiologie des septischen Schocks

Auslöser der Sepsis

Die Sepsis wird überwiegend durch **bakterielle Infektionen** verursacht; seltener können auch Pilze, Viren oder Parasiten als Auslöser fungieren. Charakteristische Erregerbestandteile, so genannte **Pathogen-assoziierte molekulare Muster** (PAMP), lösen eine Immunantwort im Wirtsorganismus aus. Bei **grampositiven Bakterien** sind dies vor-

wiegend Peptidoglykane, Lipoteichonsäuren und bakterielle Toxine, während gramnegative Bakterien hauptsächlich Endotoxine bzw. Lipopolysaccharide (LPS) aus der Zellmembran und Peptidoglykan freisetzen. Bei Pilzen werden ebenso Zellwandbestandteile wie Chitin und andere Polysaccharide (z. B. Beta-Glucane) freigesetzt. Virale Nukleinsäuren, insbesondere doppelsträngige oder einzelsträngige RNA und DNA, sind die wichtigsten PAMP bei Viren [24]. All diese Moleküle werden durch Mustererkennungsrezeptoren (**pattern recognition receptor**, PRR) des angeborenen Immunsystems erkannt und lösen eine komplexe Immunantwort aus [25,26].

Aktivierung der Immunantwort

Die PRR sind auf Immunzellen wie Makrophagen, neutrophilen Granulozyten oder natürlichen Killerzellen zu finden [25,26]. Die Bindung von PAMP (und auch von so genannten **damage associated molecular pattern**, DAMP) aktiviert intrazelluläre Signalkaskaden, insbesondere NF- κ B. Dies führt zur **fokussnahen Freisetzung proinflammatorischer Mediatoren** wie TNF- α , IL-1 β , IL-6, IL-12 und MIF (macrophage migration inhibitory factor) sowie zur Aktivierung des Komplementsystems. Diese proinflammatorischen Zytokine aktivieren Endothelzellen, was zur vermehrten Expression von Adhäsionsmolekülen führt. Selektin-vermitteltes Rolling ermöglicht diesen Strukturen die Adhärenz und anschließende Transmigration von Leukozyten aus dem Gefäßsystem in das Interstitium. Gesteuert wird dieser Prozess durch eine Gradientenbildung der Zytokine, die die Richtung der Migration der Leukozyten vorgibt. Die migrierten Leukozyten setzen dort bei Aktivierung durch weitere PAMP oder DAMP ebenfalls Zytokine frei. So wird die Migration weiterer Leukozyten veranlasst, die wiederum Zytokine bilden. Es kommt zu einem sich selbst verstärkenden Prozess.

Parallel werden antiinflammatorische Mechanismen aktiviert, unter anderem vermittelt durch IL-10 und regulatorische T-Zellen. Im Verlauf der Sepsis kann dieser Prozess selbst zu Organschäden

sowie zu einer Immunparalyse führen, die das Risiko für sekundäre Infektionen erhöht [26–29].

Vasodilatation und endotheliale Dysfunktion

Die endotheliale Dysfunktion gilt als zentrales pathophysiologisches Merkmal des distributiven Schocks in der Sepsis.

Der Verlust der Integrität der Tight Junctions zwischen Endothelzellen führt über verschiedene Signalwege sowie über eine Schädigung der Glykokalyx, unter anderem durch reaktive Sauerstoffradikale (ROS) zu einer erhöhten Gefäßpermeabilität. Die Folge ist ein **Kapillarleck mit Austritt von proteinreicher Flüssigkeit** ins Interstitium und Ausbildung eines generalisierten Ödems und somit einer verlängerten Diffusionsstrecke. Darüber hinaus führt die Aktivierung des Endothels durch die proinflammatorischen Zytokine zur **Aktivierung der induzierbaren NO-Synthetase (iNOS)** mit einer übermäßigen Bildung von Stickstoffmonoxid (NO) aus L-Arginin. Das lokale erhöhte NO wirkt als potenter Vasodilatator, hemmt die Gefäßkontraktilität, mit konsekutivem Abfall des systemischen Gefäßwiderstands und darauffolgendem absolutem sowie relativem Volumenmangel. Es kommt zu einem Abfall des MAP und des zentralen Venendrucks (ZVD) mit verminderter Katecholaminantwort der glatten Gefäßmuskulatur [28,30,31].

Gerinnungsaktivierung

Die inflammatorisch aktivierten Endothelzellen exprimieren vermehrt Tissue Factor (TF), wodurch die **Gerinnungskaskade** aktiviert wird. In der Folge kommt es zu Thrombinbildung, Aktivierung von Fibrinogen und Konsum gerinnungshemmender Faktoren wie Protein C und Protein S. Die Fibrinolyse ist gleichzeitig supprimiert. Dieses **prokoagulatorische Ungleichgewicht** begünstigt die **Mikrothrombosierung in der Mikrozyklulation** und kann in eine disseminierte intravasale Gerinnung (DIC) übergehen [32].

Mechanismen der Organdysfunktionen

Die systemische Wirkung der unkontrollierten proinflammatorischen Entzündungsreaktion begünstigt das Entstehen fokusferner Organdysfunktionen.

Der Verlust der endothelialen Glykokalyx, die Bildung interstitieller Ödeme infolge erhöhter Gefäßpermeabilität, die ausgeprägte Vasodilatation sowie die Mikrothrombosierung infolge der aktivierten Blutgerinnung führen zu dramatischen **Mikrozirkulationsstörungen** mit folglich verminderter effektiver Organperfusion. So kommt es zu einer **lokalen Gewebeshypoxie und Laktatazidose** durch vermehrte anaerobe Glykolyse, wenn das Sauerstoffangebot (DO_2) den zellulären Sauerstoffbedarf (VO_2) nicht mehr decken kann. Besonders betroffen sind Organe mit hoher metabolischer Aktivität und geringer Ischämietoleranz: In der Lunge führt dies zu alveolärem Ödem und gestörtem Gasaustausch und in der Niere unter anderem zu tubulärer Hypoxie und akuter Nierenschädigung. In der **Leber** beeinträchtigen Mikrozirkulationsstörungen die sinusoidale Durchblutung und tragen zur hepatozellulären Dysfunktion bei. Im zentralen Nervensystem (ZNS) resultieren zerebrale Perfusionsstörungen in einer septischen Enzephalopathie [33–35]. **Kardial** kommt es bei bis zu 60 % der Sepsispatientinnen und -patienten zu einer akut auftretenden **septischen Kardiomyopathie**. Diese stellt eine reversible Form der myokardialen Dysfunktion im Rahmen der Sepsis dar und ist charakterisiert durch systolische und/oder diastolische Kontraktilitätsstörungen bei erhaltenem koronaren Perfusionsdruck [33]. Pathophysiologisch gilt eine **mitochondriale Dysfunktion** als zentraler Mechanismus. Dabei führen reaktive Sauerstoffspezies sowie induziertes NO zur Inhibition der mitochondrialen Atmungskette, was die oxidative Phosphorylierung hemmt und die ATP-Synthese deutlich reduziert. Dies wird durch proinflammatorische Zytokine wie $\text{TNF-}\alpha$, $\text{IL-1}\beta$ und IL-6 weiter verstärkt. Über die Aktivierung

der iNOS kommt es zu einer exzessiven NO-Freisetzung, die die β -adrenerge Signaltransduktion beeinträchtigt und somit die **Katecholaminresponsivität des Myokards** vermindert. Zudem kann die Aktivierung des Komplementsystems zur Freisetzung zirkulierender Histone führen, die proapoptotische Signalwege in Kardiomyozyten auslösen. Störungen der zellulären Kalziumhomöostase infolge einer Schädigung des endoplasmatischen Retikulums sowie einer Dysfunktion von L-Typ-Kalziumkanälen führen zu einer erniedrigten intrazellulären Kalziumkonzentration, was die kontraktile Funktion zusätzlich limitiert [36,37–40].

Endogene Kompensationsmechanismen

Der kompensatorische Mechanismus über die Freisetzung endogener Katecholamine mit α -adrenerg vermittelter Erhöhung des Gefäßtonus sowie β -adrenerg induzierter Steigerung von Kontraktilität und Herzfrequenz ist im schweren septischen Schock gestört [41]. Ursachen sind

- die ausgeprägte Vasoplegie,
- Veränderungen im Renin-Angiotensin-Aldosteron-System (RAAS),
- eine Dysregulation der hypothalamischen Stressachse sowie
- die septische Kardiomyopathie.

Im Rahmen des septischen Kreislaufversagens kann es zu einer **Hyperaktivierung des RAAS** mit stark **erhöhten Reninspiegeln** kommen, die als früher Prädiktor für die Letalität diskutiert werden. Die Aktivierung wird durch renale Hypoperfusion und endotheliale Schädigung ausgelöst, führt jedoch funktionell zu einem relativen Angiotensin-II-Mangel. Verantwortlich hierfür sind

- die Angiotensin-Converting-Enzyme-2 (ACE2)-vermittelte Konversion von Angiotensin II zu Angiotensin-(1–7) mit vasodilatatorischer und antiinflammatorischer Wirkung,
- die Downregulation von Angiotensin-II-Rezeptoren Typ 1 (AT1-Rezeptoren) in der Gefäßmuskulatur sowie
- oxidativer Stress, der die Signaltransduktion stört [42].

Diese Dysbalance begünstigt eine **persistierende Vasodilatation**, verstärkt die **mikrovaskuläre Dysfunktion der Niere** und trägt zur Entwicklung der **sepsisassoziierten akuten Nierenschädigung** bei [43–45].

In der Sepsis kommt es initial zu einer vermehrten Ausschüttung von Vasopressin aus der Neurohypophyse als kompensatorische Reaktion auf die arterielle Hypotension und folglich Organminderperfusion.

Vasopressin vermittelt seine vasokonstriktorische Wirkung über die V1a-Rezeptoren an den glatten Gefäßmuskulzellen und fördert über V2-Rezeptoren in den Sammelrohren der Niere die Wasserresorption. Nach 24 bis 72 Stunden entwickelt sich häufig jedoch ein **relativer Vasopressinmangel** infolge der Erschöpfung der neurohypophysären Speicher. Dieser wird zusätzlich durch eine Stickstoffmonoxid-vermittelte Suppression der hypothalamischen Vasopressinsynthese verstärkt [46–48].

Die Pathophysiologie des septischen Schocks ist komplex und durch zahl-

reiche, teils gegenläufige Regulationsstörungen geprägt. Obwohl viele zugrundeliegende Mechanismen mittlerweile beschrieben sind, bleiben zentrale molekulare Prozesse – insbesondere im Zusammenhang mit dem Organversagen – weiterhin unvollständig verstanden und sind Gegenstand aktueller Forschung. Der septische Schock stellt kein einheitliches Krankheitsbild dar, sondern kann in unterschiedliche pathophysiologische Subtypen unterteilt werden, etwa in

- einen hyperinflammatorischen Phänotyp,
- einen katecholaminresistenten Phänotyp oder
- einen hypoperfusionsassoziierten Low-Flow-Typ mit myokardialer Dysfunktion.

Die Kenntnis dieser Mechanismen spielt eine entscheidende Rolle für die Therapie. Eine phänotypenbasierte Betrachtung und Einteilung des septischen Schocks in dessen Phasen kann helfen, hämodynamisches Monitoring gezielter zu interpretieren und eine differenzierte Volumen- und Katecholamintherapie umzusetzen [19,30,49].

Katecholaminrezeptoren und physiologische Grundlagen

Grundlagen

Adrenorezeptoren sind ubiquitär im sympathischen und parasympathischen Nervensystem lokalisiert und gehören zur Gruppe der G-Proteingekoppelten Transmembranrezeptoren.

Durch die Bindung endogener (z. B. Adrenalin, Noradrenalin) oder exogener Katecholamine (z. B. Dobutamin) werden intrazelluläre Signalkaskaden über **Second-Messenger-Systeme** ausgelöst, die eine gezielte Modulation der vaskulären und kardialen Funktion ermöglichen. Klassischerweise werden α - ($\alpha 1$, $\alpha 2$) und β -Adrenorezeptoren ($\beta 1$, $\beta 2$, $\beta 3$, $\beta 4$) unterschieden, die in unterschiedlichen Geweben exprimiert sind und spezifische physiologische Effekte vermitteln (Tab. 1). Katecholamine diffundieren als hydrophile Substanzen aus dem Plasma an die membranständigen Rezeptoren, an welche sie binden und

Tabelle 1

Übersicht über Katecholaminrezeptoren (modifiziert nach [55,59]).

Rezeptor	Signal	Effektor	Second Messenger	Expressionsort	Wirkung
$\alpha 1$	Gq	Phospholipase $\uparrow$	IP ₃ , DAG $\rightarrow$ Ca ²⁺ $\uparrow$	glatte Muskulatur der Blutgefäße, GI-Trakt, Harnblase	Kontraktion der glatten (Gefäß-)Muskulatur
$\alpha 2$	Gi	Adenylatcyclase $\downarrow$	cAMP $\downarrow$	ZNS/PNS Pankreas Thrombozyten Blutgefäße	präsynaptische Hemmung der Neurotransmitter-Freisetzung, negativer Feedbackmechanismus für Noradrenalin Insulinsekretion $\downarrow$ Thrombozytenaggregation $\uparrow$
$\beta 1$	Gs	Adenylatzyklase $\uparrow$	cAMP $\uparrow$	Herz	positiv ino-, chrono-, lusi-, dromo-, bathmotrop
$\beta 2$	Gs	Adenylatzyklase $\uparrow$	cAMP $\uparrow$	Gefäße (Herzkranzgefäße) Bronchien Leber Niere Pankreas	Kontraktion der glatten Muskulatur $\downarrow \rightarrow$ Bronchodilatation, Vasodilatation Glykogenolyse $\uparrow$ Renin-Ausschüttung $\uparrow$ Insulinsekretion $\uparrow$
$\beta 3$	Gs	Adenylatzyklase $\uparrow$	cAMP $\uparrow$	Zellmembran von Muskel- und Fettzellen	Lipolyse $\uparrow$ (weißes Fettgewebe) Thermogenese $\uparrow$ (braunes Fettgewebe)
V1a	Gq	Phospholipase $\uparrow$	IP ₃ , DAG $\rightarrow$ Ca ²⁺ $\uparrow$	glatte Muskulatur der Blutgefäße	Kontraktion der glatten (Gefäß-)Muskulatur
V2	Gs	Adenylatzyklase $\uparrow$	cAMP $\uparrow$	Verbindungstubuli und Sammelrohren der Nieren	Einbau Aquaporine Typ 2 $\rightarrow$ Reabsorption Wasser $\uparrow$

IP₃: Inositoltriphosphat; DAG: Diacylglycerol; cAMP: Cyclisches Adenosinmonophosphat; ZNS: Zentrales Nervensystem; PNS: Peripheres Nervensystem.

über die G-Protein-Kopplung eine intrazelluläre Signalkaskade auslösen. Im Kontext des septischen Schocks kommt insbesondere den **$\alpha 1$ -Adrenozeptoren**, die über eine Erhöhung des Gefäßtonus zur Aufrechterhaltung des arteriellen Blutdrucks beitragen, sowie den **$\beta 1$ -Adrenozeptoren**, die für die Steigerung von Herzfrequenz und myokardialer Kontraktilität verantwortlich sind, eine zentrale Bedeutung zu [13,50–57].

Signalwege der Adrenorezeptoren

An **$\alpha 1$ -Adrenozeptoren** binden sowohl Noradrenalin als auch Adrenalin. Über die Aktivierung des G-Proteins Gq wird die Phospholipase C stimuliert, die wiederum die Second Messenger Inositoltriphosphat (IP3) und Diacylglycerol (DAG) aus Membranlipiden freisetzt. IP3 bindet an spezifische Rezeptoren des endoplasmatischen Retikulums und führt zu einem Anstieg der intrazellulären Kalziumkonzentration. In der glatten Gefäßmuskulatur resultiert dies in einer Kontraktion und somit Vasokonstriktion. DAG aktiviert die kalziumabhängige Proteinkinase C (PKC), welche verschiedene Zielproteine phosphoryliert und dadurch Prozesse wie Zellwachstum, Differenzierung, Apoptose sowie endotheliale Funktionen (Angiogenese, Permeabilität, Produktion vasoaktiver Substanzen) moduliert. **$\alpha 2$ -Adrenozeptoren** sind ebenfalls Ziel von Noradrenalin und Adrenalin, aktivieren jedoch das inhibitorische G-Protein Gi. Dieses hemmt die Adenylatcyclase, wodurch die intrazelluläre Konzentration von cyclischem Adenosinmonophosphat (cAMP) sinkt. In der Folge nimmt die Aktivität der Proteinkinase A (PKA) ab. Während postsynaptische $\alpha 2$ -Rezeptoren insbesondere vasokonstriktorische Effekte vermitteln, befinden sich präsynaptische $\alpha 2$ -Rezeptoren an den terminalen Endigungen sympathischer Neurone. Ihre Aktivierung reduziert die Freisetzung von Noradrenalin über einen negativen Feedback-Mechanismus und wirkt somit hemmend auf die sympathische Neurotransmission [13,50,51–53,55–58].

Die **β -Adrenozeptoren** ($\beta 1$, $\beta 2$, $\beta 3$) sind mit dem stimulierenden G-Protein Gs gekoppelt. Dessen Aktivierung führt

über die Adenylatcyclase zu einem Anstieg von cAMP, das wiederum die Proteinkinase A aktiviert. PKA phosphoryliert unterschiedliche Zielproteine, die unter anderem am Fettstoffwechsel (Lipolyse, Fettsäuresynthese), an der Glykogenolyse und an der Steroidhormonsynthese beteiligt sind. Besondere klinische Relevanz im septischen Schock besitzen die **$\beta 1$ -Rezeptoren**, die vor allem an Kardiomyozyten und in der Niere exprimiert sind. Ihre Aktivierung führt zu einer Steigerung der Inotropie, Chronotropie, Bathmotropie, Dromotropie und Lusitropie sowie zu einer Erhöhung des arrhythmogenen Potentials. Über **$\beta 2$ -Rezeptoren**, die sich unter anderem in der glatten Muskulatur der Bronchien, in Leber, Pankreas sowie in Gefäßen der Skelettmuskulatur und Koronararterien finden, werden Bronchodilatation, Vasodilatation sowie verschiedene Stoffwechselprozesse vermittelt. **$\beta 3$ -Rezeptoren** sind vorwiegend im braunen Fettgewebe lokalisiert, das beim Erwachsenen nur in geringer Menge vorhanden ist, bei Neugeborenen jedoch maßgeblich der Thermogenese dient [50,51,55–59].

Katecholamine und weitere vasoaktive Substanzen

Katecholamine sind Hormone des Nebennierenmarks und zugleich Neurotransmitter des vegetativen sowie zentralen Nervensystems. Der Begriff leitet sich von der Gerberakazie (*Acacia catechu*) ab, deren Pflanzensaft ursprünglich als Ausgangssubstanz für die Synthese diente. Die Endung -amin beschreibt die obligat vorhandene Aminogruppe. Alle endogenen Katecholamine weisen einen gemeinsamen **biochemischen Grundaufbau** auf: Sie bestehen aus einem 1,2-Dihydroxybenzol-Ring (Brenzcatechin) und einer Aminogruppe, während sich die Seitenketten je nach Substanz unterscheiden. Ausgangspunkt ist die Aminosäure Phenylalanin oder Tyrosin. Die **Synthese** erfolgt in Neuronen des ZNS, in chromaffinen Zellen des Nebennierenmarks sowie in postganglionären noradrenergen Neuronen über die enzymatisch vermittelten Schritte

Phenylalanin $\rightarrow$ Tyrosin $\rightarrow$ Dopa $\rightarrow$ Dopamin $\rightarrow$ Noradrenalin $\rightarrow$ Adrenalin.

Die Katecholaminproduktion wird durch Aktivierung des sympathischen Nervensystems oder durch Cortisol aus der Nebennierenrinde stimuliert. Cortisol induziert die Schlüsselenzyme Tyrosinhydroxylase und Phenylethanolamin-N-Methyltransferase (PNMT) im Nebennierenmark. Ein negativer Feedback-Loop reduziert bei hohen extrazellulären Spiegel die Katecholaminsynthese [13] [50–52,55–57,60,61].

Zu den natürlich vorkommenden (endogenen) Katecholaminen zählen Adrenalin, Noradrenalin und Dopamin. Synthetische Vertreter, die in der perioperativen und intensivmedizinischen Therapie genutzt werden, sind u. a. Isoprenalin, Dobutamin und Dopexamin [13,50,51,55–58,61].

Noradrenalin bindet sowohl an α - als auch an β -Adrenozeptoren, wobei die $\alpha 1$ -vermittelte Wirkung überwiegt (Tab. 2). Im englischen Sprachraum wird überwiegend der Begriff norepinephrine (Norepinephrin) verwendet. Über die Aktivierung von $\alpha 1$ -Rezeptoren der glatten Gefäßmuskulatur kommt es zu einer ausgeprägten Vasokonstriktion mit konsekutiver Erhöhung des systolischen, diastolischen und mittleren arteriellen Blutdrucks. Zusätzlich aktiviert Noradrenalin $\beta 1$ -Rezeptoren am Myokard und steigert damit Kontraktilität (positive Inotropie) und Herzfrequenz (positive Chronotropie). Im Vergleich zu Adrenalin sind diese Effekte jedoch weniger stark ausgeprägt. Eine geringe $\beta 2$ -Affinität erklärt, warum vasodilatatorische oder bronchodilatatorische Wirkungen nur in minimalem Umfang auftreten. Zu den typischen Nebenwirkungen zählen Tachykardien und Arrhythmien, wobei reflektorisch auch Bradykardien auftreten können. Durch die ausgeprägte Vasokonstriktion können periphere Ischämien (z. B. Akren, Haut, Mesenterialstrombahn) begünstigt werden. Metabolische Effekte wie eine Stimulation der Glukosefreisetzung spielen bei Noradrenalin eine untergeordnete Rolle, da $\beta 2$ -Rezeptoren nur schwach aktiviert werden [13,50,51,55–57,59,61].

Adrenalin (Epinephrin) weist eine hohe Affinität sowohl zu α - als auch zu

Tabelle 2

Vasoaktive Substanzen und Inotropika (modifiziert nach [59]).

Vasoaktive Substanz	Rezeptor	Wirkung	Nebenwirkung
Noradrenalin	$\alpha 1$ ($\beta 1$)	Vasokonstriktion $\rightarrow$ MAP $\uparrow$, SVR $\uparrow$ (positive Inotropie) (positive Chronotropie)	Tachykardie, Arrhythmie Reflexbradykardie periphere Ischämien (Haut, Akren, mesenterial) PVR $\uparrow$ myokardialer O ₂ -Verbrauch $\uparrow$
Adrenalin	$\alpha 1$, $\alpha 2$, $\beta 1$, $\beta 2$	positive Chronotropie positive Inotropie positive Bathmotropie und positive Dromotropie Bronchodilatation Glykogenolyse $\uparrow$ Lipolyse $\uparrow$ Vasokonstriktion $\rightarrow$ MAP $\uparrow$, SVR $\uparrow$	Tachykardie, Arrhythmie periphere Ischämien (Haut, Akren, mesenterial) PVR $\uparrow$ myokardialer O ₂ -Verbrauch $\uparrow$ Hypokaliämie Laktatämie Hyperglykämie
Dobutamin	($\alpha 1$), $\beta 1$ ($\beta 2$)	positive Inotropie positive Lusitropie variable positive Chronotropie Vasodilatation	Tachykardie Arrhythmie Hypotonie ($\beta 2$) Hypertonie ($\beta 1$)
Vasopressin	V1a, V2	V1a $\rightarrow$ Vasokonstriktion V2 $\rightarrow$ Wasserretention $\uparrow$	periphere Ischämie (Haut, Akren, mesenterial) prokoagulatorische Wirkung Oligurie

MAP: mean arterial pressure (mittlerer Blutdruck); **SVR:** systemic vascular resistance (systemvaskulärer Widerstand); **PVR:** pulmonary vascular resistance (pulmonalvaskulärer Widerstand).

β -Rezeptoren auf (Tab. 2), wobei primär die $\beta 1$ -vermittelte Wirkung am Myokard dominiert. Die Aktivierung von $\beta 1$ -Rezeptoren führt zu einer deutlichen Steigerung von Herzfrequenz, Kontraktilität und Erregungsleitung (positive Chronotropie, Inotropie, Bathmotropie und Dromotropie). Über $\beta 2$ -Rezeptoren werden Bronchodilatation sowie metabolische Effekte wie Stimulation von Glykogenolyse, Glukoneogenese und Lipolyse vermittelt, was zu einem Anstieg des Blutzuckerspiegels führen kann. Über $\alpha 1$ -Rezeptoren kommt es bei höheren Konzentrationen zur Vasokonstriktion und Steigerung des peripheren Gefäßwiderstandes. Nebenwirkungen ergeben sich aus diesen multiplen Effekten: Adrenalin kann tachykarde Herzrhythmusstörungen auslösen, den myokardialen Sauerstoffverbrauch erhöhen und den Koronarfluss, durch Verkürzung der Diastolendauer, reduzieren. Wiederholte Gaben können zu

einer Hypokaliämie führen, da Kalium nach intrazellulär verschoben wird [13,50,51,55–57,59,61,62].

Charakteristisch ist zudem eine Adrenalin-assoziierte Laktatämie, die durch gesteigerten Glukosemetabolismus, aber auch durch begleitende Perfusionsdefizite multifaktoriell bedingt ist.

Dobutamin ist ein synthetisches Dopaminderivat ohne relevante dopaminerge Wirkung. Es bindet bevorzugt an $\beta 1$ -Rezeptoren und vermittelt hierdurch eine positive Inotropie und Lusitropie, verbunden mit einer variabel ausgeprägten Steigerung der Herzfrequenz (positive Chronotropie; Tab. 2). Gleichzeitig werden über $\beta 2$ -Rezeptoren vasodilatatorische Effekte induziert, die Vor- und Nachlast senken, den Auswurfwiderstand reduzieren und die enddiastolischen Füllungsdrücke verringern.

Hierdurch bleibt der myokardiale Sauerstoffverbrauch unverändert oder wird sogar günstig beeinflusst – ein wesentlicher Unterschied zu Adrenalin und Noradrenalin. Molekular vermittelt Dobutamin seine Wirkung über Gs-gekoppelte Signalwege mit Aktivierung der Adenylatcyclase, Anstieg von cAMP, Aktivierung der Proteinkinase A und verstärktem Kalziumeinstrom über L-Typ-Kalziumkanäle. Zu den Nebenwirkungen zählen vor allem tachykarde Arrhythmien und Blutdruckabfälle infolge $\beta 2$ -vermittelter Vasodilatation; in hohen Dosierungen ($>10 \mu\text{g/kg/min}$) können auch $\alpha 1$ -vermittelte Hypertonien auftreten [13,50,51,55–57,59,61].

Vasopressin (antidiuretisches Hormon, ADH; Argipressin) zählt nicht zu den Katecholaminen, sondern ist ein im Hypothalamus synthetisiertes und aus der Neurohypophyse freigesetztes Peptidhormon. Über V1a-Rezeptoren an der glatten Gefäßmuskulatur vermittelt es eine Vasokonstriktion und damit eine Erhöhung des systemischen Widerstandes und des MAP. Zusätzlich werden V2-Rezeptoren an den Sammelrohren der Niere stimuliert (Tab. 2), was über Aquaporin-Einbau eine ausgeprägte Wasserretention bewirkt. V1b-Rezeptoren in der Adenohypophyse fördern die ACTH-Sekretion (ACTH = Adrenocorticotropes Hormon). V1a-Rezeptoren auf Thrombozyten vermitteln prokoagulatorische Effekte, u. a. durch Erhöhung der intrazellulären Kalziumkonzentration und Freisetzung von von-Willebrand-Faktor. Zu den unerwünschten Wirkungen zählen Oligurie, ischämische Komplikationen (z. B. Mesenterialischämie, akrale Minderdurchblutung) sowie eine prokoagulatorische Wirkung [13,50,51,55–57,59,63–65].

Leitlinienkonforme klinische Anwendung vasoaktiver Substanzen

Noradrenalin

Noradrenalin ist weiterhin Vasopressor der ersten Wahl im septischen Schock.

Die klinische Überlegenheit gegenüber **Dopamin** ist in mehreren randomisierten Studien und Metaanalysen belegt worden. Eine mit Metaanalyse von 11 randomisierten kontrollierten Studien (RCTs) mit insgesamt 1.710 Patientinnen und Patienten zeigte eine signifikant reduzierte Letalität von Noradrenalin verglichen mit Dopamin (relatives Risiko (RR) 0,89; 95%-Konfidenzintervall (KI) 0,81–0,98) und zugleich ein deutlich geringeres Risiko für Arrhythmien (RR 0,48; 95%-KI 0,40–0,58) [66]. Im direkten Vergleich zur Verwendung von **Adrenalin** zeigte Noradrenalin keine Unterlegenheit in der Letalität (RR 0,96; 95%-KI 0,77–1,21), jedoch mit einem deutlichen geringeren Risiko für unerwünschte Arzneimittelwirkungen [66]. Begleiteffekte des Einsatzes von Adrenalin können die komplexe Therapie des septischen Schocks sogar zusätzlich erschweren. So kann die laktatgesteuerte Flüssigkeitstherapie durch die Verwendung von Adrenalin aufgrund eines Adrenorezeptor-vermittelten zusätzlichen Laktatanstiegs deutlich erschwert werden [6,67]. Diese Daten stützen die leitliniengerechte Verwendung von Noradrenalin als Erst-Linien-Vasopressor, da es zu einer zuverlässigen Erhöhung des mittleren arteriellen Drucks bei nur geringen Veränderungen der Herzfrequenz führt und die Nebenwirkungsrate im Vergleich zu Dopamin und Adrenalin geringer ist [6].

Eine neue Empfehlung der aktuellen S3-Leitlinie „Sepsis – Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge“ zur frühen Anwendung von vasoaktiven Substanzen über einen **peripheren venösen Zugang** (mindestens 20 G) stützt die in der klinischen Anwendung bereits weit verbreitete periphere Applikation von Vasopressoren zu Therapiebeginn im septischen Schock. Jedoch wird empfohlen, so bald als möglich auf eine **zentralvenöse Gabe** zu wechseln und den peripheren Einsatz somit zeitlich zu etablieren.

Die periphere frühe Anwendung von vasoaktiven Substanzen verkürzt nach aktueller Evidenz den Therapie-

beginn mit Vasopressoren signifikant, verglichen mit der primären zentral venösen Applikation (ARISE-Studie: 2,4 vs. 4,9 Stunden) bei geringer Nebenwirkungsrate [6,68,69].

Ziel ist es, einen **Ziel-MAP in Höhe von 65 mmHg zur Sicherstellung der Organperfusion** zu erhalten. Die Leitlinienempfehlungen zum Ziel-MAP-Wert sind jedoch nicht vollständig einheitlich formuliert. Während in Empfehlung 2.6 ein MAP-Zielwert „in Höhe von 65 mmHg“ empfohlen wird, wird in Empfehlung 2.7 ein Zielwert von „>65 mmHg“ angegeben. Vor dem Hintergrund der aktuellen Evidenzlage und der im Fließtext der Leitlinie formulierten Empfehlungen eines MAP-Zielwertes von 65 mmHg bei Patientinnen und Patienten mit septischem Schock und Vasopressorbedarf, bei gleichzeitig fehlenden Vorteilen höherer Zielwerte, orientieren sich die Autorinnen und Autoren dieses Artikels an einem MAP-Zielwert in Höhe von 65 mmHg [6].

Vasopressin

Sollte der alleinige Einsatz von Noradrenalin ($>0,25\text{--}0,5\text{ }\mu\text{g/kg/min}$) nicht ausreichen, um einen mittleren arteriellen Druck (MAP) in Höhe von 65 mmHg zu erreichen, empfehlen die Leitlinien die Kombinationstherapie mit zusätzlichem Vasopressin [6].

Die multizentrische **VASST-Studie** untersuchte den Effekt von Vasopressin ($0,01\text{--}0,03\text{ U/min}$) im Vergleich zu Noradrenalin bei 778 Patientinnen und Patienten mit septischem Schock. Im Gesamtkollektiv zeigte sich kein signifikanter Unterschied in der 28-Tage-Letalität (35,4 % vs. 39,3 %; absolute Risikoreduktion (KI 95 %) 3,9 ($-2,9\text{--}10,7$); $p = 0,26$). In einer vordefinierten Subgruppe mit weniger schwerem Schock (Noradrenalinbedarf $<15\text{ }\mu\text{g/min}$) zeigte sich jedoch ein Überlebensvorteil von Noradrenalin in Kombination mit Vasopressin im Vergleich zur Noradrenalin-Monotherapie [70].

In der **VANCS-Studie**, die kardiochirurgische Patientinnen und Patienten mit vasoplegischem septischen Schock un-

tersuchte, zeigte sich unter Vasopressin eine signifikant niedrigere Inzidenz von akuter Nierenschädigung im Vergleich zu Noradrenalin (10,3 % vs. 35,8 %; Hazard Ratio 0,26; 95%-KI 0,15–0,46; $p < 0,0001$). Auch benötigten mehr Patientinnen und Patienten unter Noradrenalin häufiger eine Nierenersatztherapie als unter Vasopressintherapie (2,7 % vs. 13,9 %; Odds Ratio 0,17; 95%-KI 0,06–0,51; $p = 0,0016$). Die Letalität unterschied sich zwischen den Gruppen jedoch nicht signifikant. Aufgrund des hochselektierten Kollektivs bleibt die Übertragbarkeit auf die breite Sepsispopulation jedoch begrenzt [71].

Die **VANISH-Studie** ($n = 409$) verglich Vasopressin mit Noradrenalin in einem 2×2 -faktoriellen Design ($\pm$ Hydrocortison) und konnte weder im primären Endpunkt „Nierenversagen-freie Tage“ (definiert als AKIN Stadium 3) noch in der Letalität einen signifikanten Unterschied nachweisen. Auffällig war auch hier die niedrigere Rate an Nierenersatztherapien unter Vasopressin im Vergleich zu Noradrenalin (35,3 % vs. 25,4 %; 95%-KI $-19,3\text{--}0,6\text{ }\%$); ein signifikanter Unterschied im Auftreten behandlungsassoziierter Nebenwirkungen wurde jedoch nicht beobachtet [72].

Auch wenn große Metaanalysen noch fehlen und die aktuelle Evidenz dem Einsatz von Vasopressin vor allem einen Noradrenalin-Einspareffekt zuschreibt, empfiehlt sowohl die deutsche S3-Leitlinie als auch die Surviving Sepsis Campaign den **additiven Einsatz von Vasopressin** [4,6,63,73]. In der klinischen Praxis erfolgt der Einsatz von Vasopressin im septischen Schock gemäß aktueller Leitlinien additiv zur Noradrenalintherapie, wenn mit dieser allein **kein ausreichender MAP in Höhe von 65 mmHg** erreicht werden kann. Der im Expertenkonsens empfohlene Dosisschwellenwert liegt bei $>0,25\text{--}0,5\text{ }\mu\text{g/kg/min}$ Noradrenalin [6]. Die empfohlene Dosierung beträgt 0,6–1,8 IE (internationale Einheiten)/h. Eine Dosissteigerung über 1,8 IE/h hinaus ist nicht empfohlen, da hierbei das Risiko für Nebenwirkungen, insbesondere digitale Ischämien und splanchnische Hypo-

perfusion, deutlich zunimmt; sie bleibt daher therapierefraktären Situationen im Ausnahmefall vorbehalten [48,74].

Dobutamin

Mit lediglich schwachem Empfehlungsgrad wird in der S3-Leitlinie der Einsatz von Dobutamin als Inotropikum bei **nachweisbarer kardialer Dysfunktion** und fortbestehender Hypoperfusion trotz ausgeglichenem Volumenstatus und adäquatem MAP unter Katecholamingabe vorgeschlagen. Dabei wird ausdrücklich hervorgehoben, dass die Evidenzgrundlage primär auf physiologischen Untersuchungen beruht, während belastbare Daten aus großen Metaanalysen oder randomisierten kontrollierten Studien zum Einsatz von Dobutamin im septischen Schock bislang fehlen [6].

Adrenalin

Der Einsatz von Adrenalin im septischen Schock mit begleitender kardialer Dysfunktion wird nach aktueller Leitlinienempfehlung – im Gegensatz zur Surviving Sepsis Campaign – nicht befürwortet. Begründet wird dies einerseits mit einer erhöhten Letalität beim kardiogenen Schock unter Adrenalingabe, andererseits mit der erschwerten Steuerung der Flüssigkeitstherapie infolge der durch Adrenalin induzierten Laktatproduktion [4,6].

Angiotensin-II, Levosimendan, Terlipressin

Die Anwendung von **Angiotensin-II** kann aufgrund der aktuellen Evidenzlage nicht empfohlen werden und beschränkt sich auf den Einsatz im Rahmen klinischer Studien. Zwar konnte im ATHOSS-III-Trial eine signifikante Steigerung des MAP im Vergleich zum Placebo demonstriert werden, jedoch ohne Reduktion der Sterblichkeit [6,75]. Auch der Einsatz von **Levosimendan** oder **Terlipressin** wird in der S3-Leitlinie nicht empfohlen. Für Levosimendan ist die Evidenzlage schwach, insbesondere fehlen belastbare Daten zum Einfluss auf das Herzzeitvolumen im septischen Schock. Für Terlipressin konnte kein Überlebensvorteil hinsichtlich der 28-Tage-Letalität im Vergleich zu Noradre-

nalinal gezeigt werden, wohingegen das Risiko schwerwiegender Nebenwirkungen statistisch signifikant erhöht war [6].

Betablockade

Die aktuelle S3-Sepsis-Leitlinie empfiehlt mit einer Konsensstärke von 100 %, Betablocker im septischen Schock **nicht routinemäßig** einzusetzen. Eine ausgeprägte endogen oder exogen vermittelte adrenerge Überstimulation kann bei Patientinnen und Patienten im septischen Schock zu Tachykardien, Arrhythmien oder myokardialer Dysfunktion führen, was den kardialen Sauerstoffverbrauch steigert und den klinischen Zustand verschlechtern kann. Der therapeutische Einsatz von β -Blockern bleibt jedoch umstritten, da die Evidenzlage heterogen ist und für klare Empfehlungen weitere klinische Studien notwendig sind [6,76,77]. Zwei randomisierte kontrollierte Studien mit kleiner Fallzahl konnten zeigen, dass der Einsatz von kurz- bzw. ultrakurzwirksamen Betablockern im septischen Schock mit Tachykardie zu einer signifikanten Reduktion der Herzfrequenz führte, ohne dass der Vasopressorbedarf anstieg. Ein statistisch signifikanter Einfluss auf die Letalität konnte jedoch nicht nachgewiesen werden [78,79]. Zu berücksichtigen ist jedoch, dass in den aufgeführten Studien nur ein geringer Anteil der eingeschlossenen Patientinnen und Patienten ein tachykardes Vorhofflimmern aufwies (12–25 %), während die Mehrzahl der in die Studie eingeschlossenen Personen eine Sinustachykardie zeigte. In der multizentrischen Phase-IV-Studie LandiSEP mit 200 Patientinnen und Patienten aus dem Jahr 2024 konnte unter dem Einsatz von Landiolol die Herzfrequenz in der Kontrollgruppe zwar signifikant gesenkt werden, jedoch ohne Reduktion der 28-Tage-Letalität [78]. Auch die Forschungsgruppe um Si et al., welche in ihrer 2025 veröffentlichten Arbeit den Einsatz von Esmolol gegenüber Landiolol bei kritisch Kranken verglich, konnte eine signifikante Herzfrequenzreduktion von Landiolol aufzeigen (Senkung um 4,7 Schläge/min mehr als Esmolol; $p=0,007$), bei gleichzeitig stabilen Noradrenalin-Dosierungen innerhalb der

ersten 24 Stunden nach Therapiebeginn. Ergebnisse der untersuchten zentralvenösen Sättigungen (72 % [63–78 %] vs. 68 % [55–73 %], $p=0,006$) und der CO_2 -Partialdruck-Differenz (7,0 [6,0–9,0] vs. 8,0 [6,0–10,0] mmHg, $p=0,040$) sprechen dabei für eine erhaltene globale Organperfusion [80]. Demgegenüber musste die STRESS-L-Studie wegen einer möglichen Patientenschädigung vorzeitig gestoppt werden. Hier zeigten sich unter der Anwendung eines ultrakurzwirksamen Betablockers ein erhöhter Vasopressorbedarf, ein Abfall des arteriellen Blutdrucks sowie ein Anstieg des Serumlaktats [81].

Über die hämodynamischen Effekte hinaus werden auch **immunmodulatorische Wirkungen von Betablockern** diskutiert. Eine persistierende adrenerge Überstimulation kann über Betarezeptoren auf Immunzellen zu einer dysregulierten Zytokinantwort führen mit einer verminderten Produktion proinflammatorischer Mediatoren (z. B. $\text{TNF-}\alpha$) und einer vermehrten Freisetzung antiinflammatorischer Zytokine (z. B. IL-10). Die klinische Relevanz ist bislang jedoch nicht abschließend geklärt. Sie unterstreichen vielmehr die komplexe Rolle des adrenergen Systems in der Sepsis und im septischen Schock. Der Einsatz von Betablockern kann hier somit einen potenziellen therapeutischen Ansatz darstellen [82–87].

Die aktuellen internationalen kardiologischen Leitlinien unterstützen den selektiven Einsatz kurzwirksamer und ultrakurzwirksamer Betablocker in Situationen mit kompromittierter Hämodynamik. So empfiehlt die European Society of Cardiology in ihrer Leitlinie für das Management von Vorhofflimmern den Einsatz von Landiolol zur Frequenzkontrolle bei tachykarden Vorhofflimmern mit begleitender eingeschränkter linksventrikulärer Dysfunktion und kardialer Dekompensation. Auch die Reanimationsleitlinie des European Resuscitation Councils von 2025 sieht den Einsatz von Landiolol und Esmolol bei hämodynamisch relevanten supraventrikulären Tachykardien als mögliche Therapieoption vor [88].

Zusammenfassend ist ein routinemäßiger Einsatz von Betablockern im septischen Schock derzeit nicht gerechtfertigt. Bei sorgfältig selektierten Patientinnen und Patienten, insbesondere bei neu aufgetretenem tachykarden Vorhofflimmern mit begleitender linksventrikulärer Dysfunktion, kann der Einsatz kurzwirksamer Betablocker wie Esmolol oder Landiolol jedoch individuell erwogen werden. Voraussetzung ist eine kontinuierliche hämodynamische Überwachung unter Berücksichtigung potenzieller Nebenwirkungen oder negativer Effekte.

Refraktärer septischer Schock

Glukokortikoide

Im septischen Schock können

- eine Dysregulation der hypothalamisch-hypophysären Achse,
- eine eingeschränkte Nebennierenfunktion sowie
- die systemische inflammatorische Reaktion

zu einem **relativen Cortisolmangel** führen. Besonders im **prolongierten Schock** ist die endogene Cortisolausschüttung häufig unzureichend, um den gesteigerten Bedarf in der Stresssituation zu decken. Dies kann die systemische Inflammation zusätzlich verstärken und das Fortschreiten des Multiorganversagens beschleunigen [19]. Die Gabe von Glukokortikoiden kann dem entgegenwirken, indem sie die Expression adrenerger Rezeptoren an der glatten Gefäßmuskulatur fördern und so die Katecholaminwirkung verbessern. Darüber hinaus hemmen Glukokortikoide die Induktion der induzierbaren NO-Synthase und reduzieren dadurch die überschießende Bildung von Stickstoffmonoxid, was zu einer Stabilisierung des peripheren Gefäßwiderstandes beiträgt. Zusätzlich entfalten sie antiinflammatorische Effekte, indem sie die Expression proinflammatorischer Mediatoren wie IL-6 supprimieren [89–92]. Die nationale S3-Leitlinie wie auch die SSC-Leitlinie empfehlen den Einsatz von Hydrocortison (200 mg/24 h) bei persistierendem Vasopressorbedarf, definiert

als Noradrenalin $\geq 0,25 \mu\text{g/kg/min}$ über einen Zeitraum von mindestens vier Stunden [4,6].

Auf Grundlage zweier aktueller randomisierter Studien, in denen Hydrocortison allein mit der Kombination aus Hydrocortison und Fludrocortison verglichen wurde, spricht die S3-Leitlinie zudem eine Kann-Empfehlung für die **zusätzliche Gabe von Fludrocortison** aus. Die Applikation erfolgte dabei mit 0,1 mg einmal täglich über eine Magensonde. In beiden Untersuchungen war die Kombinationstherapie mit einer signifikanten Reduktion der 90-Tage-Letalität assoziiert (relatives Risiko 0,86; 95%-KI 0,79–0,92), während Hydrocortison allein keinen gesicherten Überlebensvorteil zeigte (relatives Risiko 0,96; 95%-KI 0,82–1,12). Allerdings weisen die Leitlinienautoren ausdrücklich darauf hin, dass diese Daten ausschließlich aus zwei Studien derselben Forschungsgruppe stammen und daher mit Vorsicht zu interpretieren sind [6,91,92].

Methylenblau

Aufgrund pathophysiologischer Überlegungen kann der Einsatz von Methylenblau im refraktären septischen Schock erwogen werden. Methylenblau hemmt die Aktivität der löslichen Guanylatzyklase und adressiert damit einen von mehreren Signalwegen, die zur Entwicklung der sepsisassoziierten Vasoplegie beitragen. Die Evidenzlage ist jedoch sehr limitiert. Lediglich eine randomisierte Studie mit kleiner Fallzahl zeigte eine Reduktion der Sterblichkeit, so dass sich die Autoren der S3-Leitlinie weder eindeutig für oder gegen den Einsatz von Methylenblau aussprechen [6].

Personalisiertes hämodynamisches Management

Standardisierte und evidenzbasierte Therapien bleiben zentraler Bestandteil der Sepsisbehandlung, doch treten **individualisierte Strategien** zunehmend in den Vordergrund – nicht nur im Bereich der Immunmodulation, sondern auch im hämodynamischen Management des septischen Schocks. Grundlage hierfür

sind hämodynamische Zielgrößen, Biomarker sowie die zugrundeliegende Kreislaufphysiologie. Ein vertieftes Verständnis der physiologischen und pathophysiologischen Mechanismen ist entscheidend, um das Stadium des septischen Schocks, in dem sich die Patientin bzw. der Patient befindet, korrekt einzuordnen. Dieses Wissen kann eine individuelle Therapie ermöglichen, die engmaschig und bettseitig gesteuert werden kann. Nur ein fundiertes Wissen der Pathophysiologie, der Pharmakotherapie und der hämodynamischen Zusammenhänge erlaubt eine präzise phasenorientierte Anpassung von Volumen- und Katecholamintherapie an den Bedarf der einzelnen Patientin bzw. des einzelnen Patienten. Konzepte wie das **ROSE-Modell** (Resuscitation, Optimization, Stabilization, Evacuation/De-escalation) oder die von De Backer et al. (2022) beschriebenen Phasen des septischen Schocks (Salvage, Optimization, Stabilization, De-escalation) zeigen mögliche Perspektiven einer personalisierten Kreislauf- und Volumentherapie auf. Auch wenn diese Ansätze bislang keinen Eingang in die Leitlinien gefunden haben, da die Evidenz noch unzureichend ist, verdeutlichen sie die wachsende Bedeutung einer dynamischen, phasenorientierten Behandlungsstrategie [8–10,12,30]. Zur praktischen Umsetzung einer **personalisierten Flüssigkeitstherapie** stehen verschiedene klinische, laborchemische und apparative Parameter zur Verfügung. Hierzu zählen

- das Serumlaktat,
- die Rekapillarisierungszeit,
- die Pulsdruckvariation oder
- die Schlagvolumenvariation.

Ergänzend empfehlen die Leitlinien die **bettseitige orientierende Echokardiographie**, da sie eine unmittelbare Einschätzung des Volumenstatus, der kardialen Funktion und der hämodynamischen Gesamtsituation erlaubt – und damit einen weiteren Schritt in Richtung personalisierter Schocktherapie darstellt [6].

Zusammenfassung

Sepsis und septischer Schock

- Sepsis und septischer Schock sind hoch komplexe Krankheitsbilder, die tiefes Wissen und Verständnis der Pathophysiologie und Pharmakotherapie erfordern

Noradrenalin

- Vasopressor der ersten Wahl, frühzeitig auch peripher applizierbar
- Erreichen eines Ziel-MAP in Höhe von 65 mmHg mit geringerer Nebenwirkungsrate als bei Dopamin oder Adrenalin

Vasopressin

- Additiv zu Noradrenalin bei anhaltendem Vasopressorbedarf (0,25–0,5 µg/kg/min) und Eurolämie
- Kontinuierliche Infusion via Perfusor 0,03 IE/min (≈ 1,8 IE/h), keine Bolusgaben
- Katecholamin-sparender Effekt, kein Anstieg des pulmonalen Gefäßwiderstands

Dobutamin

- Einsatz bei myokardialer Dysfunktion mit persistierender Hypoperfusion trotz adäquatem Volumenstatus und MAP
- Günstigeres hämodynamisches Profil und weniger Nebenwirkungen als Adrenalin

Glukokortikoide

- Hydrocortison 200 mg/24 h bei anhaltendem Vasopressorbedarf ($\geq 0,25$ µg/kg/min über ≥ 4 h)
- Kombination mit Fludrocortison 0,1 mg/Tag (über Magensonde) möglich
- Verbesserung der Katecholaminantwort, antiinflammatorische Effekte und Stabilisierung des Gefäßtonus

Individualisierte Therapie als Zukunftsaussicht

- Phasenorientierte Konzepte (z. B. ROSE, Konzept nach De Backer) könnten differenzierte Strategien erlauben
- Integration von Biomarkern, dynamischem Monitoring und orientierender Echokardiographie für personalisierte Schocktherapie

Korrespondenzadresse

Prof. Dr. Christoph Raspe

Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin und Schmerztherapie
Jakob-Henle Straße 1
90766 Fürth, Deutschland

E-Mail:
christoph.raspe@klinikum-fuerth.de
ORCID-ID: 0009-0007-1115-2025

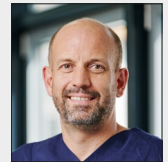


Foto: Christian Horn

Literatur

1. Fleischmann-Struzek C, Schwarzkopf D, Reinhart K: Inzidenz der Sepsis in Deutschland und weltweit: Aktueller Wissensstand und Limitationen der Erhebung in Abrechnungsdaten. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2022;117:264–268
2. Fleischmann C, Thomas-Rueddel DO, Hartmann M, Hartog CS, Welte T, Heublein S, et al: Hospital Incidence and Mortality Rates of Sepsis: An Analysis of Hospital Episode (DRG) Statistics in Germany from 2007 to 2013. *Dtsch Arztebl Int* 2016;113:159–166
3. Singer M, Deutschman CS, Seymour CW, Shankar-Hari M, Annane D, Bauer M, et al: The Third International Consensus Definitions for Sepsis and Septic Shock (Sepsis-3). *JAMA* 2016;315:801–810
4. Prescott HC, Antonelli M, Alhazzani W, Möller MH, Alshamsi F, Azevedo LCP, et al: Surviving Sepsis Campaign: international guidelines for management of sepsis and septic shock 2026. *Intensive Care Med* 2026. doi: 10.1007/s00134-026-08361-1
5. Brunkhorst FM, Adamzik M, Axer H, Bauer M, Bode C, Bone HG et al: S3-Leitlinie Sepsis – Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2020;115:37–109
6. Brunkhorst FM, Adamzik M, Axer H, Bauer M, Bode C, Bone HG et al: S3-Leitlinie Sepsis – Prävention, Diagnose, Therapie und Nachsorge – Update 2025 *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2025;120:S163–S231
7. Spellberg B: The New Antibiotic Mantra "Shorter Is Better". *JAMA Intern Med* 2016;176:1254–1255
8. Malbrain MLNG, Mekeirele M, Raes M, Hendrickx S, Ghijselings I, Malbrain L, et al: The 4-indications of Fluid Therapy: Resuscitation, Replacement, Maintenance and Nutrition Fluids, and Beyond. In: Malbrain MLNG, Wong A, Nasa P, Ghosh S (Hrsg): Rational Use of Intravenous Fluids in Critically Ill Patients. Cham: Springer 2024;167–202
9. Monnet X, Lai C, Teboul JL: How I personalize fluid therapy in septic shock? *Crit Care* 2023;27:123
10. Willam C, Herbst L: Das ROSE-Konzept – modernes Flüssigkeitsmanagement in der Intensivmedizin. *Med Klin Intensivmed Notfmed* 2024;119:634–639
11. Hernández G, Ospina-Tascón GA, Damiani LP, Estenssoro E, Dubin A, Hurtado J, et al: Effect of a Resuscitation Strategy Targeting Peripheral Perfusion Status vs Serum Lactate Levels on 28-Day Mortality Among Patients With Septic Shock: The ANDROMEDA-SHOCK Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2019;321:654–664
12. Malbrain MLNG, Van Regenmortel N, Saugel B, De Tavernier B, Van Gaal PJ, Joannes-Boyau O, et al: Principles of fluid management and stewardship in septic shock: it is time to consider the four D's and the four phases of fluid therapy. *Ann Intensive Care* 2018;8:66
13. Belfiore J, Taddei R, Biancofiore G: Catecholamines in sepsis: pharmacological insights and clinical applications – a narrative review. *J Anesth Analg Crit Care* 2025;5:17
14. Monnet X, Lai C, Ospina-Tascón G, De Backer D: Evidence for a personalized early start of norepinephrine in septic shock. *Crit Care* 2023;27:322
15. Vincent JL, van der Poll T, Marshall JC: The End of "One Size Fits All" Sepsis Therapies: Toward an Individualized Approach. *Biomedicines* 2022;10:2260
16. Slim MA, van Mourik N, Bakkerus L, Fuller K, Acharya L, Giannidis T, et al: Towards personalized medicine: a scoping review of immunotherapy in sepsis. *Crit Care* 2024;28:183
17. Antcliffe DB, Harte E, Hussain H, Jiménez B, Browning C, Gordon AC: Metabolic septic shock sub-phenotypes, stability over time and association with clinical outcome. *Intensive Care Med* 2025;529–541
18. Steindl D, Schroeder T, Krannich A, Nee J: Hemoadsorption in the Management of Septic Shock: A Systematic Review and Meta-Analysis. *J Clin Med* 2025;14:2285
19. Chiscano-Camón L, Ruiz-Sanmartín A, Bajaría I, Bastidas J, Lopez-Martinez R, Franco-Jarava C, et al: Current perspectives in the management of sepsis and septic shock. *Front Med (Lausanne)* 2024;11:1431791
20. Takano H, Kanda N, Wakimoto Y, Ohbe H, Nakamura K: Intravenous immunoglobulin for mortality and inflammatory status in patients with sepsis: a retrospective database study. *Front Immunol* 2025;15:111481
21. Nierhaus A, Berlot G, Kindgen-Milles D, Müller E, Giradis M: Best-practice IgM- and IgA-enriched immunoglobulin use in patients with sepsis. *Ann Intensive Care* 2020;10:132
22. Rahmel T, Kraft F, Haberl H, Achternhuber U, Brandenburger T, Neb H, et al: Intravenous IgM-enriched immunoglobulins in critical COVID-19: a multicentre propensity-weighted cohort study. *Crit Care* 2022;26:204
23. Ostermann M, Ferrer R, Rimmelé T: Hemoadsorption in septic shock – PRO. *Intensive Care Med* 2025;51:945–947
24. Cicchinelli S, Pignataro G, Gemma S, Piccioni A, Picozzi D, Ojetto V, et al: PAMPs and DAMPs in Sepsis: A Review of Their Molecular Features and Potential Clinical Implications. *Int J Mol Sci* 2024;25:962
25. Gregorius J, Brenner T: Pathophysiologie der Sepsis. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2023;58:13–27
26. Bruserud Ø, Mosevoll KA, Bruserud Ø, Reikvam H, Wendelbo Ø: The Regulation of Neutrophil Migration in Patients with Sepsis: The Complexity of the Molecular Mechanisms and Their Modulation in Sepsis and the Heterogeneity of Sepsis Patients. *Cells* 2023;12:1003
27. Remick DG: Pathophysiology of sepsis. *Am J Pathol* 2007;170:1435–1444
28. Lambden S, Creagh-Brown BC, Hunt J, Summers C, Forni LG: Definitions and pathophysiology of vasoplegic shock. *Crit Care* 2018;22:174
29. Font MD, Thyagarajan B, Khanna AK: Sepsis and Septic Shock - Basics of diagnosis, pathophysiology and clinical decision making. *Med Clin North Am* 2020;104:573–585
30. De Backer D, Cecconi M, Chew MS, Hajjar L, Monnet X, Ospina-Tascón GA, et al: A plea for personalization of the hemodynamic management of septic shock. *Crit Care* 2022;26:372
31. Miranda M, Balarini M, Caixeta D, Bouskela E: Microcirculatory dysfunction in sepsis: pathophysiology, clinical monitoring, and potential therapies. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2016;311:H24–H35
32. Ostermann H, Böhler H: Pathophysiology and diagnosis of coagulation activation in sepsis. *Anaesth Intensivmed* 1999;11:796–799
33. Arora J, Mendelson AA, Fox-Robichaud A: Sepsis: network pathophysiology and implications for early diagnosis. *Am J Physiol Regul Integr Comp Physiol* 2023;324:R613–R624
34. Vincent JL, De Backer D: Oxygen transport – the oxygen delivery controversy. *Intensive Care Med* 2004;30:1990–1996
35. Marx G: Fluid therapy in sepsis with capillary leakage. *Eur J Anaesthesiol* 2003;20:429–442

36. Aneman A, Vieillard-Baron A: Cardiac dysfunction in sepsis. *Intensive Care Med* 2016;42:2073–2076
37. Martin L, Derwall M, Thiernemann C, Schürholz T: Heart in sepsis: molecular mechanisms, diagnosis and therapy of septic cardiomyopathy. *Anaesthesist* 2017;66:479–490
38. Flynn A, Chokkalingam Mani B, Mather PJ: Sepsis-induced cardiomyopathy: a review of pathophysiologic mechanisms. *Heart Fail Rev* 2010;15:605–611
39. Liu YC, Yu MM, Shou ST, Chai YF: Sepsis-Induced Cardiomyopathy: Mechanisms and Treatments. *Front Immunol* 2017;8:1021
40. Song J, Fang X, Zhou K, Bao H, Li L: Sepsis-induced cardiac dysfunction and pathogenetic mechanisms (Review). *Mol Med Rep* 2023;28:1–12
41. Gavelli F, Castello LM, Avanzi GC: Management of sepsis and septic shock in the emergency department. *Int Emerg Med* 2021;16:1649–1661
42. Garcia B, Su F, Manicone F, Dewachter L, Favory R, Khaldi A, et al: Angiotensin 1–7 in an experimental septic shock model. *Crit Care* 2023;27:106
43. Legrand M, Khanna AK, Ostermann M, Kotani Y, Ferrer R, Girardis M, et al: The renin–angiotensin–aldosterone-system in sepsis and its clinical modulation with exogenous angiotensin II. *Crit Care* 2024;28:389
44. Tibi S, Zeynalvand G, Mohsin H: Role of the renin angiotensin aldosterone system in the pathogenesis of sepsis-induced acute kidney injury: a systematic review. *J Clin Med* 2023;12:4566
45. Schaich CL, Leisman DE, Goldberg MB, Filbin MR, Khanna AK, Chappell MC: Dysfunction of the renin-angiotensin-aldosterone system in human septic shock. *Peptides* 2024;176:171201
46. Reid IA: Role of vasopressin deficiency in the vasodilation of septic shock. *Circulation* 1997;95:1108–1110
47. Nieman LK: Septic Shock: A Disruptor of the Hypothalamic–Adrenal Axis as We Know It. *Endocrinology* 2022; 163:bqac010
48. García-Álvarez R, Arboleda-Salazar R: Vasopressin in Sepsis and other Shock States: state of the art. *J Pers Med* 2023;13:1548
49. Suh GJ, Shin TG, Kwon WY, Kim K, Jo YH, Choi SH, et al: Hemodynamic management of septic shock: beyond the Surviving Sepsis Campaign guidelines. *Clin Exp Emerg Med* 2023;10:255–264
50. Marx G, Muhl E, Zacharowski K, Zeuzem S: *Die Intensivmedizin*. Berlin, Heidelberg: Springer 2014
51. Schmidt RF, Lang F, Heckmann M (Hrsg): *Physiologie des Menschen: mit Pathophysiologie*. 31. Auflage. Berlin, Heidelberg: Springer 2010
52. Rex S: Inotropika und Vasopressoren. In: Burchardi H, Larsen R, Marx G, Muhl E, Schölmerich J (Hrsg): *Klinikmanual Intensivmedizin*. Berlin, Heidelberg: Springer 2011;293–299
53. Irlbeck M, Fechner M, Zwißler B: Herz-Kreislauf-wirksame Medikamente. In: Rossaint R, Werner C, Zwißler B (Hrsg): *Die Anästhesiologie*. Berlin, Heidelberg: Springer 2012;331–351
54. Schütz W, Anhöppl T, Gauss A: Grundsätze der Katecholamintherapie. Teil 1: Charakterisierung der therapeutisch bedeutsamen Sympathomimetika. *Anaesth Intensivmed Notfallmed Schmerzth* 2000;35:67–81
55. Peck TE, Hill S, Williams MA: *Pharmacology for Anaesthesia and Intensive Care*. Cambridge: Cambridge University Press 2008
56. Jentzer JC, Coons JC, Link CB, Schmidhofer M: Pharmacotherapy Update on the Use of Vasopressors and Inotropes in the Intensive Care Unit. *J Cardiovasc Pharmacol Ther* 2014;20:249–260
57. Tonner PH, Hein L: *Pharmakotherapie in der Anästhesie und Intensivmedizin*. Berlin, Heidelberg: Springer 2011
58. Rupprich J: Intravenöse vasoaktive Substanzen im Klinikgebrauch. *intensiv* 2007;15:61–69
59. Fresenius M, Heck M, Zink W: *Repetitorium Intensivmedizin*. Berlin, Heidelberg: Springer 2014
60. Bangash MN, Kong ML, Pearse RM: Use of inotropes and vasopressor agents in critically ill patients. *Br J Pharmacol* 2012;165:2015–2033
61. Larsen R: Kardiovaskuläre Medikamente. In: Larsen R: *Anästhesie und Intensivmedizin für die Fachpflege*. Berlin, Heidelberg: Springer 2016;93–101
62. Kaltöfen A, Lindner KH, Ensinger H, Ahnefeld FW: Die Beeinflussung der Kaliumkonzentration im Blut durch Katecholamine – eine Literaturübersicht. *Anaesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 1990;25:405–410
63. Febrinasari R, Tan K, Fesky Febrianty A, Mashuri Y: Effectiveness of Norepinephrine-Vasopressin Combination in Reducing Mortality in Septic Shock Patients: A Scoping Review. *JPSCR* 2022;1:48–55
64. Van Aken H et al: Endokrine Störungen in der Intensivmedizin In: Van Aken H, Reinhardt K, Zimpfer M, Welte T (Hrsg): *Intensivmedizin*. Stuttgart: Thieme 2007;1293–1334
65. Dünser MW, Mayr AJ, Ulmer H, Ritsch N, Knotzer H, Pajk W, et al: The effects of vasopressin on systemic hemodynamics in catecholamine-resistant septic and postcardiotomy shock: a retrospective analysis. *Anesth Analg* 2001;93:7–13
66. Avni T, Lador A, Lev S, Leibovici L, Paul M, Grossman A: Vasopressors for the Treatment of Septic Shock: Systematic Review and Meta-Analysis. *PLoS One* 2015;10:e0129305
67. Wutrich Y, Barraud D, Conrad M, Cravoisy-Popovic A, Nace L, Bollaert PE, et al: Early increase in arterial lactate concentration under epinephrine infusion is associated with a better prognosis during shock. *Shock* 2010;34:4–9
68. Permpikul C, Tongyoo S, Viarasilpa T, Trainarongsakul T, Chakorn T, Udompanturak S: Early Use of Norepinephrine in Septic Shock Resuscitation (CENSER). A Randomized Trial. *Am J Respir Crit Care Med* 2019;199:1097–1105
69. Delaney A, Finnis M, Bellomo R, Udy A, Jones D, Keijzers G, et al: Initiation of vasopressor infusions via peripheral versus central access in patients with early septic shock: A retrospective cohort study. *Emerg Med Australas* 2020;32:210–219
70. Russell JA, Wellman H, Walley KR: Vasopressin versus norepinephrine in septic shock: a propensity score matched efficiency retrospective cohort study in the VASST coordinating center hospital. *J Intensive Care* 2018;6:73
71. Hajjar LA, Vincent JL, Barbosa Gomes Galas FR, Rhodes A, Landoni G, Osawa EA, et al: Vasopressin versus Norepinephrine in Patients with Vasoplegic Shock after Cardiac Surgery: The VANCS Randomized Controlled Trial. *Anesthesiology* 2017;126:85–93
72. Gordon AC, Mason AJ, Thirunavukkarasu N, Perkins GD, Cecconi M, Cepkova M, et al: Effect of Early Vasopressin vs Norepinephrine on Kidney Failure in Patients With Septic Shock: The VANISH Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2016;316:509–518
73. McIntyre WF, Um K J, Alhazzani W, Lengyel AP, Hajjar L, Gordon AC, et al: Association of Vasopressin Plus Catecholamine Vasopressors vs

- Catecholamines Alone With Atrial Fibrillation in Patients With Distributive Shock A Systematic Review and Meta-Analysis. *JAMA* 2018;319:1889–1900
74. Dünser MW, Mayr AJ, Ulmer H, Knotzer H, Sumann G, Pajk W, et al: Arginine vasopressin in advanced vasodilatory shock: a prospective, randomized, controlled study. *Circulation* 2003;107:2313–2319
 75. Khanna A, English SW, Wang XS, Ham K, Tumlin J, Szerlip H, et al: Angiotensin II for the Treatment of Vasodilatory Shock. *N Engl J Med* 2017;377:419–430
 76. Alexandru MG, Niewald P, Krüger S, Borgstedt R, Whitehouse T, Singer M, et al: Mortality in septic patients treated with short-acting betablockers: a comprehensive meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* 2024; 28:392
 77. Sato R, Messina S, Hasegawa D, Santonocito C, Scimonello G, Sanfilippo G, et al: Mortality in Patients With Sepsis Treated With Esmolol or Landiolol: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials With Trial Sequential Analysis. *Chest* 2025;167:121–138
 78. Rehberg S, Frank S, Černý V, Cihlák R, Borgstedt R, Biancofiore G, et al: Landiolol for heart rate control in patients with septic shock and persistent tachycardia. A multicenter randomized clinical trial (Landi-SEP). *Intensive Care Med* 2024;50:1622–1634
 79. Morelli A, Ertmer C, Westphal M, Rehberg S, Kampmeier T, Ligges S, et al: Effect of heart rate control with esmolol on hemodynamic and clinical outcomes in patients with septic shock: a randomized clinical trial. *JAMA* 2013;310:1683–1691
 80. Si X, Yuan H, Shi R, Song W, Guo J, Jiang J, et al: Comparison of the efficacy and safety of Landiolol and Esmolol in critically ill patients: a propensity score-matched study. *Ann Intensive Care* 2025;15:5
 81. Whitehouse T, Hossain A, Perkins GD, Gordon AC, Bion J, Young D, et al: Landiolol and Organ Failure in Patients With Septic Shock: The STRESS-L Randomized Clinical Trial. *JAMA* 2023;330:1641–1652
 82. Van Gelder IC, Rienstra M, Bunting KV, Casado-Arroyo R, Caso V, Crijns HJGM, et al: 2024 ESC Guidelines for the management of atrial fibrillation developed in collaboration with the European Association for Cardio-Thoracic Surgery (EACTS): Developed by the task force for the management of atrial fibrillation of the European Society of Cardiology (ESC), with the special contribution of the European Heart Rhythm Association (EHRA) of the ESC. Endorsed by the European Stroke Organisation (ESO). *Eur Heart J* 2024; 45:3314–3414
 83. Stolk RF, van der Pasch E, Naumann F, Schouwstra J, Bressers S, van Herwaarden AE, et al: Norepinephrine Dysregulates the Immune Response and Compromises Host Defense during Sepsis. *Am J Respir Crit Care Med* 2020;202:830–842
 84. Eraky AM, Yerramalla Y, Khan A, Mokhtar Y, Alamrosy M, Farag A, et al: Beta-Blockers as an Immunologic and Autonomic Manipulator in Critically Ill Patients: A Review of the Recent Literature. *Int J Mol Sci* 2024;25:8058
 85. Belletti A, Landoni G, Lomivorotov VV, Oriani A, Ajello S: Adrenergic Downregulation in Critical Care: Molecular Mechanisms and Therapeutic Evidence. *J Cardiothorac Vasc Anesth* 2020;34:1023–1041
 86. Bruning R, Dykes H, Jones TW, Wayne NB, Sikora Newsome A: Beta-Adrenergic Blockade in Critical Illness. *Front Pharmacol* 2021;12:735841
 87. Andreis DT, Singer M: Catecholamines for inflammatory shock: a Jekyll-and-Hyde conundrum. *Intensive Care Med* 2016;42:1387–1397
 88. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Jiménez FC, Cimpoesu D, Cole G, et al: European Resuscitation Council Guidelines 2025 Adult Advanced Life Support. *Resuscitation* 2025;215:110769
 89. Annane D, Renault A, Brun-Buisson C, Megarbane B, Quenot JP, Siami S, et al: Hydrocortisone plus Fludrocortisone for Adults with Septic Shock. *N Engl J Med* 2018;378:809–818
 90. Teja B, Berube M, Pereira TV, Law AC, Schanock C, Pang B, et al: Effectiveness of Fludrocortisone Plus Hydrocortisone versus Hydrocortisone Alone in Septic Shock: A Systematic Review and Network Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials. *Am J Respir Crit Care Med* 2024;209:1219–1228
 91. Bosch NA, Teja B, Law AC, Pang B, Jafarzadeh SR, Walkey AJ: Comparative Effectiveness of Fludrocortisone and Hydrocortisone vs Hydrocortisone Alone Among Patients With Septic Shock. *JAMA Intern Med* 2023;183:451–459
 92. Venkatesh B, Finfer S, Cohen J, Rajbhandari D, Arabi Y, Bellomo R, et al: Adjunctive Glucocorticoid Therapy in Patients with Septic Shock. *N Engl J Med* 2018;378:797–808.

Kurzfassung S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie der Präoperativen Anämie“ Bekanntes und Neuerungen der aktualisierten S3-Leitlinie

Brief version of the S3-Guideline “Diagnostics and Therapy of Presurgical Anaemia” Facts known plus recent updates applying to the revised S3-Guideline

S. Kroegel¹ · A. Henkelmann¹ · L. Kaufner¹ · C. von Heymann²

Sie finden die komplette Version der Leitlinie unter www.ai-online.info/Leitlinien

► **Zitierweise:** Kroegel S, Henkelmann A, Kaufner L, von Heymann C: Kurzfassung S3-Leitlinie „Diagnostik und Therapie der Präoperativen Anämie“; Bekanntes und Neuerungen der aktualisierten S3-Leitlinie. *Anästh Intensivmed* 2026;67:283–288. DOI: 10.19224/ai2026.283

Zusammenfassung

Die vorliegende Kurzversion der Aktualisierung der S3-Leitlinie Präoperative Anämie wurde unter Federführung der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGA) geschrieben und gibt – basierend auf der Analyse und Bewertung der Evidenz nach der GRADE-Methodik für Leitlinien – eine Übersicht über die mit allen relevanten Fachgesellschaften entwickelten Diagnostik- und Behandlungsempfehlungen für eine präoperative Anämie. Sie beschreibt zusätzlich das Outcome-Risiko für operative Patient:innen mit einer unbehandelten präoperativen Anämie. Die Kurzfassung soll Leser:innen einen Einstieg in das Thema verschaffen und die wichtigsten Inhalte der überarbeiteten S3-Leitlinie und die wesentlichen Änderungen gegenüber der Vorauflage darstellen (siehe auch Tab. 2). Sie ist gerichtet an ärztliches und im Gesundheitswesen tätiges Personal in der Behandlung von Patient:innen vor einem geplanten operativen Eingriff sowie an niedergelassene Ärzt:innen, die Patient:innen perioperativ behandeln und zur Operation einweisen.

Für Details sei auf die publizierte Originalleitlinie hingewiesen [1].

Summary

This condensed version of the revised S3 guideline provides a concise summary of evidence-based recommendations for diagnosing and managing pre-existing anaemia before surgery. The recommendations of the revised S3

guideline are based on an assessment of the evidence using the GRADE methodology for guideline formulation. Additionally, the article describes the risks of adverse outcomes associated with untreated preoperative anaemia in surgical patients.

This brief overview is intended to introduce readers to the topic, to highlight the main content of the revised S3 guideline, and to summarise the key changes compared with the previous version; see also Table 2. It is intended for physicians and health care professionals (HCP) who are involved in the care of patients scheduled for surgery, as well as for general practitioners who provide preoperative care and refer patients for inpatient surgical treatment.

The guideline was developed under the coordination and guidance of the German Society of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine (DGA). Details, including the full evidence review and all recommendations, can be found in the comprehensive guideline published by the Association of the Scientific Medical Societies in Germany (AWMF).

1. Einleitung und Hintergrund

Die präoperative Anämie wird als ein unabhängiger Risikofaktor in der operativen Medizin angesehen und ist einer der häufigsten Prädiktoren für eine perioperative Transfusion von Erythrozytenkonzentraten. Die Diagnostik und ursachengerechte Behandlung einer präoperativen Anämie geraten zunehmend in

- 1 Klinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin, CC07, Campus Virchow-Klinikum, Charité – Universitätsmedizin Berlin (Klinikdirektorin: Prof. Dr. C. Spies, ML)
- 2 Klinik für Anästhesie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie, Vivantes Klinikum im Friedrichshain, Berlin (Chefarzt: Prof. Dr. C. von Heymann, DEAA FESAIC)

AWMF-Register Nr. 001/0024

Interessenkonflikt

Die Autorinnen und Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Präoperative Anämie – Eisenmangel – Hämoglobinwert – Transfusion – Patient Blood Management

Keywords

Preoperative Anaemia – Iron Deficiency – Haemoglobin Level – Transfusion – Patient Blood Management

den Fokus perioperativer Organisationsprozesse und sind somit auch wesentlicher Bestandteil multidisziplinärer Patientenblut-Management-Konzepte (engl. Patient Blood Management – PBM) mit dem Ziel der ursachengerechten Anämiebehandlung und der Einsparung von Fremdblut unter Nutzung patienteneigener und technisch-operativer Ressourcen (z. B. Anämiebehandlung, maschinelle Autotransfusion, minimal-invasive Operationstechniken u. a.).

Im Fokus der Leitlinie stehen alle Patient:innen ab dem 18. Lebensjahr, die vor einem elektiven chirurgischen oder kardiochirurgischen Eingriff an einer Anämie leiden, und bei denen aufgrund der Anämie mit einer erhöhten perioperativen Transfusionswahrscheinlichkeit zu rechnen ist.

Folgende Fragestellungen aus der Langversion der Leitlinie werden in dieser Kurzversion adressiert:

- Risikofaktor unbehandelte präoperative Anämie: Welche Effekte zeigt diese in Hinblick auf Mortalität, die perioperative Transfusionsrate und den Hb-Wert der betroffenen Patient:innen?
- Diagnostik der präoperativen Anämie: Welche diagnostischen Schritte sind zur Differenzierung der Ursachen im Sinne einer ursachenorientierten Therapie erforderlich?
- Behandlung der präoperativen Anämie: Welche Optionen der ursachenorientierten Therapie sind verfügbar?

Die Aktualisierung der 1. Version der Leitlinie aus dem Jahr 2018 folgt den Vorgaben der Arbeitsgemeinschaft medizinisch-wissenschaftlicher Fachgesellschaften e. V. (AWMF), um die neue wissenschaftliche Evidenz in die Weiterentwicklung der Leitlinienempfehlungen einzubeziehen.

2. Methodik der Leitlinienentwicklung

Die Kernfragen und relevanten Endpunkte wurden zu Beginn der Erstellung der ersten Version der Leitlinie durch die Leitlinienkommission in 28 PICO-Fragen (Population-Intervention-Compa-

rator-Outcome) definiert, abgestimmt und priorisiert (kritisch – nicht kritisch). Die Tabelle aller PICO-Fragen, deren Definition und Abstimmung der Gewichtung und Priorisierung finden sich im die Langversion begleitenden Leitlinienreport.

Die Formulierung einer Frage nach dem PICO-Schema dient dazu, klinische und wissenschaftliche Fragestellungen präzise beantworten zu können. Sie beinhaltet vier Elemente: 1. eine Patient:innengruppe oder Population (zum Beispiel eines Alters oder einer Krankheit), 2. eine Intervention (zum Beispiel eine Maßnahme oder Behandlung), 3. einen Comparator/Kontrollintervention (zum Beispiel eine Kontrollgruppe mit Placebo), 4. ein Outcome/Ergebnis (zum Beispiel eine konkrete Verringerung von Symptomen).

Die Evidenz- und Empfehlungsgraduierung erfolgen nach der GRADE-Methodik (Grading of Recommendations, Assessment, Development and Evaluation), die den internationalen Standard zur Bewertung der Qualität von wissenschaftlichen Belegen und zur Ableitung von Empfehlungen darstellt. Mit dem GRADE-System werden die Qualität der Evidenz beurteilt sowie Nutzen und Schaden einer Intervention betrachtet und die Ergebnisse fließen direkt in die Stärke einer Empfehlung ein (Abb. 1). Der Fokus liegt auf patientenrelevanten Endpunkten. Zudem werden inhärente Wertvorstellungen (zum Beispiel Nutzen einer Behandlung und positive Auswirkungen auf die Lebensqualität vs. Nebenwirkungen und Risiken) und der Ressourcenverbrauch (u. a. Kosten, Mittel und Aufwände für die Diagnostik und Therapie) in die Empfehlungsbildung einbezogen. So gibt das GRADE-System starke, schwache oder offene Empfehlungen ab [2] (Tab. 1).

Tabelle 1

Syntax der Empfehlungsgrade nach GRADE.

Empfehlungsgrad	Syntax für oder gegen eine Intervention
A* Starke Empfehlung	„Wir empfehlen“; „sollte“
B* Schwache Empfehlung = Bedingte Empfehlung	„Wir empfehlen bedingt“; „Wir empfehlen unter Vorbehalt“; „könnte“; „wir schlagen vor“
0** Offene Empfehlung	„keine Empfehlung für oder gegen“

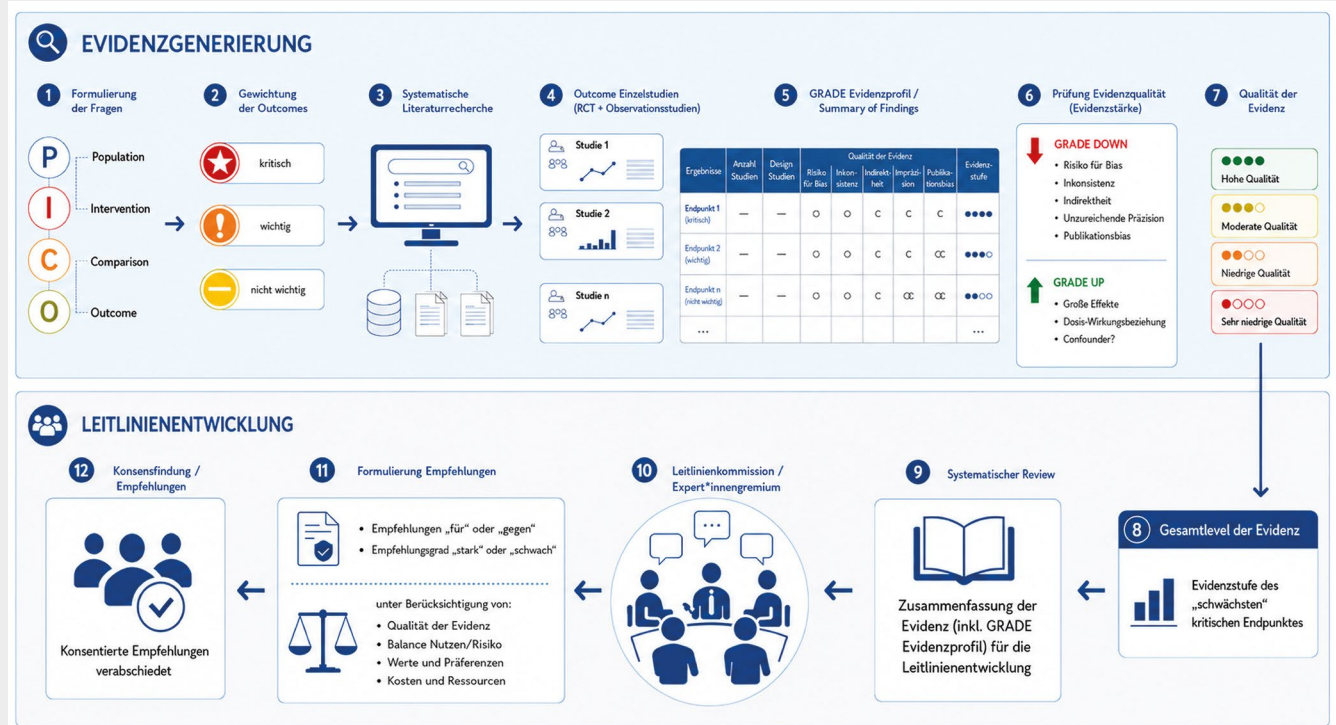
3. Risiko der unbehandelten präoperativen Anämie

Der Weltgesundheitsorganisation (WHO) zufolge liegt eine Anämie vor, wenn ein Hämoglobinwert < 12 g/dl bei weiblichen Patientinnen (< 11 g/dl für Schwangere) oder < 13 g/dl bei männlichen Patienten gemessen wird [3]. Die neue S3-Leitlinie Präoperative Anämie zeigt, dass die Sterblichkeit der Anämie, wenn sie präoperativ nicht behandelt worden ist, um den Faktor 2,4 (RR 2,4, 95%-Konfidenzintervall (CI) von [2,18; 3,68]) bzw. 3,14 [CI 2,54; 3,89] (elektive Kardiochirurgie versus elektive nichtkardiochirurgische Operationen) höher ist als bei nichtanämischen Patientinnen und Patienten. Ebenso haben die anämischen Patient:innen 2,2–3,5 mal häufiger (kardiochirurgisch RR 2,2 [CI 1,97–2,46] bzw. nicht kardiochirurgisch RR 3,75 [3,29–4,29]) EK-Transfusionen erhalten und liegen nach einem kardiochirurgischen Eingriff 4,2 [CI 1,66–6,75] Tage bzw. bei Operationen außerhalb der Kardiochirurgie 2,35 Tage [CI 1,58–3,12] länger im Krankenhaus. Die Leitlinienkommission schlussfolgert daher, dass der Hb-Wert vor einer Operation mit einer Transfusionswahrscheinlichkeit > 10 % gemessen und bei Nachweis einer präoperativen Anämie eine weiterführende Diagnostik durchgeführt werden sollte.

4. Ursachen und Diagnostik der Anämie

Differentialdiagnostisch kommen als Ursache einer präoperativen Anämie Blutverluste durch akute oder chronische Blutungen, eine renale Anämie und die Anämie bei chronischen Erkrankungen (Blutbildungsstörung) in Frage. Eine gesteigerte Hämolyse kann ebenfalls zu

Abbildung 1



Herleitung der Leitlinienempfehlungen nach GRADE für Leitlinien.

Definition und Abstimmung der PICO-Fragen und deren Outcome-Gewichtung im Sinne der Relevanz für Behandler:innen und Patient:innen; Systematische Literaturrecherche zu jeder PICO-Frage; Darstellung der Ergebnisse der Einzelstudien (randomisierte kontrollierte Studien (RCTs), Leitlinien, Observationsstudien) im Forest-Plot, Zusammenfassung der Ergebnisse in einem GRADE-Evidenzprofil mit Prüfung der Evidenzqualität (hoch, moderat, niedrig, sehr niedrig): „Grade down“ (Herabstufung) bei hohem Risiko eines Bias, Inkonsistenz der Daten, Indirektheit der Daten, unzureichender Präzision der Studie oder potenziellem Publikationsbias; „Grade up“ (Hochstufung) bei großen Effekten, dem Nachweis einer Dosis-Wirkungs-Beziehung, der Identifikation bzw. dem Ausschluss von „Confoundern“; Definition des „Gesamtlevels“ der Empfehlung (richtet sich nach der Evidenzstufe des „schwächsten“ initial als kritisch bewerteten Endpunktes); Bestimmung des Empfehlungsgrads durch die Leitlinienkommission nach der Qualität der Evidenz, einer möglichen Unsicherheit über Nutzen/Risiko, Unsicherheit über die Patientenpräferenz und Unsicherheit über Aufwand/Kosten („für oder gegen“, „stark oder schwach“); Konsensfindung der Leitlinienkommission. Abbildung modifiziert nach (2).

Eigene Darstellung modifiziert nach Langer G. et al., GRADE-Leitlinien: 1. Einführung – GRADE-Evidenzprofile und Summary-of-Findings-Tabellen, Zeitschrift für Evidenz, Fortbildung und Qualität im Gesundheitswesen, 106, 357-368; KI-gestützt erstellt und fachlich geprüft.

klinisch signifikanten Anämien führen. Um einen ausreichend effektiven Behandlungszeitraum zu ermöglichen, sollte die präoperative Anämiediagnostik rechtzeitig – idealerweise vier bis sechs Wochen vor der elektiven Operation – durchgeführt werden. Zwischen den perioperativ beteiligten Kliniken sollte vorab ein Diagnostik- und Therapiealgorithmus abgestimmt werden, um Diagnostik und Behandlung der Anämie sowie die Durchführung der Operation planen zu können (Abb. 2). Die Leitlinienkommission hat sich auf folgende Empfehlungen zur Diagnostik geeinigt:

1. Messung des Hb-Werts.
2. Liegt eine Anämie vor, wird im kleinen Blutbild mittels MCV (Mean Corpuscular

Volume) und MCH (Mean Corpuscular Hemoglobin) eine erste Differenzierung nach korpuskulärem Erythrozytenvolumen (MCV, mikro-, normo-, makrozytär) und Hämoglobingehalt (MCH, hypo-, normo-, hyperchrom) vorgenommen.

3. Bei bekannter Anämie werden aus derselben Blutentnahme bereits Ferritin und die Transferrin-Sättigung bestimmt.

4. Je nach Grunderkrankung können weitere Parameter ergänzt werden: Erythropoetin-Spiegel, Kreatinin, glomeruläre Filtrationsrate (GFR) (renale Anämie?), C-reaktives Protein (CRP), Hepcidin (Anämie der chronischen Erkrankung?), Laktatdehydrogenase (LDH), Bilirubin und Haptoglobin (hämolytische Anämie?).

Details zu diesem einfachen Diagnostikalgorithmus finden Sie in der neuen S3-Leitlinie Präoperative Anämie.

5. Wesentliche Kernaussagen und Neuerungen

5.1 Therapie

Die Behandlung der präoperativen Anämie soll frühzeitig und – basierend auf einer gezielten Diagnostik – ursachengerecht erfolgen. Obwohl der Eisenmangel die Hauptursache für eine präoperative Anämie darstellt, empfiehlt die neue Leitlinie keine „blinde“ Therapie ohne vorherigen Nachweis des Eisenmangels.

Therapie mit Eisen

Die Analyse der neuen S3-Leitlinie zeigt, dass die Gabe von oralem oder intravenösem Eisen den Hb-Wert signifikant (moderate Qualität der Evidenz) um eine mittlere Differenz von 0,66 g/dl [CI 0,19–1,13 g/dl] anhebt und die Transfusionshäufigkeit signifikant um den Faktor 0,7 senkt (Odds Ratio (OR) = 0,70 [CI 0,45–1,07]), auch wenn – entgegen der Leitlinienempfehlung – kein expliziter Nachweis einer Eisenmangelanämie erfolgte. Wird eine **präoperativ diagnostizierte Eisenmangelanämie** mit oralem oder intravenösem Eisen behandelt, wird der Hämoglobinwert signifikant um 0,64 g/dl [CI 0,28–1,01 g/dl] angehoben und die Transfusionshäufigkeit um den Faktor 0,3 reduziert (OR = 0,3 [CI 0,11–0,79]). Die Qualität der Evidenz ist für beide Endpunkte als hoch einzustufen. Daher empfiehlt die Leitli-

nienkommission unter dem Vorbehalt einer Anämiediagnostik die präoperative Behandlung einer Eisenmangelanämie mit Eisen.

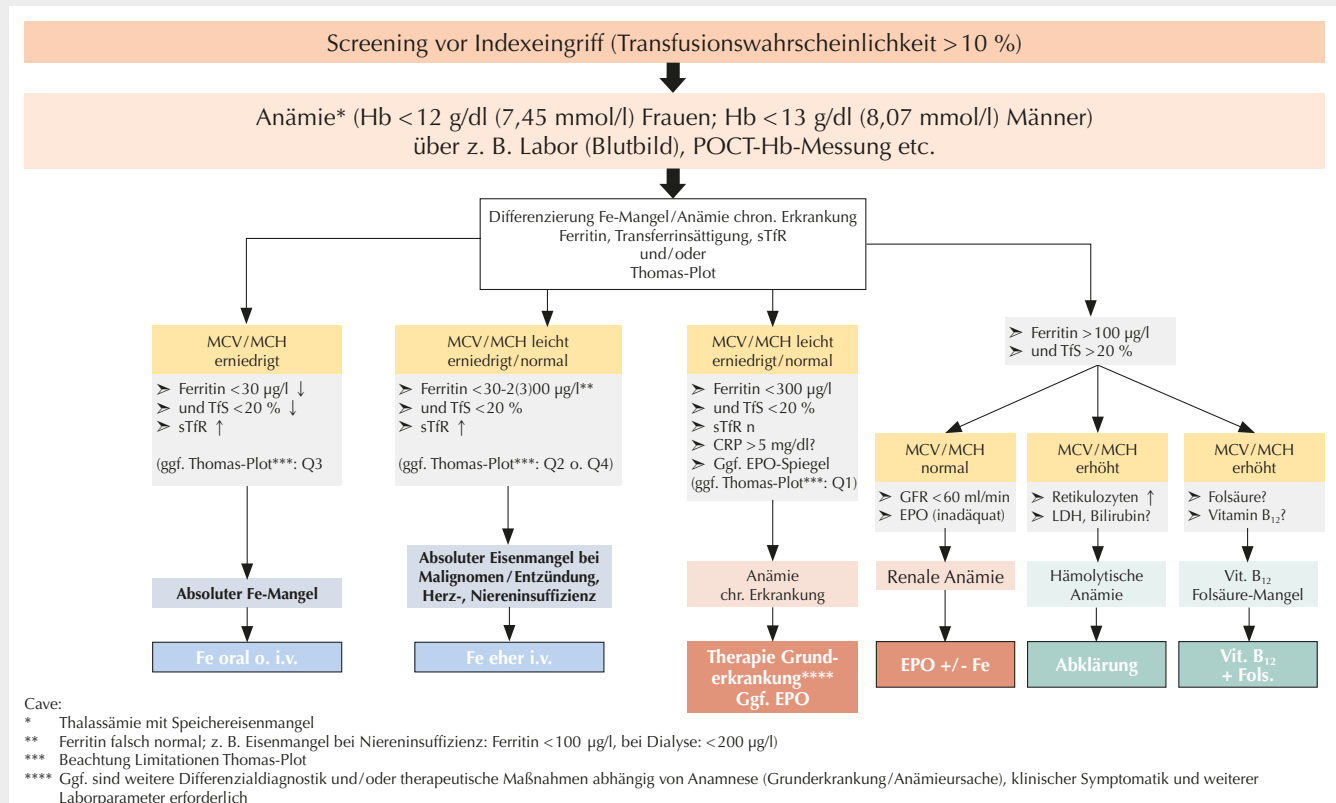
Hinsichtlich der Applikationsform (oral vs. intravenös) zeigt die Metaanalyse der Leitlinie dabei keinen Vorteil für eine Darreichungsform. Sofern es präoperativ möglich ist (Zeitraum über drei Monate), sollte primär eine orale Eisengabe stattfinden (vgl. AWMF-Leitlinie Behandlung der Eisenmangelanämie). Wenn orales Eisen nicht vertragen wird oder die Zeit vor der Operation zu knapp ist, ist eine intravenöse Gabe von Vorteil. Das Risiko von Unverträglichkeiten bis hin zu anaphylaktischen Reaktionen von intravenösem Eisen muss beachtet werden.

Therapie mit Erythropoetin

Für Patient:innen mit einer Anämie der chronischen Erkrankung oder renalen

Anämie wird die Gabe von Erythropoetin empfohlen. Die Metaanalyse der Leitlinie aus insgesamt 18 RCTs zeigt einen signifikanten Effekt auf den Hämoglobinwert, der um 0,91 g/dl (0,59–1,24; in absoluten Werten: 0,56 mmol/l [0,37–0,77 mmol/l]) angehoben wird, sowie auf die Transfusionswahrscheinlichkeit, die unabhängig von der Art der Operation um 60 % (OR = 0,4) gesenkt wird, und auf die Zahl der transfundierten Erythrozytenkonzentrate (-0,42 EK, [0,67–0,18 weniger]), die pro Patient:in um 0,42 Einheiten gemittelt über beide Subgruppen kardio- und nicht kardiochirurgischer Operationen reduziert wird. Bei zusätzlich nachgewiesenem Eisenmangel wird gemäß der Leitlinienkommission in einer zusätzlichen Expertenmeinung empfohlen, Erythropoetin in Kombination mit Eisen (oral und/oder intravenös) zu verabreichen. Die Dosie-

Abbildung 2



Ausführlicher Algorithmus zur Diagnostik der präoperativen Anämie.

Hb: Hämoglobin; **POCT:** Point of Care Diagnostik; **Fe:** Eisen; **MCV:** Mittleres korpuskuläres Erythrozytenvolumen; **MCH:** Mittlerer korpuskulärer Hämoglobingehalt; **sTfR:** löslicher Transferrinrezeptor; **TfS:** Transferrinsättigung; **i.v.:** intravenös; **RCT:** Randomised controlled Trial (Randomisiert-kontrollierte Studie); **CRP:** C-reaktives Protein; **EPO:** Erythropoetin; **GFR:** Glomeruläre Filtrationsrate; **LDH:** Laktatdehydrogenase.

rungsempfehlung diesbezüglich liegt hier für große orthopädische Eingriffe bei 600 I.E./kgKG Epoetin alfa einmal wöchentlich subkutan oder wahlweise 40.000 I.E. als Fertigspritze über einen Zeitraum von drei Wochen (21., 14. und 7. Tag präoperativ und am OP-Tag). Hinsichtlich der Fragestellung, ob eine Hochdosis- oder eine Niedrigdosistherapie favorisiert werden soll (40.000 IE 3–4 x/Woche vs. 40.000 IE 1–2 x/Woche), kann nach Analyse der Studiensituation keine Empfehlung ausgesprochen werden.

5.2 Komplikationen

Die Fachinformation warnt indikationsunabhängig vor einem potenziell erhöhten Risiko für thromboembolische Ereignisse während einer Behandlung mit Erythropoetin und Eisen, insbesondere wenn die Hämoglobinspiegel über die oberen Grenzwerte, die in den Fachinformationen für das jeweilige Präparat angegeben werden, ansteigen, und empfiehlt engmaschige Hb-Kontrollen im Verlauf der Behandlung. Die Leitlinienkommission gibt im Hinblick auf throm-

boembolische Komplikationen keine Empfehlung für oder gegen eine Behandlung der präoperativen Anämie mit Erythropoetin und Eisen oral und/oder i.v., da in der Metaanalyse kein signifikanter Unterschied im Auftreten thromboembolischer Komplikationen zwischen der Behandlung mit Erythropoetin und Eisen im Vergleich zur Placebogruppe auftrat (OR = 0,59 [0,25–1,42]; $p = 0,24$). Eine detaillierte Darstellung möglicher Nebenwirkungen und Effekte von Erythropoetin wird in der Langversion der neuen S3-Leitlinie gegeben.

Tabelle 2

2018	Version 1.0	S3-Leitlinie Präoperative Anämie	Version 2.0	2026
Risiko Präoperative Anämie - Bspl. Risiko Transfusion, CS: 7 OS, $n = 3573$ Pat. - CS/NCS: RR für Gesamt mortalität sign. erhöht		Zunahme Evidenz, Differenzierung OP-, 30-T-, 90-T-, KH-, 1-Jahres-Mortalität		Risiko Präoperative Anämie - Risiko Transfusion, CS: 22 OS, $n = 490311$ Pat. - CS/NCS: sign. RR für OP- + KH-, 30-T-, 90-T-, 1-Jahres-Mortalität
Risiko Subgruppen - Frauen: Mortalität, Transfusion n.b. >65 J: Sign. RR für Mortalität nur in CS		Zunahme Evidenz in Mortalität, Transfusion etc. in den Subgruppen		Risiko Subgruppen - Frauen: Sign. RR für Mortalität, Transfusion >65 J: Sign. RR für Mortalität, Transfusion, KH-Verweildauer in CS + NCS
Diagnostik Kurzer und ausführlicher Algorithmus		Neuer praxistauglicher Algorithmus zur Diagnostik und Therapie		Diagnostik - Aufnahme Thomas-Plot und seine Limitationen - Klassifizierung der Anämie Ursache und
Therapie mit Eisen Transfusion, Hb-Wert: Keine Empf. für oder gegen eine präop. Behandlung mit Eisen, Verweis auf LL-Eisenmangelanämie		Zunahme Evidenz, kausale Therapie mit Fe bei Nachweis Fe-Mangel effektiv		Therapie mit Eisen Transfusion, Hb-Wert: sign. MD, sofern Fe-Mangel präoperativ diagnostiziert und die Therapie somit kausal vorgenommen wird
Therapie mit Erythropoetin Bsp. Hb + Transfusion in CS + NCS: 14 bzw. 13 RCT ($n = 1215$ bzw. 1204 Pat.), Qualität der Evidenz: <u>niedrig</u>		Zunahme Evidenz, erhöhte Qualität der Evidenz in der Therapie mit EPO +/- Fe		Therapie mit Erythropoetin Bsp. Hb + Transfusion in CS + NCS: 18 bzw. 17 RCT ($n = 1329$ bzw. 1538 Pat.), Qualität der Evidenz: <u>moderat</u>
				Zusätzlich - LL-Kapitel „Was gibt's Neues?“ - Kurzversion der LL, LL-Telegramm - Nationale/internat. Publikation

Darstellung der wesentlichen Unterschiede der Aktualisierung der S3-Leitlinie 2018 vs. 2026.

Darstellung der wesentlichen Unterschiede der Aktualisierung der S3-Leitlinie Präoperative Anämie Version 2.0 2026 im Vergleich zur Version 1.0 2018: Sowohl in der Risikoanalyse als auch in der Therapie einer präoperativen Anämie ist eine deutliche Zunahme der Evidenz zu verzeichnen. Dies ermöglichte in der Risikobemessung z. B. die Differenzierung des Endpunktes Mortalität in OP-, 30-Tage-, 90-Tage- und 1-Jahres-Mortalität sowie die Darstellung des Risikos im Hinblick auf verschiedene Endpunkte wie z. B. Mortalität und Transfusion in verschiedenen Subgruppen wie z. B. Frauen und ältere Patient:innen > 65 Jahre. Für jeden der untersuchten Endpunkte in den Bereichen Kardio- und Nichtkardiochirurgie stellt die präoperative Anämie für die Gesamtpopulation genauso wie in den Subgruppen ein signifikantes Risiko dar. In der Therapie der präoperativen Anämie mit Eisen bedeutet die Zunahme in der Version 2.0 einen signifikanten Effekt der Therapie mit Eisen auf die Endpunkte Hb-Wert und Transfusion, vor allem, wenn in den RCT der Eisenmangel zuvor diagnostisch nachgewiesen wurde und die Therapie mit Eisen somit kausal war. In der Therapie der präoperativen Anämie mit Erythropoetin bedeutet die Zunahme der Evidenz auch ein höheres Qualitätsniveau der Evidenz, so dass sich im Hinblick auf die Anzahl transfundierter Patient:innen unabhängig von der Art der Operation der Empfehlungsgrad von „B“ auf „A“ geändert hat.

CS: Cardiac Surgery (Kardiochirurgie); **NCS:** Non-Cardiac Surgery (Nichtkardiochirurgie); **OS:** Observationsstudie; **OP:** Operation; **KH:** Krankenhaus; **T:** Tage; **Sign.:** Signifikant ($p < 0,05$); **n. b.:** nicht bestimmbar; **RR:** Risk Ratio; **MD:** Mean Difference; **Fe:** Ferrum (Eisen); **EPO:** Erythropoetin; **LL:** Leitlinie; **Hb:** Hämoglobin; **RCT:** Randomised controlled Trial (Randomisiert-kontrollierte Studie).

5.3 Behandlungskosten

Die Leitlinienkommission bewertet die Therapie der präoperativen Anämie mit Erythropoetin und Eisen als kostenrelevant für Patient:innen sowie für den ambulanten und stationären Bereich. Eine genaue Bewertung der Wirtschaftlichkeit ist jedoch nur anhand operationsspezifischer Kosten-Nutzen-Analysen möglich. Studien zeigen, dass präoperative Anämien und perioperative Bluttransfusionen mit höheren Behandlungskosten und finanziellen Belastungen für Kliniken verbunden sind, beispielsweise bei Hüftgelenkrevisionsoperationen [4]. Daher gewinnt die Frage nach einer wirtschaftlichen Behandlung der präoperativen Anämie an Bedeutung.

Eine Therapie der präoperativen Anämie kann potenziell Kosten senken, insbesondere durch die Vermeidung von Folgekosten einer unbehandelten Anämie. Dazu zählen unter anderem verlängerte Krankenhausaufenthalte oder Komplikationen. Auch die direkten und indirekten Kosten allogener Bluttransfusionen beeinflussen die Gesamtausgaben erheblich. Neben Material-, Personal- und Infrastrukturkosten entstehen zusätzliche Belastungen etwa durch Infektionen oder längere Liegezeiten.

Weitere Einsparpotenziale ergeben sich durch sinkende Preise von Erythropoetin-Präparaten, wirksame Niedrigdosierungsschemata sowie kooperative Versorgungskonzepte zwischen Krankenkassen, Krankenhausapotheken und pharmazeutischen Unternehmen. Zudem kann die Einbindung der präoperativen Anämiebehandlung in ein Patient-Blood-Management-Konzept die Wirtschaftlichkeit verbessern.

Die Ausgaben für Diagnostik und Therapie betreffen vor allem die Medikamentenkosten für Erythropoetin und Eisen über einen Zeitraum von drei bis vier Wochen. Hinzu kommen Kosten für Diagnostik und organisatorische Maßnahmen wie frühere Patienteneinbestellungen, langfristige Operationsplanung oder die Einrichtung spezieller Anämiesprechstunden und Konsiliardienste. Die aktuellen Preise für Epoetin alfa und beta liegen zwischen 0,0077 € und 0,01 € pro Einheit. Die aktuellen

Preise von Eisenpräparaten liegen in einem Bereich von 0,0026 und 0,0042 € pro mg für orale Darreichungsformen und 0,3444–0,3625 € für i.v.-Präparate [5].

6. Diskussion

Evidenter denn je zuvor zeigt die aktualisierte S3-Leitlinie Präoperative Anämie, dass die präoperative Anämie ein unabhängiger Risikofaktor für perioperative Mortalität, Transfusionsbedarf und Krankenhausverweildauer ist und dass deren Behandlung nach erfolgter Diagnostik mit Eisen oder Eisen plus Erythropoetin möglich und effektiv ist. Dies gilt auch für Subgruppen (Frauen, ältere Patient:innen >65 Jahre), die hier nicht separat dargestellt wurden. Die Leitlinie thematisiert zudem weitere wichtige Aspekte wie die differenzierte Diagnostik und die Kosten der Anämiebehandlung und ist somit ein wichtiger Bestandteil möglicher Patient-Blood-Management-Konzepte (PBM) zur Reduktion allogener Bluttransfusion und Ressourceneinsparung.

7. Fazit und Ausblick

Die aktualisierte S3-Leitlinie trägt der in der klinischen Praxis wachsenden Zahl von Patient:innen mit einer präoperativen Anämie Rechnung und bietet konkrete und evidenzbasierte Diagnostik- und Behandlungsempfehlungen für alle im Bereich der perioperativen Medizin tätigen Mitarbeiter:innen im Gesundheitswesen. Die konsequente Umsetzung der Leitlinieninhalte kann einen wesentlichen Teil dazu beitragen, auf die Herausforderungen einer alternativen und zunehmend multimorbiden Patientenpopulation zu reagieren und das Gesundheitssystem zu entlasten. Die Autor:innen empfehlen, die Diagnostik- und Therapieempfehlungen zur präoperativen Anämie in die interdisziplinären klinikinternen Standards aufzunehmen und regelmäßig zu evaluieren.

8. Literatur

1. Kaufner, L, von Heymann C: S3-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Präoperativen Anämie“. AnästhIntensivmed 2026;67:LL064–LL128 www.ai-online.info/Leitlinien

2. Kaminski-Hartenthaler A, Meerpohl JJ, Gartlehner G, Kien C, Langer G, Wipplinger J, et al: GRADE guidelines: 14. Going from evidence to recommendations: the significance and presentation of recommendations. Z Evid Fortbd Qual Gesundheitswes 2014;108:413–420
3. World Health Organization (WHO): Guideline on haemoglobin cutoffs to define anaemia in individuals and populations. Geneva 2024
4. Vorderwülbecke G, Spies C, von Heymann C, Kruppa J, Fürstenau D, Kaufner L, et al: Die Kosten der präoperativen Anämie bei Hüftgelenkrevisionsoperationen. Anästhesiologie 2023;72:13–20
5. Rote Liste. URL: <https://www.rote-liste.de/> (Zugriffsdatum: 23.03.2025)

Die Leitlinienbeauftragten der Fachgesellschaften sind:

Mandatstragende	Fachgesellschaft
Herr Prof. W. Döhner	DGK
Herr Prof. M. Kelm	DGIM
Herr Dr. med. L. Kaufner, MSc.*#	DGAI
Frau Prof. G. Metzgeroth	DGHO
Herr Dr. med. R. Müller	DGGG
Herr Prof. B. Niemann	DGTHG
Herr Prof. H. Pistner	DGMKG
Herr Prof. H. Schrezenmeier	DGTI
Frau Dr. med. A. C. Selbitz	GTH
Herr Prof. T. Lahmer	DGVS
Herr PD Dr. T. Vilz	DGCH
Herr Prof. C. von Heymann**	DGAI
Herr PD Dr. med. A. Wilharm	DGU

* sind zwei Leitlinienbeauftragte für eine Fachgesellschaft benannt, haben diese ein gemeinsames Stimmrecht

Autoren der Leitlinie

Korrespondenzadresse

**Priv.-Doz. Dr. med.
Lutz Kaufner, MSc.**



Klinik für Anästhesiologie und operative Intensivmedizin
Campus Virchow-Klinikum
Charité – Universitätsmedizin Berlin
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin, Deutschland
E-Mail: lutz.kaufner@charite.de
ORCID-ID: 0000-0001-7870-0523

Reduktion des apparativen Totraumes mittels eines Doppelkolbensystems (Ventilution®) – ein Fallbericht

Reduction of mechanical dead space by a double piston system (Ventilution®) – a case report

P. Kassenbrock¹ · M. Hegner² · S. G. Sakka¹

► **Zitierweise:** Kassenbrock P, Hegner M, Sakka SG: Reduktion des apparativen Totraumes mittels eines Doppelkolbensystems (Ventilution®) – ein Fallbericht. *Anästh Intensivmed* 2026;67:289–293.
DOI: 10.19224/ai2026.289

Zusammenfassung

Die Behandlung von Patienten mit akutem Atemnotsyndrom (ARDS) umfasst eine lungenprotektive maschinelle Beatmung und, falls erforderlich, den Einsatz extrakorporaler Verfahren, wie zum Beispiel der extrakorporalen Membranoxygenierung (ECMO). Wenngleich invasive Verfahren sowohl Hyperkapnie als auch Hypoxämie suffizient behandeln können, sind sie potenziell mit lebensbedrohlichen Komplikationen verbunden. Daher erscheinen nichtinvasive Ansätze aus klinischer Sicht besonders attraktiv. Vor Kurzem wurde ein Verfahren zur CO₂-Entfernung durch ein in den Beatmungskreislauf integriertes und synchronisiertes Doppelkolbensystem (Ventilution®) klinisch eingeführt, welches den apparativen Totraum verkleinert. Bei diesem Verfahren wird endexpiratorisch die CO₂-haltige Ausatemluft synchronisiert im Verhältnis 1:1 durch Frischgas vom Beatmungsgerät ersetzt. Wir berichten hier über einen Patienten, der mit diesem Verfahren behandelt wurde. Er hatte sich ein Jahr zuvor einer Pneumonektomie unterzogen und aktuell nach einer Operation aufgrund einer Femurfraktur eine Pneumonie entwickelt. Der Patient wurde aufgrund einer respiratorischen Insuffizienz trotz nichtinvasiver Ventilationsintubationspflichtig. Unter der begonnenen antiinfektiven Therapie entwickelte er eine ausgeprägte Hyperkapnie mit Azidose sowie eine relevante Oxygenierungsstörung, sodass der Einsatz einer ECMO-Therapie in Erwägung

gezogen wurde. Durch den Einsatz der nichtinvasiven Technik in Kombination mit einer Therapie in Bauchlage über 72 Stunden erholte sich die Lungenfunktion und der Patient konnte sechs Tage nach Intubation extubiert werden. Das Ventilution®-System stellt eine klinisch vielversprechende Behandlungsoption dar. Weitere und größere klinische Studien sind erforderlich, um Indikationen und den Stellenwert der Anwendung bei kritisch kranken Patienten zu bestimmen.

Summary

The treatment of patients with acute respiratory distress syndrome (ARDS) involves lung-protective mechanical ventilation and, if necessary, the use of extracorporeal procedures, such as extracorporeal membrane oxygenation (ECMO). Although invasive procedures can adequately treat both hypercapnia and hypoxaemia, they are potentially associated with life-threatening complications. Therefore, non-invasive approaches appear particularly attractive from a clinical perspective. Most recently, a device based on double piston system (Ventilution®) synchronised with each other and integrated into the breathing circuit has been clinically introduced which does support CO₂ removal by reduction of mechanical dead space. In brief, CO₂-containing expiration gas is substituted 1:1 with fresh breathing gas from the ventilator. Here we report on a patient who was treated with this non-invasive technique. He had undergone a pneumonectomy one year earlier and

- 1 Klinik für Intensivmedizin, Gemeinschaftsklinikum Mittelrhein gGmbH, Kemperhof und Ev. Stift St. Martin, Akademisches Lehrkrankenhaus der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Koblenz
(Chefarzt: Prof. Dr. S. G. Sakka)
- 2 Klinik für Anästhesie, Notfall- und Schmerzmedizin, Gemeinschaftsklinikum Mittelrhein gGmbH, Kemperhof und Ev. Stift St. Martin, Akademisches Lehrkrankenhaus der Johannes Gutenberg-Universität Mainz, Koblenz
(Chefarzt: Priv.-Doz. Dr. J. Schäper)

Danksagung

Wir danken den Teams der Interdisziplinären Intensivstationen im Ev. Stift St. Martin und Kemperhof für die Unterstützung bei der Umsetzung der Einführung des apparativen Verfahrens (Ventilution®).

Das Ventilution-Gerät und die notwendigen Behandlungssets wurden von der Fa. Gründler Medical zur Verfügung gestellt. Es bestand kein Einfluss der Firma auf die Erstellung und den Inhalt des Fallberichtes.

Interessenkonflikte

Prof. Dr. med. Samir G. Sakka ist Berater der Firmen Technologie Institut Medizin (TIM), Koblenz, und Getinge, und hat von diesen Honorare für beratende Tätigkeit und wissenschaftliche Vorträge erhalten. Bei den anderen Autoren liegt kein Interessenkonflikt vor.

Schlüsselwörter

ARDS, Hyperkapnie – Apparativer Totraum – Lungenunterstützungsverfahren

Keywords

ARDS – Hypercapnia – Equipment Dead Space – Lung Assist Systems

had recently developed pneumonia after surgery for a femur fracture. The patient required tracheal intubation due to respiratory insufficiency under non-invasive ventilation. Under the anti-infective therapy that had been initiated, he developed pronounced hypercapnia with acidosis and a clinically relevant oxygenation disorder, for which reason ECMO therapy was considered. After applying non-invasive technology and therapy in the prone position for 72 hours, lung function recovered and the patient could be extubated 6 days after intubation. The Ventilution® system is a clinically promising treatment option. However, further and larger clinical studies are needed to determine the indications and the potential benefit of its use in critically ill patients.

Einleitung

Die Therapie eines Lungenversagens im Sinne eines akuten Atemnotsyndroms (engl. **acute respiratory distress syndrome**, ARDS) beinhaltet neben der lungenprotektiven maschinellen Beatmung den Einsatz extrakorporaler Verfahren [1–3]. Wenngleich Verfahren wie die extrakorporale Membranoxygenierung (ECMO) sowohl die Decarboxylierung als auch die Oxygenierung des Patienten sicherstellen können, sind sie mit einer Reihe potenziell lebensbedrohlicher Komplikationen verbunden [4–6].

Als nichtinvasive Option zur Reduktion des apparativen Totraums wurde vor Kurzem ein Verfahren für den klinischen Einsatz zugelassen, das auf einem in den Beatmungskreislauf integrierten und synchronisierten Doppelkolbensystem (Ventilution®) beruht. Bei diesem Verfahren wird endexpiratorisch die CO₂-haltige Ausatemluft im Verhältnis 1:1 durch Frischgas vom Beatmungsgerät ersetzt. Mit diesem Verfahren soll eine lungenprotektive Beatmung unterstützt oder der Einsatz invasiver Verfahren vermieden werden. Die vorteilhaften Effekte der Reduktion des Totraums auf die mechanische Leistung (engl. **mechanical power**) wurden bereits wissenschaftlich beschrieben [7,8]. Im folgenden Fallbericht wird der Nutzen

einer nichtinvasiven CO₂-Elimination mittels dieses innovativen Verfahrens dargestellt.

Fallbericht

Ein 68-jähriger Mann (180 cm, 90 kg) erlitt nach einem Sturz eine Femurfraktur, die perkutan mittels eines Femurnagels osteosynthetisch versorgt wurde. Der Patient war im Vorjahr aufgrund eines Bronchialkarzinoms linksseitig pneumonektomiert worden und stand aufgrund eines Vorhofflimmerns unter Therapie mit Rivaroxaban.

Am vierten postoperativen Tag entwickelte er auf der Normalstation eine zunehmende respiratorische Insuffizienz. Zum Ausschluss einer Lungenarterienembolie wurde eine kontrastmittelverstärkte Computertomographie des Thorax durchgeführt. Die Bildgebung (Abb. 1) konnte diese Verdachtsdiagnose ausschließen, zeigte jedoch neu aufgetretene, ausgeprägte Milchglasinfiltrate der rechten Lunge, die aufgrund des zeitlichen Verlaufs am ehesten einer infektiösen Genese (atypische Pneumonie) gewertet wurden.

Der Patient wurde daraufhin auf die Intensivstation verlegt. Bei Aufnahme zeigten sich folgende Vitalparameter: Herzfrequenz 110/min, Blutdruck 109/58 mmHg, SpO₂ 81 % unter 6 l/min Sauerstoff. Der Patient war wach und adäquat orientiert und äußerte den

Wunsch nach Maximaltherapie. Es wurden eine nichtinvasive Ventilation (NIV) sowie eine antiinfektive Therapie mit Piperacillin/Tazobactam und Azithromycin begonnen.

Am Folgetag wurde aufgrund einer weiteren Zunahme der respiratorischen Insuffizienz entsprechend dem Patientenwillen die orotracheale Intubation durchgeführt. Bereits unter NIV mit einer FiO₂ von 0,55 zeigte sich eine zunehmende Hyperkapnie mit Azidose. Die maschinelle Beatmung erfolgte über ein elisa 500-Beatmungsgerät (Löwenstein Medical, Bad Ems) unter kontinuierlicher Kapnographie im BiLevel®-Modus.

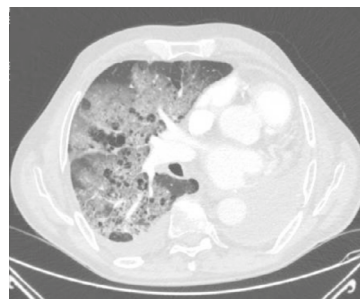
In Anbetracht der CT-Bildgebung mit unterschiedlicher ventrodorsaler Belüftungsverteilung erfolgte zunächst eine Bauchlagerung. Etwa sechs Stunden nach Beginn der invasiven Beatmung wurde zusätzlich das Doppelkolbensystem (Ventilution®) zur nichtinvasiven CO₂-Elimination in den Beatmungskreislauf integriert. Das System ist variabel einstellbar und ermöglicht eine Reduktion des Totraums von maximal 150 ml pro Atemhub (Abb. 2).

Der Patient war hämodynamisch instabil und bedurfte unter erweitertem hämodynamischem Monitoring (PiCCO®-Verfahren, Getinge, Göteborg) der kontinuierlichen Gabe von Noradrenalin und Argipressin. Die temperaturkorrigierten arteriellen Blutgase sowie die Beatmungsparameter nach Intubation sind in Tabelle 1 zusammengefasst. Eine grafische Darstellung des zeitlichen Verlaufs des arteriellen Kohlendioxidpartialdrucks (PaCO₂) in Relation zur Totraumreduktion kann der Abbildung 3 entnommen werden.

Die mikrobiologische Diagnostik ergab negative Blutkulturen; im Trachealsekret wurde lediglich **Candida albicans** nachgewiesen. Der Patient wurde über einen Zeitraum von 72 Stunden in Bauchlage behandelt. Die Umstellung in den CPAP/ASB-Modus erfolgte am fünften Tag nach der Intubation; einen Tag später konnte der Patient erfolgreich extubiert werden.

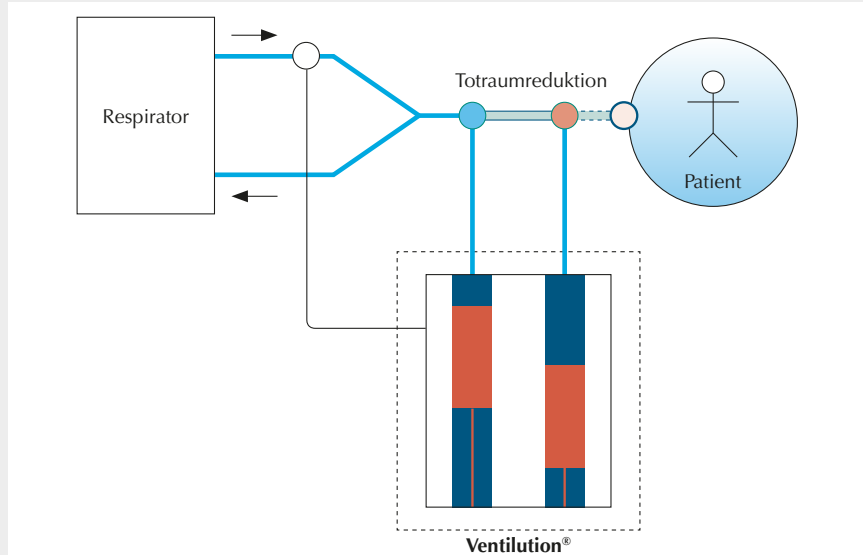
Das Ventilution®-System wurde insgesamt über eine Dauer von 111 Stunden eingesetzt, entsprechend 96.529 Kol-

Abbildung 1



Computertomographie des Thorax (mit freundlicher Zustimmung des Instituts für Diagnostische und Interventionelle Radiologie, Ev. Stift St. Martin, Koblenz, Chefarzt: Prof. Dr. med. Stephan Felber).

Abbildung 2



Prinzip des Ventilution®-Systems zur Totraumreduktion. Über ein expirations-getriggertes und synchronisiertes 2-Kolben-System wird die CO₂-haltige Expirationsluft durch Frischluft vom Beatmungsgerät von bis zu 150 ml pro Atemhub ersetzt.

benhüben. Im weiteren Verlauf benötigte der Patient intermittierend eine ventilatorische Unterstützung im CPAP/ASB-Modus über eine Maske sowie eine High-Flow-Sauerstofftherapie. Der

Vasopressorbedarf konnte schrittweise reduziert werden und die antiinfektive Therapie wurde nach insgesamt sieben Tagen beendet.

Der klinische Verlauf war durch eine transfusionspflichtige untere gastro-intestinale Blutung kompliziert, die mittels endoskopischer Versorgung durch Clipping einer Blutungsquelle im Zökum versorgt wurde. Am zwölften Tag nach Extubation wurde der Patient auf die Normalstation verlegt und von dort in eine Rehabilitationsklinik entlassen.

Diskussion

Die Behandlung des akuten Atemnotsyndroms (ARDS) umfasst in Abhängigkeit vom Schweregrad eine maschinelle Beatmung bis hin zum Einsatz extrakorporaler Verfahren zur Wiederherstellung und Aufrechterhaltung der physiologischen Lungenfunktion im Sinne der Oxygenierung und Decarboxylierung. Für den Lungenersatz unter Aufrechterhaltung beider Funktionen steht die ECMO-Therapie zur Verfügung. Sofern primär eine reduzierte CO₂-Elimination im Vordergrund steht, können weniger invasive Ansätze (rein venöse Verfahren) eine Therapieoption darstellen [8]. Diese beruhen jedoch – ebenso wie die ECMO-Therapie, wenn auch unter Verwendung

Tabelle 1

Beatmungsparameter und arterielle Blutgasanalysen im zeitlichen Verlauf.

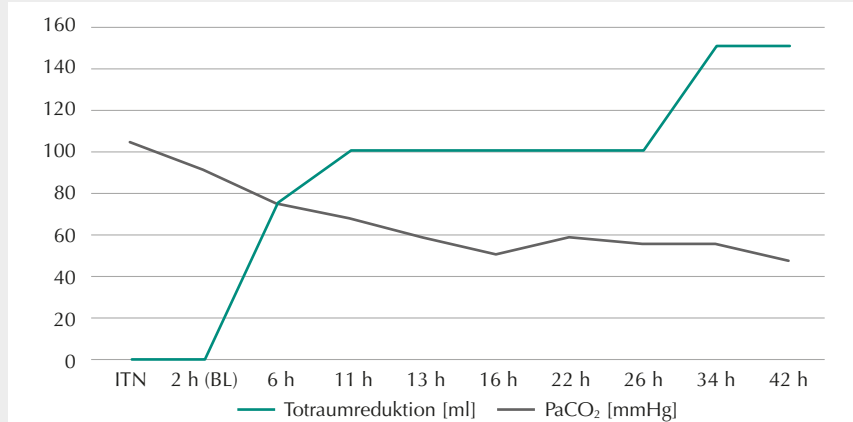
Zeitpunkt	Pinsp/PEEP [mbar]	AMV [l/min]	AF [/min]	VT [ml/kg]	FiO ₂ []	MP [J/min]	Totraumreduktion [ml]	pH-Wert	PaO ₂ [mmHg]	PaCO ₂ [mmHg]	Temp. [°C]	NADR [µg/kg/min]	ARG [IE/min]	Sufentanil [µg/kg/h]	Propofol [mg/kg/h]
ITN	27/14	7,7	22	4	0,80	20,4	-	7,038	49,2	104,0	37,9	0,00	0,00	1,0	2,0
2 h (BL)	27/14	8,1	22	4	0,50	21,4	-	7,060	79,0	91,0	38,1	0,23	0,01	1,0	2,0
6 h	27/13	7,7	18	5	0,50	20,4	75	7,146	98,1	75,0	38,2	0,23	0,03	1,0	2,0
11 h	27/13	8,1	18	5	0,40	21,4	100	7,218	108,0	68,0	38,5	0,17	0,03	1,0	2,0
13 h	27/13	8,0	18	5	0,35	21,2	100	7,248	101,0	59,0	38,3	0,17	0,03	1,0	2,0
16 h	27/13	7,9	18	5	0,35	20,9	100	7,312	130,0	51,0	38,1	0,17	0,03	1,0	2,0
22 h	27/13	8,6	18	5	0,35	22,8	100	7,303	96,3	59,1	38,0	0,17	0,03	1,0	2,0
26 h	27/13	8,6	17	6	0,35	22,8	100	7,345	105,0	56,0	37,8	0,17	0,03	1,0	2,0
34 h	27/13	7,8	17	5	0,35	20,6	150	7,308	96,4	56,0	38,1	0,20	0,03	1,3	2,5
42 h	26/13	8,4	14	7	0,35	21,4	150	7,434	82,6	48,0	38,0	0,15	0,01	1,3	2,5

ITN: Intubation; BL: Bauchlage; Pinsp: inspiratorischer Druck; PEEP: positiv end-expiratorischer Druck; VT: Tidalvolumen; AMV: Atemminutenvolumen; AF: Atemfrequenz; FiO₂: inspiratorischer Sauerstoffanteil; PaO₂: arterieller Sauerstoffpartialdruck; PaCO₂: arterieller Kohlendioxidpartialdruck; NADR: Noradrenalin; ARG: Argipressin; MP: mechanical power (berechnet anhand der Surrogatformel $MP = 0,098 \cdot AF \cdot VT \cdot (PEEP + \Delta P_{insp})$).

Die Angaben zum Tidalvolumen [ml/kg] beziehen sich auf das ideale Körpergewicht. Die Werte der Beatmungsparameter werden automatisiert vom Intensivrespirator (elisa 500, Löwenstein Medical, Bad Ems) in ein elektronisches Dokumentationssystem (Orbis, Dedalus) übertragen. Die Blutgasanalysen wurden stationsseitig mittels ABL90 FLEX PLUS (Radiometer, Krefeld) vorgenommen.

Die Werte der Beatmungsparameter und Blutgasanalysen wurden retrospektiv aus dem elektronischen Dokumentationssystem entnommen.

Abbildung 3



Zeitlicher Verlauf des PaCO₂ in Relation zur Totaumreduktion.

ITN: Intubation; BL: Bauchlage; PaCO₂: arterieller Kohlendioxidpartialdruck.

geringer dimensionierter Katheter – auf der Etablierung invasiver Gefäßzugänge.

Um eine Hyperkapnie nichtinvasiv zu therapieren, werden klinisch verschiedene Maßnahmen eingesetzt, um beispielsweise den apparativen Totraum zu reduzieren. Neben der Verwendung von HME-Filtern mit geringem Volumen werden unter anderem Trachealtuben gekürzt, Patienten frühzeitig tracheotomiert oder sogenannte „Gänsegurgeln“ entfernt, wodurch ebenfalls eine Reduktion des apparativen Totraums erreicht werden kann. Das jeweilige Ausmaß der Totraumverringerung durch diese Maßnahmen bestimmt den Effekt auf die Ventilation und letztlich auf die CO₂-Elimination. Aus dem Bereich der Neonatologie liegen Daten zu einem etablierten Leckfluss und dessen senkendem Einfluss auf den PaCO₂ vor [9,10].

Die prognostische Bedeutung des Totraumes konnte von Nuckton et al. bei Patienten mit einem ARDS und Hypoxie aufgezeigt werden [11]. Diese Autoren beschrieben, dass ein erhöhter Totraumanteil mit einer erhöhten Sterblichkeit verbunden ist. Aktuelle Leitlinien [4,12] empfehlen daher im Hinblick auf eine Senkung der Sterblichkeit durch eine weniger schädigend wirkende Beatmung eine geringere mechanische Belastung [13], wie z. B. durch Reduktion des apparativen Totraumes.

Da – unabhängig von einer Änderung des apparativen Totraums – eine Vielzahl weiterer Faktoren die CO₂-Bilanz und damit den PaCO₂ beeinflussen können, lässt sich bei unserem Patienten nicht belegen, dass die Abnahme des PaCO₂ ausschließlich dem Einsatz des beschriebenen Verfahrens zuzuordnen ist. Körpertemperatur, Analgosedierung sowie thermo- und CO₂-generierende Medikation (z. B. Dobutamin, Ketamin) blieben im Beobachtungszeitraum ohne wesentliche Änderung. Dobutamin oder Ketamin wurden nicht verabreicht. Die Analgosedierung mit Propofol und Sufentanil erfolgte ohne relevante Dosisänderungen. Die nach der Intubation auf 38,5 °C angestiegene Körpertemperatur dürfte vielmehr dazu beigetragen haben, dass vermehrt CO₂ anfiel und eliminiert werden musste. Im Sinne einer Reaktion auf diese Veränderung kann die Anpassung der Geräteeinstellungen mit einer Erhöhung des Kolbenhubvolumens auf 150 ml interpretiert werden. Wenngleich das Ventilution®-System potenziell eine Reduktion der mechanischen Leistung ermöglicht hätte, wurde die Intensität der Beatmung in unserem Falle allerdings nicht angepasst, um aufgrund der Azidose eine CO₂-Elimination zu erzielen.

Ob und in welchem Ausmaß die Rekrutierung von Lungenarealen durch die nach der Intubation durchgeführte

Bauchlagerung zur Abnahme des PaCO₂ beigetragen hat, muss offenbleiben. Bei Respondern, bei denen es zu einem Recruitment von zuvor nicht belüfteten Lungenabschnitten kommt, kann dies – bei unveränderter Beatmungsintensität – mit einer Abnahme des PaCO₂ einhergehen [14]. Diese Konstellation wird z. T. klinisch als Indiz für ein positives Recruitment genutzt. Bettseitige Verfahren zur Überwachung der pulmonalen Belüftung (wie z. B. die elektrische Impedanztomographie) [15] kamen bei unserem Patienten nicht zum Einsatz. Mit Hilfe entsprechender Verfahren wäre eine differenzierte Bewertung der Effekte möglich gewesen.

Fazit

Wie dieser Fallbericht zeigt, hat das nichtinvasive Verfahren zur Reduktion des apparativen Totraums in Kombination mit z. B. der Bauchlagerung dazu beigetragen, dass der Einsatz invasiver Lungenersatzverfahren vermieden werden konnte. Weitere, größere und prospektive klinische Studien sind erforderlich, um die Indikationen und den Stellenwert dieses Verfahrens bei kritisch kranken Patienten zu definieren.

Funding

Das Ventilution®-Gerät sowie die Verbrauchsmaterialien wurden von der Fa. Gründler Medical, Freudenstadt, zur Verfügung gestellt.

Ethische Aspekte

Die Daten wurden aus der klinischen Routine gewonnen. Den Autoren liegt das schriftliche Einverständnis des juristischen Vormundes des Patienten zur Publikation des Berichtes nach Depersonalisierung der Daten vor.

Literatur

1. Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V. (DGAI): S3-Leitlinie Invasive Beatmung und Einsatz extrakorporaler Verfahren bei akuter respiratorischer Insuffizienz.

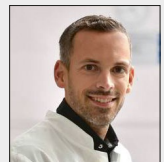
- Version 2.0. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/001-021> (Zugriffsdatum: 04.02.2026)
2. Müller T, Bein T, Philipp A, Graf B, Schmid C, Riegger G: Extracorporeal pulmonary support in severe pulmonary failure in adults- a treatment rediscovered. *Dtsch Arztebl Int* 2013;110:159–166
 3. Lotz C, Muellenbach RM: Extrakorporale Membranoxygenierung. *Anästh Intensivmed* 2018;59:316–325
 4. Grasselli G, Calfee CS, Camporota L, Poole D, Amato MBP, Antonelli M, et al: ESICM guidelines on acute respiratory distress syndrome: definition, phenotyping and respiratory support strategies. *Intensive Care Med* 2023;49:727–759
 5. Deutsche Gesellschaft für Thorax-, Herz- und Gefäßchirurgie e.V. (DGTHG): S3-Leitlinie Extrakorporale Zirkulation (ECLS/ECMO), Einsatz bei Herz- und Kreislaufversagen. Version 1.0. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/011-021> (Zugriffsdatum: 04.02.2026)
 6. Lellouche F, Delorme M, Brochard L: Impact of respiratory rate and dead space in the current era of lung protective mechanical ventilation. *Chest* 2020;158:45–47
 7. Pellet PL, Stevic N, Degivry F, Louis B, Argaud L, Guérin C, et al: Effects on mechanical power of different devices used for inhaled sedation in a bench model of protective ventilation in ICU. *Ann Intensive Care* 2024;14:18
 8. Parrilla-Gómez FJ, Castelli A, Colombo R, do Vale-Fernandes A, Nalesso F,

- Pestaña-Lagunas D, et al: The role of extracorporeal CO₂ removal from pathophysiology to clinical applications with focus on potential combination with RRT: an expert opinion document. *Front Med* 2025;12:1651213
9. Claure N, D'Ugard C, Bancalari E: Elimination of ventilator dead space during synchronized ventilation in premature infants. *J Pediatr* 2003;143:315–320
 10. Schöber M, Bohnhorst B, Annon-Eberharter N, Wald M: Dead space washout by intentional leakage flow during conventional ventilation of premature infants – an experimental study. *Pediatric Pulmonology* 2022;57:1998–2002
 11. Nuckton TJ, Alonso JA, Kallet RH, Daniel BM, Pittet J-F, Eisner MD, Matthay MA: Pulmonary dead-space fraction as a risk factor for death in the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 2002;346:1281–1286
 12. Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V. (DGP): S2k-Leitlinie Prolongiertes Weaning. Version 2.0. <https://register.awmf.org/de/leitlinien/detail/020-015> (Zugriffsdatum: 04.02.2026)
 13. Chiumello D, Gotti M, Guanzirolì M, Formenti P, Umbrello M, Pasticci I, et al: Bedside calculation of mechanical power during volume- and pressure-controlled mechanical ventilation. *Crit Care* 2020;24:417
 14. Gattinoni L, Vagginelli F, Carlesso E, Taccone P, Conte V, Chiumello D, et al: Decrease in PaCO₂ with prone position

is predictive of improved outcome in acute respiratory distress syndrome. *Crit Care Med* 2003;31:2727–2733

15. Pierrakos C, Smit MR, Hagens LA, Heijnen NFL, Hollmann MW, Schultz MJ, et al: Assessment of the effect of recruitment maneuver on lung aeration through imaging analysis in invasively ventilated patients: a systematic review. *Front Physiol* 2021;12:666941.

Korrespondenz- adresse



Patrick Kassenbrock

Klinik für Intensivmedizin
Gemeinschaftsklinikum Mittelrhein
Kemperhof
Akademisches Lehrkrankenhaus
der Johannes Gutenberg-Universität
Mainz
Koblenzer Straße 115–155
56073 Koblenz, Deutschland
Tel.: 0261 499-1706
Fax: 0261 499-2200
E-Mail: Patrick.Kassenbrock@gk.de
ORCID: 0000-0003-4303-2531

Uterusinversion bei Plazenta adhaerens – Kasuistik über einen seltenen geburtshilflichen Notfall in der Anästhesie

Uterine inversion associated with placental accreta – a case report of a rare obstetric emergency in anesthesia

J. Grundmann¹ · K. Brunnbauer¹ · N. F. Mokwa² · S. Schäfer¹ · G. Herpertz¹

► **Zitierweise:** Grundmann J, Brunnbauer K, Mokwa NF, Schäfer S, Herpertz G: Uterusinversion bei Plazenta adhaerens – Kasuistik über einen seltenen geburtshilflichen Notfall in der Anästhesie. *Anästh Intensivmed* 2026;67:294–298. DOI: 10.19224/ai2026.294

Zusammenfassung

Wir berichten über den Fall einer 25-jährigen Zweitgravida, bei der es nach einer komplikationslosen Spontangeburt im Rahmen des aktiven Managements der Nachgeburtsperiode bei Plazentareten-tion zu einer Uterusinversion mit mas-siver Blutung und hypovolämem Schock kam.

Die postpartale Uterusinversion ist ein seltenes, jedoch potenziell lebensbe-drohliches Ereignis mit einer Inzidenz von 1:20.000 bis 1:50.000 bei vaginalen Geburten. Trotz moderner geburtshilf-licher Standards bleibt die maternale Morbidität und Mortalität aufgrund von Blutverlust, Schockgeschehen und verzögerter Diagnose erhöht. Im be-schriebenen Fall gelang durch rasche in-terdisziplinäre Zusammenarbeit, hämo-dynamische Stabilisierung sowie die sequenzielle Applikation von uterinen Relaxanzen gefolgt von Uterotonika eine rasche Reversion, Reposition und Blutungskontrolle. Der Fall verdeutlicht die Notwendigkeit klarer interdisziplinärer Kommunikation und einer frühzei-tigen anästhesiologischen Intervention bei seltenen geburtshilflichen Notfällen.

Summary

We report the case of a 25-year-old gravida 2 para 2 who developed after uncomplicated vaginal delivery a com-plete uterine inversion with massive hemorrhage and hypovolemic shock caused by tension on the umbilical cord and pressure on the uterine fundus.

Uterine inversion is a rare but potentially life-threatening obstetric emergency with

an estimated incidence of 1:20,000 to 1:50,000 deliveries. Despite modern obstetric standards, maternal morbidity and mortality remain relevant due to hemorrhage, shock, and delayed diag-nosis. In this case, rapid interdisciplinary collaboration, hemodynamic stabiliza-tion, and the combined use of uterine relaxants followed by uterotonic agents enabled swift reversion, successful repo-sitioning of the uterus, and haemostasis. This case highlights the importance of clear interdisciplinary communication and timely anesthetic management in rare obstetric emergencies.

Einleitung

Die puerperale Uterusinversion ist ein seltenes geburtshilfliches Notfallgesche-hen mit einer weltweit geschätzten Inzi-denz von 1:20.000–1:50.000 Geburten und einer maternalen Letalität von bis zu 15 % [1]. In Kombination mit einer Pla-zenta accreta steigt das Risiko für eine protrahierte nachgeburtliche Periode und schwere Blutungskomplikationen [2]. Aufgrund der Seltenheit und der mög-lichen Dramatik dieses Ereignisses ist die unmittelbare klinische Reaktion ent-scheidend für das Outcome. Im Fol-genden berichten wir über eine akute Uterusinversion bei Plazenta accreta mit günstigem Verlauf durch frühzeitige in-terdisziplinäre Intervention.

Fallbericht

Patienteninformationen

Eine 25-jährige Zweitgravida (G2P1) stellte sich in Schwangerschaftswoche

- 1 Universitätsklinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerz-therapie, Klinikum Oldenburg AöR (Direktor: Prof. Dr. S. T. Schäfer)
- 2 Universitätsklinik für Gynäkologie und Geburtshilfe, Klinikum Oldenburg AöR (Direktor: Prof. Dr. E. Malik)

Förderung

Es erfolgte keine finanzielle Förderung.

Interessenkonflikt

Die Autorinnen und Autoren geben an, dass keine Interessenkonflikte bestehen.

Schlüsselwörter

Uterine Inversion – Placenta Accreta – Geburtshilfliche Anästhesie – Postpartale Hämorrhagie

Keywords

Uterine Inversion – Placenta Accreta – Obstetric Anesthesia – Postpartum Hemorrhage

37+0 zur Spontangeburt vor. Die Anamnese war unauffällig hinsichtlich vorangegangener Uterusoperationen oder Gerinnungsstörungen. Der Schwangerschaftsverlauf gestaltete sich unauffällig. Die Eröffnungs- und Austrittsperiode waren regelrecht.

Klinische Befunde und Akutereignis

Nach erfolgter Spontangeburt trat eine Plazentaretention auf, sodass eine Oberärztin der Gynäkologie hinzugezogen wurde. Ein Überblick der nun folgenden zeitlichen Auftragsung des Ereignisses ist in Tabelle 1 dargestellt.

Nach sichtbarem Tiefertreten der Plazenta und bereits partiell gelöster Plazenta zeigte sich nach Fundusdruck und kontrollierter Nabelschnurtraktion im Sinne eines aktiven Managements der nachgeburtlichen Periode eine komplette Uterusinversion. Die Patientin verlor unmittelbar aufgrund von Schmerz und Blutverlust das Bewusstsein. Nach frustanem Versuch der unmittelbaren Reposition und aktiver Blutung erfolgte der Entschluss zum operativen Vorgehen. Eine manuelle Plazentalösung mit Küretage wurde als Notfall der Kategorie N0 (sofortige Notfalloperation) angemeldet. Eine Anästhesiepflegekraft befand sich bereits im Kreißsaal, sodass unmittelbar bei Eintreffen der Patientin erste stabilisierende Maßnahmen ergriffen werden konnten. Es lag bereits aufgrund

der Geburt ein 18-G-Zugang links am Unterarm. Die Anästhesiepflegekraft verabreichte bei Hypotonie, vermutlich auf dem Boden eines hämorrhagischen Schocks mit vorliegender Bewusstlosigkeit, umgehend 2 ml einer vorbereiteten Akrinorlösung (2:8 ml Akrinor/NaCl 0,9 %). Bei Eintreffen des Anästhesiologen kurz nach Beginn des Ereignisses zeigte sich eine ausgeprägte Hypotonie (50/30 mmHg). Aus diesem Grund wurden vor Narkoseeinleitung weitere 8 ml der Arkinorverdünnung fraktioniert appliziert und ein Noradrenalinperfusor mit einer Laufrate von 0,1 µg/kg/min gestartet. Des Weiteren wurde ein 14-G-Zugang am rechten Handrücken etabliert, über den Kreuzblut und eine Blutgasanalyse abgenommen wurden. Anschließend wurden 500 ml Gelafundin mit Druck infundiert. Der Blutdruck stieg auf 90/50 mmHg.

Anästhesiologisches Management

Es erfolgte eine Rapid-Sequence-Induktion (RSI) mit 1 mg Alfentanil, 200 mg Propofol sowie 100 mg Succinylcholin i.v.. Die Intubation gelang problemlos und die Narkose wurde mit Sevofluran (Minimale Alveoläre Konzentration (MAC) 1,0) und wiederholter Alfentanil-Gabe (insgesamt 2 mg) aufrechterhalten. Aufgrund der Kreislaufinstabilität wurden ein zweiter 14-G-Zugang gelegt und über diesen weitere 500 ml Gelafundin infundiert.

Intraoperative Befunde und Therapie

Zu diesem Zeitpunkt wurde durch den Anästhesisten erfasst, dass es sich nicht um eine manuelle Lösung, sondern um eine Uterusinversion handelte. Es zeigte sich der prolabierte und invertierte Uterus vor der Vulva liegend, mit einem etwa zweieurostücker großen Areal einer Plazenta accreta an der Uterushinterwand. Die Plazenta wurde manuell gelöst und der noch invertierte Uterus kürettiert. Zur Uterusrelaxation wurden 15 µg Fenoterol (Partusisten®) verabreicht, woraufhin die digitale Reposition gelang. Unmittelbar im Anschluss erfolgte die Gabe von Oxytocin (3 I.E. Bolus, 3 I.E. Infusion), um eine suffiziente Uteruskontraktion zu gewährleisten.

Die vaginale Untersuchung zeigte keine weiteren Verletzungen.

Sonographisch zeigte sich der Uterus reponiert und regelrecht. Das Cavum zeigte sich ohne Anhalt für Residuen. Zur Vermeidung einer Re-Inversion wurde ein vaginaler Streifen eingelegt. Der Blutverlust wurde intraoperativ auf etwa 1.000 ml geschätzt. Eine Blutungskontrolle zeigte sich zu diesem Zeitpunkt negativ.

Postoperativer Verlauf und Outcome

Insgesamt erhielt die Patientin 1.000 ml Gelafundin, 2.500 ml Sterofundin, 2 g Tranexamsäure sowie 2 g Fibrinogen. Der Hb-Wert lag in der ersten Kontrolle bei 5,3 g/dl und stieg nach Transfusion von zwei Erythrozytenkonzentraten auf 6,6 g/dl. Im Aufwachraum konnte die Noradrenalingabe ausgeschlichen werden. Die Ergebnisse der initial durchgeführten Blutgasanalyse sind in Tabelle 2 aufgeführt.

Die Patientin wurde am zweiten postoperativen Tag kreislaufstabil nach Hause entlassen. Eine antibiotische Therapie mit Cefuroxim und Metronidazol wurde postoperativ für 5 Tage durchgeführt.

Diskussion

Definition und Klassifikation

Die Uterusinversion beschreibt die Protrusion des Fundus uteri in das Cavum

Tabelle 1

Zeitliche Auftragsung des Ereignisses.

Zeitpunkt	Ereignis
T0 (7:40 Uhr)	Eindeutige Lösungszeichen und bereits partiell gelöste Plazenta, aktives geburtshilfliches Management, komplette Uterusinversion
T + 1	Notruf
T + 4	Erste Maßnahmen durch Anästhesiepflege im Sectio-OP (2 ml Akrinorlösung, Volumen)
T + 6	Eintreffen Anästhesist: Bewusstlosigkeit, Schock (Blutdruck 50/30 mmHg)
T + 9	14-G-Zugang, Volumengabe (500 ml Gelafundin), Beginn Noradrenalinperfusor (Laufrate 0,1 mg/kg/min)
T + 12	Rapid Sequence Induction (1 mg Alfentanil, 200 mg Propofol, 100 mg Succinylcholin), Intubation
T + 14–31	Manuelle Plazentalösung, Fenoterol-Gabe (15 µg), Reposition des Uterus, Gabe von 6 I.E. Oxytocin
T + 65–130	Transfusion von 2 Erythrozytenkonzentraten (EK)
T + 135 (9:55 Uhr)	Verlegung zurück in den Kreißsaal

Tabelle 2

Blutgasanalyse (venös, Aufwachraum).

Parameter	Ergebnis
pH	7,37
pCO ₂ (mmHg)	33
pO ₂ (mmHg)	23
HCO ₂ (mmol/l)	19
Base Excess (mmol/l)	-6
O ₂ -Sättigung (%)	33
Hämoglobin (g/dl)	5,3
Glukose (mg/dl)	107
Laktat (mmol/l)	3,4
Calcium (mmol/l)	1,22
Natrium (mmol/l)	136
Kalium (mmol/l)	3,6

bis hin zur kompletten Ausstülpung durch die Vagina (Abb. 1). Sie wird nach Ausmaß (Grad I–IV) sowie zeitlichem Verlauf (akut <24 h, subakut >24 h, chronisch >1 Monat) klassifiziert [3].

Ätiologie und Risikofaktoren

Die Pathophysiologie der Uterusinversion ist bislang nicht abschließend geklärt. Derweil konnten multiple assoziierte Risikofaktoren identifiziert werden, aufgeführt in folgender Tabelle 3 [4]. Im beschriebenen Fall lagen eine zuvor unbekannte Placenta accreta, angewandter Fundusdruck und Zug an der Nabelschnur als Risikofaktoren vor.

Klinisches Bild

Die akute Uterusinversion charakterisiert sich durch plötzliche Schmerzen, massiven vaginalen Blutverlust und Kreis-

laufinstabilität bis hin zum Schock [5]. Bei protrudiertem Fundus ist die Diagnose klinisch eindeutig, in unklaren Fällen kann eine sonographische Untersuchung die Diagnosestellung unterstützen [6].

Im vorliegenden Fall ging das Team der Anästhesiologie zunächst davon aus, dass eine manuelle Plazentalösung durchgeführt werden sollte. Erst im weiteren Verlauf zeigte sich, dass eine Uterusinversion vorlag – eine seltene, aber potenziell lebensbedrohliche Situation. Der geschilderte Fall verdeutlicht, wie wertvoll eine frühzeitige und präzise interdisziplinäre Kommunikation in geburtshilflichen Notfallsituationen ist, insbesondere da trotz eines grundsätzlichen Team-Time-Outs die vollständige situative Einordnung durch den Anästhesisten erst nach Narkoseeinleitung erfolgte. Dies unterstreicht die besondere Bedeutung eines strukturierten und möglichst frühzeitigen Team-Time-Outs auch in zeitkritischen Notfallsituationen. Gerade bei seltenen und dynamischen Verläufen unterstützt ein schneller Informationsaustausch alle Beteiligten dabei, ihre Ressourcen gezielt einzusetzen und die gemeinsame Reaktionsfähigkeit des Teams zu stärken.

Der intraoperative Blutverlust wurde durch die Geburtshelfenden auf ca. 1000 ml veranschlagt, erscheint jedoch angesichts des vorliegenden fulminanten Schocks mit Transfusionspflichtigkeit deutlich zu niedrig bemessen. Der peripartale Blutverlust bis zur Operation lässt sich nicht näher quantifizieren und nur

schätzen. Bei genauerer Betrachtung der ausgeprägten hämodynamischen Instabilität bei initial vergleichsweise moderat angenommener Blutmenge muss neben einer möglichen Unterschätzung des tatsächlichen Ausmaßes auch eine zusätzliche neurogene Komponente in Erwägung gezogen werden. Hierfür spricht insbesondere der unmittelbar nach Zug an der Nabelschnur eingetretene Bewusstseinsverlust. Gleichzeitig deutet der im Verlauf dokumentierte ausgeprägte Hämoglobinabfall auf eine klinisch relevante Blutung hin, sodass insgesamt von einer multifaktoriellen Genese des Schockgeschehens auszugehen ist.

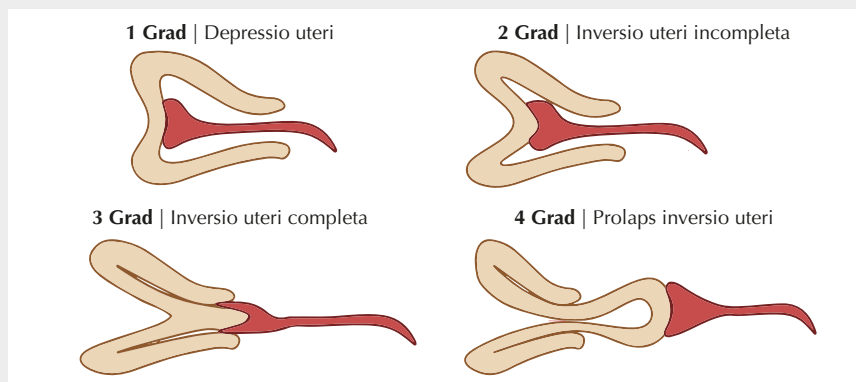
Therapieansätze

Zur Stabilisierung der betroffenen Patientin ist ein interdisziplinäres Vorgehen notwendig, um die Reposition der Gebärmutter sowie das Management des Schockgeschehens sicherzustellen. Die

Tabelle 3

Risikofaktoren der Uterusinversion.

Kategorie	Risikofaktoren
Uterine Faktoren	• Atonie des Uterus • Abnorme Fundusform (z. B. Fundusgrube, Bicornis) • Kurzbandige oder fehlende Fixierung am Lig. rotundum
Plazentäre Faktoren	• Fundale Plazentalokalisation • Adhärente Plazenta (accreta, increta) • Fest haftende Plazenta
Geburtsmanagement	• Übermäßiger Zug an der Nabelschnur bei unvollständig gelöster Plazenta • Zu starker Druck auf Fundus • Rasche Entleerung des Uterus (z. B. bei Mehrlingen)
Maternal	• Multiparität • Uterusrelaxation durch Anästhetika oder Tokolyse • Kurze Nabelschnur
Sonstige	• Vorbestehende Uterusoperationen oder Fehlbildungen • Polyhydramnion (durch plötzliches Absinken des intrauterinen Drucks)

Abbildung 1

Ausmaß der Inversion [4]. Erstellt mit Inkscape, GTK3, Version 1.4.3.

primäre Therapie besteht in der raschen manuellen Reposition der invertierten Gebärmutter, idealerweise mittels Johnson-Manöver. Hierbei erfolgt die Reposition des Uterusfundus in seine physiologische Position durch manuelle Druckausübung entlang der Längsachse der Vagina in Richtung des Umbilicus. [7]. Dies sollte unmittelbar nach Diagnosestellung erfolgen, da eine verzögerte Reposition mit zunehmendem Ödem und myometrialer Kontraktion die Erfolgschancen reduziert. Des Weiteren kann die Reposition medikamentös durch die Gabe von Tokolytika unterstützt werden, um eine temporäre Relaxation des Myometriums zu erreichen und die Reposition zu erleichtern [8]. Tabelle 4 zeigt eine Übersicht uterusrelaxierender Substanzen, deren Einsatz individuell an die Situation anzupassen ist. Nach erfolgreicher Reposition ist eine umgehende Gabe von Uterotonika (z. B. Oxytocin) erforderlich, um eine suffiziente Kontraktion und Blutungskontrolle sicherzustellen [9]. Es wurden zwei Erythrozytenkonzentrate transfundiert. Der Hämoglobinwert lag präoperativ bei 11,4 g/dl und zeigte sich im Rahmen der Komplikation sowie postoperativ stabil bei 6,6 g/dl.

Im Falle eines fehlgeschlagenen Johnson-Manövers oder einer weiter bestehenden Kreislaufinstabilität ist ein chirurgisches Vorgehen notwendig [2]. Hierbei wird im Zuge einer Laparotomie das Haultains-Manöver angewandt, in welchem durch einen vertikalen Schnitt an der Uterushinterwand eine Entspannung des konstringierten Myometriums erzielt werden kann. Durch Zug nach kranial am Ligamentum teres uteri mittels chirurgischer Klemmen, dem Huntington-Manöver, ist eine Unterstützung der Reposition möglich [2]. Bei persistierender Atonie oder fortbestehender Blutung ist das übliche Vorgehen im Management einer postpartalen Hämorrhagie (PPH) anzuwenden [19].

Im beschriebenen Fall wurden eine manuelle Plazentalösung, Kürettage und manuelle Reposition des Uterus nach Partusisten-Gabe in Narkose durchgeführt. Um eine ausreichende Relaxation zur Uterusreposition zu erreichen, wurde Sevofluran zur Aufrechterhaltung der

Tabelle 4

Uterusrelaxierende Substanzen.

Substanz	Wirkmechanismus	Charakteristika [10]
β_2-Sympathomimetikum	Erhöhung der cAMP-Konzentration über Aktivierung der Adenylcyclase mit folgender Reduktion der intrazellulären Ca^{2+}-Konzentration [11]	- Schneller Wirkeintritt - Maternale (und fetale) kardiovaskuläre Nebenwirkungen - Gabe s.c., i.m. oder i.v.
Oxytocin-Rezeptor-Antagonist (z. B. Atosiban)	Direkte Blockierung der Oxytocin-Rezeptoren mit folgender Uterusrelaxation [12]	- UAW: Übelkeit, Erbrechen, Thoraxschmerz, Hypotension - Verringertes Aufkommen an kardiovaskulären Nebenwirkungen im Vergleich zu β_2-Sympathomimetika [13] - Hohe Kosten, eingeschränkte Verfügbarkeit - Gabe i.v.
Magnesiumsulfat (Off-Label-Use)	- Erhöhung des freien intrazellulären Magnesiums führt zur Hemmung des Oxytocin-induzierten Calciumeinstroms und somit zur Hemmung der Uteruskontraktion [14] - Steigerung der Aktivität von BKCa-Kaliumkanälen, welche über eine Hyperpolarisation zur Relaxierung der glatten Muskulatur des Uterus führen [15]	- Dosisabhängige Nebenwirkungen: Übelkeit, Erbrechen und Palpationen bis zur Atemdepression und Herzstillstand (Fetal neuroprotektiv) - Gabe i.m. oder i.v.
Glyceroltrinitrat (Off-Label-Use)	Relaxation der glatten Muskulatur durch Freisetzung von NO, Anstieg von cGMP und folgende Reduktion der intrazellulären Ca^{2+}-Konzentration [16]	- Rascher Wirkeintritt - Mit Vasodilatation assoziierte maternale Nebenwirkungen (Fetale Nebenwirkungen durch Veränderung des placentären Blutflusses) - Gabe i.v., s.l., t.d.
Calciumkanalblocker (z. B. Nifedipin) (Off-Label-Use)	Uterusrelaxation durch Hemmung des intrazellulären Calciumeinstroms [17]	- Vergleichbar langsamer Wirkeintritt bei oraler Gabe - Kardiovaskuläre Nebenwirkungen - Nicht bei maternaler Hypotonie geeignet
Inhalationsanästhetika (z. B. Sevofluran) (Off-Label-Use)	Hemmung der glatten Muskulatur des Uterus durch Verminderung der intrazellulären Ca^{2+}-Konzentration [18]	- Schneller Wirkeintritt - Gute Steuerbarkeit - Nur im operativen Setting anwendbar

cAMP: cyclisches Adenosinmonophosphat; **s.c.:** subcutan; **i.m.:** intramuskulär; **i.v.:** intravenös; **UAW:** unerwünschte Arzneimittelwirkung; **NO:** Stickstoffmonoxid; **cGMP:** cyclisches Guanosinmonophosphat; **s.l.:** sublingual; **t.d.:** transdermal.

Narkose gewählt, welches mit einer empfohlenen MAC 1,5 zur manuellen Plazentalösung genutzt werden kann [20]. Im beschriebenen Fall wurde in Anbetracht der hämodynamisch instabilen Situation der Patientin eine MAC von 1,0 genutzt, um auf der einen Seite die hämodynamisch depressiven Wirkungen von Sevofluran so gering wie möglich sowie auf der anderen Seite die uterusrelaxierenden Effekte von Sevofluran so hoch wie möglich zu halten. Hierunter

konnte in Kombination mit der Wirkung von Partusisten eine erfolgreiche Uterusreposition erfolgen. Es wurden frühzeitig große periphere Venenzugänge etabliert, um den Kreislauf zu stabilisieren, und zudem Kreuzblut abgenommen. Die Narkoseeinleitung erfolgte als RSI durch die Gabe von Alfentanil, Propofol und Succinylcholin. Die Nutzung von Propofol erschien in diesem Falle als Standardhypnotikum im Rahmen der RSI sowie bzgl. der hohen Erfahrungswerte als

häufig genutztes Hypnotikum sinnvoll. Bei genauerer Betrachtung der Schocksituation hätte man mit der Wahl von Esketamin als Narkotikum die negativ-inotropen Effekte von Propofol umgehen können, hätte jedoch gleichzeitig durch die potenzielle Esketamin-assoziierte uterine Tonuserhöhung die Reposition erschwert [21].

Bemerkenswert ist, dass der Einsatz von Atosiban – ein Oxytocin-Rezeptorantagonist – im Kontext einer Uterusinversion bisher nicht beschrieben ist. Aufgrund des Nebenwirkungsprofils sowie seines schnellen Wirkungseintritts innerhalb von 10 min könnte er eine günstige Alternative zu klassischen Tokolytika darstellen [22].

Schlussfolgerung

Die Kombination aus Uterusinversion und Plazenta accreta stellt einen seltenen, potenziell lebensbedrohlichen Notfall dar. Für ein günstiges Outcome sind eine rasche Diagnosestellung, klare Kommunikation und frühzeitige interdisziplinäre Intervention unerlässlich. Anästhesiolog:innen müssen auf hypovolämischen Schock sowie die Notwendigkeit einer sofortigen Uterusreposition vorbereitet sein. Hierbei ist ein Wissen um die verschiedenen medikamentösen Möglichkeiten zur Uterusrelaxation unabdingbar.

Patientensicht

Die Patientin konnte sich an die Ereignisse nach der Geburt nicht erinnern. Ihre erste Sorge nach dem Erwachen galt ihrem Kind, das ihr unmittelbar im Aufwachraum angelegt wurde. Eine ausführliche Nachbesprechung aller Ereignisse und Abläufe erfolgte durch die Kolleg:innen der Gynäkologie und Geburtshilfe während des stationären Aufenthaltes.

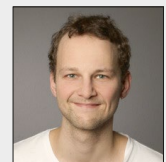
Einwilligung

Es liegt eine schriftliche Einwilligung der Patientin zur Veröffentlichung dieses Fallberichts vor. Für diesen Fallbericht war gemäß den Richtlinien der lokalen Ethikkommission kein Ethikvotum erforderlich.

Literatur

- Garg P, Bansal R: Unusual and delayed presentation of chronic uterine inversion in a young woman as a result of negligence by an untrained birth attendant: a case report. *J Med Case Rep* 2020;14:143
- Pararajasingam SS, Tsen LC, Onwochei DN: Uterine inversion. *BJA Educ* 2024;24:109–112
- Chandna J, Chandna V, Godawari J: Post Partum Uterine Inversion Obstetrician's nightmare – a case series. *Int J Acad Med Pharm* 2025;7(3):325–328
- Jaivee RG, Wani RJ: Uterine inversion – an obstetrician's nightmare: a series of 3 cases of uterine inversion and a review of management options. *International Journal of Reproduction, Contraception, Obstetrics and Gynecology* 2021;10(5): 2050–2054
- Katsura, D, Moritani S, Tsuji, S, Suzuki, K, Yamada, K, Ohashi, M et al: Uncontrollable uterine atony after replacement of uterine inversion managed by hysterectomy: a case report. *J Med Case Reports* 2020;14:181
- Leal RF, Luz RM, de Almeida JP, Duarte V, Matos I: Total and acute uterine inversion after delivery: a case report. *J Med Case Rep* 2014;8:347
- Hostetler D, Bosworth M: Uterine Inversion: A Life-Threatening Obstetric Emergency, *The Journal of the American Board of Family Practice*, 2000;13(2):120–123
- Sunjaya AP, Dewi AK: Uterine Inversion Post Partum: Case Report and Management Strategies. *J Family Reprod Health* 2018;12:223–225
- Massoth C, Helmer P, Pecks U, Schlembach D, Meybohm P, Kranke P: Postpartum Hemorrhage. *Anästhesiol Intensivmed Schmerzther* 2023;58(10):583–597, 2020;61:300–307
- Wilson A, Hodgetts-Morton VA, Marson EJ, Markland AD, Larkai E, Papadopoulou A, et al: Tocolytics for delaying preterm birth: a network meta-analysis (0924). *Cochrane Database Syst Rev* 2022;8:CD014978
- Neilson JP, West HM, Dowswell T: Betamimetics for inhibiting preterm labour. *Cochrane Database Syst Rev* 2014;2014:CD004352
- Husslein P: Development and clinical experience with the new evidence-based tocolytic atosiban. *Acta Obstet Gynecol Scand* 2002;81:633–641
- Worldwide Atosiban versus Beta-agonists Study Group: Effectiveness and safety of the oxytocin antagonist atosiban versus beta-adrenergic agonists in the treatment of preterm labour. *BJOG* 2001;108:133–142
- Mizuki J, Tasaka K, Masumoto N, Kasahara K, Miyake A, Tanizawa O: Magnesium sulfate inhibits oxytocin-induced calcium mobilization in human puerperal myometrial cells: Possible involvement of intracellular free magnesium concentration. *Am J Obstet Gynecol* 1993;169:134–139
- Sokolovic D, Drakul D, Orežanin-Dušić Z, Tatalović N, Pecelj M, Milovanovic S, et al: The role of potassium channels and calcium in the relaxation mechanism of magnesium sulfate on the isolated rat uterus. *Arch Biol Sci* 2019;71:5–11
- Caponas G: Glyceryl Trinitrate and Acute Uterine Relaxation: A Literature Review. *Anaesth Intensive Care* 2001;29:163–177
- Flenady V, Wojcieszek AM, Papatsonis DN, Stock OM, Murray L, Jardine LA, et al: Calcium channel blockers for inhibiting preterm labour and birth. *Cochrane Database Syst Rev*. 2014 Jun 5; 2014(6):CD002255
- Yamakage M, Tsujiguchi N, Chen X, Kamada Y, Namiki A: Sevoflurane inhibits contraction of uterine smooth muscle from pregnant rats similarly to halothane and isoflurane. *Can J Anesth* 2002;49:62–66
- Sunjaya AP, Dewi AK: Uterine Inversion Post Partum: Case Report and Management Strategies. *J Family Reprod Health* 2018;12:223–225
- Bremerich DH, Greve S: S1-Leitlinie: Die geburtshilfliche Analgesie und Anästhesie. *Anaesthesist* 2021;70:229–236
- Roewer N, Thiel H (Hrsg): Anästhesie compact: Leitfaden für die klinische Praxis. 4. Aufl. Stuttgart: Georg Thieme Verlag 2012
- Rath W: Atosiban – ein neuer, gut verträglicher Wehenhemmer. *Hebamme* 2004;17:46–50.

Korrespondenz- adresse



Julian Grundmann

Universitätsklinik für Anästhesiologie,
Intensivmedizin, Notfallmedizin,
Schmerztherapie
Klinikum Oldenburg AöR
Rahel-Straus-Straße 10
26133 Oldenburg, Deutschland
E-Mail:
anaesthesie@klinikum-oldenburg.de
ORCID-ID: 0009-0003-5083-1814

Leserbrief:

Algorithmen: Leitplanken oder Fesseln? Stehen sie über der ärztlichen Entscheidung? – Ein Statement

A. W. de Pay · V. P. Sefrin

Die Einführung standardisierter Algorithmen hat die präklinische Versorgung spürbar verbessert. Bei richtiger Anwendung reduzieren sie in Standardsituationen Fehler, erleichtern die Kommunikation und schaffen eine gemeinsame Handlungsgrundlage für alle Beteiligten. Allerdings bleibt der Notarzteinsatz eine hochkomplexe, zeitkritische und emotional belastende Situation, in der Entscheidungen oft unter Informationsdefizit und Unsicherheit getroffen werden müssen. Gerade die Notfallmedizin braucht klinische Urteilskraft. Algorithmen orientieren sich am typischen Verlauf, während Einsatzsituationen häufig durch atypische Konstellationen geprägt sind. Erfahrene Notärzte können Regelwissen mit Mustererkennung, pathophysiologischem Verständnis und situativer Einschätzung verbinden. Dieses Expertenwissen könnte von außen manchmal wie ein Regelverstoß wirken, ist aber oft Ausdruck professioneller Verantwortung.

Genau an dieser Stelle entstehen Konflikte. Wenn ein Notarzt – bewusst oder unbewusst – von einem Algorithmus abweicht, kann das Rettungsfachpersonal irritiert sein. Ohne Erklärung entsteht leicht der Eindruck von Willkür oder Überheblichkeit – auf beiden Seiten. Dabei ist die Rangfolge der Verantwortlichkeiten klar: Der Notarzt trägt die medizinische Gesamtverantwortung und muss im Zweifel auch gegen ein Protokoll handeln, wenn es nach seiner Einschätzung dem Patienten dient. Algorithmen haben große Stärken: Sie reduzieren kognitive Belastung, schaffen

gemeinsame Sprache, sichern Qualität und geben rechtliche Handlungssicherheit. Allerdings können sie nicht jeden Einzelfall abbilden. Kinder, geriatrische Patienten, seltene Erkrankungen, besondere Einsatzbedingungen oder unklare Diagnosen erfordern eine flexible Anpassung. Der erfahrene Notarzt handelt dann nicht gegen das System, sondern innerhalb seiner Verantwortung.

Das Rettungsfachpersonal, insbesondere Notfallsanitäter, ist heute hochqualifiziert und in der Ausbildung mit Selbstbewusstsein ausgestattet. Die starke Orientierung an Algorithmen in Ausbildung und Simulation führt jedoch dazu, dass Abweichungen als Fehler wahrgenommen werden können und die eigene professionelle Identität verunsichern. Gleichzeitig kann der Notarzt sein einbezogenes Wissen nicht immer sofort erklären – und Schweigen schafft Interpretationsräume, begünstigt Konflikte.

In einem auf gegenseitigem Vertrauen und Respekt aufgebauten Rettungsdienstteam sind Hierarchien im Notarzteinsatz kein Machtinstrument, sondern ein Sicherheitsfaktor. Sie ordnen Verantwortung, strukturieren gegenseitige Informationsflüsse und reduzieren Einsatzstress. Teams arbeiten besser, wenn klar ist, wer führt und wer welche Aufgabe hat. Gleichzeitig braucht Hierarchie eine Haltung: Respekt, Transparenz und die Bereitschaft, alle Hinweise ernst zu nehmen. Dominanzverhalten schadet, ebenso schadet ein Festhalten am Algorithmus, wenn die Situation längst eine andere ist.

Für die Praxis bedeutet das:

- Kurze, klare Kommunikation im Einsatz („Mini-Briefing“) schafft Verständnis, ohne Zeit zu verlieren
- Nachbesprechungen helfen, Entscheidungen einzuordnen und gegenseitiges Vertrauen zu stärken
- SOPs sollten Ausnahmen ausdrücklich zulassen, damit klinische Urteilskraft nicht als Regelbruch erscheint.

Die Wahrnehmung von „Machtanmaßung“ entsteht oft aus Unsicherheit, nicht aus tatsächlicher Arroganz. Notärzte sollten erklären, warum sie abweichen, Rettungsfachpersonal dagegen sollte reflektieren, ob Irritationen aus fachlichen Gründen oder aus der Konfrontation mit dem Ungewohnten entstanden sind.

Am Ende steht immer der Patient. Algorithmen sind wertvolle Werkzeuge, aber sie ersetzen nicht die ärztliche Verantwortung. Der Notarzt darf – und muss – im Einzelfall abweichen, wenn er es für medizinisch geboten hält. Er braucht dafür keine Rechtfertigung, aber eine Erklärung. Das ist keine Schwäche, sondern professionelle Haltung.

In komplexen Situationen bleibt ärztliche Urteilskraft unverzichtbar. Algorithmen strukturieren. Verantwortung tragen Menschen. Der Algorithmus gibt Orientierung – entscheiden muss der Arzt.

A. W. de Pay, Verchen
P. Sefrin, Würzburg

Leserbrief zum Beitrag:

Rogue Artificial Intelligence in der Anästhesie – Ursachen, mögliche Auswirkungen und Lösungsansätze

(Anästh Intensivmed 2026;67:59–73)

A. Luckscheiter · W. Zink · U. Hoppe · V. Schneider Lindner

Sehr geehrte Autor:innen, sehr geehrte Herausgeber:innen,

mit großem Interesse habe ich Ihren Artikel zu Rogue Artificial Intelligence in der Anästhesie gelesen.

Vor allem den von Ihnen genannten Lösungsansätzen stimme ich voll und ganz zu: Der Mensch muss immer die Kontrolle behalten und darf sie nicht an die (vor allem noch aktuell) von Fehlern und Halluzinationen gebeutelten Systeme abgeben.

Was mich jedoch stutzig macht und wodurch ich Fehlinterpretationspotenzial bei Ihrem Artikel befürchte, ist, dass Sie in Ihren Ausführungen vor allem über die Nutzung einer „artificial general intelligence“, also AGI, sprechen. Sie selbst schildern jedoch, dass mit einer solchen Entwicklung erst in Jahrzehnten, wenn überhaupt, zu rechnen ist. Gleichzeitig zitieren Sie Quellen, in denen jetzt schon von Rogue AIs mit teilweise schlimmen Konsequenzen und eklatantem Fehlverhalten berichtet wird.

So korrekt Ihre Analysen auch sind, wird durch diese Zusammenfassung der Themen, nämlich der momentan noch utopischen beziehungsweise dystopischen AGI, und den aktuellen realen Einsatzgebieten von AI, eine Vermischung vollzogen, die nicht sachdienlich ist.

So könnte auf der einen Seite bei unerfahrenen AI-Nutzern die Angst aufkommen, dass jegliche Systeme unmoralisch oder falsch handeln könnten (oder „rogue“ werden), was zu einer

unbegründeten allgemeinen Ablehnung jeglicher AI-Systeme führt.

Andererseits könnte Ihre Vermischung von starken Befürwortern eines breiten Einsatzes von AI als Argument genutzt werden, dass Ihre Bedenken ja nur auf eben diese Dystopie einer AGI zutreffen, aktuelle Systeme aber keinen eigenen Willen haben und auch niemals überhaupt in die Lage kommen werden, moralische Entscheidungen treffen zu müssen.

Wäre es nicht besser, auf die aktuellen Chancen und Risiken von AI-Nutzung in der Medizin zu blicken, statt auf die möglichen Konsequenzen einer Technik, die erst noch ein bis zwei Quantensprünge vollziehen muss, um überhaupt real zu werden?

Denn Ihre Lösungsvorschläge und Forderungen treffen auch heute zu, und die junge Generation nutzt teilweise sehr stark schon die aktuell vorhandenen Systeme!

Im Weiteren möchte ich zwei Beispiele nennen, für die Ihr Artikel auch heute schon zutrifft: So ist erstens ein Einsatz von AI in der Medizin schon jetzt sehr wertvoll und wünschenswert, wenn die AI lediglich „Fleißaufgaben“ übernimmt, bei denen keine „eigene Denkleistung“ vollzogen werden muss. Dies können Diktieraufgaben, Übersetzungen (z. B. in Echtzeit bei fehlenden Dolmetschern), Zusammenfassungen und Analysen von bekannten und abgegrenzten Datenpaketen oder Berechnungen sein. Auch

Verbindungen zwischen zwei eigentlich nicht miteinander kommunizierenden Datensystemen werden durch AI vereinfacht und/oder beschleunigt. So ist z. B. die Suche nach Dokumenten in einer elektronischen Patient:innenakte eines KIS, in die bald (per Gesetz vorgeschrieben) jegliche Eintragungen aus der EPA eingepflegt werden müssen, nur noch durch eine AI zu schaffen, da die Datenqualität durch unzureichende Bezeichnung der Dokumente und Eintragungen so schlecht ist, dass eine normale Stichwortsuche nicht mehr möglich ist.

Zweitens ist jedoch der Einsatz von AI als „denkender Kolleg:in“ auch schon jetzt als höchst gefährlich und fragwürdig zu betrachten. Eine Befragung einer AI nach Differentialdiagnosen oder sogar Therapie-Entscheidungen kann vielleicht bei seltenen oder hochkomplexen Fällen Hypothesen generieren. Wenn die AI jedoch, wie es aktuell häufig geschieht, von jungen Kolleg:innen genutzt wird, um Zeit zu gewinnen oder mangelndes Fachwissen zu überbrücken, wird es bei einer zweistelligen Halluzinationsrate, die man den aktuellen Systemen leider unterstellen muss, sehr gefährlich. Aktuell ist auch nicht absehbar, dass sich dies bei der Weiterentwicklung der aktuellen LLMs verbessern wird, da die künftigen Trainings-Datensätze immer mehr aus von AI halluzinierten Daten bestehen werden. Um dieses Problem zu beschreiben, müssen auch keine dystopischen Szenarien von philosophierenden

und (un)moralisch handelnden Rogue AI beschrieben werden. In den aktuellen Nutzungsgebieten sollte also nicht nur der Mensch, sondern auch die erfahrene Fach-/Oberärzt:in die Kontrolle über die Nutzung von AI-Systemen behalten.

Gerade weil Ihre Forderungen heute schon zutreffen, wäre ein Fokus auf die gegenwärtigen Realitäten wünschenswert – damit weder unbegründete Angst noch blinder Enthusiasmus den zunehmenden, aber eben auch sachlichen

und verantwortungsvollen Umgang mit diesen Systemen verhindern.

Mit freundlichen Grüßen,
M. Rosenbaum, Monheim am Rhein

Antwort auf den Leserbrief

Sehr geehrter Herr Rosenbaum,

Herzlichen Dank für Ihren Leserbrief zu unserem narrativen Review über Rogue AI (abtrünnige KI) in der Anästhesie. Wir möchten zunächst betonen, dass wir Ihre Sorgen vollumfänglich teilen, nicht nur bezüglich der Auswirkungen einer Rogue AI, sondern auch über den Umgang mit maschinellern Lernen und künstlicher Intelligenz im klinischen Alltag auf Basis der Programme und Modelle, die gerade erst auf den Markt kommen, beziehungsweise bereits frei verfügbar sind. Wir teilen außerdem Ihre Sorgen über Kontroll- und Wissensverlust sowie mangelnde Wissens- und Kompetenzaneignung durch Nutzung von KI. Das Thema Ergebnisinterpretation, Anwendung und Lernen mit KI ist mit Sicherheit einen eigenen Beitrag wert und würde den Umfang unseres narrativen Reviews über Rogue AI sprengen. Hierzu möchten wir beispielsweise auf unseren Review in der Ausgabe 10/2024 der A&I verweisen.

Im Rahmen unseres narrativen Reviews haben wir die Existenz einer allgemeinen künstlichen Intelligenz (AGI) angenommen und skizziert, beziehungsweise hierzu bestehende Vorhersagen zitiert. Solch eine AGI, die dem Menschen in seinen kognitiven Fähigkeiten mindes-

tens ebenbürtig ist, liegt sicherlich noch in zeitlicher Ferne, ist allerdings nicht (mehr) unrealistisch. Aktuelle Large Language Models werden immer leistungsfähiger und vernetzter, so dass wir der Ansicht sind, dass die Problematik von Rogue AI bereits viel früher als eine AGI auftreten kann. Die von uns aufgeführten Fallbeispiele zeigen zudem, dass die Problematik einer Rogue AI in Grundzügen bereits heute besteht – sei es durch missbräuchliche Anwendung oder durch programmeigene Ursachen. Das Zurückhalten des aktuellen Modells Myth der Firma Anthropic aufgrund von Bedenken hinsichtlich der Hacking-Fähigkeiten des Modells oder die generativen Fähigkeiten von Grok sind weitere besorgniserregende Beispiele, die in jüngster Zeit öffentlich bekannt wurden. Auch wir sehen die Problematik, dass bereits jetzt (z. B. in kriegesischen Konflikten) ethisch schwierige Entscheidungen durch Menschen nach Vorschlägen der KI „erleichtert“ und unreflektiert gefällt werden können, vor allem wenn Zeitdruck herrscht.

Die Vorteile von KI-Systemen in der Medizin überwiegen dennoch unserer Meinung nach. Aber wie jedes Medikament umfangreiche Evaluationsstudien und Risikostudien durchlaufen muss

und nachbeobachtet wird, und wir als Ärzte Medikamente nicht einfach unkritisch verschreiben, so sollten wir auch ungeprüfte KI nicht einfach in unseren Arbeitsalltag implementieren, und auch bereits evaluierte KI nicht unkritisch im (klinischen) Alltag einsetzen. Die damit verbundenen Gefahren halten wir ebenso wie Sie für real und hochaktuell. Die von uns aufgeführten Fallbeispiele zeigen zudem, dass die Grundprobleme von Rogue AI in Grundzügen bereits heute bestehen. Zwischen falschen (halluzinierten) KI-Ergebnissen und dystopischen Weltuntergangsszenarien verschwimmt die von uns geschilderte Rogue-Gefahr in der alltäglichen Diskussion und läuft damit Gefahr, nicht adäquat beachtet zu werden. Wir sind daher der festen Überzeugung, dass eine frühzeitige Sensibilisierung für dieses Thema innerhalb der Ärzte- und Anwenderschaft den verantwortungsvollen Umgang mit KI fördert und eine frühzeitige Berücksichtigung bei der Ausbildung in der Nutzung von KI unterstützt.

Wir danken Ihnen recht herzlich für Ihren Beitrag zu dieser wichtigen Diskussion und verbleiben mit freundlichen kollegialen Grüßen.

Im Namen der Autoren,
A. Luckscheiter, Ludwigshafen

BDA-Rahmenvertrag Berufshaftpflichtversicherung: Neue Versicherungslösung für Hybrid-DRG-Eingriffe mit bis zu 48 Stunden Verweildauer

Zum 01.01.2026 wurde die Verweildauer innerhalb der Hybrid-DRG auf maximal zwei Tage erhöht. Hybrid-DRG-Leistungen mit einer so langen Verweildauer eröffnen neue Behandlungsmöglichkeiten, bringen aber auch neue Anforderungen an den Versicherungsschutz mit sich. Nicht jede Berufshaftpflichtversicherung bildet diese neuen Konstellationen automatisch und in ausreichender Tiefe ab.

Für niedergelassene Anästhesistinnen und Anästhesisten, die keine Tagesklinik, Klinik oder ein OP-Zentrum betreiben, stellt sich damit die Frage, ob es sich bei diesen Eingriffen versicherungstechnisch noch um eine ambulante oder schon um eine stationäre Tätigkeit handelt.

Wann gilt eine Tätigkeit als stationär?

Grundsätzlich stufen die Versicherer eine Tätigkeit bereits dann als stationär ein, wenn ein stationärer Behandlungs-/Aufnahmevertrag mit dem Patienten geschlossen wird. Gerade rund um die neuen Hybrid-DRG-Leistungen entstehen dadurch Abgrenzungsfragen, die für Ihren Versicherungsschutz entscheidend sind. Denn oftmals schließen Kliniken vorsorglich stationäre Aufnahmeverträge ab, da erst nach Durchführung des Eingriffs und je nach Zustand des Patienten entschieden werden kann, ob eine Entlassung noch am OP-Tag möglich ist oder nicht. Nach der derzeitigen Definition würde dies dazu führen, dass es sich versicherungstechnisch um eine stationäre Tätigkeit handelt, auch wenn der Patient am OP-Tag (evtl. abends) die Klinik verlässt – und folglich der niedergelassene Anästhesist die stationäre Tätigkeit versichern müsste.

Der BDA hält die derzeitige Abgrenzung zwischen ambulant und stationär im Bereich der Hybrid-DRG-Eingriffe für nicht sachgerecht und hat sich für eine tragfähige Versicherungslösung eingesetzt.

Die neue Lösung über den BDA-Rahmenvertrag:

Gemeinsam mit Funk und dem Versicherer hat der BDA für die Mitglieder den Rahmenvertrag so weiterentwickelt, dass Hybrid-DRG-Leistungen, die im Rahmen der beruflichen Tätigkeit vorgenommen werden, ab sofort adäquat mitversichert werden können.

Es geht um folgende Konstellation im Bereich der Hybrid-DRG:

1. **Patientin / Patient verlässt noch am Operationstag (evtl. abends) die Praxis / Klinik**
Hier handelt es sich nach dem BDA-Rahmenvertrag um eine ambulante Tätigkeit, auch wenn (vorsorglich) ein stationärer Behandlungs-/Aufnahmevertrag geschlossen wird.
2. **Patientin / Patient übernachtet und wird nach einer Verweildauer von maximal 48 Std. aus Praxis / Klinik entlassen**
Hat die Anästhesistin / der Anästhesist bislang nur die ambulante Tätigkeit versichert, besteht eine Versicherungslücke bei Hybrid-DRG-Eingriffen mit Übernachtung.

Für diese besondere Konstellation wurde folgende neue Prämienposition eingeführt, die sich nicht mehr an dem vereinbarten Behandlungsvertrag, sondern an dem tatsächlichen Risiko orientiert und die Anzahl der Übernachtungen berücksichtigt:

„freiberuflich ambulant, ohne stationäre Behandlungen, nicht als Betreiber und/oder Inhaber einer Tagesklinik / Klinik / OP-Zentrum

Mitversichert sind Anästhesien bei Hybrid-DRG-Operationen mit Übernachtung/en (Verweildauer bis zu max. 48 Stunden)“

Für diesen deutlich erweiterten Versicherungsschutz ist nur ein geringer Zuschlag zu der ambulanten Versicherungsprämie

fällig – dadurch liegt diese Versicherungslösung deutlich unter der Prämie für die stationäre Tätigkeit. Der BDA hat damit für seine Mitglieder erfolgreich eine maßgeschneiderte Lösung verhandelt, die es so auf dem Versicherungsmarkt nicht gibt.

Sie wirken bereits an Hybrid-DRG-Leistungen mit Übernachtung/en mit oder planen dies? Dann handeln Sie jetzt, auch wenn Sie bereits über den BDA-Rahmenvertrag versichert sind.

Denn die neu verhandelte Versicherungslösung gilt nicht automatisch!

Teilen Sie unserem Kooperationspartner FUNK umgehend mit, wenn Sie Hybrid-DRG-Leistungen mit Übernachtung/en erbringen, damit Ihr Versicherungsschutz geprüft und ggfls. angepasst wird:

Funk Hospital-Versicherungsmakler GmbH

Funk Ärzte Service / Sabine Stock
Mail: faes@funk-gruppe.de
Tel.: 040 359514-0

Nutzen Sie die Möglichkeit, Ihren persönlichen Bedarf zu prüfen und bei Fragen direkt auf unseren Versicherungsmakler zuzugehen. So stellen Sie sicher, dass Ihr Versicherungsschutz mit der medizinischen Entwicklung Schritt hält und Versicherungslücken – insbesondere im Zusammenhang mit Hybrid-DRG-Leistungen – vermieden werden.

Angebotsanforderung:

<https://www.bda.de/docman/alle-dokumente-fuer-suchindex/oeffentlich/publikationen/2366-bhv-angebotsanforderung-2/file.html>

Korrespondenzadresse:

Ass. iur. Evelyn Weis
BDA-Versicherungsreferat
Neuwieder Straße 9, 90411 Nürnberg
E-Mail: versicherung@bda-ev.de

Jahresbericht des Deutschen Reanimationsregisters

Außerklinische Reanimation im Notarzt- und Rettungsdienst 2025

M. Fischer^{1,2,3} · J. Wnent^{1,3,4} · J.-T. Gräsner^{1,3,4} · S. Seewald^{1,4} · L. Rück^{1,3} · H. Hoffman^{1,3} · B. Bein^{1,5} · A. Ramshorn-Zimmer^{1,6} · A. Bohn^{1,7,8} und die teilnehmenden Rettungsdienste im Deutschen Reanimationsregister

► **Zitierweise:** Fischer M, Wnent J, Gräsner J-T, Seewald S, Rück L, Hoffman H et al: Jahresbericht des Deutschen Reanimationsregisters: Außerklinische Reanimation im Notarzt- und Rettungsdienst 2025. Anästh Intensivmed 2026;67:V83–V94. DOI: 10.19224/ai2026.V083

Deutsches
Reanimationsregister



Die Leitlinien des European Resuscitation Council (ERC) 2025 zur Reanimation empfehlen die systematische lokale Dokumentation von Reanimationsdaten, um die Leistungsfähigkeit des Rettungsdienstes betrachten, messen und stetig verbessern zu können [1,2]. Das Deutsche Reanimationsregister der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V. (DGAI) wurde für genau diesen Zweck ab 2002 entwickelt [3] und 2007 offiziell gestartet. Mittlerweile ist es als Instrument der Qualitätssicherung für den Notarzt- und Rettungsdienst in Deutschland als Standard zu bezeichnen.

Die teilnehmenden Notarzt- und Rettungsdienste erhalten sowohl Monats- und Jahresberichte als auch einen Zugang zu Online-Auswertungen, um die Performance ihres Rettungsdienstes kontinuierlich beurteilen zu können. Die nunmehr zehnte Auflage des öffentlichen Jahresberichtes des Deutschen Reanimationsregisters enthält die Daten des Jahres 2025 und richtet sich an die Öffentlichkeit und alle Teilnehmenden, um die Reanimationsversorgung in Deutschland – im Sinne der Bad Boller Reanimations- und Notfallgespräche und des gesamtgesellschaftlichen Auftrags [4–7] – transparent darzustellen und weiterzuentwickeln.

Methoden

Als Grundlage des Berichts dienen Datensätze von 208 Notarzt- und Rettungsdiensten aus Deutschland, die eine Gesamtbevölkerung von ca. 37 Millio-

nen Menschen versorgen. Diese Anzahl erlaubt Aussagen zur Versorgung von Patientinnen und Patienten mit Herzkreislauf-Stillstand und deren Behandlungsergebnisse für ganz Deutschland im Sinne einer 45 %igen Abdeckung der Bundesrepublik.

Wenn in diesem Bericht von „Reanimation“ gesprochen wird, so handelt es sich um außerklinische (rettungsdienstliche) Reanimationsversuche bei Herzkreislauf-Stillständen (out of hospital cardiac arrest, OHCA) unterschiedlichster vermuteter oder bestätigter Ursachen. Vereinfachend wird der Begriff „Reanimation“ verwendet.

Orientiert am Utstein-Report [8–11] – dem international standardisierten Berichtsformat, überarbeitet im Jahr 2024 – für außerklinische Reanimationen, wurden einzelne, besonders relevant erscheinende Datenfelder in den Bericht aufgenommen. Es sei darauf hingewiesen, dass der freiwillige Charakter der Teilnahme am Deutschen Reanimationsregister dazu führen kann, dass Daten unvollständig berichtet werden und damit die Datenanalyse beeinflusst sein kann.

Die Gesamtdaten des Deutschen Reanimationsregisters zwischen dem 01.01.2025 und dem 31.12.2025 sowie die Daten einer Referenzgruppe von 56 teilnehmenden Notarzt- und Rettungsdiensten aus demselben Zeitraum bilden die Grundlage dieses Berichts. Zur Referenzgruppe [12,13] zählen Standorte, deren Daten die folgenden Qualitätskriterien erfüllen:

- 1 Deutsches Reanimationsregister, Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e. V., Nürnberg
- 2 Arbeitsgemeinschaft Südwestdeutsche Notärzte e. V. (agswn)
- 3 Institut für Rettungs- und Notfallmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Kiel
- 4 Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Schleswig-Holstein, Campus Kiel
- 5 Klinik für Anästhesiologie, Intensivmedizin, Notfallmedizin und Schmerztherapie, Asklepios Klinik St. Georg, Hamburg
- 6 Universitätsklinikum Leipzig, Leitung Klinisches Prozessmanagement, Bereich 6 Medizinmanagement
- 7 Stadt Münster, Amt für Bevölkerungsschutz, Feuerwehr und Rettungsdienst
- 8 Institut für Tele-Intensiv- und Präklinische Tele-Notfallmedizin, Klinik für Anästhesiologie, operative Intensivmedizin und Schmerztherapie, Universitätsklinikum Münster

- Inzidenz für Reanimationen >30/100.000 Einwohnerinnen und Einwohner und Jahr
- jemals ROSC (return of spontaneous circulation) <80 %
- RACA(ROSC after cardiac arrest)-Score berechenbar >60 % [14]
- Anteil an dokumentierten Weiterversorgungen von mindestens 30 %

Die Referenzstandorte weisen insbesondere hinsichtlich der Weiterversorgung der Reanimationspatientinnen und -patienten in den Krankenhäusern eine hinreichende Datenvollständigkeit und -qualität auf, sodass anhand dieser Standorte auch die Langzeitüberlebensraten berechnet werden können. Da aber auch diese Standorte im Mittel über nur 80 % der Patientinnen und Patienten berichten, die das Krankenhaus erreicht haben, sind die dargestellten Überlebensraten und -inzidenzen um wenige Prozentpunkte falsch niedrig.

Analyse der Daten aus 2025 und statistischer Vergleich mit den Referenzdaten aus 2024

Die Daten des Jahres 2025 werden insgesamt und als Vergleich der Referenzgruppe des Jahres 2025 und des Vorjahres 2024 präsentiert [15]. Die 56 Referenzstandorte des Jahres 2025 versorgen ca. 15,6 Millionen Einwohnerinnen und Einwohner in Deutschland. Der statistische Vergleich erfolgte mittels t-Test oder Chi²-Test je nach Datengrundlage. Signifikanz mit Verwerfen der Nullhypothese der Gleichheit wurde bei $p < 0,05$ angenommen. Die Analyse und Darstellung der Daten erfolgte mittels „Microsoft® Excel® für Microsoft 365 MSO (Version 2605 Build 16.0.20026.20010) 64 Bit“ sowie IBM SPSS Statistics Version 31.0.0.0 (117) (IBM, Armonk, NY, USA).

Ergebnisse, Inzidenz von Reanimation und Todesfeststellung

Im Gesamtkollektiv 2025 betrug die Reanimationsinzidenz 71,6 und in der Referenzgruppe sogar 77,5 Reanimationen pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner und Jahr. Daraus hochgerechnet auf die Gesamtbevölkerung

der Bundesrepublik im Jahr 2025 mit 83,5 Millionen Einwohnerinnen und Einwohnern [16] sind in Deutschland im Jahr 2025 bei 59.800 bis 64.700 Patientinnen und Patienten nach einem plötzlichen Herz-Kreislauf-Stillstand Reanimationsversuche durch den Rettungsdienst unternommen worden. Eine leichte Zunahme der Inzidenzen von Reanimationsversuchen gegenüber dem Vorjahr konnte bei der Gesamtheit der Rettungsdienste verzeichnet werden [15] (Tab. 1).

Alter und Geschlecht

Unverändert stabil blieb die Geschlechterverteilung, wobei Männer weitaus häufiger als Frauen vom akuten Herz-Kreislauf-Stillstand betroffen waren. Wie in den Vorjahren waren etwa zwei Drittel der Betroffenen männlichen und ein Drittel weiblichen Geschlechts. Die Behandlungsqualität, die Frauen und Männer – die Reanimation betreffend – erhalten, wurde aktuell auch für Deutschland untersucht. Bei Frauen zeigt

sich in der Krankenhausbehandlung – auch Risiko adjustiert – eine geringere Versorgungsintensität und schlechtere Prognose. Männer dagegen erfahren prähospital eine intensivere Behandlung und haben trotzdem geringere Überlebenschancen, auch risikoadjustiert [17] (Tab. 2).

Im Jahr 2025 wie in den Vorjahren lag das Durchschnittsalter der im Deutschen Reanimationsregister erfassten Patientinnen und Patienten bei ca. 69 Jahren. Wie im Vorjahr erlitten knapp über 45 % der Betroffenen einen Herz-Kreislauf-Stillstand mit Reanimation im erwerbsfähigen Alter unter 70 Jahren, 48 % waren zwischen 70 und 90 Jahre alt, 6 % sogar älter als 90 Jahre (Tab. 3).

Vorerkrankungen

Bezüglich der Vorerkrankungen der Reanimationspatientinnen und -patienten, welche anhand des Pre-Emergency-Status dargestellt werden, zeigen sich gegenüber dem Vorjahr nur geringe Veränderungen. Wie im Jahr 2024 wiesen

Tabelle 1

Inzidenzen von Reanimation und Todesfeststellungen: Konstanz zum Vorjahr

	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024		
EinwohnerInnen x Jahre	36.920.000	15.630.000	14.480.000		
Anzahl der Rettungsdienste	208	56	51		
Anzahl CPR + Todesfeststellung	50.805	24.162	22.070		
Anzahl CPR	26.438	12.116	11.224		
	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
Inzidenz CPR + Todesfeststellung	137,6	154,6	152,4	0,129	1,01 (1,00–1,03)
Inzidenz CPR	71,6	77,52	77,51	0,997	1,00 (0,97–1,03)

OR: Odds Ratio; KI: Konfidenzintervall; CPR: kardiopulmonale Reanimation.

Tabelle 2

Geschlechterverteilung: mehr Männer als Frauen sind vom Herz-Kreislauf-Stillstand betroffen.

	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
Männlich [n, (%)]	17.342 (65,6)	7.932 (65,5)	7.255 (64,6)	0,184	1,04 (0,98–1,09)

OR: Odds Ratio; KI: Konfidenzintervall.

Tabelle 3

Alter der Patientinnen und Patienten: keine Veränderung zu den Vorjahren.

	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
Alter [Jahre, MW, STD]	69,1 (18,1)	69,3 (17,9)	69,5 (17,6)	0,319	
Altersgruppe ≤ 60 Jahre [n, (%)]	6.246 (23,6)	2.878 (23,8)	2.626 (23,4)	0,521	1,02 (0,96–1,08)
60 bis ≤ 70 Jahre [n, (%)]	5.818 (22,0)	2.659 (21,9)	2.408 (21,5)	0,362	1,03 (0,97–1,10)
70 bis ≤ 80 Jahre [n, (%)]	6.051 (22,9)	2.693 (22,2)	2.519 (22,4)	0,692	0,99 (0,93–1,05)
80 bis ≤ 90 Jahre [n, (%)]	6.642 (25,1)	3.078 (25,4)	2.930 (26,1)	0,222	0,96 (0,91–1,02)
> 90 Jahre [n, (%)]	1.681 (6,4)	808 (6,7)	741 (6,6)	0,837	1,01 (0,91–1,12)
< 18 Jahre [n, (%)]	350 (1,3)	167 (1,4)	140 (1,2)	0,380	1,11 (0,88–1,39)

OR: Odds Ratio; **KI:** Konfidenzintervall; **MW:** Mittelwert; **STD:** Standardabweichung; **CPR:** kardiopulmonale Reanimation.

knapp 27 % der Patientinnen und Patienten keine oder nur leichte Vorerkrankungen auf. Bei knapp 40 % waren schwere und bei ca. 10 % der Betroffenen schwerste Vorerkrankungen bekannt. Am häufigsten waren die Organsysteme Herz und Stoffwechsel betroffen (Tab. 4).

Ort des Herz-Kreislauf-Stillstandes

Weiterhin fanden die meisten Reanimationsbehandlungen im häuslichen Umfeld statt (ca. 70 %). Der Anteil an Patientinnen und Patienten, die in Pflegeeinrichtungen reanimiert werden, blieb bei knapp 12 % konstant. Die Ergebnisse zeigen, wie wichtig es ist, dass in

diesen Einrichtungen eine erweiterte medizinische Pflegeplanung mit regelmäßiger Evaluation eventuell vorhandener Therapieliminationen durchgeführt wird [18,19]. Es ist zu fordern, dass Reanimationen in stationären Pflegeeinrichtungen nur bei entsprechendem Patientenwillen erfolgen sollten. An Arbeitsplätzen, Schulen, Sporteinrichtungen, Praxen und öffentlichen Räumen fanden nur 20 % der Ereignisse statt, die Überlebenschancen dort waren aber am höchsten [20] (Tab. 5).

Herz-Kreislauf-Stillstand beobachtet

Im Vergleich der Jahre 2025 und 2024 konnte kein Unterschied des durch Ersthelfende beobachteten Herz-Kreislauf-Stillstands festgestellt werden. Bei über 57 % der Patientinnen und Patienten wurde der Kollaps beobachtet, davon in knapp 43 % durch Ersthelfende. Der Rettungsdienst wurde in etwa 14 % der Fälle vor dem Ereignis alarmiert und beobachtete dann den Kollaps. Auch an diesem Punkt stellt sich die Frage, wie der OHCA vermieden werden kann und welches die Alarmzeichen des OHCA sind, die sowohl Patientinnen und Patienten als auch Leitstellen wissen sollten (Thoraxschmerz, Palpitationen, Hypotonien, Kollaps, akuter Leistungsverlust) (Tab. 6).

Tabelle 4

Pre-Emergency-Status (PES) und Vorerkrankungen; ca. 27 % der Patientinnen und Patienten weisen keine oder nur geringe Vorerkrankungen auf, dies ist etwas weniger als im Vorjahr. Vorerkrankungen von Herz und Stoffwechsel sind am häufigsten.

	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
Pre-Emergency-Status = 0 [n, (%)]	1.636 (6,2)	702 (5,8)	742 (6,6)	<0,01	0,87 (0,78–0,97)
PES = 25 [n, (%)]	5.734 (21,7)	2.536 (20,9)	2.620 (23,3)	<0,001	0,87 (0,82–0,92)
PES = 50 [n, (%)]	7.146 (27,0)	3.110 (25,7)	2.432 (21,7)	<0,001	1,25 (1,17–1,33)
PES = 75 [n, (%)]	9.380 (35,5)	4.500 (37,1)	4.317 (38,5)	<0,05	0,95 (0,90–1,00)
PES = 100 [n, (%)]	2.542 (9,6)	1.268 (10,5)	1.113 (9,9)	0,166	1,06 (0,98–1,16)
Vorerkrankung Herz	11.841 (44,8)	5.789 (47,8)	5.315 (47,4)	0,515	1,02 (0,97–1,07)
Vorerkrankung Pulmo	4.565 (17,3)	2.275 (18,8)	2.103 (18,7)	0,937	1,00 (0,94–1,07)
Vorerkrankung Stoffwechsel	5.656 (21,4)	2.749 (22,7)	2.469 (22,0)	0,205	1,04 (0,98–1,11)
Vorerkrankung Tumor/Leukämie/Knochenmarkstransplant	2.023 (7,7)	1.007 (8,3)	881 (7,8)	0,196	1,06 (0,97–1,17)
Vorerkrankung Neurologie	3.409 (12,9)	1.809 (14,9)	1.592 (14,2)	0,106	1,06 (0,99–1,14)
Vorerkrankung Immundefekt	154 (0,6)	69 (0,6)	84 (0,7)	0,091	0,76 (0,55–1,05)

OR: Odds Ratio; **KI:** Konfidenzintervall; **PES:** Pre-Emergency-Status; **PD:** vorbestehende Krankheit; **LIM:** Einschränkungen; **PES: 0:** ohne vorbestehende Krankheit (PD); **25:** PD ohne Lim; **50:** PD unbekannt; **75:** PD mit LIM; **100:** PD mit schwerster LIM oder sterbend.

Reanimation durch (aktivierte) Ersthelfende, First Responder und telefonische Anleitung zur Reanimation

Im Jahr 2025 wurden erstmals auch der CPR-Beginn oder die CPR-Beteiligung von „aktivierten Ersthelfenden“ (APP-Retter) und „First Respondern“ getrennt dargestellt. Dabei lagen folgende Definitionen den Auswertungen zu Grunde: Aktivierte Ersthelfende bezeichnet jene Personen, die z. B. durch Apps alarmiert werden und die Zeit bis zum Eintreffen des Rettungsdienstes überbrücken. Dies können sowohl geschulte Ersthelfende als auch medizinische Profis sein, die sich in der Freizeit und per Definition nicht im Dienst befinden. Ersthelfende sind nichtalarmierte Personen, die zufällig am Notfallort sind und die Zeit vom Ereignis bis zum Eintreffen des Rettungs-

dienstes überbrücken und damit das therapiefreie Intervall verkürzen. First Responder sind Systeme geschulter, über die Leitstelle alarmierter Ersthelfender aus den Bereichen der Hilfsorganisationen (Helfer-vor-Ort-Systeme) oder der Feuerwehr und Polizei, welche meist auch mit Defibrillatoren ausgestattet sind.

Da die Dateneingabe für die APP-Retter erst seit Mitte 2025 zur Verfügung stand, sind die Jahresprozentzahlen noch als falsch niedrig zu betrachten.

Die Laien-CPR-Quote oder Rate an CPR-Beginn durch Ersthelfende lag im Jahr 2025 erfreulicherweise sowohl in der Gesamtheit der Rettungsdienste als auch in den Referenzstandorten >50 Prozent. Eine Veränderung zum Vorjahr war nicht zu messen. Aktivierte Ersthelfende und First Responder waren an über 12 % der Reanimationen beteiligt und begannen die Reanimation vor Eintreffen des Rettungsdienstes in knapp 10 % der Fälle. Diese Systeme leisten also einen wichtigen Beitrag, das „reanimationsfreie Intervall“ zu verkürzen (Tab. 7).

Vermutete Ursache des Herz-Kreislauf-Stillstands

Auch im Jahr 2025 war die häufigste Ursache, basierend auf den Arbeitsdiagnosen der eingesetzten Notärztinnen und Notärzte, ein vermutlich kardiales Ereignis. Es folgten respiratorische und sonstige nichtkardiale Ereignisse sowie das Trauma (Tab. 8).

Hilfsfristen, Zeit von Alarm bis Eintreffen des ersten Fahrzeuges, Team-Eintreffzeit und weitere Prozesszeiten der Reanimation

Die Eintreffzeit und die Team-Eintreffzeit waren zum Vorjahr vergleichbar. Aktuelle Untersuchungen – international und aus Deutschland – zeigen, dass frühe erweiterte lebensrettende (ALS-)Maßnahmen durch das zweite Team (hier als Team-Eintreffzeit ausgewertet (RTW + NEF)) die Überlebenschancen signifikant und relevant verbessern [21–23]. In den Referenzstandorten wurden ca. 73 % der Patientinnen und Patienten innerhalb von acht Minuten vom ersten Fahrzeug erreicht, in der Gesamtheit der

Tabelle 5

Die Wohnung bleibt der häufigste Ort des Kollapses, in öffentliche Räumen finden nur ca. 20 % der Ereignisse statt.

	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
Ort (Wohnung/??/anderer) [n, (%)]	18.170 (68,7)	8.270 (68,3)	7.685 (68,5)	0,727	0,99 (0,94–1,05)
Pflegeeinrichtung [n, (%)]	3.033 (11,5)	1.370 (11,3)	1.287 (11,5)	0,702	0,98 (0,91–1,07)
Arbeitsplatz, Schule, Sport [n, (%)]	737 (2,8)	338 (2,8)	311 (2,8)	0,930	1,01 (0,86–1,18)
Arztpraxis etc. [n, (%)]	301 (1,1)	130 (1,1)	164 (1,5)	<0,01	0,73 (0,58–0,92)
Öffentlicher Raum [n, (%)]	4.197 (15,9)	2.008 (16,6)	1.777 (15,8)	0,125	1,06 (0,98–1,13)

OR: Odds Ratio; KI: Konfidenzintervall.

Tabelle 6

Anteil beobachteter Herz-Kreislauf-Stillstände bleibt konstant.

	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
bezeugt durch:					
Ersthelfende [n, (%)]	10.917 (41,3)	5.139 (42,4)	4.765 (42,5)	0,952	1,00 (0,95–1,05)
First responder [n, (%)]	389 (1,5)	128 (1,1)	139 (1,2)	0,192	0,85 (0,67–1,08)
RD/NA/RTW [n, (%)]	3.556 (13,5)	1.699 (14,0)	1.489 (13,3)	0,093	1,07 (0,99–1,15)

OR: Odds Ratio; KI: Konfidenzintervall; RD: Rettungsdienst; NA: Notarzt; RTW: Rettungswagen.

Tabelle 7

CPR vor Eintreffen des Rettungsdienstes: Erstmals können die Raten für „aktivierte Ersthelfende“ ermittelt werden. Diese sind aber falsch niedrig, weil erst ab Jahresmitte die Dokumentation möglich war.

	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
Beginn CPR vor Eintreffen des Rettungsdienstes, wenn nicht RD beobachtet					
CPR durch Ersthelfende [n, (%)]	11.872 (51,9)	5.576 (53,5)	5.310 (54,5)	0,148	0,96 (0,91–1,01)
First-Responder-CPR [n, (%)]	1.607 (7,0)	705 (6,8)	735 (7,6)	<0,05	0,89 (0,80–0,99)
Aktivierte Ersthelfenden-CPR [n, (%)]	458 (2,0)	287 (2,8)	n.d.		
Telefon CPR [n, (%)]	8.532 (37,3)	4.005 (38,4)	3.803 (39,1)	0,368	0,97 (0,92–1,03)
Beteiligung von First-Respondern oder aktivierten Ersthelfer bei allen Einsätzen					
Beteiligung von First-Respondern oder aktivierten Ersthelfenden [n, (%)]	2.498 (9,4)	1.117 (9,2)	1.104 (9,8)	0,109	0,93 (0,85–1,02)
Beteiligung von aktivierten Ersthelfenden [n, (%)]	601 (2,3)	366 (3,0)	0 (0,0)		

OR: Odds Ratio; KI: Konfidenzintervall; CPR: kardiopulmonale Reanimation; RD: Rettungsdienst.

Tabelle 8

Vermutete Ursachen des Herz-Kreislauf-Stillstands: kardiale weit vor respiratorischer Ursache.

	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
Ursache: kardial [n, (%)]	13.802 (52,2)	6.313 (52,1)	6.227 (55,5)	<0,001	0,87 (0,83–0,92)
kardial+unbekannt [n, (%)]	18.901 (71,5)	8.484 (70,0)	7.897 (70,4)	0,576	0,98 (0,93–1,04)
Hypoxie/respiratorisch [n, (%)]	3.929 (14,9)	1.945 (16,1)	1.805 (16,1)	0,953	1,00 (0,93–1,07)
Trauma [n, (%)]	890 (3,4)	420 (3,5)	375 (3,3)	0,598	1,04 (0,90–1,20)
Beinahe Ertrinken [n, (%)]	167 (0,6)	69 (0,6)	39 (0,3)	<0,05	1,64 (1,11–2,43)

OR: Odds Ratio; KI: Konfidenzintervall.

Rettungsdienste waren es nur 70 % der Betroffenen. Das Ziel, wie im Eckpunktepapier beschrieben (ab Notrufeingang 80 % der Betroffenen innerhalb von acht Minuten zu erreichen), wird damit weiterhin weder in den Referenzstandorten noch in der Gesamtheit aller Standorte erreicht [24].

Mittlerweile werden im dritten Jahr Prozesszeiten der Reanimationsversorgung berichtet. Dies umfasst jeweils ab Alar-

mierung die Zeiten bis zur Beatmung, Defibrillation, Etablierung eines Gefäßzugangs, Adrenalingabe und endotrachealen Intubation. Diese Zeitintervalle waren gegenüber 2024 im Wesentlichen unverändert, lediglich die Dauer bis zum intravenösen Zugang (IVZ) konnte etwas verkürzt werden. Die Zeitintervalle bis zu einem Spontankreislauf (ROSC) oder zur Übergabe waren mit etwa 24 und 62 Minuten unverändert (Tab. 9).

Erster abgeleiteter EKG-Rhythmus

Der erste abgeleitete EKG-Rhythmus ist entscheidend für die kurz- und langfristige Prognose nach OHCA [14,20]. Ein defibrillierbarer Rhythmus verbessert die Prognose auf eine Krankenhausentlassung um den Faktor 5 [25]. Das Kammerflimmern (VF) und die pulslose Kammertachykardie (pVT) als defibrillierbare initiale EKG-Rhythmen zeigen sich jedoch nur bei knapp 23 % der Betroffenen. Eine Veränderung zum Vorjahr zeigt sich nicht (Tab. 10).

Reanimationsmaßnahmen

Die Zahlen des Deutschen Reanimationsregisters zeigen, dass die Rate an Defibrillationen durch Ersthelfende konstant bei ca. 2 % der Patientinnen und Patienten blieb. Dies summiert sich auf 516 Betroffene in der Gesamtheit der Rettungsdienste und spricht für den Erfolg der Smartphone-basierten oder anderen First-Responder-Systeme. Dennoch sollte die weiterhin niedrige Rate von lediglich 2 % Anlass sein, noch stärker in Ideen und Konzepte zu investieren, die Defibrillations-Rate vor Eintreffen des Rettungsdienstes weiter zu steigern.

Tabelle 9

Eintreff- und Prozesszeiten: Eintreffzeiten für das 1. Fahrzeug und das Team (Notarzt/-ärztin und RTW) konstant zum Vorjahr, aber Ziel „80 % der Patientinnen und Patienten mit dem 1. Fahrzeug in 8 Minuten zu erreichen“ nur bei ca. 73 %, sogar schlechter als im Vorjahr.

	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
No-Flow-Time: Kollaps bis CPR [min; MW; STD]	5,61 (6,76)	5,40 (6,56)	5,73 (6,69)	<0,05	
Alarm bis Thoraxkompressionen [min; MW; STD]	7,24 (7,15)	7,21 (7,14)	7,27 (6,96)	0,591	
Eintreffzeit 1. Fahrzeug [min; MW; STD]	7,11 (4,23)	6,66 (3,72)	6,60 (3,53)	0,246	
Eintreffzeit: Alarm bis RTW ≤ 8 min [n, %]	13.359 (69,7)	6.926 (72,6)	6.659 (73,9)	<0,05	0,94 (0,88–0,999)
Team Eintreffzeit NEF+RTW [min; MW; STD]	9,71 (5,29)	9,20 (4,92)	9,30 (4,89)	0,182	
Alarm bis Beatmung [min; MW; STD]	10,66 (6,30)	10,32 (6,17)	10,40 (6,06)	0,487	
VF: Alarm bis 1. Defibrillation [min; MW; STD]	11,54 (12,36)	11,29 (12,32)	11,10 (10,96)	0,660	
Alarm bis IVZ [min; MW; STD]	15,15 (6,30)	15,01 (6,16)	15,47 (6,12)	<0,001	
non VF/VT: Alarm bis 1. Gabe Adrenalin [min; MW; STD]	17,01 (12,46)	16,55 (11,91)	16,31 (11,47)	0,338	
Alarm bis endotracheale Intubation [min; MW; STD]	20,72 (17,61)	20,18 (17,02)	20,14 (15,98)	0,899	
Alarm bis ROSC [min; MW; STD]	24,28 (15,80)	23,74 (15,18)	23,83 (14,86)	0,801	
Alarm bis Übergabe [min; MW; STD]	62,60 (22,03)	62,41 (21,10)	62,28 (20,83)	0,771	
Alarm bis TOD = Ende CPR	31,99 (18,17)	31,26 (17,65)	31,76 (17,16)	0,146	
Dauer CPR = Alarm bis ROSC/TOD – Eintreffzeit 1. Fahrzeug	22,27 (20,36)	22,00 (22,61)	22,58 (16,52)	0,059	

OR: Odds Ratio; KI: Konfidenzintervall; CPR: kardiopulmonale Reanimation; MW: Mittelwert; STD: Standard Deviation; Alarm bis Stopp NEF + RTW: Team-Eintreffzeit (Notarzt und RTW); IVZ: intravenöser Zugang; ROSC: Return of Spontaneous Circulation; VF/VT: defibrillierbarer Rhythmus (Kammerflimmern, -flattern).

Signifikante Veränderungen gegenüber dem Jahr 2024 zeigten sich auch im Bereich des Atemwegsmanagements.

Die endotracheale Intubation mit und ohne Videolaryngoskop nahm ab. Diese Entwicklung ist problematisch, da für

das deutsche und österreichische Rettungsdienstsystem in retrospektiven Fallkontrollstudien ein Vorteil der endotrachealen Intubation gegenüber dem supraglottischen Atemweg (SGA) gezeigt werden konnte [26–28]. Die endotracheale Intubation mittels Videolaryngoskopie betrug im Jahr 2025 knapp 17 % in den Referenzstandorten, jedoch nur 13 % in der Gesamtheit der Rettungsdienste. Diese Rate könnte und sollte weiter zunehmen, entsprechend der aktuellen Evidenz und den S1-Leitlinien [29–31] (Tab. 11).

Die weiteren Reanimationsmaßnahmen blieben zum Vorjahr unverändert. Insbesondere die Verwendung des intraossären Zugangs blieb aber mit über 20 % auf einem unverändert zu hohen Niveau, obwohl die ERC-Leitlinien [32] sowie aktuelle Studien [33–38] deutlich darauf hinweisen, dass intravenöse Zugänge im Rahmen der Reanimation und Adrenalintherapie zu bevorzugen sind.

Feedback-Systeme sowie maschinelle Thoraxkompressionssysteme wurden in der Gesamtheit in 23,5 % und 12,4 % der Betroffenen verwendet. Feedback-Systeme sollten häufiger zum Einsatz kommen, weil diese nicht nur während der CPR eine Qualitätsmessung ermöglichen, sondern auch zum Team-Debriefing genutzt werden können [39,40]. Bei Thoraxkompressionssystemen sollte die Indikation kritisch, entsprechend den Leitlinien, geprüft werden [32], insbesondere weil die Nutzung der maschinellen Kompression bei einer Lysetherapie mit einem schlechteren Outcome assoziiert ist [41].

Klinische Weiterversorgung

Die Postreanimationsbehandlung im Krankenhaus hat einen relevanten Einfluss auf das Überleben nach OHCA und Reanimation, wie auch die aktuellen Leitlinien betonen [42,43]. Die zugrundeliegende Pathophysiologie der zerebralen Postreanimationserkrankung nebst therapeutischen Optionen ist umfassend in einer aktuellen Übersicht dargestellt [44]. In den aktuellen Leitlinien werden insbesondere die Koronarangiographie (CORO) als auch das Temperaturmanagement empfohlen. Hinsichtlich der

Tabelle 10

Erster abgeleiteter EKG-Rhythmus: unverändert ca. 23 % der Patientinnen und Patienten weisen einen defibrillierbaren Rhythmus auf.

	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
Erster Rhythmus VF/pVT? [n, (%)]	5.566 (21,1)	2.771 (22,9)	2.632 (23,4)	0,295	0,97 (0,91–1,03)
Erster Rhythmus PEA [n, (%)]	6.251 (23,6)	2.708 (22,4)	2.412 (21,5)	0,112	1,05 (0,99–1,12)
Erster Rhythmus Asystolie [n, (%)]	14.621 (55,3)	6.637 (54,8)	6.180 (55,1)	0,666	0,99 (0,94–1,04)

OR: Odds Ratio; **KI:** Konfidenzintervall; **VF/pVT:** Kammerflimmern oder pulslose Kammertachykardie; **PEA:** Pulslose elektrische Aktivität.

Tabelle 11

Reanimationsmaßnahmen: weniger Amiodaron- und Atropingaben, weniger supraglottische Atemwegshilfen sowie Intubationen mit und ohne Videolaryngoskop, weniger Feedbacksysteme und intravenöse Zugänge; mehr intraossäre Zugänge.

CAVE: weniger Maßnahmen in der Gesamtheit der Rettungsdienste im Vergleich mit den Referenzstandorten (Adrenalin, Amiodaron, ETI, ETI mit Videolaryngoskop, Feedback-System, mechanische CPR, IVZ, IOZ).

	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
Adrenalin [n, (%)]	17.539 (66,3)	8.524 (70,4)	8.020 (71,5)	0,064	0,95 (0,90–1,00)
Amiodaron [n, (%)]	3.448 (13,0)	1.634 (13,5)	1.665 (14,8)	<0,01	0,89 (0,83–0,96)
Lidocain [n, (%)]	32 (0,1)	13 (0,1)	0 (0,0)		
Atropin [n, (%)]	544 (2,1)	234 (1,9)	284 (2,5)	<0,01	0,76 (0,64–0,90)
Natriumbikarbonat [n, (%)]	413 (1,6)	246 (2,0)	237 (2,1)	0,663	0,96 (0,80–1,15)
Defibrillation [n, (%)]	7.671 (29,0)	3.616 (29,8)	3.440 (30,6)	0,182	0,96 (0,91–1,02)
Nicht RD Defibrillation [n, (%)]	516 (2,0)	210 (1,7)	229 (2,0)	0,085	0,85 (0,70–1,02)
Endotracheale Intubation (ETI) [n, (%)]	15.550 (58,8)	7.453 (61,5)	7.259 (64,7)	<0,001	0,87 (0,83–0,92)
ETI mit Videolaryngoskopie [n, (%)]	3.318 (12,6)	2.084 (17,2)	2.385 (21,2)	<0,001	0,77 (0,72–0,82)
SGA [n, (%)]	8.331 (31,5)	3.485 (28,8)	3.680 (32,8)	<0,001	0,83 (0,78–0,88)
SGA ausschließlich [n, (%)]	4.325 (16,4)	1.821 (15,0)	1.765 (15,7)	0,141	0,95 (0,88–1,02)
Feedback System [n, (%)]	6.215 (23,5)	3.248 (26,8)	3.439 (30,6)	<0,001	0,83 (0,78–0,88)
mechanische CPR [n, (%)]	3.283 (12,4)	1.595 (13,2)	1.502 (13,4)	0,624	0,98 (0,91–1,06)
IVZ [n, (%)]	18.615 (70,4)	8.667 (71,5)	8.950 (79,7)	<0,001	0,64 (0,60–0,68)
IOZ [n, (%)]	5.900 (22,3)	2.818 (23,3)	2.488 (22,2)	<0,05	1,06 (1,00–1,13)

OR: Odds Ratio; **KI:** Konfidenzintervall; **ETI:** Endotracheale Intubation; **IOZ:** Intraossärer Zugang; **IVZ:** Intravenöser Zugang; **SGA:** Supraglottischer Atemweg; **CPR:** Kardiopulmonale Reanimation; **RD:** Rettungsdienst.

Koronarangiographie beobachteten wir im Jahr 2025 gegenüber 2024 eine signifikante Abnahme. Hinsichtlich des kontinuierlichen Temperaturmanagements blieb die Rate konstant bei ca. 20 Prozent (Tab. 12).

Die ERC-Leitlinien 2025 empfehlen, Fieber aktiv für 36 bis 72 Stunden zu verhindern, indem bei Patientinnen und Patienten, die nach Wiederherstellung des spontanen Kreislaufs (ROSC) nach einem Herz-Kreislauf-Stillstand im Koma verbleiben, eine Temperatur von 37,5 °C angestrebt wird. Wird ein Kühlgerät verwendet, empfehlen die Leitlinien den Einsatz eines Temperaturkontrollgeräts, das über ein Rückkopplungssystem auf Basis einer kontinuierlichen Tempera-

turüberwachung verfügt, um die Zieltemperatur aufrechtzuerhalten. Komatöse Patientinnen und Patienten mit leichter Hypothermie nach ROSC sollten nicht aktiv erwärmt werden, um Normothermie zu erreichen.

Ergänzend weisen die AutorenInnen auf die bisher größte Beobachtungsstudie aus dem Deutschen Reanimationsregister hin, welche an über 10.000 Patientinnen und Patienten eine 60 % Chancenverbesserung durch eine Hypothermie-Behandlung zeigen konnte [45].

Ergebnis der Reanimationsbehandlung

Die aktuellen Reanimationsergebnisse zeigen für das Kurzzeitüberleben bis 24 h nach OHCA eine signifikante Abnahme in den prozentualen Überlebens-

raten. Hinsichtlich der Entlassungsraten und der neurologischen Erholung gab es keine Veränderungen zum Vorjahr. Betrachtet man die Überlebensraten als Inzidenzen, so können wir keine Veränderung zum Vorjahr feststellen. Die absolute Zahl der Überlebenden blieb also stabil, während aufgrund einer höheren Zahl von Reanimationsversuchen die prozentuale Überlebensrate sank.

Jedoch bleibt ein wichtiger Unterschied zwischen den Referenzstandorten und der Gesamtheit der Rettungsdienste zu berichten. Die Referenzstandorte weisen im Mittel eine ca. 15 % höhere – als Inzidenz berechnete – „Aufnahmerate mit ROSC“ auf als die gesamten Rettungsdienste (Tab. 13).

Zu beachten ist weiterhin, dass über die Krankenhausbehandlung und den längerfristigen Reanimationserfolg nur auf Basis der Rettungsdienste mit Referenzstatus berichtet werden kann, da im Gesamtkollektiv 57 % der Krankenhausbehandlungen nicht dokumentiert wurden. Des Weiteren gilt, dass die Ergebnisse der Referenzstandorte einen zu niedrigen Wert angeben, da bei fehlenden Unterlagen ein Nichtüberleben postuliert wird. Auch in den Referenzstandorten fehlen ca. 20 % der Angaben.

Tabelle 12

Klinische Weiterversorgung: weniger Koronarangiographien als im Jahr 2024.

	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
TTM [n; % aller aufgenommenen PatientInnen]	1.353 (11,4)	1.155 (20,4)	1.050 (20,1)	0,641	1,02 (0,93–1,12)
Koronarangiographie [n; % aller aufgenommenen PatientInnen]	1.669 (14,0)	1.415 (25,0)	1.412 (27,0)	<0,05	0,90 (0,83–0,98)

OR: Odds Ratio; **KI:** Konfidenzintervall; **TTM:** Targeted Temperature Management.

Tabelle 13

Überlebensraten als Inzidenz: Keine Veränderung zum Jahr 2024. Die Inzidenz zur Krankenhausentlassung/30-Tage-Überleben liegt bei 8,46 [1/100.000 Einwohner/Jahr], dies entspricht hochgerechnet 7.200 Patientinnen und Patienten, die in Deutschland pro Jahr einen OHCA überleben.

	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
Überlebensraten als Inzidenz [Anzahl/ 100.000 Einwohnende/ Jahr]					
ROSC Rate	28,41	31,98	33,95	0,102	0,97 (0,93–1,01)
Krankenhausaufnahme mit CPR	10,69	11,45	10,63		
Krankenhausaufnahme mit ROSC	21,55	24,72	26,48	0,068	0,96 (0,92–1,00)
Fehlende Daten: Versorgung Krankenhaus [%]	56,83	19,93	18,65		
24-h-Überleben					
30-Tage-Überleben/Überleben bis Krankenhausentlassung	n.d.	15,59	17,08		
Krankenhausesentlassung mit CPC1/2	n.d.	8,46	9,16	0,178	0,95 (0,88–1,02)
Krankenhausesentlassung mit CPC3/4	n.d.	6,39	6,66	0,750	0,99 (0,90–1,08)
Fehlende Daten: CPC Status [% aufgenommenen Patienten]		0,91	0,85		
		11,90	15,55		

OR: Odds Ratio; **KI:** Konfidenzintervall; **CPC:** Cerebral Performance Category; **CPR:** Kardiopulmonale Reanimation; **RACA-Score:** ROSC after Cardiac Arrest Score; **ROSC:** Return of Spontaneous Circulation; **KI:** Konfidenzintervall; **n. d.:** no data.

Trotz dieser Einschränkungen lässt sich eine Krankenhausentlassungs-/30-Tage-Überlebens-Inzidenz von 8,46 Patientinnen und Patienten pro 100.000 Ein-

wohnerinnen und Einwohner pro Jahr berechnen. Hochgerechnet auf Deutschland mit 83,5 Millionen Einwohnerinnen und Einwohnern entspricht dies in etwa

7.200 überlebende Patientinnen und Patienten für Deutschland nach OHCA im Jahr 2025 (Tab. 14).

Tabelle 14

Ergebnis der Erst- und Weiterversorgung: Konstanz bei den Langzeitüberlebensraten, leicht verschlechterte ROSC- und Krankenhausaufnahmerate mit ROSC. RACA-Score dabei unverändert.

	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
RACA-Score [MW; STD]	38,8 (17,3)	39,6 (17,2)	39,5 (16,9)	0,732	
ROSC Rate [n, (%)]	10.490 (39,7)	4.999 (41,3)	4.787 (42,6)	<0,05	0,94 (0,90–0,99)
Krankenhausaufnahme mit CPR [n, (%)]	3.949 (14,9)	1.790 (14,8)	1.499 (13,4)	<0,01	1,12 (1,04–1,21)
Krankenhausaufnahme mit ROSC [n, (%)]	7.957 (30,1)	3.865 (31,9)	3.734 (33,3)	<0,05	0,94 (0,89–0,99)
Fehlende Daten: Versorgung im Krankenhaus [%]	6.766 (56,8)	1.127 (19,9)	976 (18,7)	0,091	1,09 (0,99–1,19)
24 h Überleben [n, (%)]	n.d.	2.438 (20,1)	2.409 (21,5)	<0,05	0,92 (0,87–0,98)
30-Tage Überleben/Überleben bis Krankenhausentlassung [n, (%)]	n.d.	1.323 (10,9)	1.292 (11,5)	0,152	0,94 (0,87–1,02)
Krankenhausaufnahme mit CPC1/2 [n, (%)]	n.d.	999 (8,2)	939 (8,4)	0,738	0,98 (0,90–1,08)
Krankenhausaufnahme mit CPC3/4 [n, (%)]	n.d.	142 (1,2)	120 (1,1)	0,456	1,10 (0,86–1,40)
Fehlende Daten: CPC Status [% aufgenommener Patientinnen und Patienten]	165 (11,4)	154 (11,9)	195 (15,6)	<0,01	0,73 (0,58–0,92)

OR: Odds Ratio; **KI:** Konfidenzintervall; **CPC:** Cerebral Performance Category; **CPR:** Kardiopulmonale Reanimation; **RACA-Score:** ROSC after Cardiac Arrest Score; **ROSC:** Return of Spontaneous Circulation; **KI:** Konfidenzintervall; **n. d.:** no data; **MW:** Mittelwert; **STD:** Standard Deviation.

Tabelle 15

Überlebensraten in Prozent der Utstein-Vergleichsgruppe (VF/pVT und bezeugt von Ersthelfenden), Überlebensrate 30-Tage oder bis zur Krankenhausentlassung unverändert bei über 35 %.

UTSTEIN-Vergleichsgruppe	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
Anzahl (VF/pVT + bezeugt von Ersthelfenden)	3.222	1.506	1.432		
Alter [Jahre, MW, STD]	64,9 (16,0)	64,5 (15,4)	65,3 (15,1)	0,136	
CPR durch Ersthelfende [n, (%)]	2.310 (71,7)	1.090 (72,4)	1.047 (73,1)	0,654	0,96 (0,82–1,13)
First-Responder-CPR [n, (%)]	148 (4,6)	67 (4,4)	78 (5,4)	0,212	0,81 (0,58–1,13)
Aktivierter Ersthelfenden-CPR [n, (%)]	59 (1,8)	33 (2,2)	0 (0,0)		
	GESAMT 2025	Referenz 2025	Referenz 2024	p-Wert	OR (95 % KI)
Überlebensraten in Prozent					
RACA-Score [MW; STD]	64,4 (8,6)	65,1 (8,3)	65,1 (8,4)	0,988	
ROSC Rate [n, (%)]	2.297 (71,3)	1.087 (72,2)	1.048 (73,2)	0,541	0,95 (0,81–1,12)
Krankenhausaufnahme mit CPR [n, (%)]	709 (22,0)	333 (22,1)	279 (19,5)	0,080	1,17 (0,98–1,40)
Krankenhausaufnahme mit ROSC [n, (%)]	1.961 (60,9)	937 (62,2)	898 (62,7)	0,783	0,98 (0,84–1,14)
Fehlende Daten: Versorgung im Krankenhaus [%]	1.430 (53,6)	199 (15,7)	198 (16,8)	0,439	0,92 (0,74–1,14)
24 h Überleben [n, (%)]	n.d.	754 (50,1)	721 (50,3)	0,878	0,99 (0,86–1,14)
30-Tage Überleben/Überleben bis Krankenhausentlassung [n, (%)]	n.d.	547 (36,3)	513 (35,8)	0,779	1,02 (0,88–1,19)
Krankenhausaufnahme mit CPC1/2 [n, (%)]	n.d.	444 (29,5)	418 (29,2)	0,862	1,01 (0,87–1,19)
Krankenhausaufnahme mit CPC3/4 [n, (%)]	n.d.	50 (3,3)	35 (2,4)	0,157	1,37 (0,88–2,12)
Fehlende Daten: CPC Status [% aufgenommener Patientinnen und Patienten]	48 (7,8)	42 (7,8)	47 (9,4)	0,369	0,82 (0,53–1,27)

OR: Odds Ratio; **KI:** Konfidenzintervall; **CPC:** Cerebral Performance Category; **CPR:** Kardiopulmonale Reanimation; **RACA-Score:** ROSC after Cardiac Arrest Score; **ROSC:** Return of Spontaneous Circulation; **KI:** Konfidenzintervall; **n. d.:** no data; **MW:** Mittelwert; **STD:** Standard Deviation.

Ergebnis der Reanimationsbehandlung für die Utstein-Vergleichsgruppe

Die Utstein-Vergleichsgruppe ist eine positive Subgruppe und international definiert als die Patientinnen und Patienten, die als initialen EKG-Rhythmus einen defibrillierbaren Rhythmus zeigten und deren Kollaps von Ersthelfenden beobachtet wurde [10]. Diese Gruppe dient der Vergleichbarkeit von Rettungsdienstsystemen [5,31]. Es zeigt sich, dass im Jahr 2025 ca. 12,2 % der Gesamtgruppe und ca. 12,4 % der Referenzgruppe diesen Kriterien entsprachen. Die ROSC-Rate betrug ca. 72 %, die Aufnahmezeit mit ROSC lag bei 61 % bis 62 % und ist vergleichbar für die Referenzstandorte und die gesamten Rettungsdienste in Deutschland. In der Utstein-Vergleichsgruppe konnten in 2025 36,3 % der Patientinnen und Patienten lebend entlassen werden oder überlebten mindestens 30 Tage. Lag bei Entlassung ein CPC-Score vor, so zeigten ca. 88 % eine gute neurologische Erholung (Tab. 15).

Diskussion und Fazit

Der hier zum zehnten Mal vorgelegte präklinische Jahresbericht des Deutschen Reanimationsregisters der DGAI ist Ausweis der Bemühungen der teilnehmenden Rettungsdienste und Notarztstandorte, ihre Versorgungsqualität zu messen und zu verbessern. Unser herzlichster Dank gilt bei dieser Gelegenheit den Teilnehmenden aus Deutschland und Österreich.

Die Zahl der Reanimationsversuche ist 2025 im Vergleich zum Vorjahr leicht gestiegen, während wichtige Kennzahlen wie Alter, Geschlechterverteilung, Ursachen des Herz-Kreislauf-Stillstands sowie die Laienreanimationsquote weitgehend unverändert geblieben sind. Positiv hervorzuheben ist, dass mittlerweile mehr als die Hälfte der Betroffenen bereits durch Ersthelfende reanimiert wird und aktivierte Ersthelfersysteme einen wichtigen Beitrag zur Verkürzung des therapiefreien Intervalls leisten. Der Anteil der Referenzstandorte in Deutschland konnte auf 56 Notarzt- und Ret-

tungsdienste gesteigert werden; vielen Dank an die dafür verantwortlichen, hoch engagierten Teilnehmenden.

Gleichzeitig bestehen weiterhin Herausforderungen. Die angestrebten Hilfsfristen werden vielerorts nicht erreicht, die Defibrillationsrate durch Ersthelfende bleibt niedrig und die Dokumentation der klinischen Weiterbehandlung weist erhebliche Lücken auf. Zudem zeigen sich Unterschiede zwischen den Referenzstandorten und der Gesamtheit der Rettungsdienste, insbesondere hinsichtlich der ROSC- und Überlebensraten. Kritisch betrachtet werden müssen auch die rückläufige Anwendung der endotrachealen Intubation sowie die weiterhin häufige Nutzung intraossärer Zugänge.

Die dokumentierten Langzeitüberlebensraten für Deutschland mit 10,9 % oder 8,46 Überlebenden pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner pro Jahr für alle Patientinnen und Patienten und 36,6 % für die Utstein-Vergleichsgruppe liegen deutlich über den Werten, die für Deutschland in den EuReCa-Studien publiziert wurden [8,46,47]. Nimmt man die aktuellen Werte, so erreicht Deutschland im europäischen EuReCa-Vergleich einen Platz unter den Top Ten [8,46,47]

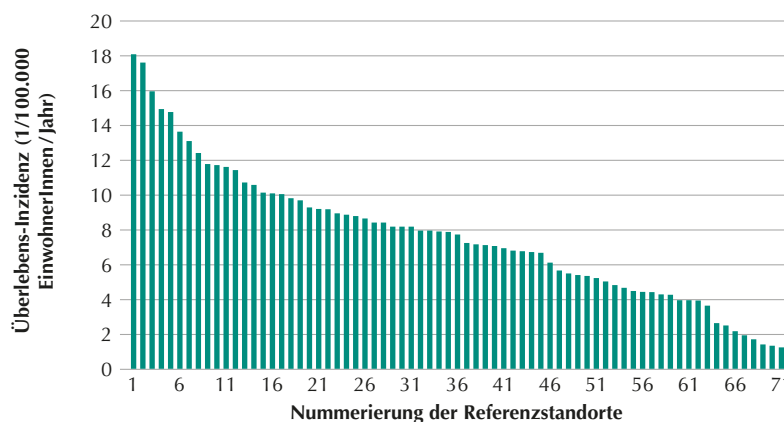
Einen weiteren Vergleich zur Einordnung der deutschen Ergebnisse erlaubt das Schweizer Reanimationsregister. Für das

Jahr 2024 wurden dort eine Reanimationsinzidenz von 48 pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner und Jahr, eine Überlebensinzidenz von 5,9 sowie Überlebensraten von 12,3 % für alle Patientinnen und Patienten und von 29,6 % für die Utstein-Vergleichsgruppe berichtet. Damit liegt die Reanimationsinzidenz und die Überlebensinzidenz deutlich unter den für Deutschland ermittelten Werten.

Das OHCA-Register der USA (Cardiac Arrest Registry to Enhance Survival, CARES) hat für das Jahr 2025 folgende Zahlen für nichttraumatische OHCA errechnet und publiziert: Anzahl der rettungsdienstlichen CPR-Versuche = 143.000, versorgte Bevölkerung = 189 Millionen Einwohnerinnen und Einwohner, die Inzidenz betrug somit 74,3 Patientinnen und Patienten pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner und Jahr, die Überlebensrate betrug 10,5 % oder 7,80 Patientinnen und Patienten pro 100.000 Einwohnerinnen und Einwohner pro Jahr. Diese Ergebnisse sind gut vergleichbar zu den deutschen Daten, welche aber 3,5 % an reanimierten Traumatpatientinnen und -patienten einschließen. Für die Utstein-Vergleichsgruppe wird eine Überlebensrate von 33,2 % berichtet, was etwas niedriger als in Deutschland ist.

In Abbildung 1 sind ergänzend die Überlebensinzidenzen der Referenzstandorte

Abbildung 1



Entlassungs-/30-Tage-Überlebensinzidenz, Referenzstandorte in Deutschland 2020 bis 2025 (n = 55.269; [1/100.000 EinwohnerInnen/Jahr]).

der Jahre 2020 bis 2025 dargestellt. Es zeigt sich, dass die Unterschiede zwischen den verschiedenen Referenzstandorten erheblich sind und den Faktor 9 übersteigen. Diese Unterschiede sind nur zum kleineren Teil durch eine unterschiedliche Vollständigkeit der Dokumentation zu erklären und deuten auf Struktur- und Prozessunterschiede in den verschiedenen Rettungsdienstbereichen hin.

Als Fazit unterstreichen all diese Ergebnisse die Bedeutung einer kontinuierlichen Qualitätssicherung, einer vollständigen Datenerfassung sowie weiterer Maßnahmen zur Verbesserung der Ersthelfenden- und Rettungsdienstversorgung, um die Überlebenschancen nach einem Herz-Kreislauf-Stillstand langfris-

tig weiter zu erhöhen. Die Resuscitation Academy Deutschland [48] bietet hierzu den Rettungsdiensten Formate zum gemeinsamen Lernen und Verbessern an.

Korrespondenz- adresse



**Prof. Dr. med.
Matthias Fischer**

Institut für Rettungs- und Notfall-
medizin, Universitätsklinikum
Schleswig-Holstein
Campus Kiel und Campus Lübeck
Arnold-Heller-Straße 3, Haus 808
24105 Kiel, Deutschland
Ratzeburger Allee 160
23538 Lübeck, Deutschland

Tel.: 0431 500-31500

Fax: 0431 500-31554

E-Mail: Matthias.Fischer@uksh.de

ORCID-ID: 0000-0003-4728-8497



Anästhesisten im Netz

Ihre Expertinnen und Experten für Anästhesiologie,
Intensivmedizin, Notfallmedizin, Schmerzmedizin & Palliativmedizin

Ihre Arzt/Praxis/Klinik-Homepage bei
anaesthesisten-im-netz.de



DAS IST ALLES ANÄSTHESIOLOGIE

Anästhesistinnen und Anästhesisten
betreuen Sie in vielen Bereichen

Alle weiteren Informationen finden Sie
bei unserem Internetpartner: [https://
www.monks-aerzte-im-netz.de/
fachrichtungen/fuer-anaesthesie-praxen/](https://www.monks-aerzte-im-netz.de/fachrichtungen/fuer-anaesthesie-praxen/)



ZUGEWINN FÜR PATIENTEN UND ÄRZTE: [WWW.ANAESTHESISTEN-IM-NETZ.DE](https://www.anaesthesisten-im-netz.de)

Literatur

- Greif R, Lauridsen KG, Djärv T, Ek JE, Monnelly V, Monsieurs KG, et al: European Resuscitation Council Guidelines 2025 Executive Summary. *Resuscitation* 2025;215 Suppl 1:110770
- Semeraro F, Schnaubelt S, Olasveengen TM, Bignami EG, Böttiger BW, Fijačko N, et al: European Resuscitation Council Guidelines 2025 System Saving Lives. *Resuscitation* 2025;215 Suppl 1:110821
- Gräsner JT, Fischer M, AG Reanimationsregister (DGA), Altemeyer KH, Bahr J, Böttiger BW et al: Das DGA-Reanimationsregister: Strukturierte Reanimationsdatenerfassung – Datensatz „Erstversorgung“. *Anästh Intensivmed* 2005;46:42–45
- Fischer M, Wnent J, Gross B, Seewald S, Maurer H, Ramshorn-Zimmer A et al: Qualitätsmanagement in der gesamten Reanimationsversorgung ist unerlässlich. These 9 der Bad Boller Reanimations- und Notfallgespräche 2023. *Anästh Intensivmed* 2023;64:523–527
- Gräsner J, Wnent J, Zwißler B, Beck G, Fischer M: Editorial: 10. Bad Boller Reanimations- und Notfallgespräche – Zeit für ein Update. *Anästh Intensivmed* 2023;64:473–475
- Kauferstein S, Wnent J, Fischer M, Ramshorn-Zimmer A: Aufklärung, Früherkennung und Prävention eines plötzlichen Herz-Kreislauf-Stillstands nachhaltig fördern – Dem plötzlichen Herztod zuvorkommen. These 4 der Bad Boller Reanimations- und Notfallgespräche 2023. *Anästh Intensivmed* 2023;64:504–506
- Wnent J, Geldner G, Werner C, Böttiger BW, Fischer M, Scholz J, et al: [Bad Boller resuscitation talks: 10 basic ideas for 10,000 lives]. *Anesthesiol Intensivmed Notfallmed Schmerzther* 2014;49:208
- Gräsner JT, Wnent J, Herlitz J, Perkins GD, Lefering R, Tjelmeland I, et al: Survival after out-of-hospital cardiac arrest in Europe - Results of the EuReCa TWO study. *Resuscitation* 2020;148:218–226
- Idris AH, Bierens JLM, Perkins GD, Wenzel V, Nadkarni V, Morley P, et al: 2015 revised Utstein-style recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning-related resuscitation: An ILCOR advisory statement. *Resuscitation* 2017;118:147–158
- Bray JE, Gräsner JT, Nolan JP, Iwami T, Ong MEH, Finn J, et al: Cardiac Arrest and Cardiopulmonary Resuscitation Outcome Reports: 2024 Update of the Utstein Out-of-Hospital Cardiac Arrest Registry Template. *Circulation* 2024;150:e203–e223
- Gräsner JT, Bray JE, Nolan JP, Iwami T, Ong MEH, Finn J, et al: Cardiac arrest and cardiopulmonary resuscitation outcome reports: 2024 update of the Utstein Out-of-Hospital Cardiac Arrest Registry template. *Resuscitation* 2024; 201:110288
- Fischer M, Wnent J, Gräsner JT, Seewald S, Rück I, Hoffmann H et al: Jahresbericht des Deutschen Reanimationsregisters: Außerklinische Reanimation im Notarzt- und Rettungsdienst 2023. *Anästh Intensivmed* 2024;65:V101–V110
- Fischer M, Wnent J, Gräsner JT, Seewald S, Brenner S, Bein B et al: Jahresbericht des Deutschen Reanimationsregisters: Außerklinische Reanimation im Notarzt- und Rettungsdienst 2022. *Anästh Intensivmed* 2023;64:V161–V169
- Gräsner JT, Meybohm P, Lefering R, Wnent J, Bahr J, Messelken et al: ROSC after cardiac arrest – the RACA score to predict outcome after out-of-hospital cardiac arrest. *Eur Heart J* 2011;32:1649–1956
- Fischer M, Wnent J, Gräsner JT, Seewald S, Rück I, Hoffmann H et al: Jahresbericht des Deutschen Reanimationsregisters: Außerklinische Reanimation im Notarzt und Rettungsdienst 2024. *Anästh Intensivmed* 2025;66: V99–V109
- Statistisches Bundesamt: Bevölkerungsstand. https://www.destatis.de/DE/Themen/Gesellschaft-Umwelt/Bevoelkerung/Bevoelkerungsstand/_inhalt.html (Zugriffsdatum: 21.05.2026)
- Böckler B, Preisner A, Bathe J, Rauch S, Ristau P, Wnent J, et al: Gender-related differences in adults concerning frequency, survival and treatment quality after out-of-hospital cardiac arrest (OHCA): An observational cohort study from the German resuscitation registry. *Resuscitation* 2024;194:110060
- Günther A, Schildmann J, In der Schmitten J, Schmid S, Weidlich-Wichmann U, Fischer M: Opportunities and Risks of Resuscitation Attempts in Nursing Homes. *Dtsch Arztebl Int* 2020;117:757–763
- Günther A, Primc N, Hasseler M, Poeck J, Schwabe S, Rubeis G et al: Wiederbelebnungsmaßnahmen bei leblosen Pflegeheimbewohnern durchführen oder unterlassen? Eine Verbreiterung der Entscheidungsbasis durch eine deskriptive Auswertung von Registerdaten. *Z Palliativmed* 2023;24:190–196
- Seewald S, Wnent J, Lefering R, Fischer M, Bohn A, Jantzen T, et al: CaRdiac Arrest Survival Score (CRASS) – A tool to predict good neurological outcome after out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 2020;146:66–73
- Park JH, Song KJ, Shin SD, Hong KJ: Does second EMS unit response time affect outcomes of OHCA in multi-tiered system? A nationwide observational study. *Am J Emerg Med* 2021;42:161–167
- Grunau B, Kawano T, Scheuermeyer F, Tallon J, Reynolds J, Besserer F, et al: Early advanced life support attendance is associated with improved survival and neurologic outcomes after non-traumatic out-of-hospital cardiac arrest in a tiered prehospital response system. *Resuscitation* 2019;135:137–144
- Fischer M, Harding U, Genzwürker H, Seewald S, Gretenkort P, Reifferscheid F: Arrival times of emergency services in out-of-hospital cardiac arrest-Survival-relevant differences between federal states in Germany. *Anaesthesiologie* 2025;74:634–645.
- Fischer M, Kehrberger E, Marung H, Moecke H, Prückner S, Trentzsch H et al: Eckpunktepapier 2016 zur notfallmedizinischen Versorgung der Bevölkerung in der Prähospitalphase und in der Klinik. *Notfall Rettungsmed* 2016;19:387–395
- Bürger A, Wnent J, Bohn A, Jantzen T, Brenner S, Lefering R, et al: The Effect of Ambulance Response Time on Survival Following Out-of-Hospital Cardiac Arrest. *Dtsch Arztebl Int* 2018;115:541–548
- Sulzgruber P, Datler P, Sterz F, Poppe M, Lobmeyr E, Keferböck M, et al: The impact of airway strategy on the patient outcome after out-of-hospital cardiac arrest: A propensity score matched analysis. *Eur Heart J Acute Cardiovasc Care* 2018;7:423–431
- Behrens NH, Fischer M, Krieger T, Monaco K, Wnent J, Seewald S, et al: Effect of airway management strategies during resuscitation from out-of-hospital cardiac arrest on clinical outcome: A registry-based analysis. *Resuscitation* 2020;152:157–164
- Hubar I, Fischer M, Monaco T, Gräsner JT, Westenfeld R, Bernhard M: Development of the epidemiology and outcomes of out-of-hospital cardiac arrest using data from the German Resuscitation Register over a 15-year period (EpiCPR study). *Resuscitation* 2023;182:109648
- Piepho T, Kriege M, Byhahn C, Cavus E, Dörger V, Ilper H et al: S1-Leitlinie

- Atemwegsmanagement 2023. *Anästh Intensivmed* 2024;65:69–96
30. Risse J, Fischer M, Meggiolaro KM, Fariq-Spiegel K, Pabst D, Manegold R, et al: Effect of video laryngoscopy for non-trauma out-of-hospital cardiac arrest on clinical outcome: A registry-based analysis. *Resuscitation* 2023;109688
31. Timmermann A, Böttiger BW, Byhahn C, Dörge V, Eich C, Gräsner JT et al: S1-Leitlinie: Prähospitaler Atemwegsmanagement (Kurzfassung). *Anästh Intensivmed*, 2019;60:316–336
32. Soar J, Böttiger BW, Carli P, Couper K, Deakin CD, Djäv T, et al: European Resuscitation Council Guidelines 2021: Adult advanced life support. *Resuscitation*, 2021;161:115–151
33. Monaco T, Fischer M, Michael M, Hubar I, Westenfeld R, Rauch S, et al: Impact of the route of adrenaline administration in patients suffering from out-of-hospital cardiac arrest on 30-day survival with good neurological outcome (ETIVIO study). *Scand J Trauma Resusc Emerg Med* 2023;31:14
34. Knapp J, Huber M, Gräsner JT, Bernhard M, Fischer M: Outcome differences between PARAMEDIC2 and the German Resuscitation Registry: a secondary analysis of a randomized controlled trial compared with registry data. *Eur J Emerg Med* 2022;29:421–430
35. Rath S, Abdelraouf MR, Hassan W, Mehmood Q, Ansab M, Salamah HM, et al: The impact of intraosseous vs intravenous vascular access during resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest: A comprehensive systematic review and meta-analysis. *Heart Lung* 2025;72:20–31
36. Alilou S, Moskowitz A, Rashedi S: Intraosseous versus intravenous vascular access in out-of-hospital cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Crit Care* 2025;29:124
37. Lee AF, Chang YH, Chien LT, Yang SC, Chiang WC: A comparison between intraosseous and intravenous access in patients with out-of-hospital cardiac arrest: A retrospective cohort study. *Am J Emerg Med* 2024;80:162–167
38. Brebner C, Asamoah-Boaheng M, Zaidel B, Yap J, Scheuermeyer F, Mok V, et al: The association of intravenous vs. humeral-intraosseous vascular access with patient outcomes in adult out-of-hospital cardiac arrests. *Resuscitation* 2024;202: 110360
39. Lukas RP, Gräsner JT, Seewald S, Lefering R, Weber TP, Van Aken H, et al: Chest compression quality management and return of spontaneous circulation: a matched-pair registry study. *Resuscitation* 2012;83:1212–1218
40. Hubner P, Lobmeyr E, Wallmüller C, Poppe M, Datler P, Keferböck M, et al: Improvements in the quality of advanced life support and patient outcome after implementation of a standardized real-life post-resuscitation feedback system. *Resuscitation* 2017;120:38–44
41. Gässler H, Kurka L, Rauch S, Seewald S, Kulla M, Fischer M: Mechanical chest compression devices under special circumstances. *Resuscitation* 2022;179:183–188
42. Fischer M: Postreanimationsbehandlung bei Erwachsenen: Kommentar zu den Leitlinien des European Resuscitation Council 2025 in Zusammenarbeit mit der European Society of Intensive Care Medicine. *Notfall Rettungsmed* 2025;1–12
43. Nolan JP, Sandroni C, Cariou A, Cronberg T, D'Arrigo S, Haywood K, et al: European Resuscitation Council and European Society of Intensive Care Medicine guidelines 2025: post-resuscitation care. *Intensive Care Med* 2025;51:2213–2288
44. Daniele SG, Trummer G, Hossmann KA, Vrselja Z, Benk C, Gobeske KT, et al: Brain vulnerability and viability after ischaemia. *Nat Rev Neurosci* 2021;22:553–572
45. Knapp J, Steffen R, Huber M, Heilman S, Rauch S, Bernhard M, et al: Mild therapeutic hypothermia after cardiac arrest – effect on survival with good neurological outcome outside of randomised controlled trials: A registry-based analysis. *Eur J Anaesthesiol* 2024;41:779–786
46. Gräsner JT, Wnent J, Lefering R, Herlitz J, Masterson S, Maurer H, et al: European registry of cardiac arrest study THREE (EuReCa-THREE) – EMS response time influence on outcome in Europe. *Resuscitation* 2025: 110704
47. Gräsner JT, Lefering R, Koster RW, Masterson S, Böttiger BW, Herlitz J, et al: EuReCa ONE-27 Nations, ONE Europe, ONE Registry: A prospective one month analysis of out-of-hospital cardiac arrest outcomes in 27 countries in Europe. *Resuscitation* 2016;105:188–195
48. Seewald S, Wagenplast A, Hannappel L, Lippert F, Schöna L, Gräsner JT: Resuscitation Academy as a continuous program to save lives in Europe. *Resuscitation* 2021;164:27–29.

Einladung zu den ordentlichen Mitgliederversammlungen der Landesverbände Berlin – mit Wahlen*



9. Dezember 2026, 18.30 Uhr am Campus Virchow-Klinikum

(Mittelallee 3, 2. OG, 13353 Berlin)

- Tagesordnung:**
1. Bericht der Landesvorsitzenden
 2. Aussprache
 3. Wahl der Landesvorstände der DGA und des BDA (Amtsperiode 2027/2028)
 4. Verschiedenes

Prof. Dr. med. Jörg Weimann
BDA-Landesvorsitzender

Prof. Dr. med. Björn Weiß
DGA-Landesvorsitzender

* Im Zusammenhang mit den Wahlen wird auf die Wahlordnung der DGA (www.dgai.de) und des BDA (www.bda.de) hingewiesen.

NEU



Verbesserter Service: Mitgliederportal für BDA und DGA

Mit dem neuen Online-Portal vereinfachen BDA und DGA die Datenverwaltung für alle Mitglieder – digital und nachhaltig.

Vorteile

- Aktualisierung persönlicher und dienstlicher Kontaktdaten
- Anmeldung
 - zu den verschiedenen verbandsspezifischen wissenschaftlichen Arbeitskreisen
 - für eine kostenfreie assoziierte Mitgliedschaft in der ESAIC (DGA)
- Herunterladen von
 - Jahresbeitragsrechnungen
 - Formularen für Ihr SEPA-Lastschriftmandat
 - Formularen bzgl. Ihrer Teilzeitbeschäftigung (BDA)
- In Kürze: Hochladen von benötigten Formularen und Bescheinigungen

Jetzt das
Mitgliederportal nutzen



BDA



DGA



Zwei Perspektiven, ein Fachgebiet - Ihre Karriere im Klinikum Gütersloh in der Anästhesiologie

umfangreiche Weiterbildungscompetenzen | Förderung der Facharztausbildung | Sportangebote | Karriereperspektiven

Als regional verankertes Krankenhaus bieten wir nicht nur ein innovatives medizinisches Spektrum, sondern auch ein Arbeitsumfeld, in dem Teamgeist, Wertschätzung und Weiterentwicklung gelebt werden. Wir wissen: Gute Medizin funktioniert nur mit guten Teams.

#werden Sie richtig wichtig – und gestalten Sie Ihre Zukunft mit uns.

Assistenzarzt für Anästhesie (m/w/d)

Ihre Aufgaben

- Klinische Anästhesien unter Anwendung moderner Verfahren
- Mitwirkung unter fachärztlicher Anleitung an Diagnostik, Therapieplanung und Behandlung
- Betreuung auf der operativen Intensivstation sowie Teilnahme am Notarztdienst
- Übernahme von Aufgaben im Bereich der akuten Schmerztherapie
- Teilnahme an Visiten & Besprechungen

Ihr Arbeitsumfeld in Zahlen

- 33 Ärzte / 68 Pflegekräfte
- ca. 12.500 Anästhesien pro Jahr
- ca. 2.400 Intensivbehandlungen
- ca. 2.850 Notarzteinsätze
- ca. 3.000 Schmerzkonsile

Kontakt: Chefarzt Priv. Doz. Dr. med. Thomas Grau
Tel.: 05241 – 83-23102
anaesthesie@klinikum-guetersloh.de

Facharzt für Anästhesie (m/w/d) im MVZ

Ihre Aufgaben

- Durchführen und Überwachen aller gängigen Narkoseverfahren
- Präanästhesiologische Sprechstunde inkl. Aufklärung und Risikobewertung in allen Fachbereichen
- Betreuung der Patientinnen und Patienten im Aufwachraum bis zur sicheren Entlassung
- Sicherstellung eines reibungslosen und sicheren perioperativen Ablaufs
- Erfassung nach Qualitätsstandards

Ihr Arbeitsumfeld in Zahlen

- 4 Ärzte / 15 Pflegekräfte
- ca. 3.000 Anästhesien pro Jahr
- 3 OP-Säle, 14 Aufwachbetten
- Breites operatives Spektrum
- Modernes Ärztehaus am Klinikum

Kontakt: Dr. med. Gesine Groth
Tel: 05241 – 70891-0
gesine.groth@klinikum-guetersloh.de

**GEMEINSAM
LEBENSWEGE
GESTALTEN.**



Entscheiden Sie sich mit uns für den ganzheitlichen Dienst am Menschen im Marienhaus Klinikum St. Elisabeth/St. Matthias am Standort Neuwied.

Oberarzt – Anästhesie mit Zusatzbezeichnung Intensivmedizin (m/w/d)

ab sofort, Teilzeit / Vollzeit

Werden Sie Teil unseres Teams.

Sie haben Fragen? Gerne steht Ihnen Herr Dr. med. Michael Fresenius, Tel.: 02631 82-1359 zur Verfügung.

Marienhaus Klinikum Neuwied – Waldbreitbach
Friedrich-Ebert-Straße 59 • 56564 Neuwied
www.marienhaus-klinikum.de



JETZT
BEWERBEN:

WIR SUCHEN EINE/N:
**FACHARZT/ÄRZTIN
FÜR ANÄSTHESIE-
UND
INTENSIVMEDIZIN
(M/W/D)**

VORARLBERG

DORNBIERN



krankenhaus.dornbirn.at/karriere



Die Abteilung für Anästhesie und Intensivmedizin am Krankenhaus der Stadt Dornbirn betreut jährlich etwa 6.600 Patienten und Patientinnen der operativen Fachabteilungen für Allgemein- und Viszeralchirurgie, Gynäkologie und Geburtshilfe sowie der Orthopädie und Traumatologie.

A&I

ANÄSTHESIOLOGIE & INTENSIVMEDIZIN

Ihre Beiträge in der A&I

Wir freuen uns über die Zusendung Ihrer Manuskripte, ob Originalia, Übersicht oder Kasuistik! Gerne publizieren wir spannende und abwechslungsreiche Beiträge aus den Themenfeldern AINSP in unserer Verbandszeitschrift, in Print und Open Access Digital – auch als EPUB-Version und Online First.

Senden Sie Ihr Manuskript ganz einfach per Mail an: redaktion@ai-online.info

Weitere Informationen finden Sie auch auf der Website der A&I unter <https://www.ai-online.info/autoren-service.html>

BDf BERUFSVERBAND
DEUTSCHER
ANÄSTHESISTINNEN UND
ANÄSTHESISTEN

DGAI
Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie & Intensivmedizin





Abrufbar unter
www.ai-online.info

OrphanAnesthesia Supplements

OrphanAnesthesia – ein krankheitsübergreifendes Projekt des Wissenschaftlichen Arbeitskreises Kinderanästhesie der Deutschen Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensivmedizin e.V.

orphananesthesia
a project of the German Society
of Anaesthesiology and Intensive Care Medicine
www.orphananesthesia.eu

DGAI
Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie & Intensivmedizin
www.dgai-ev.de

Liebe Leserin, lieber Leser,

bitte beachten Sie, dass aufgrund eines Beschlusses der Herausgeberverbände der A&I Supplements in der Regel nicht in gedruckter Form zugestellt werden, sondern – in bewährter Aufmachung – unter **www.ai-online.info** einsehbar und herunterladbar sind. Die Supplements sind Bestandteil der A&I und daher auch zitierfähig. Sonderdrucke können gegen Entgelt bestellt werden. Wir bitten für diese kosten- und ressourcensparende Maßnahme um Ihr Verständnis.

Für weitere Informationen wenden Sie sich bitte an

Aktiv Druck & Verlag GmbH · Tel.: 09522 9435-70 · E-Mail: ai@aktiv-druck.de

Anästhesie-Ausweis der DGAI

Der **Anästhesie-Ausweis der DGAI** ist zum Preis von € 0,41 zzgl. MwSt. für DGAI-Mitglieder (€ 0,52 zzgl. MwSt. für Nicht-Mitglieder) mit nachstehendem Bestellschein erhältlich über

Aktiv Druck & Verlag GmbH · An der Lohwiese 36 · 97500 Ebelsbach · Fax: 09522 943567, Mail: bestellung@aktiv-druck.de



European Board of Anaesthesiology
UEMS Anaesthesiology Section

Europäische Vereinigung der Fachärzte (UEMS)
Deutsche Gesellschaft für Anästhesiologie und Intensiv-
medizin (DGAI)

Anästhesie-Ausweis

Union Européenne des Médecins Spécialistes (UEMS)
German Society of Anaesthesiology and Intensive Care
Medicine (DGAI)

Anaesthesia Problem Card

DGAI-Geschäftsstelle:

Neuwieder Straße 9, 90411 Nürnberg
Tel.: +49 (0)911 933780, E-Mail: dgai@dgai-ev.de

Bestellschein

DGAI-Mitglied ☐ ja Mitgliedsnummer: _____ ☐ nein

Hiermit bestelle ich _____ Stück des Anästhesieausweises der DGAI.

Name: _____

Anschrift: _____

Ich möchte das ausgewählte Angebot verbindlich kaufen und akzeptiere mit meiner Unterschrift die AGB von Aktiv Druck & Verlag GmbH, welche ich unter www.aktiv-druck.de zur Kenntnis nehmen konnte.

Datum, Unterschrift _____

Preisliste - Konditionen

Stückpreis: € 0,41 zzgl. MwSt. (€ 0,52 für Nicht-Mitglieder)

Mindestauftragswert: 40 Exemplare

Ab einer Abnahme von 100 Stück wird ein Preisnachlass von 10 % gewährt. Die Preise verstehen sich zzgl. Versandkosten.

NACHRICHTEN AUS WISSENSCHAFT UND PRAXIS: DIE NEWS-APP DGAI.AKTIV

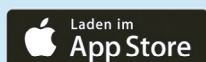
Erhalten Sie regelmäßig Neuigkeiten aus Wissenschaft und Praxis, wie

- › aktuelle Leitlinien, an denen die DGAI mitgewirkt hat
- › wissenschaftliche oder politische Stellungnahmen, die das Präsidium der DGAI ausgearbeitet hat
- › News, mit denen sich die DGAI in der Öffentlichkeit präsentiert
- › und vieles mehr

So geht's

- › DGAI.aktiv im App-Store von Apple oder im Google Play Store herunterladen.
- › Für die Registrierung benötigen Sie Ihre E-Mail, Ihr Geburtsdatum und Ihre DGAI-Mitgliedsnummer.
- › Durch Anhängen der Kanäle können Sie bestimmen, welche Sie abonnieren möchten.
- › Ist der Haken gesetzt, erhalten Sie Informationen aus diesem Kanal als „Push-Nachricht“ direkt auf Ihr Smartphone. Dafür müssen Sie zusätzlich die Push-Nachrichten für die App aktivieren.

Bei Fragen zur App oder zur Mitgliedsnummer helfen Ihnen die Kolleginnen und Kollegen der Geschäftsstelle unter (0911) 93378-0 oder per Mail an dgai@dgai-ev.de gern weiter.



Weitere Informationen: www.dgai-aktiv.de

DGAI **AKTIV**

Herausgeber



DGAI

Deutsche Gesellschaft
für Anästhesiologie und
Intensivmedizin e. V.
Präsident: Prof. Dr. G. Marx,
Aachen



BDA

Berufsverband Deutscher
Anästhesistinnen und
Anästhesisten e. V.
Präsidentin: Prof. Dr.
G. Beck, Mannheim

Schriftleitung

Präsident/in der Herausgeberverbände

Gesamtschriftleiter/Editor-in-Chief:

Prof. Dr. Dr. Kai Zacharowski,
ML FRCA FESAIC, Frankfurt

Stellvertretender Gesamtschriftleiter/

Deputy Editor:

Prof. Dr. T. Volk, Homburg/Saar

CME-Schriftleiter/CME-Editor:

Prof. Dr. W. Zink, Ludwigshafen

Redaktionskomitee/Editorial Board

Priv.-Doz. Dr. E. Adam, Frankfurt

Prof. Dr. M. Adamzik, Bochum

Dr. J. Aulenkamp, Essen

Prof. Dr. G. Beck, Mannheim

Prof. Dr. T. Brenner, Essen

Prof. Dr. A. Brinkmann, Heidenheim

Prof. Dr. M. Coburn, Bonn

Prof. Dr. S.M. Coldewey, Zürich

Prof. Dr. V. von Dossow, Bad Oeynhausen

Prof. Dr. B. Ellger, Dortmund

Prof. Dr. K. Engelhard, Mainz

Prof. Dr. M. Fischer, Göttingen

Prof. Dr. D. Fries, Innsbruck

Prof. Dr. J.-T. Gräsner, Kiel

Prof. Dr. K. Hahnenkamp, Greifswald

Prof. Dr. A.R. Heller, Augsburg

Prof. Dr. B. Jungwirth, Ulm

Prof. Dr. T. Loop, Freiburg

Prof. Dr. K. Meissner, Göttingen

Prof. Dr. W. Meißner, Jena

Prof. Dr. P. Meybohm, Würzburg

Prof. Dr. T. Müller-Wolff, Ludwigsburg

Prof. Dr. H. Mutlak, Offenbach

Prof. Dr. C. Nau, Lübeck

Prof. Dr. V. Neef, Frankfurt

Prof. Dr. B. O'Brien, Berlin

Dr. B. Oehler, Heidelberg

Prof. Dr. S.G. Sakka, Koblenz

Prof. Dr. M. Sander, Gießen

Prof. Dr. B. Saugel, Hamburg

Prof. Dr. S. Schäfer, Oldenburg

Priv.-Doz. Dr. H. Schöchl, Salzburg

Prof. Dr. A. Steinbicker, Köln

Dr. M.T. Völker, Leipzig

Prof. Dr. N.-M. Wagner, Würzburg

Prof. Dr. F. Wappler, Köln

Prof. Dr. M. Weigand, Heidelberg

Redaktion/Editorial Staff

Korrespondenzadresse:

Neuwieder Straße 9 | 90411 Nürnberg |

Deutschland | Tel.: 0911 9337812

E-Mail: redaktion@ai-online.info

Verlag & Druckerei

Aktiv Druck & Verlag GmbH

An der Lohwiese 36 |

97500 Ebelsbach | Deutschland

www.aktiv-druck.de



Geschäftsführung

Wolfgang Schröder | Jan Schröder |

Tel.: 09522 9435-0 | Fax: 09522 9435-67

E-Mail: info@aktiv-druck.de

Anzeigen | Vertrieb

Pia Müller | Tel.: 09522 9435-70

E-Mail: anzeigen@aktiv-druck.de

Verlagsrepräsentanz

Jürgen Distler

Neuwieder Straße 9 | 90411 Nürnberg

Tel.: 0171 9432534

E-Mail: jdistler@bda-ev.de

Herstellung | Gestaltung

Robert Kux | Tel.: 09522 9435-71

E-Mail: ai@aktiv-druck.de

Titelbild

Bildmaterial: DGAI Jahreskongress-
Plakat 2026

Gestaltung: Georg Hahn

Gronauer Straße 8 | 60385 Frankfurt/M.

E-Mail: info@aufgeweckte-werbung.de

www.aufgeweckte-werbung.de

Erscheinungsweise 2026

Der 67. Jahrgang erscheint 6x pro Jahr
alle zwei Monate, beginnend ab Februar.

**Die A&I ist die Verbandszeitschrift von
DGAI und BDA.**

**Für Mitglieder der DGAI und/oder
des BDA ist der Bezug der Zeitschrift
im Mitgliedsbeitrag enthalten.**

Der Verlag veröffentlicht die Beiträge in der
von den Autorinnen und Autoren gewählten
Genderform.

Allgemeine Geschäfts- und Lieferbedingungen

Die allgemeinen Geschäfts- und Lieferbedingungen entnehmen Sie bitte dem Impressum auf www.ai-online.info

Indexed in CINAHL; Current Contents®/
Clinical Medicine, EBSCO; EMBASE/
Excerpta Medica; Medical Documenta-
tion Service; Research Alert;
Sci Search; Scopus; SUBIS Current
Awareness in Biomedicine; VINITI;
Russian Academy of Science.

Nachdruck | Urheberrecht

Die veröffentlichten Beiträge sind urheberrechtlich geschützt. Jegliche Art von Vervielfältigungen – sei es auf mechanischem, digitalem oder sonst möglichem Wege – bleibt vorbehalten. Die Aktiv Druck & Verlags GmbH ist allein autorisiert, Rechte zu vergeben und Sonderdrucke für gewerbliche Zwecke, gleich in welcher Sprache, herzustellen. Anfragen hierzu sind nur an den Verlag zu richten. Jede im Bereich eines gewerblichen Unternehmens zulässig hergestellte oder benutzte Kopie dient gewerblichen Zwecken gem. § 54 (2) UrhG. Die Wiedergabe von Gebrauchsnamen, Handelsnamen, Warenbezeichnungen usw. in dieser Zeitschrift berechtigt auch ohne besondere Kennzeichnung nicht zu der Annahme, dass solche Namen im Sinne der Warenzeichen- und Markenschutz-Gesetzgebung als frei zu betrachten wären und daher von jedermann benutzt werden dürften.

Wichtiger Hinweis

Für Angaben über Dosierungsanweisungen und Applikationsformen kann vom Verlag und den Herausgebern keine Gewähr übernommen werden. Derartige Angaben müssen vom jeweiligen Anwender im Einzelfall anhand anderer Literaturstellen auf ihre Richtigkeit überprüft werden. Gleiches gilt für berufs- und verbandspolitische Stellungnahmen und Empfehlungen.

Die Beiträge aus der A&I
finden Sie online unter:
www.ai-online.info

Bitte beachten Sie!

Lediglich offizielle Veranstaltungen von DGAI / BDA werden an dieser Stelle abgedruckt; sie sind grundsätzlich CME-zertifiziert. Diese und weitere Veranstaltungen für die Folgejahre finden Sie außerdem unter www.ai-online.info; dort können auch neue Veranstaltungen eingetragen werden.

2026

- 04. – 05.09.2026**
Leipzig
35. Anästhesietage Berlin, Brandenburg, Sachsen, Sachsen-Anhalt, Thüringen (ABBSAT)
Auskünfte: MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg GmbH | Tel.: 0911 3931645 (Frau Stähler) | Fax: 0911 3931678 | E-Mail: info-abbsat@mcn-nuernberg.de | www.regionaltagungen.de
- 16. – 18.09.2026**
Kassel
DGAI 2026 – Der Jahreskongress (DGAJ)
Auskünfte: MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg GmbH | Tel.: 0911 3931616 (Frau Veith) | Fax: 0911 3931656 | E-Mail: info-dgai-jk@mcn-nuernberg.de | www.dgai-jahreskongress.de
- 09. – 10.10.2026**
München
55. Bayerische Anästhesietage (BAT)
Auskünfte: MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg GmbH | Tel.: 0911 3931639 (Frau Quanz) | Fax: 0911 3931620 | E-Mail: info-bat@mcn-nuernberg.de | www.regionaltagungen.de
- 11. – 14.11.2026**
Stuttgart-Fellbach
KIDS Stuttgart (ehemals Stuttgarter Kinderanästhesietage – SKAT)
Auskünfte: MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg GmbH | Tel.: 0911 3931639 (Frau Quanz) | Fax: 0911 3931620 | www.kids-stuttgart.de
- 27. – 28.11.2026**
Mannheim
41. Südwestdeutsche Anästhesietage (SAT)
Auskünfte: MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg GmbH | Tel.: 0911 3931616 (Frau Veith) | Fax: 0911 3931656 | E-Mail: info-sat@mcn-nuernberg.de | www.regionaltagungen.de
- 02. – 04.12.2026**
Hamburg
26. Kongress der Deutschen Interdisziplinären Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin e. V. (DIVI26)
Auskünfte: DIVI e. V. | Tel.: 030 40005636 (Frau Seewaldt) | E-Mail: kongress@divi.de | www.kongress.divi.de

2027

- 13. – 15.01.2027**
Berlin
Forum Interdisziplinäre Intensivmedizin (FII)
Auskünfte: MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg GmbH | Tel.: 0911 3931639 (Frau Quanz) | Fax: 0911 3931620 | E-Mail: info-fii@mcn-nuernberg.de | www.fii-kongress.de
- 22. – 23.01.2027**
Lübeck
38. Norddeutsche Anästhesietage (NAT)
Auskünfte: MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg GmbH | Tel.: 0911 3931616 (Frau Veith) | Fax: 0911 3931656 | E-Mail: info-nat@mcn-nuernberg.de | www.regionaltagungen.de
- 26. – 27.02.2027**
Bonn
Westdeutsche Anästhesietage (WAT)
Auskünfte: MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg GmbH | Tel.: 0911 3931645 (Frau Stähler) | Fax: 0911 3931678 | E-Mail: info-wat@mcn-nuernberg.de | www.regionaltagungen.de
- 04. – 05.03.2027**
Koblenz
Deutscher Interdisziplinärer Notfallmedizin Kongress (DINK)
Auskünfte: MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg GmbH | Tel.: 0911 3931614 (Frau Sharp) | Fax: 0911 3931678 | E-Mail: info-dink@mcn-nuernberg.de | www.dink-kongress.de
- 15. – 18.03.2027**
digital
DGAI2Torial – Nachwuchs trifft Expertise
Auskünfte: MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg GmbH | Tel.: 0911 3931645 (Frau Stähler) | Fax: 0911 3931678 | E-Mail: info-dgai2torial@mcn-nuernberg.de | www.dgai2torial.de
- 04. – 05.06.2027**
Lindau
Bodensee Symposium Anästhesie · Notfall · Intensiv (BANIS)
Auskünfte: MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg GmbH | Tel.: 0911 3931616 (Frau Veith) | Fax: 0911 3931656 | E-Mail: info-banis@mcn-nuernberg.de | www.banis-online.eu
- 22. – 24.09.2027**
Kassel
DGAI 2027 – Der Jahreskongress (DGAJ)
Auskünfte: MCN Medizinische Congressorganisation Nürnberg GmbH | Tel.: 0911 3931616 (Frau Veith) | Fax: 0911 3931656 | E-Mail: info-dgai-jk@mcn-nuernberg.de | www.dgai-jahreskongress.de