

Anaesthesist 2015 · 64:569–573
 DOI 10.1007/s00101-015-0055-1
 Eingegangen: 23. Dezember 2014
 Überarbeitet: 31. Mai 2015
 Angenommen: 2. Juni 2015
 Online publiziert: 21. Juli 2015
 © Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015



V. van der Heide · T. Woehrle · M. Ripperger · V. Hüge

Klinik für Anaesthesiologie, Universität München, Standort Großhadern, München, Deutschland

Akutes nichtallergisches Angioödem

Seltene Indikation für eine intensivmedizinische Behandlung

Das Angioödem nichtallergischer Genese gilt als ein seltenes, bei Lokalisation in der Kopf-Hals-Region jedoch lebensbedrohliches Krankheitsbild. Schwellungen im Bereich der Mukosa und Submukosa können zu einer akut auftretenden Verlegung der oberen Atemwege und in der Folge zum Erstickenstod führen. Aus diesem Grund kann die umgehende intensivmedizinische Überwachung der betroffenen Patienten erforderlich sein.

Fallbeschreibung

Anamnese

Der 63-jährige Patient mit histologisch gesicherter Diagnose eines mäßig differenzierten rektalen Adenokarzinoms (Tumorstadium cT3 cN1 cM0) wurde zur Durchführung einer neoadjuvanten Radiochemotherapie stationär aufgenommen. Anamnestisch wurden eine koronare Herzkrankheit mit Zustand nach Implantation eines „Drug-eluting“-Stents, eine arterielle Hypertonie unter langjähriger medikamentöser Therapie mit Bisoprolol und Ramipril, eine Grad-I-Adipositas und ein persistierender Nikotinabusus von 40 „pack years“ erhoben. Weiterhin war eine totale Thyreoidektomie bei Zustand nach papillärem Schilddrüsenkarzinom bekannt. Bei neu aufgetretener, anhaltender Epistaxis unter dualer Thrombozytenaggregationshemmung mit Acetylsalicylsäure und Clopidogrel stellte sich der Patient am Aufnahmetag zunächst in der Hals-Nasen-Ohren(HNO)-Ambulanz vor. Nach lokaler Applikation eines Tetra-cainsprays wurde die erfolgreiche Blutstil-

lung mithilfe einer beidseitigen vorderen Nasentamponade vorgenommen. In den folgenden Stunden entwickelte der Patient ein periorales Ödem mit progredienter Makroglossie, sodass aufgrund einer drohenden Verlegung der oberen Atemwege der anästhesiologische Dienstarzt hinzugezogen wurde.

Klinischer Befund

Bei Eintreffen des diensthabenden Anästhesisten wirkte der aufrecht sitzende Patient ruhig und gefasst; er war wach, ansprechbar und neurologisch voll orientiert (Wert in der Glasgow Coma Scale 15 Punkte). Anamnestisch klagte er über eine an diesem Tag erstmalig aufgetretene Beeinträchtigung beim Schlucken und beim Sprechen, die sich nach Anlage der Nasentamponade innerhalb von 2–3 h entwickelt hätte. Eine Dyspnoe wurde explizit verneint. Der nichtinvasiv gemessene Blutdruck betrug 145/90 mmHg, die Herzfrequenz 85/min. Unter Raumluftatmung zeigte die pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung (S_{pO_2}) Werte zwischen 94 und 96 % an. Auskultatorisch fand sich ein beidseitig vesikuläres Atemgeräusch ohne Nachweis in- oder expiratorischer Nebengeräusche.

Diagnose

Im Rahmen der Inspektion des Patienten imponierte der Befund eines hochgradigen, perioralen Angioödems mit führender Beteiligung der Zunge (Abb. 1). Weder klinisch noch anamnestisch ergab sich ein Hinweis auf das Vorliegen eines Erythems, von Urtikaria oder Juck-

reiz. Aufgrund des subakuten klinischen Verlaufs und der antihypertensiven Vor-medikation des Patienten in Form eines Angiotensinkonversionsenzym(ACE)-Hemmers wurde der Verdacht auf ein nichtallergisches Angioödem gestellt und der Patient zur weiteren Überwachung auf die Intensivstation verlegt.

Therapie und Verlauf

Da auch im weiteren Verlauf weder Dyspnoe noch Stridor nachweisbar waren, wurde bei guter Compliance des Patienten die konservative Therapie des Angioödems fortgeführt. Zum Ausschluss einer allergischen Komponente erfolgten die i.v.-Gaben von 1000 mg Prednisolon, 4 mg Dimetinden und 300 mg Ranitidin. Um die Rückbildung des am ehesten durch die Einnahme eines ACE-Hemmers verursachten Angioödems zu forcieren, wurde bei persistierender Gefahr einer vital-bedrohlichen Atemwegsobstruktion zudem eine s.c.-Applikation von 30 mg Icatibant in „Off-label“-Anwendung durchgeführt. Weiterhin wurde die antihypertensive Therapie mit Ramipril als potenziell auslösendem Agens beendet. Nach einseitiger Entfernung der liegenden Nasentamponade erfolgte durch den diensthabenden HNO-Arzt eine flexible Endoskopie ohne Nachweis einer ödematösen Beteiligung der Stimmlippen. Der Patient wurde daraufhin über die fiberoptische Wachintubation im Fall einer respiratorischen Verschlechterung und die Notkoniotomie aufgeklärt. Die weitere Entwicklung der Atemwegssituation wurde unter Bereithaltung der Notfallausrüstung zur Sicherung eines poten-



Abb. 1 ▲ Aufnahmebefund des Patienten (vor Beginn der medikamentösen Therapie). **a** Frontale Aufnahme des Patienten, **b** seitlicher Aspekt des klinischen Befunds



Abb. 2 ▲ Klinischer Befund 8 h nach Aufnahme auf die Intensivstation und nach Beginn der medikamentösen Therapie. **a** Frontale Aufnahme des Patienten, **b** seitlicher Aspekt des klinischen Befunds

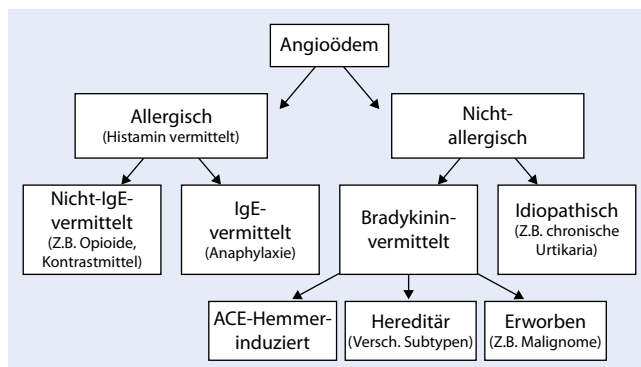


Abb. 3 ▲ Wichtige pathophysiologische Formen des Angioödems. ACE Angiotensinkonversionsenzym, IgE Immunglobulin E. (Nach [3, 5])

ziell schwierigen Atemwegs engmaschig überwacht. Unter supportiver Sauerstoffgabe (4 l/min) über eine Gesichtsmaske

wies die S_pO_2 bei stabiler Kreislagsituation des Patienten im Weiteren stets Werte $\geq 97\%$ auf. Innerhalb eines Zeitraums von

8 h war zudem eine partielle Rückbildung des initialen klinischen Befunds zu beobachten (■ **Abb. 2**). Subjektive Beschwerdefreiheit wurde jedoch erst nach erneuter Applikation von Icatibant erzielt, sodass der Patient schließlich nach 48-stündiger Überwachung auf die Normalstation verlegt werden konnte. In der nachfolgenden laborchemischen Untersuchung ergab sich kein Anhalt für das Vorliegen eines hereditären oder erworbenen Angioödems:

- Plasmaproteaseinhibitor "C1-Esterase-Inhibitor (C1-INH)":
- quantitativ: 0,32 g/l (0,15–0,35 g/l; erniedrigt in ca. 85 % der Fälle eines hereditären Angioödems, sog. Typ-I-Form, und bei erworbenen Angioödemen),
- funktionell: > 130 % (80–120 %; eingeschränkte Funktion bei Typ-II-Formen des hereditären Angioödems),
- Komplementfaktoren:
 - C4: 0,44 g/l (0,1–0,55 g/l; erniedrigt bei hereditären und erworbenen Formen),
 - C3: 1,42 g/l (0,9–2,2 g/l; erniedrigt oder im Referenzbereich bei hereditären und erworbenen Formen).

Die geplante Radiochemotherapie konnte im Folgenden unproblematisch durchgeführt werden.

Diskussion

Pathophysiologie

Das akute Angioödem manifestiert sich als abgrenzbare, schmerzlose Schwellung der Haut bzw. der Schleimhaut. Ausgelöst durch eine Vielzahl inflammatorischer Mediatoren, z. B. Histamin, Leukotriene, Bradykinin oder Substanz P, führen Vasodilatation und Erhöhung der Gefäßpermeabilität zu einem transienten, interstitiellen Übertritt von Plasma und konsekutiver Ödembildung [3, 5, 7, 9]. Bei pharyngealer oder laryngealer Lokalisation kann es zu einer lebensbedrohlichen Verlegung der oberen Atemwege bis zum Tod durch Erstickern kommen.

Pathophysiologisch wird zwischen allergischen, nichtallergischen und idiopathischen Formen des Angioödems unter-

schieden ([3, 5], ■ **Abb. 3**). Im Gegensatz zum histamininduzierten, allergischen Subtyp werden die nichtallergischen Varianten fast ausschließlich durch das in Gewebe und Plasma ubiquitär vorkommende Bradykinin, dem vasoaktiven Endprodukt des Kallikrein-Kinin-Systems, vermittelt [3, 10].

Fallspezifische Betrachtungen

In der vorliegenden Kasuistik wird der Fall eines vermutlich durch Einnahme eines ACE-Hemmers verursachten Angioödems beschrieben. Kausal führt hier die Inhibition des ACE zum reduzierten Abbau von Bradykinin. In Abhängigkeit von bislang noch unbekannten Kofaktoren kann es so im therapeutischen Verlauf zum Auftreten eines Angioödems kommen [10]. Mangels valider Testverfahren handelt es sich stets um eine Ausschluss- oder Verdachtsdiagnose. Bei dem vorgestellten Patienten müssen differenzialdiagnostisch allergische, hereditäre und erworbene Ursachen des Angioödems in Betracht gezogen werden: Da die klinische Symptomatik im zeitlichen Zusammenhang mit einer oberflächlichen Tetracainapplikation, einem Lokalanästhetikum vom Estertyp, auftrat, wäre eine durch Histamin vermittelte, anaphylaktische Reaktion als wichtigste Differenzialdiagnose denkbar. Aufgrund des Ausbleibens einer systemischen Reaktion, insbesondere in Form von Juckreiz und Urtikaria, erschien dies jedoch unwahrscheinlich. Auch das Vorliegen der hereditären Form konnte anamnestisch und nach sekundär erfolgter Labordiagnostik ausgeschlossen werden: Durch quantitative (Typ I) oder qualitative (Typ II) Beeinträchtigung der physiologischerweise hemmenden Funktion des Plasmaproteaseinhibitors C1-INH kommt es bei betroffenen Patienten zu rezidivierenden symptomatischen Episoden, die infolge einer fehlregulierten Aktivierung des Komplement- und des Kallikrein-Kinin-Systems mit konsekutiv erhöhten Bradykininspiegeln entstehen. Sogenannte erworbene Angioödeme wiederum, die bei neu aufgetretenem C1-INH Mangel durch erhöhten Verbrauch oder Autoantikörper möglich sind, wurden u. a. im Rahmen lymphoproliferativer Erkrankungen beschrie-

ben [5]. Laborchemisch fand sich hierfür jedoch ebenfalls kein Anhaltspunkt, so dass nach weiterer Befragung des Patienten eine medikamenteninduzierte Ursache angenommen wurde.

Die Gesamtinzidenz der durch ACE-Hemmer hervorgerufenen Angioödeme über einen Zeitraum von bis zu 10 Jahren beträgt weltweit zwischen 0,1 und 0,7 % [10]; assoziierte Todesfälle gelten als selten [6]. Durchschnittlich treten Symptome eines Angioödems erstmalig nach einer unkomplizierten therapeutischen Anwendungsdauer von 2 bis 3 Jahren auf [8]. Raucher, Patienten im Alter über 65 Jahre, Frauen und Personen afrikanischer Herkunft weisen ein deutlich erhöhtes Risiko auf. Darüber hinaus scheinen Medikamente wie Acetylsalicylsäure und orale Antidiabetika sowie Traumata, beispielsweise durch Intubation, prädisponierend für das ACE-Hemmer-induzierte Angioödem zu sein [4, 10].

Abhängig vom klinischen Bild werden die folgenden 3 Schweregrade unterschieden [10]:

- Typ I (mild): Schwellungen im Bereich des Gesichts, der Lippen und der Zungenspitze,
- Typ II (moderat): Schwellungen im Bereich der Zungenbasis, des Mundbodens und des weichen Gaumens,
- Typ III (schwer): Schwellungen im Bereich der supraglottischen Ebene sowie allgemein Schluckstörungen, Heiserkeit und Dyspnoe.

In der Zusammenschau der aktuellen Literatur ergeben sich für die jeweiligen Stadien unterschiedliche Therapieempfehlungen, die in ■ **Abb. 4** dargestellt sind [5, 10, 11]. Analog hierzu stehen bei dem vorgestellten Patienten (Schweregrad II–III) die engmaschige Überwachung und ggf. die frühzeitige Sicherung des Atemwegs im Vordergrund. Zuvor sollte eine vorsichtige Evaluation der supraglottischen Strukturen mithilfe der flexiblen Endoskopie erfolgen, da diese Auskunft über das Gelingen einer fiberoptisch-nasalen Intubation geben kann [10]. Bei laryngealer Beteiligung ist dieses Verfahren ebenso wie die Anwendung einer Larynxmaske oder eines Larynxstübchens hingegen kontraindiziert. In solchen Fällen sollten ein Notkoniotomieset am Patientenbett ver-

Anaesthesist 2015 · 64:569–573
DOI 10.1007/s00101-015-0055-1
© Springer-Verlag Berlin Heidelberg 2015

V. van der Heide · T. Woehrle · M. Ripperger · V. Hüge

Akutes nichtallergisches Angioödem. Seltene Indikation für eine intensivmedizinische Behandlung

Zusammenfassung

Durch Angiotensinkonversionsenzym(ACE)-Hemmer induzierte Angioödeme verlaufen meist harmlos. Bei Lokalisation im Bereich der Kopf-Hals-Region kann es in schwerwiegenden Fällen jedoch zu lebensbedrohlichen Komplikationen kommen. Aus diesem Grund sollten die umgehende intensivmedizinische Überwachung betroffener Patienten und ggf. eine frühzeitige Sicherung des Atemwegs erfolgen. In der vorliegenden Kasuistik werden Diagnose und therapeutisches Vorgehen bei Verdacht auf ein ACE-Hemmer-induziertes Angioödem am Beispiel eines Patienten diskutiert, der zur Durchführung einer Radiochemotherapie stationär aufgenommen worden war.

Schlüsselwörter

Gefäßkrankheiten · Atemwegsobstruktion · Angiotensinkonversionsenzymhemmer · Makroglossie · Bradykinin

Acute non-allergic angioedema. Rare cause for intensive care unit admission

Abstract

Angiotensin-converting enzyme (ACE) inhibitor-induced angioedema usually follows an uneventful clinical course; however, if upper airway structures are involved, life-threatening complications may develop. Thus, affected patients should be carefully monitored in an intensive care unit and, if need be, the airway has to be secured early on. This case report discusses diagnostic and therapeutic approaches in a patient with suspected ACE inhibitor-induced angioedema, who had initially been admitted for neoadjuvant radiochemotherapy of rectal cancer.

Keywords

Vascular diseases · Airway obstruction · Angiotensin-converting enzyme inhibitors · Macroglossia · Bradykinin

fürbar sein und eine frühzeitige chirurgische Tracheotomie angestrebt werden.

Gegenwärtig ist keine allseits effektive, medikamentöse Therapie des ACE-Hem-

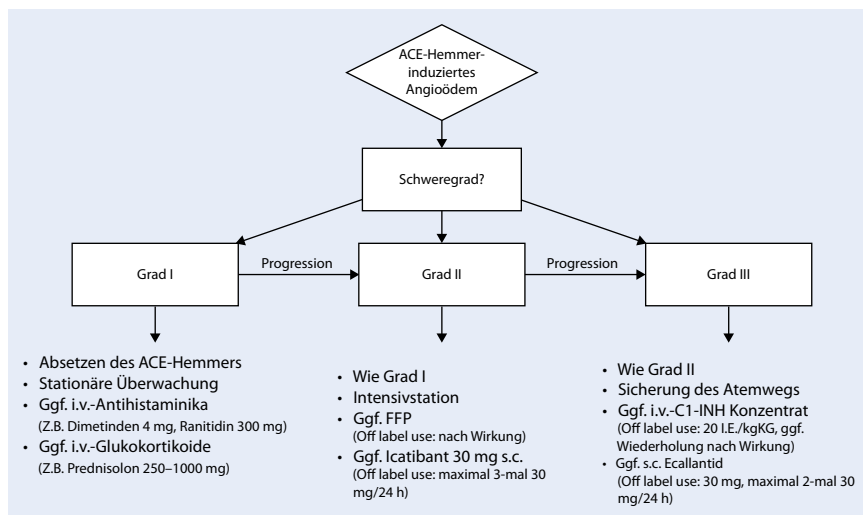


Abb. 4 ▲ Handlungsalgorithmus bei Verdacht auf ein Angiotensinkonversionsenzym(ACE)-Hemmer-induziertes Angioödem. C1-INH Plasmaproteaseinhibitor "C1-Esterase-Inhibitor", FFP „fresh frozen plasma“. (Nach [5, 10, 11])

mer-induzierten Angioödems verfügbar. Aufgrund ihrer allgemein eingeschränkten Wirksamkeit bei bradykininvermittelten Formen dieser Erkrankung gelten Antihistaminika und Glukokortikoide nicht als obligater Behandlungsbestandteil. Da jedoch nicht immer ein rein bradykininvermittelter Mechanismus ursächlich zu sein scheint [5], erfolgte bei dem vorgestellten Patienten dennoch eine probatorische Anwendung beider Wirkstoffe. Zusätzlich erhielt er aufgrund der drohenden Gefahr einer oberen Atemwegsobstruktion eine s.c.-Applikation des synthetischen Bradykinin-B₂-Rezeptoren-Antagonisten Icatibant in Off-label-Anwendung. In einer Fallserie konnte durch die einmalige Gabe dieses Präparats, das bislang nur in der Therapie des hereditären Angioödems zugelassen ist, die vollständige Rückbildung der Symptome in einem Intervall von ca. 4,5 h erreicht werden [1].

In der vorgestellten Kasuistik trat eine partielle Regression des initialen klinischen Befunds deutlich verzögert innerhalb von 8 h ein (Abb. 2). Dies spiegelt sich gleichfalls in den Ergebnissen einer jüngst publizierten randomisierten, multizentrischen Doppelblindstudie [2] wider, in der der Zeitraum bis zur vollständigen Resolution des ACE-Hemmer-induzierten Angioödems nach einmaliger Icatibantgabe bis zu 16 h betrug. Subjektive Beschwerdefreiheit wurde im Fall des hier beschriebenen Patienten erst infolge

einer wiederholten Icatibantapplikation, die 8 h nach Primäranwendung erfolgte, erreicht. Dieser Umstand könnte mitunter auf die relativ kurze Halbwertszeit des Präparats von 1–2 h zurückzuführen zu sein. Diese kann bei schweren klinischen Verlaufsformen der Grade II und III die repetitive Anwendung bei vergleichsweise niedrigem Risikoprofil dieses Wirkstoffs legitimieren (u. a. Hautrötung und Schwellung im Bereich der Injektionsstelle, Juckreiz, Schwindel, Übelkeit; maximal 3-mal 30 mg/24 h; [1, 2]). Möglicherweise klärende Ergebnisse größerer, laufender randomisierter, doppelblinder Multizenterstudien im Hinblick auf Wirkung und Nebenwirkungen in der Behandlung insbesondere auch schwerer Verlaufsformen des ACE-Hemmer-assoziierten Angioödems durch Icatibant stehen aktuell aus (u. a. <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT01919801>). Neben den bereits erwähnten Optionen kann in besonders schwerwiegenden Fällen eines ACE-Hemmer-verursachten Angioödems die Off-label-Gabe von „fresh frozen plasma“ (nach Wirkung), humanem C1-INH-Konzentrat (20 I.E./kgKG i. v., ggf. Wiederholung nach Wirkung) oder des rekombinanten Kallikrein-Inhibitors Ecallantid (30 mg s.c., maximal 2-mal 30 mg/24 h) in Erwägung gezogen werden. Dies sollte nach sorgfältiger Abwägung des Kosten-Nutzen-Verhältnisses und unter Berücksichtigung potenziell auftretender gravierender Nebenwir-

kungen erfolgen (z. B. Übertragung von Infektionskrankheiten, schwere anaphylaktische Reaktion, [5, 10, 11]). Die wichtigste „medikamentös-therapeutische“ Maßnahme stellt allerdings nach wie vor das Absetzen des auslösenden Agens dar: Zwar sind ACE-Hemmer-induzierte Angioödeme in der Regel innerhalb von 72 h selbstlimitierend, jedoch wurden unter fortgeführter Gabe sowohl eine Zunahme der Anfallshäufigkeit als auch der -schwere beschrieben [3]. Ein klasseninterner Wechsel zu einem anderen ACE-Hemmer-Präparat ist daher kontraindiziert. Auch Angiotensin-1(AT₁)-Antagonisten sollten bei betroffenen Patienten vermieden bzw. nur unter engmaschiger Kontrolle angeordnet werden [3, 10].

Fazit für die Praxis

Durch ACE-Hemmer-induzierte Angioödeme sind relativ selten. In schwerwiegenden Fällen kann es bei Beteiligung der oberen Atemwege jedoch zu lebensbedrohlichen Komplikationen kommen. Trotz der Verfügbarkeit neuartiger, vielversprechender Therapieansätze, u. a. in Form von Icatibant, hat die frühzeitige Sicherung des Atemwegs in diesen Fällen nach wie vor höchste Priorität. Wichtigstes differenzialdiagnostisches Unterscheidungskriterium zum allergischen Angioödem stellt das Fehlen von Juckreiz und Urtikaria dar.

Korrespondenzadresse

Dr. V. van der Heide
Klinik für Anaesthesiologie
Universität München, Standort Großhadern
Marchioninistr. 15
81377 München
verena.heide@med.uni-muenchen.de

Einhaltung ethischer Richtlinien

Interessenkonflikt. V. van der Heide, T. Woehle, M. Ripperger und V. Hüge geben an, dass kein Interessenkonflikt besteht.

Alle Patienten, die über Bildmaterial oder anderweitige Angaben innerhalb des Manuskripts zu identifizieren sind, haben hierzu ihre schriftliche Einwilligung gegeben. Im Fall von nichtmündigen Patienten liegt die Einwilligung eines Erziehungsberechtigten oder des gesetzlich bestellten Betreuers vor. Dieser Beitrag beinhaltet keine Studien an Menschen oder Tieren.

Literatur

1. Bas M, Greve J, Stelter K et al (2010) Therapeutic efficacy of icatibant in angioedema induced by angiotensin-converting enzyme inhibitors: a case series. *Ann Emerg Med* 56:278–282
2. Bas M, Greve J, Stelter K et al (2015) A randomized trial of icatibant in ACE-inhibitor-induced angioedema. *N Engl J of Med* 372:418–425
3. Bezalel S, Mahlab-Guri K, Asher I et al (2015) Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema. *Am J Med* 128:120–125
4. Hoover T, Lippmann M, Grouzmann E et al (2010) Angiotensin converting enzyme inhibitor induced angio-oedema: a review of the pathophysiology and risk factors. *Clin Exp Allergy* 40:50–61
5. Jaiganesh T, Wiese M, Hollingsworth J et al (2013) Acute angioedema: recognition and management in the emergency department. *Eur J Emerg Med* 20:10–17
6. Kim SJ, Brooks JC, Sheikh J et al (2014) Angioedema deaths in the United States, 1979–2010. *Ann Allergy Asthma Immunol* 113(6):630–634
7. Lewis LM (2013) Angioedema: etiology, pathophysiology, current and emerging therapies. *J Emerg Med* 45:789–796
8. Makani H, Messerli FH, Romero J et al (2012) Meta-analysis of randomized trials of angioedema as an adverse event of renin-angiotensin system inhibitors. *Am J Cardiol* 110:383–391
9. Rasmussen ER, Mey K, Bygum A (2014) Angiotensin-converting enzyme inhibitor-induced angioedema—a dangerous new epidemic. *Acta Derm Venereol* 94:260–264
10. Stojiljkovic L (2012) Renin-angiotensin system inhibitors and angioedema: anesthetic implications. *Curr Opin Anaesthesiol* 25:356–362
11. Wilkerson RG (2012) Angioedema in the emergency department: an evidence-based review. *Emerg Med Pract* 14:1–21



Kommentieren Sie diesen Beitrag auf springermedizin.de

► Geben Sie hierzu den Beitrags-titel in die Suche ein und nutzen Sie anschließend die Kommentarfunktion am Beitragsende.

Armbruster, W., Eichholz, R., Notheisen, T.

Ultraschall in der Anästhesiologie

Grundlagen, Nadelnavigation, Nervenblockaden, Atemnotdiagnostik

www.aen-sono.de 2015, 306 S., 606 Abb., (ISBN 978-3-00-049021-7), 49.00 EUR

Die Autoren Armbruster (Unna), Eichholz (Tübingen) und Notheisen (Tübingen) stehen für engagierte und innovative didaktische Konzepte des Ultraschalls in der Anästhesiologie. In vielen Kursen haben sie ihr Wissen zur Ultraschalltechnik, insbesondere für die Regionalanästhesie, in unserer Fachgesellschaft in vorbildlicher Weise verbreitet. Dieses Engagement ist auf dem letzten Deutschen Anästhesiekongress mit dem „Thieme Teaching Award“ ausgezeichnet worden.

Nun haben die 3 Autoren ihre Workshop-Module und didaktisches Konzept in einem hervorragend gelungenen Kitteltaschenbuch zusammengefasst. Schon die Einführungskapitel über die Grundlagen der Ultraschalltechnik sind so anschaulich und mit so viel hervorragender Illustration ausgestattet, dass der Leser bereits von der Theorie gefesselt wird. Schon hier sind immer wieder Abschnitte mit Tipps und Tricks eingestreut, die wichtige Hilfestellung beim Erlernen der Ultraschalltechnik bieten. Hilfreich sind die Hinweise für den Anfänger bezüglich des Schwierigkeitsgrades der jeweils dargestellten Technik („Prozedur für sehr erfahrene Anwender“). Im Kapitel „Gefäßzugänge“ sind insbesondere die Hinweise zum Vorgehen bei Punktionsschwierigkeiten vorbildlich, weil z.B. Probleme wie die Thrombosen zentraler Venen (gerade auch bei Intensivstationspatienten gar nicht selten) breiteren Raum finden.

Schwerpunkt des Buches ist die ultraschallgesteuerte Nervenblockade. Von der Blockade des Plexus cervicalis über verschiedene Zugangswege zum Plexus brachialis und den peripheren Nerven der unteren Extremität, den neuroaxialen Blockaden sind auch neuere Techniken wie der TAP-Block und PVB-Block sehr anschaulich und praxisnah dargestellt. In der Neurosonographie findet man darüber hinaus einen ganz interessanten Abschnitt über die Ultraschallunter-

suchung des Nervus opticus als Möglichkeit der nicht invasiven Verlaufsbeobachtung des Hirndrucks.

Besonders wichtig für die klinische Praxis ist auch das letzte Kapitel über die Atemnotdiagnostik mittels Ultraschall zum schnellen Ausschluss eines relevanten Pneumothorax oder Erkennung eines Pleuraergusses, bzw. Lungenödems oder eines Zwerchfellhochstands.

Insgesamt überzeugt dieses Buch durch sein hervorragendes didaktisches Konzept, die vielen sehr praxisnahen Anleitungen, die die Breite klinische Erfahrung der Autoren widerspiegeln sowie die außergewöhnliche Qualität der Abbildungen, die durchgehend jeweils den Originalbefund, darunter zum Vergleich die illustrierte und beschriftete zweite Version zeigen und jeweils das Körperschema mit der entsprechenden Schnittebene illustrieren.

Fazit: Ein wirklich gut gelungenes Ultraschallbuch, das trotz des Taschenbuchformats mit seinen gut 300 Seiten eine Fülle an Informationen und Anleitungsmaterial bietet.

Hinnerk Wulf (Marburg)