

Auflösung und weiterer Verlauf:

Aufgrund der dramatischen Situation wird ein Tracheotomie-Schnellset vorbereitet – die Patientin erhält zwischenzeitlich eine NIV-Beatmung via Maske (FiO₂ 1,0), hierunter kann eine SpO₂ von 94% gehalten werden. Um die Spontanatmung der Patientin zu erhalten, erfolgt das Prozedere in Lokalanästhesie. Ein erster Versuch schlägt jedoch fehl. Zeitgleich trifft der diensthabende HNO-Oberarzt ein, dieser hatte sich tatsächlich schon auf dem Heimweg befunden und kehrte unmittelbar um. Durch ihn erfolgt die sofortige Durchführung einer scharfen Tracheotomie, wobei eine extreme Blutungsneigung sowie eine Tracheallumen-Einengung bei Schleimhauthämatom auffallen. Unmittelbar nach Einlage eines 6er Tubus erfolgt die Narkoseeinleitung. Die SpO₂ von mittlerweile 88% beginnt nach Beatmungsbeginn sofort zu steigen.

Laborchemisch fallen unter anderem ein INR von 21,5 sowie eine aPTT von 111s auf. Im weiteren Verlauf erfolgt der Wechsel auf eine Trachealkanüle. Unter lokaler Pflege geht die Schwellung ohne Nekrosen zurück, ab Tag 8 befindet sich die Zunge wieder in der Mundhöhle. Nach 24 Tagen kann die Patientin erfolgreich dekanüliert und im Verlauf in die Reha und zuletzt ohne neurologisches Defizit in ihr betreutes Wohnen entlassen werden.

Bei Recherche zur Vorgeschichte der Patientin ergab sich ein ca. ein Jahr zurückliegender chirurgischer Aortenklappen-Ersatz. Damals waren bei den Voruntersuchungen bereits leicht erhöhte Leberwerte im Sinne einer Leberzirrhose **Child A** aufgefallen. Aus unklaren Gründen setzte der Hausarzt entgegen kardiochirurgischer Empfehlung die Cumarinisierung nicht nach drei Monaten auf ASS um.

Der hier geschilderte Vorfall dürfte somit das Resultat einer unbemerkten Zunahme der Leberdysfunktion mit konsekutiv gestörter Phenprocoumon-Metabolisierung (strikt hepatisch über CYP₄₅₀) bei Leberzirrhose mit ohnehin kompromittierter Gerinnung sein. Zu dieser desolaten Gerinnungssituation gesellte sich zusätzlich eine hypertensive Entgleisung mit Endorganmanifestation (Schleimhauteinblutung) – sprich ein **hypertensiver Notfall bei relativer Phenprocoumon-Überdosierung**.

Take Home Messages aus NERDfall Nr.10

- Voranmeldung rettet Leben! (Und freut die Notaufnahme)
Obligat bei kritisch Kranken und wenn spezielle Interventionen (z.B. Fieberoptik) benötigt werden!
-> Eine lückenlose Versorgung kritisch Kranker ohne Voranmeldung ist unmöglich.
- Notfallmäßige Konio- bzw. Tracheotomie bei totaler Obstruktion der oberen Atemwege:
Lokalanästhesie, Ketamin-Analgesiedierung und gleichzeitige NIV ermöglichen den Erhalt der Spontanatmung
- Vitamin-K-Antagonisten (Marcumar®, Falithrom® etc.) haben eine enge therapeutische Breite.
Selbst bei regelmäßigen INR-Kontrollen kommt es immer wieder zu Unter- bzw. Überdosierungen.
- Bei akuten Blutungskomplikationen unter Vitamin-K-Antagonisten: **PPSB!**
- Die Leber synthetisiert die Gerinnungsfaktoren I, II, VII, IX, X (-> "Oktober 1972")
Immer an den Zusammenhang von Leber und Gerinnung denken. **Schlechte Leber macht schlechte Gerinnung!**
(Alltags-Beispiel: Erhöhte ICB-Gefahr nach Sturz auf Kopf bei chronischem C2-Abusus und Leberzirrhose)

Navid Azad

Kleiner Exkurs zu Vitamin-K:

- Das fettlösliche Vitamin K wird u.a. für die Synthese der Gerinnungsfaktoren I, II, VII, IX benötigt (1972)
- Vitamin-K-Antagonisten (Cumarine) reduzieren die „Aufbereitung“ von verbrauchtem Vitamin K in seine wiederverwertbare, „frische“ Form. So steht weniger „frisches“ Vitamin K für Biosynthesen bereit.
- Vitamin K-Mangel geht wie eine Cumarin-Therapie mit Antikoagulation einher
- Mit Cumarinen antikoagulierte Patienten sollten nicht zu viel Zwiebeln oder andere Vitamin K reiche Lebensmittel zu sich nehmen

Risikofaktoren für Vitamin K-Mangel und damit einhergehende Blutungsneigung:

- Säuglingsalter (Daher Vitamin K Prophylaxe bei Geburt, U2 und U3)
- Morbus Crohn, Colitis ulcerosa
- Gallensäuremangel (Z.n. Cholezystektomie, Steinleiden, Medikation -> Fettresorption!)
- Antibiotika-Einnahme (Darmflora essenziell für Aufnahme & Synthese)
- Mangelernährung (Anorexie / Sucht- / Versorgungsproblematik)
- Und andere

Klinisches Detail:

Auch die antithrombotisch wirksamen Proteine C & S werden Vitamin K abhängig synthetisiert. Sie haben jedoch eine kürzere Plasma-HWZ als die Gerinnungsfaktoren 1972. Bei Beginn einer Cumarin-Therapie kann es daher initial zu prothrombotischen Effekten kommen. Somit ist zu Beginn der Therapie mit einem Vitamin-K-Antagonisten eine überlappende Gabe von z.B. einem niedermolekularen Heparin für einige Tage sinnvoll bzw. notwendig.

Weiteres interessantes Material :

- Hinter Schwellungen im Gesichtsbereich können jede Menge DDs stecken. Hier eine [grandiose Übersicht](#) der emdocs
- [Legendärer emcrit-Artikel](#) zu blutenden Zirrhotiker:innen
- [Hypertensiver Notfall – red flags](#) von dasFOAM
- PPSB ist Plasma bei Blutungskomplikationen unter Vitmain-K-Antagonisten überlegen. U.a. diese Publikation zeigt ein signifikantes Ergebnis:
Goldstein, J. N., et al. (2015). „[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 385(9982): 2077-2087. [Hier unsere Empfehlung zum Gerinnungsmanagement bei akuter Blutung.](#)
- [EMCrit mit Beitrag und Video](#) zur NIV bei Koniotomie unter Spontanatmung (*Danke an Manuel aus der Telegram Gruppe!*)
- Hier ein dramatischer [Fallbericht](#) über eine Vitamin K Mangel bedingte ICB im Kindesalter.
- [Hier die großartigen, hauseigenen Videos zur Blutgerinnung und dem Management akuter Blutungen](#) von Philipp und Kostja
- [Toller litfl-Artikel zur Warfarin Toxizität](#) – nicht das gleiche, aber schon sehr ähnlich

Vielen Dank Wiebke für deine Quellen-Jagd! 😊

