



Klug entscheiden

... in der Notaufnahme (2)

Alle Empfehlungen fokussieren auf die häufig zeitkritische erste diagnostische und therapeutische Phase unterschiedlicher, zumeist internistischer Erkrankungen, um eine rasche, zielgerichtete und qualitativ hochwertige Versorgung von Notfallpatienten zu gewährleisten.



Foto: upia/stock.adobe.com

In der Zentralen Notaufnahme werden zahlreiche Patienten mit internistischen Erkrankungen primär diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen unterzogen und dann häufig stationär aufgenommen oder nach einer Risikostratifikation wieder entlassen. Die enge Einbeziehung der mit- und weiterbehandelnden Fachdisziplinen in die Patientenversorgung, die Erstellung von Behandlungsstandards sowie die Aus- und Weiterbildung der ärztlichen Mitarbeiter sind wichtige Voraussetzungen da-

für, dass zentrale Notaufnahmen ihre Aufgabe als Dreh- und Angelpunkt für eine rasche, zielgerichtete und qualitativ hochwertige Versorgung von Notfallpatienten erfüllen können.

Bereits im April 2018 haben die Deutsche Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) und die ihr angeschlossenen Fachgesellschaften eine erste Serie von Klug-entscheiden-Empfehlungen publiziert (1), die Ärztinnen und Ärzten in Notaufnahmen bei verschiedenen internistischen Erkrankungen im Hin-

blick auf eine hohe Indikationsqualität unterstützen sollen, um eine Unter- oder Überversorgung zu vermeiden.

Die vorliegende Publikation beinhaltet weitere Positiv- und Negativempfehlungen zu diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen in der Notaufnahme. Die evidenzbasierten Empfehlungen wurden nach dem von der DGIM standardisierten Konsensusprozess in Anlehnung an das von der AWMF herausgegebene Manual entwickelt (2, 3).



Positiv-Empfehlungen

Bei diabetischer Ketoazidose soll parallel zur Insulintherapie eine angepasste Kaliumzufuhr erfolgen.

Patienten mit diabetischer Ketoazidose weisen bereits zum Zeitpunkt der Triage in der Notaufnahme in 5–6 % der Fälle eine Hypokaliämie auf (4). Je schwerer die Ketoazidose ausgeprägt ist, umso höher ist das Risiko für eine Hypokaliämie (5). Die Azidose kann einen Shift von Kaliumionen in den Extrazellulärraum begünstigen, sodass initial auch normale oder erhöhte Kaliumwerte gemessen werden können. Dies kann auch bei schwerer hyperglykämischer Entgleisung ohne Ketoazidose der Fall sein. Die Therapie mit Insulin führt bei diabetischer Ketoazidose und schwerer Hyperglykämie ohne Ketoazidose zu einer Rückverteilung von Kalium in den Intrazellulärraum. Unter der Insulintherapie werden bei 10–50 % der Patienten Hypokaliämien dokumentiert (6–9). Eine frühzeitige Kaliumzufuhr auch bei normal gemessenem Serumkalium kann der Entwicklung der Hypokaliämie und damit der Gefahr der Auslösung von Herzrhythmusstörungen vorbeugen.

Erwachsenen Patienten mit Verdacht auf bakterielle Meningitis sollen nach der Blutkulturentnahme noch vor einer eventuellen Bildgebungsdiagnostik Dexamethason und Antibiotika verabreicht werden.

Die bakterielle Meningitis ist eine schwerwiegende Infektionskrankheit mit hoher Morbidität und Letalität. Jede Verzögerung der Therapie ist mit einer Verschlechterung der Prognose verbunden (10, 11). Die Antibiotikagabe unmittelbar nach Dexamethason-Gabe sollte möglichst schnell nach Vorstellung in der Notaufnahme erfolgen (12). Typische Symptome bestehen in Fieber, Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, verändertem Bewusstseinszustand und erheblicher Beeinträchtigung des Allgemeinbefindens; die

Abwesenheit einzelner Symptome schließt eine bakterielle Meningitis jedoch nicht aus. Bei Verdacht auf Meningitis sollen rasch eine Blutkulturentnahme und eine Lumbalpunktion erfolgen (13, 14). Sollte sich die Lumbalpunktion verzögern (Indikation für Schädel-CT vor der Punktion), soll die Antibiotikagabe vor der Punktion erfolgen. Die Konsentierung dieser Empfehlung erfolgte in Abstimmung mit der DGN.

Bei Patienten mit Fieber in der Neutropenie (Neutrophile < 0,5 G/L oder < 1 G/L mit sinkender Tendenz) soll nach der Abnahme von 2 unabhängigen Blutkulturen und ohne Zeitverzögerung durch weitere Diagnostik eine empirische Therapie mit Breitbandantibiotika begonnen werden.

Fieber in Neutropenie bei Patienten mit Malignomen nach zytostatischer Chemotherapie wird zu einem erheblichen Anteil durch bakterielle Infektionen verursacht und ist eine wesentliche Ursache für Morbidität und Mortalität bei diesen Patienten (15). Die umgehende Einleitung einer empirischen antibiotischen Therapie ist deshalb indiziert (16). Die möglichst rasche Einleitung einer Antibiotikatherapie ist bei Patienten mit klinischen Zeichen einer Sepsis eindeutig belegt, Hinweise gibt es auch für die febrile Neutropenie insgesamt (17, 18). Nur für einen Teil der Patienten wird im Verlauf ein verantwortliches infektiöses Agens gefunden. Für die Wahl des Antibiotikums sind das lokale Resistenzprofil sowie vorangegangene prophylaktische

und therapeutische Antibiotikagaben zu berücksichtigen. Für die Entscheidung über das weitere Management sollte (z. B. anhand des MASCC-Score [19]) das Risiko für einen komplizierten Verlauf abgeschätzt werden.

Während oder nach einer Reanimation soll schnellstmöglich eine Notfallsonografie zur Diagnostik beherrbarer Ursachen eines Herz-Kreislauf-Stillstandes erfolgen.

Bei Patienten, die während oder nach einer Reanimation in einer Notaufnahme aufgenommen werden, sollen reversible Ursachen eines Herz-Kreislauf-Stillstandes rasch diagnostiziert werden (20). Die Notfallsonografie des Herzens, der Lunge und des Abdomens ist dabei von zentraler Bedeutung, kann unmittelbar am Krankenbett auch unter laufenden Reanimationsmaßnahmen erfolgen und lässt sich in standardisierter Form erlernen (21). Sie dient zur Beurteilung des linken und rechten Ventrikels, zum Ausschluss eines Perikardergusses, einer Hypovolämie, von freier intraabdomineller Flüssigkeit und eines Pneumothorax sowie zur Beurteilung der Bauchaorta (21–26). Befunde der Notfallsonografie können zu unmittelbar lebensrettenden Maßnahmen wie einer Perikardpunktion, Entlastung eines Spannungspneumothorax oder Lysetherapie bei Rechtsherzversagen infolge einer Lungenarterienembolie beitragen (22–27). Lässt sich durch die fokussierte Notfallsonografie die hämodynamische Instabilität des Reanimierten nicht ausreichend aufdecken, so soll baldmöglichst eine vollständige Notfallchokardiografie durchgeführt werden.

Darüber hinaus kann die Notfallsonografie bei unklarem Schockgeschehen durch Nachweis freier Flüssigkeit im Abdomen den entscheidenden Hinweis auf eine intraabdominelle Verletzung und Blutung liefern. Eine komplett fehlende Kontraktion des Herzens ist dagegen mit einer äußerst schlechten Prognose assoziiert und kann die Entscheidung zur Beendigung von Reanimationsmaßnahmen unterstützen (27).

Klug entscheiden

„Klug entscheiden“ ist eine Initiative der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM), die sich gegen Über- und Unterversorgung wendet. 13 Fachgesellschaften nehmen an der Initiative teil und haben praktische Empfehlungen erstellt.

„Klug entscheiden“ soll eine konkrete Hilfe bei der Indikationsstellung zu diagnostischen und therapeutischen Maßnahmen sein. Darüber hinaus soll die Initiative aber auch grundsätzlich dafür sensibilisieren, klug zu entscheiden und nicht alles medizinisch Machbare zu tun.

Bei begründetem Verdacht auf eine akute Varizenblutung soll eine intravenöse Therapie mit einem Vasokonstriktor (Terlipressin, Somatostatin oder Octreotid) noch vor der Endoskopie begonnen werden.

Eine Blutung aus Ösophagusvarizen bei Patienten mit einer Leberzirrhose geht mit einer signifikanten Frühletalität einher (ca. 20 %). Dabei stirbt bereits ein Viertel der Patienten in den ersten 24 Stunden, teils vor Erreichen der Klinik oder in den ersten Stunden nach Krankenhausaufnahme (28).

Mittels vasoaktiver Substanzen kann der Pfortaderdruck gesenkt werden: Terlipressin ist ein Vasopressin-Analogon, welches sowohl systemisch als auch in den Mesenterialgefäßen zu einer Vasokonstriktion führt und so den Pfortaderfluss reduziert. Somatostatin und das synthetische Somatostatin-Analogon Octreotid führen zu einer Vasokonstriktion im Splanchnikusgebiet über Hemmung der glukagonvermittelten splanchnischen Vasodilatation. Diese Vasokonstriktiva reduzieren letztlich den Pfortaderfluss und damit die Durchblutung der Umgehungskreisläufe, zusätzlich stabilisieren sie den Kreislauf und verbessern die Nierendurchblutung (29, 30). Randomisierte Studien und Metaanalysen zeigten klar, dass der Einsatz vasoaktiver Substanzen bei der akuten Varizenblutung mit einer reduzierten Letalität und einer besseren Blutungskontrolle assoziiert ist (31, 32), insbesondere in Kombination mit endoskopischen Maßnahmen (33–36). Daher soll bei begründetem Verdacht auf eine Varizenblutung (d. h. obere gastrointestinale Blutung bei bekannter oder vermuteter Leberzirrhose, anamnestic bekannte Varizen) die Gabe einer vasoaktiven Substanz bereits vor der Endoskopie erfolgen (30, 37, 38).

Terlipressin, Somatostatin und Octreotid sind bei der akuten Varizenblutung in Bezug auf die Parameter Blutungskontrolle bei erster Endoskopie, Blutungsrezidive und Letalität gleichwertig (39).

TABELLE

Wells-Score: Wahrscheinlichkeit einer tiefen Beinvenenthrombose

Klinische Charakteristika	Score
Aktive Krebserkrankung	1,0
Lähmung oder kürzliche Immobilisation der Beine	1,0
Bettruhe (> 3 Tage); große Chirurgie (< 12 Wochen)	1,0
Schmerz/Verhärtung entlang der tiefen Venen	1,0
Schwellung ganzes Bein	1,0
Unterschenkelschwellung > 3 cm gegenüber Gegenseite	1,0
Eindrückbares Ödem am symptomatischen Bein	1,0
Kollateralvenen	1,0
Frühere, dokumentierte TVT	1,0
Alternative Diagnose mindestens ebenso wahrscheinlich wie tiefe Venenthrombose	-2,0

Score \geq 2,0: Wahrscheinlichkeit für TVT hoch
 Score < 2,0: Wahrscheinlichkeit für TVT nicht hoch

Bei Verdacht auf tiefe Beinvenenthrombose soll bei ambulanten Patienten vor weiteren Maßnahmen basierend auf Anamnese und körperlicher Untersuchung eine Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit erfolgen. Hierzu eignet sich insbesondere der weit verbreitete Wells-Score. Abhängig von der klinischen Wahrscheinlichkeit soll die Akuttherapie wie auch der weitere diagnostische Prozess erfolgen.

Für die Diagnostik und Akuttherapie einer tiefen Beinvenenthrombose bei ambulanten Patienten spielt die Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit eine zentrale Rolle. Diese kann mittels formalisierter Scores bestimmt werden, die den Informationen aus Anamnese und klinischer Untersuchung entsprechende Punktwerte zuweisen, deren Summe den Wahrscheinlichkeitsgrad des Vorliegens einer Thrombose anzeigt. Ein gut validierter, im Alltag handhabbarer und daher auch weitverbreiteter formalisierter Score zur Einschätzung der Vortestwahrscheinlichkeit einer tiefen Beinvenenthrombose ist der Zweistufen-Score nach Wells (40). In den entsprechenden Validierungskohorten betrug die Prävalenz der tiefen Beinvenenthrombose 6 % bei niedriger und 28 % bei hoher klinischer Wahrscheinlichkeit (40). Im

Falle einer niedrigen klinischen Wahrscheinlichkeit nach Wells kann bereits bei unauffälligen D-Dimer eine tiefe Beinvenenthrombose ausgeschlossen werden (40, 41). Der Nachweis erhöhter D-Dimer-Werte bei niedriger klinischer Wahrscheinlichkeit ist nicht mit dem Nachweis einer tiefen Beinvenenthrombose gleichzusetzen, erfordert jedoch eine weitere Abklärung mittels Kompressionsultraschall. Bei hohem Wells-Score dagegen ist eine Bestimmung von D-Dimeren unnötig. Hier sollte stattdessen eine weitere Bildgebung mittels Kompressionsultraschall erfolgen. Sollte dieser nicht eindeutig sein oder nicht zur Verfügung stehen, kann eine Antikoagulation bis zur Komplettierung der Diagnostik sinnvoll sein (41). Vom im Folgenden aufgeführten Wells-Score zur Einschätzung der klinischen Wahrscheinlichkeit einer tiefen Beinvenenthrombose zu unterscheiden ist der Wells-Score zur Abschätzung des Vorliegens einer Lungenembolie (siehe Empfehlung zur Lungenembolie) (Tabelle).

Patienten mit Synkope sollen in der Notaufnahme primär mittels einer strukturierten klinischen Risikoeinschätzung und eines EKG beurteilt werden. Bei niedrigem Risiko können diese Patienten ohne weitere Diagnostik oder Überwachung in die ambulante Weiterbehandlung entlassen werden.

Nach den aktuellen Leitlinien der European Society of Cardiology sollte das Management von Patienten mit Synkope in der Notaufnahme auf dem Konzept der Risiko-beurteilung beruhen. Dabei wird klar empfohlen, dass Patienten mit Merkmalen eines niedrigen Risikos, welche wahrscheinlich eine Reflex-, situative oder orthostatische Synkope erlitten haben, direkt aus der Notaufnahme entlassen werden können (42–48). Die strukturierte klinische Risikoeinschätzung beruht dabei auf den Charakteristika des synkopalen Ereignisses selbst, der Anamnese, der körperlichen Untersuchung und der EKG-Beurteilung. Patienten, die eine Reflex-, orthostatische oder situative Synkope haben und ein

niedriges Risiko aufweisen, können mit diesen einfachen Mitteln präzise eingeschätzt und gegebenenfalls sicher entlassen werden (siehe auch die KeE zur Duplexsonografie der Hirngefäße [1]).

Bei Patienten mit akutem ST-Hebungs-Infarkt soll innerhalb von weniger als 60 Minuten nach Diagnosestellung in der Notaufnahme die Koronar-Revaskularisation erfolgen.

Im akuten Myokardinfarkt mit ST-Hebung (STEMI) muss die Zeit zwischen medizinischem Erstkontakt und Revaskularisation, die sogenannte Systemverzögerung („system delay“), so kurz wie möglich gehalten werden (49). Eine rasche Revaskularisation reduziert das Risiko von akuten Komplikationen, wie Rhythmusinstabilität oder hämodynamischer Verschlechterung, und hilft Herzmuskelgewebe zu bewahren. Die Systemverzögerung ist eine der wichtigsten modifizierbaren Einflussgrößen der Infarktsterblichkeit (50). In zahlreichen Studien erbrachte die Verkürzung der Systemverzögerung eine erhebliche Senkung der Infarktsterblichkeit (51, 52). Mindestanforderungen, die möglichst deutlich unterschritten werden sollten, sind: Diagnosestellung mittels EKG innerhalb von weniger als 10 Minuten nach Erstkontakt (dies gilt auch für erfolgreich reanimierte Patienten), Verzögerung zwischen Diagnosestellung und Katheterintervention (PCI) von weniger als 90 Minuten und PCI innerhalb von weniger als 60 Minuten nach Eintreffen im Katheterzentrum (49).

Hierzu sind geeignete organisatorische Maßnahmen zu treffen. Bereits der Rettungsdienst sollte auch bei geringstem Verdacht auf Myokardinfarkt das EKG aufzeichnen und gegebenenfalls die Diagnose des STEMI stellen. Bei Erstvorstellung mit Thoraxschmerz in der Praxis oder einer Notaufnahme hat die EKG-Aufzeichnung Vorrang vor allen anderen Maßnahmen. Zeigt das EKG einen STEMI, so sollte der Patient/die Patientin direkt in das nächste dienstbereite Katheterlabor verbracht werden, auch wenn dies nicht dem räumlich

nächstgelegenen Krankenhaus entspricht (53). Die Bestimmung myokardialer Markerproteine spielt in dieser Situation keine Rolle und sollte nicht abgewartet werden. Mit Beginn des Transports sollte das Katheterzentrum informiert werden, um bereits die Transportzeit für die Aktivierung der Katheterbereitschaft und die Vorbereitung des Katheterlabors zu nutzen (54). Eine kurze Anamnese (Kontrastmittelallergie?), orientierende körperliche Untersuchung, Blutentnahme und eventuell Echokardiografie sind allesamt im Katheterlabor möglich und rechtfertigen nicht die primäre Aufnahme auf der Intensivstation. Auf keinen Fall sollte das Ergebnis der Laboruntersuchungen abgewartet werden. Auch die Abklärung möglicher Differenzialdiagnosen durch weitere Bildgebung ist nachrangig zur Katheterintervention.

 **Negativ-Empfehlungen**

Bei akutem ischämischem Apoplex soll eine medikamentöse Blutdrucksenkung in der Regel nicht erfolgen.

Die arterielle Hypertonie stellt einen wesentlichen Risikofaktor für zerebrovaskuläre Erkrankungen dar. Für Patienten nach Schlaganfall oder transitorisch-ischämischer Attacke in der Anamnese wird bei systolischen Blutdruckwerten > 140 mmHg eine antihypertensive

Therapie empfohlen (Hochdruckleitlinien ESH/ESC 2018, Canada 2016, DHL 2015) (55–57).

Anders stellt sich die Situation bei hypertensiven Patienten mit akutem ischämischem Apoplex dar: Innerhalb der ersten Woche nach akutem Apoplex wird eine blutdrucksenkende Therapie allgemein nicht empfohlen (siehe Leitlinie der Deutschen Gesellschaft für Neurologie [58] sowie Hochdruckleitlinien [55–57]), es sei denn, der Blutdruck ist exzessiv hoch. Trotz dieser sich in allen relevanten Leitlinien zur Blutdrucktherapie bei Apoplex wiederfindenden Empfehlungen wird aber oft der Blutdruck bei Apoplex-Patienten stärker gesenkt als empfohlen.

Bei Patienten mit chronischer arterieller Hypertonie, die keiner thrombolytischen Therapie unterzogen werden können, soll nur bei extremen Blutdruckwerten > 220/120 mmHg medikamentös interveniert werden. Die Zielgröße ist dann nicht mehr als 25 % Senkung des systolischen RR über die ersten 24 Stunden. Eine Ausnahme stellen Patienten dar, die keinen Bluthochdruck in der Anamnese aufweisen, oder auch Patienten mit manifester Herzinsuffizienz; diese sollen auf Werte von 160–180/90–100 mmHg eingestellt werden. Stärkere Blutdrucksenkung kann fatale Folgen haben im Sinne einer weiteren Verschlechterung der zerebralen Ischämie. Bei Patienten, die sich für eine thrombolytische Therapie eignen, soll erst bei Blutdruckwerten > 180/110 mmHg medikamentös interveniert werden, um das Risiko einer sekundären intrakraniellen Blutung zu reduzieren. Die Konsentierung dieser Empfehlung erfolgte in Abstimmung mit der Deutschen Gesellschaft für Neurologie (DGN).

Eine CT-Untersuchung vor der Lumbalpunktion bei Verdacht auf bakterielle Meningitis soll nicht erfolgen – außer bei Symptomen, die auf einen erhöhten Hirndruck oder eine Herdpathologie hinweisen, oder bei intensiver Immunsuppression.

Eine Lumbalpunktion im Rahmen der Diagnostik der bakteriellen

aerzteblatt.de



Klug entscheiden



Serie im Deutschen Ärzteblatt

Mit diesem Beitrag hat das Deutsche Ärzteblatt bereits 16 Artikel aus der Serie „Klug entscheiden“ veröffentlicht. Sämtliche Folgen der Serie sind im Internet abrufbar.

► www.aerzteblatt.de/klugentscheiden

Meningitis ist entscheidend, um die Diagnose zu bestätigen, das auslösende Pathogen zu identifizieren und dessen Resistenzprofil zu untersuchen. Nur so kann die antibiotische Therapie optimal fokussiert werden (13). Eine CT-Untersuchung vor Lumbalpunktion kann die Gabe von Antibiotika und Dexamethason verzögern und wird generell zu häufig durchgeführt, was nicht den aktuellen Leitlinien entspricht (59–62). Die Indikation für eine CT-Untersuchung vor Lumbalpunktion ist dann gegeben, wenn eines der folgenden Charakteristika vorhanden ist:

1. fokale neurologische Symptome,
2. neu aufgetretene epileptische Anfälle,
3. ausgeprägt veränderter Bewusstseinszustand (GCS < 10) oder
4. intensive Immunsuppression.

Patienten ohne eines dieser Charakteristika benötigen keine CT-Untersuchung, da es sehr unwahrscheinlich ist, dass sich aufgrund pathologischer Befunde in der Bildgebung eine Kontraindikation für die Lumbalpunktion ergibt (62–65).

Eine intensive Immunsuppression ist unter anderem definiert durch: schwere angeborene Immundefekte, CD4-Lymphozyten < 200/μL, Zustand nach allogener Stammzell-beziehungsweise Organtransplantation, intensivierte Immunsuppression mit 2 oder mehr Medikamenten, Corticosteroidgabe > 0,5 mg/kg/Tag (Prednisolon-Äquivalent) in den letzten 4 Wochen oder länger (66). Die Konsultierung dieser Empfehlung erfolgte in Abstimmung mit der DGN.

Bei stabilen Patienten, die in der Lage sind, Urin zu lassen, sollen in der ZNA Urindauerkatheter nicht verwendet werden, um die Urinausscheidung zu messen.

Urindauerkatheter werden angewendet, wenn Patienten nicht urinieren können, um die Urinausscheidung zu überwachen oder aus Gründen der Patientenbequemlichkeit. Katheterassoziierte Infektionen sind die häufigsten im Krankenhaus erworbenen Infektionen und können durch die Reduktion der Anwendung von Blasenverweilka-

thetern verringert werden (67–70). Potenzielle Indikationen für die Anwendung von Blasenverweilkathetern in der ZNA sind zum Beispiel die Ausscheidungsmessung bei kritisch kranken Patienten, Blasenentleerungsstörungen, operative Interventionen und Palliativsituationen (69–75).

Stabile Patienten mit akutem Myokardinfarkt und einer Sauerstoffsättigung $\geq 90\%$ sollen nicht routinemäßig eine Sauerstoffgabe erhalten.

Ein akuter Myokardinfarkt wird verursacht durch das Missverhältnis von Sauerstoff- und Substratangebot und dem Bedarf des Herzens und führt zu Ischämie und myokardialen Zelltod. Unter der Rationale, dass die Gabe von Sauerstoff das Sauerstoffangebot im ischämischen Myokard erhöht und damit den kardialen Schaden limitiert, wurde über Jahrzehnte bei Verdacht auf Myokardinfarkt routinemäßig Sauerstoff appliziert. Studien und Analysen der letzten Jahre konnten jedoch zeigen, dass die routinemäßige Gabe von Sauerstoff zu einer Ausweitung der Infarktgröße führt und potenziell schädlich ist (76, 77). Hochnormale Sauerstoffkonzentrationen im Blut können zu einer koronaren Vasokonstriktion (78) und zu einer vermehrten Produktion freier Sauerstoffradikale führen (79). Aber auch bei Patienten mit einer stabilen koronaren Herzkrankheit führt die Sauerstoffzufuhr mit einer FiO₂ von 1,0 zu einer Abnahme des koronaren Blutflusses während der Herzkatheteruntersuchung um 30 % (80). Darüber hinaus konnte in einer großen randomisierten Studie gezeigt werden, dass die Gabe von Sauerstoff bei Patienten mit Verdacht auf Infarkt und einer Sättigung $\geq 90\%$ keinen Effekt auf die 1-Jahres-Mortalität oder die Rate der Rehospitalisierung nach Infarkt hat (81). Vor diesem Hintergrund soll bei hämodynamisch und respiratorisch stabilen Patienten im akuten Myokardinfarkt bei einer Sauerstoffsättigung $\geq 90\%$ keine routinemäßige Sauerstoffgabe erfolgen.



Diskussion

Auf der Basis von Leitlinien und klinischen Studien haben die internistischen Fachgesellschaften 12 neue Klug-entscheiden-Empfehlungen formuliert, die von einer Konsensus-Kommission der Deutschen Gesellschaft für Innere Medizin (DGIM) diskutiert, revidiert und in der hier vorliegenden Form verabschiedet wurden. Alle Empfehlungen fokussieren dabei auf die häufig zeitkritische erste diagnostische und therapeutische Phase unterschiedlicher, zumeist internistischer Erkrankungen. Empfehlungen zur infektiologischen oder hämodynamischen Behandlung neurologischer Erkrankungen wurden in Abstimmung mit der Deutschen Gesellschaft für Neurologie formuliert. Natürlich können die bewusst kurz und prägnant formulierten Klug-entscheiden-Empfehlungen nur einzelne Aspekte der Behandlung aufgreifen, die im individuellen Patientenkontext von den behandelnden Ärzten auf ihre Anwendbarkeit geprüft werden sollten. Sie stehen aber exemplarisch für das Ziel dieser ärztlichen Initiative, unnötige nicht evidenzbasierte Behandlungen zu vermeiden und andere Maßnahmen mit gut belegtem Nutzen konsequent einzusetzen. Dabei sollen Ärzte und Ärztinnen unterstützt werden, eine gute Indikationsqualität zu erzielen, insbesondere, wenn ihnen traditionell andere Vorgehensweisen (z. B. routinemäßige Sauerstoffgabe beim Myokardinfarkt) bekannt sind. In der oft herausfordernden Situation der Notaufnahme mit hohem Patientenaufkommen, begrenzten Informationen zu den einzelnen Patienten und großem Zeitdruck können klare und einfach formulierte Empfehlungen einen wesentlichen Beitrag zur Optimierung der internistischen Notfallversorgung leisten.

*Prof. Dr. med. Reimer Riessen
Prof. Dr. med. Martin Möckel
für die Konsensus Kommission
Klug entscheiden der DGIM*

Literatur im Internet:
www.aerzteblatt.de/lit1819
oder über QR-Code.



Zusatzmaterial, Heft 18/2019, zu:

Klug entscheiden

... in der Notaufnahme (2)

Alle Empfehlungen fokussieren auf die häufig zeitkritische erste diagnostische und therapeutische Phase unterschiedlicher, zumeist internistischer Erkrankungen, um eine rasche, zielgerichtete und qualitativ hochwertige Versorgung von Notfallpatienten zu gewährleisten.

Literatur

1. Hasenfuß G (für die Konsensuskommission Klug entscheiden der DGIM): Klug entscheiden: ... in der Notaufnahme. Dtsch Arztebl 2018; 115 (15): A-704/B-606/C-608.
2. Ad-hoc-Kommission „Gemeinsam Klug entscheiden“ der Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF) (Hrsg.): Manual Entwicklung von Empfehlungen im Rahmen der Initiative Gemeinsam Klug entscheiden (GKE). Version 1.0 vom 15.09.2015 (Konsultationsfassung). <http://www.awmf.org/medizin-versorgung/gemeinsam-klug-entscheiden.html> (last accessed on 8 April 2019).
3. Hasenfuß G, Fölsch UR: Klug-entscheiden-Initiative: Geschichte, Methodik, ethische Aspekte und internationale Ausbreitung. Z Evid Fortbild Qual Gesundhwes 2017; 129: 1–2.
4. Arora S, Cheng D, Wyler B, Menchine M: Prevalence of hypokalemia in ED patients with diabetic ketoacidosis. Am J Emerg Med 2012; 30: 481–4.
5. Barski L, Nevzorov R, Rabaev E, et al.: Diabetic ketoacidosis: clinical characteristics, precipitating factors and outcomes of care. Isr Med Assoc J 2012; 14: 299–303.
6. Olmos P, Donoso A, Arab JP, et al.: Treatment of diabetic ketoacidosis using 2009 American Diabetes Association guidelines. Rev Med Chil 2014; 142: 1267–74.
7. Mårtensson J, Bailey M, Venkatesh B, et al.: Intensity of early correction of hyperglycaemia and outcome of critically ill patients with diabetic ketoacidosis. Crit Care Resusc 2017; 19: 266–73.
8. Haas NL, Gianchandani RY, Gunnerson KJ, et al.: The Two-Bag Method for Treatment of Diabetic Ketoacidosis in Adults Emerg Med 2018; 54: 593–9.
9. Dhatariya KK, Nunney I, Higgins K, Sampson MJ, Icton G: Data were collected in a standardized form covering clinical and biochemical outcomes, risk and discharge National survey of the management of Diabetic Ketoacidosis (DKA) in the UK in 2014. Diabet Med 2016; 33: 252–60.
10. Auburtin M, Wolff M, Charpentier J, et al.: Detrimental role of delayed antibiotic administration and penicillin-nonsusceptible strains in adult intensive care unit patients with pneumococcal meningitis: the PNEU-MOREA prospective multicenter study. Crit Care Med 2006; 34: 2758–65.
11. Proulx N, Fréchette D, Toye B, Chan J, Kravcik S: Delays in the administration of antibiotics are associated with mortality from adult acute bacterial meningitis. QJM 2005; 98 (4): 291–8.
12. Brouwer MC, McIntyre P, Prasad K, van de Beek D: Corticosteroids for acute bacterial meningitis. Cochrane Database Syst Rev 2013; 6: CD004405.
13. van de Beek D, Cabellos C, Dzupova O, et al.: ESCMID guideline: diagnosis and treatment of acute bacterial meningitis. Clin Microbiol Infect 2016; 22 (3): S37–62.
14. Pfister HW, et al.: Deutsche Gesellschaft für Neurologie (Hrsg.): S2k-Leitlinie: Ambulant erworbene bakterielle (eitrige) Meningoenzephalitis im Erwachsenenalter 2015. https://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/030-089I_S2k_Ambulant_erworbene_Meningoenzephalitis_2016-08-verlaengert_01.pdf (last accessed on 8 April 2019).
15. Kuderer NM, et al.: Mortality, morbidity, and cost associated with febrile neutropenia in adult cancer patients. Cancer 2006; 106 (10): 2258–66.
16. Heinz WJ, et al.: Diagnosis and empirical treatment of fever of unknown origin (FUO) in adult neutropenic patients: guidelines of the Infectious Diseases Working Party (AGIHO) of the German Society of Hematology and Medical Oncology (DGHO). Ann Hematol 2017; 96 (11): 1775–92.
17. Ferrer R, et al.: Empiric antibiotic treatment reduces mortality in severe sepsis and septic shock from the first hour: results from a guideline-based performance improvement program. Crit Care Med 2014; 42 (8): 1749–55.
18. Perron T, Emara M, Ahmed S: Time to antibiotics and outcomes in cancer patients with febrile neutropenia. BMC Health Serv Res 2014; 14: 162.
19. Klastersky J, Paesmans M, Rubenstein EB, et al.: The Multinational Association for Supportive Care in Cancer risk index: a multinational scoring system for identifying low-risk febrile neutropenic cancer patients. J Clin Oncol 2000; 18 (16): 3038–51.
20. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, et al.: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation 2015; 95: 100–47.
21. Michels G, Zinke H, Möckel M, et al.: Empfehlungen zur Ultraschallausbildung in der internistischen Intensiv- und Notfallmedizin: Positionspapier der DGIN, DEGUM und DGK. Med Klin-Intensivmed 2017; 112 (4): 314–9.
22. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, et al.: European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 4. Cardiac arrest in special circumstances. Resuscitation 2015; (95): 148–201.
23. Perera P, Mailhot T, Riley D, Mandavia D: The RUSH exam: Rapid Ultrasound in SHock in the evaluation of the critically ill. Emerg Med Clin North Am 2010; 28 (1): 29–56.
24. Breikreutz R, Walcher F, Seeger FH: Focused echocardiographic evaluation in resuscitation management: concept of an advanced life support-conformed algorithm. Crit Care Med 2007; 35: S150–61.
25. Via G, Hussain A, Wells M, et al.: International Evidence-Based Recommendations for Focused Cardiac Ultrasound. J Am Soc Echocardiogr 2014; 27 (7): 683.e1–33.
26. Levitov A, Frankel HL, Blaivas M, et al.: Guidelines for the Appropriate Use of Bedside General and Cardiac Ultrasonography in the Evaluation of Critically Ill Patients-Part II: Cardiac Ultrasonography. Crit Care Med 2016; 44 (6): 1206–27.
27. Tsou P-Y, Kurbedin J, Chen Y-S, et al.: Accuracy of point-of-care focused echocardiography in predicting outcome of resuscitation in cardiac arrest patients: A systematic review and meta-analysis. Resuscitation 2017; 114: 92–9.
28. Nidegger D, Ragot S, Berthelémy P, et al.: Cirrhosis and bleeding: the need for early management. J Hepatol 2003; 39: 509–14.
29. Denzer U, Beilenhoff U, Eickhoff A, et al.: S2k-Leitlinie: Qualitätsanforderungen in der gastrointestinalen Endoskopie, AWMF-Register Nr. 021–022. Z Gastroenterol 2015; 53: 1496–530.
30. Tripathi D, Stanley AJ, Hayes PC, et al.: U.K. guidelines on the management of variceal haemorrhage in cirrhotic patients. Gut 2015; 64: 1680–704.
31. D’Amico G, Pagliaro L, Bosch J: The treatment of portal hypertension: a meta-analytic review. Hepatology 1995; 22: 332–4.
32. Wells M, Chande N, Adams P, et al.: Meta-analysis: vasoactive medications for the management of acute variceal bleeds. Aliment Pharmacol Ther 2012; 35: 1267–78.
33. Bañares R, Albillos A, Rincón D, et al.: Endoscopic treatment versus endoscopic plus pharmacologic treatment for acute variceal bleeding: a meta-analysis. Hepatology 2002; 35: 609–15.
34. Villanueva C, Ortiz J, Sabat M, et al.: Somatostatin alone or combined with emergency sclerotherapy in the treatment of acute esophageal variceal bleeding: a prospective randomized trial. Hepatology 1999; 30: 384–9.
35. Sung JJ, Chung SC, Yung MY, et al.: Prospective randomised study of effect of octreotide on rebleeding from oesophageal varices after endoscopic ligation. Lancet 1995; 346: 1666–9.
36. Besson I, Ingrand P, Person B, et al.: Sclerotherapy with or without octreotide for acu-

- te variceal bleeding. *N Engl J Med* 1995; 333: 555–60
37. de Franchis R, Baveno VIF: Expanding consensus in portal hypertension: Report of the Baveno VI Consensus Workshop: Stratifying risk and individualizing care for portal hypertension. *J Hepatol* 2015; 63: 743–52.
 38. Augustin S, Gonz ales A, Genes a A: Acute esophageal variceal bleeding: current strategies and new perspectives. *World J Gastroenterol* 2010; 27: 261–74.
 39. Seo YS, Park SY, Kim MY, et al.: Lack of difference among terlipressin, somatostatin, and octreotide in the control of acute gastroesophageal variceal hemorrhage. *Hepatology* 2014; 60: 954–63.
 40. Wells PS, Anderson DR, Rodger M, et al.: Evaluation of D-dimer in the diagnosis of suspected deep-vein thrombosis. *N Engl J Med* 2003; 349 (13): 1227–35.
 41. AWMF, Deutsche Gesellschaft f ur Angiologie – Gesellschaft f ur Gef a medizin: S2-Leitlinie: Diagnostik und Therapie der Venenthrombose und der Lungenembolie. AWMF Leitlinien-Register Nr. 065/002. https://www.awmf.org/uploads/tx_sleitlinien/065-002_S2k_VTE_2016-01.pdf (last accessed on 8 April 2019).
 42. Brignole M, Moya A, de Lange FJ, et al: ESC Scientific Document Group: 2018 ESC Guidelines for the diagnosis and management of syncope. *Eur Heart J* 2018; 39 (21): 1883–948.
 43. Colivicchi F, Ammirati F, Melina D, Guido V, Imperoli G, Santini M, OESIL (Osservatorio Epidemiologico sulla Sincope nel Lazio) Study Investigators: Development and prospective validation of a risk stratification system for patients with syncope in the emergency department: the OESIL risk score. *Eur Heart J* 2003; 24: 811–9.
 44. Del Rosso A, Ungar A, Maggi R, et al.: Clinical predictors of cardiac syncope at initial evaluation in patients referred urgently to a general hospital: the EGSYS score. *Heart* 2008; 94: 1620–6.
 45. Sheldon R, Rose S, Connolly S, Ritchie D, Koshman ML, Frenneaux M: Diagnostic criteria for vasovagal syncope based on a quantitative history. *Eur Heart J* 2006; 27: 344–50.
 46. Kapoor WN, Peterson J, Wieand HS, Karpf M: Diagnostic and prognostic implications of recurrences in patients with syncope. *Am J Med* 1987; 83: 700–8.
 47. Costantino G, Sun BC, Barbic F, et al.: Syncope clinical management in the emergency department: a consensus from the first international workshop on syncope risk stratification in the emergency department. *Eur Heart J* 2016; 37: 1493–8.
 48. Huff JS, Decker WW, Quinn JV, et al.: American College of Emergency Physicians: Clinical policy: critical issues in the evaluation and management of adult patients presenting to the emergency department with syncope. *Ann Emerg Med* 2007; 49: 431–44.
 49. Ibanez B, James S, Agewall S, et al.: 2017 ESC guidelines for the management of acute myocardial infarction in patients presenting with ST-segment elevation. *Eur Heart J* 2018; 39: 119–77.
 50. Terkelsen CJ, Sorensen R, Maeng M, et al.: System delay and mortality among patients with ST-segment elevation myocardial infarction treated with primary percutaneous coronary intervention. *JAMA* 2010; 304: 763–71.
 51. Nallamothu BK, Normand SL, Wang Y, et al.: Relation between door-to-balloon times and mortality after primary percutaneous coronary intervention over time: A retrospective study. *Lancet* 2015; 385: 1114–22.
 52. Fordyce CB, Al-Khalidi HR, Jollis JG, et al.: Association of rapid care process implementation on reperfusion times across multiple st-segment-elevation myocardial infarction networks. *Circ Cardiovasc Interv* 2017; 10 (1): pii: e004061.
 53. Bagai A, Jollis JG, Dauerman HL, et al.: Emergency department bypass for st-segment-elevation myocardial infarction patients identified with a prehospital electrocardiogram: A report from the American Heart Association mission: Lifeline program. *Circulation* 2013; 128: 352–9.
 54. Squire BT, Tamayo-Sarver JH, Rashi P, Koenig W, Niemann JT: Effect of prehospital cardiac catheterization lab activation on door-to-balloon time, mortality, and false-positive activation. *Prehosp Emerg Care* 2014; 18: 1–8.
 55. Williams B, Mancia G, Spiering W, et al.: 2018 ESC/ESH Guidelines for the management of arterial hypertension. *Eur Heart J* 2018; 39 (33): 3021–104.
 56. Leung AA, Nerenberg K, Daskalopoulou SS, et al.: Hypertension Canada’s 2016 Canadian Hypertension Education Program Guidelines for Blood Pressure Measurement, Diagnosis, Assessment of Risk, Prevention, and Treatment of Hypertension. *Can J Cardiol* 2016; 32: 569–88.
 57. Kintscher U, Mahfoud F: Therapy of hypertension – 2015. *Dtsch Med Wochenschr* 2015; 140: 835–42.
 58. Veltkamp R, Deutsche Gesellschaft f ur Neurologie: Akuttherapie des isch mischen Schlaganfalls 2012. https://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2012/pdf/ll_22_2012_akuttherapie_des_ischmischen_schlaganfalls_update.pdf (last accessed on 8 April 2019).
 59. Hasbun R, Abrahams J, Jekel J, et al.: Computed tomography of the head before lumbar puncture in adults with suspected meningitis. *NEJM* 2001; 345: 1727–33.
 60. Salazar L, Hasbun R: Cranial imaging before lumbar puncture in adults with community-acquired meningitis: clinical utility and adherence to the Infectious Diseases Society of America Guidelines. *CID* 2017; 64: 1657–62.
 61. Costerus JM, Brouwer MC, Bijlsma MW, et al.: Impact of an evidence-based guideline on the management of community-acquired bacterial meningitis: a prospective cohort study. *Clin Microbiol Inf* 2016; 22: 928–33.
 62. Ehrenstein BP, Salzberger B, Gl ck T: Neue Entwicklungen in Diagnostik und Therapie der akuten bakteriellen Meningitis. *Med Klin* 2005; 100: 325–33.
 63. Degraeve A, Clemente M, Huttner B, et al.: Management of suspected meningitis in the emergency department. *Rev Med Suisse* 2016; 12: 1310–5.
 64. Glimaker M, Sj lin J, Akesson S, et al.: Lumbar puncture performed promptly or after neuroimaging in acute bacterial meningitis in adults: a prospective national cohort study evaluating different guidelines. *CID* 2018; 66: 321–8.
 65. Glimaker M, Johansson B, Grindborg  , et al.: Adult bacterial meningitis: earlier treatment and improved outcome following guideline revision promoting prompt lumbar puncture. *CID* 2015; 60: 1162–9.
 66. Tunkel AR, Hartman BJ, Kaplan SL, et al.: Practice guideline for the management of bacterial meningitis. *CID* 2004; 39: 1267–84.
 67. Umscheid CA, Mitchell MD, Doshi JA, Agarwal R, Williams K, Brennan PJ: Estimating the proportion of healthcare-associated infections that are reasonably preventable and the related mortality and costs. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2011; 32: 101–14.
 68. Lo E, Nicolle L, Classen D, et al.: Strategies to prevent catheter-associated urinary tract infections in acute care hospitals. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2008; 29: S41–5.
 69. Gould CV, Umscheid CA, Agarwal RK, Kuntz G, Pegues DA: Healthcare Infection Control Practices Advisory Committee: Guideline for prevention of catheter-associated urinary tract infections 2009. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2010; 31: 319–26.
 70. Hooton TM, Bradley SF, Cardenas DD, et al.: Infectious Diseases Society of America: Diagnosis, prevention, and treatment of catheter-associated urinary tract infection in adults: 2009 International Clinical Practice Guidelines from the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis* 2010; 50: 625–63.
 71. Munasinghe RL, Yazdani H, Siddique M, Hafeez W: Appropriateness of use of indwelling urinary catheters in patients admitted to the medical service. *Infect Control Hosp Epidemiol* 2001; 22: 647–9.
 72. Hazelett SE, Tsai M, Gareri M, Allen K: The association between indwelling urinary catheter use in the elderly and urinary tract infection in acute care. *BMC Geriatr* 2006; 6: 15.
 73. Gardam MA, Amihod B, Orenstein P, Consolacion N, Miller MA: Overutilization of indwelling urinary catheters and the development of nosocomial urinary tract infections. *Clin Perform Qual Health Care* 1998; 6: 99–102.
 74. Gokula RR, Hickner JA, Smith MA: Inappropriate use of urinary catheters in elderly patients at a midwestern community teaching hospital. *Am J Infect Control* 2004; 32: 196–9.
 75. Scott RA, Oman KS, Makic MB, et al.: Reducing indwelling urinary catheter use in the emergency department. A successful quality-improvement initiative. *J Emerg Nurs* 2014; 40: 237–44.
 76. Stub D, Smith K, Bernard S, et al.: Air Versus Oxygen in ST-Segment-Elevation Myocardial Infarction. *Circulation* 2015; 131: 2143–50.
 77. Cabello JB, Burls A, Emparanza JI, Bayliss SE, Quinn T: Oxygen therapy for acute myocardial infarction. *Cochrane Database Syst Rev* 2016; 12: Cd007160.
 78. Moradkhan R, Sinoway LL: Revisiting the role of oxygen therapy in cardiac patients. *J Am Coll Cardiol* 2010; 56: 1013–6.
 79. Zweier JL, Talukder MA: The role of oxidants and free radicals in reperfusion injury. *Cardiovasc Res* 2006; 70: 181–90.
 80. McNulty PH, King N, Scott S, et al.: Effects of supplemental oxygen administration on coronary blood flow in patients undergoing cardiac catheterization. *Am J Physiol Heart Circ Physiol* 2005; 288: H1057–62.
 81. Hofmann R, James SK, Jernberg T, et al.: Oxygen Therapy in Suspected Acute Myocardial Infarction. *N Engl J Med* 2017; 377: 1240–9.

Zusatzmaterial, Heft 18/2019, zu:

Klug entscheiden

... in der Notaufnahme

Alle Empfehlungen fokussieren auf die häufig zeitkritische erste diagnostische und therapeutische Phase unterschiedlicher, zumeist internistischer Erkrankungen, um eine rasche, zielgerichtete und qualitativ hochwertige Versorgung von Notfallpatienten zu gewährleisten.

Konsensus-Kommission Klug entscheiden der DGIM

Die Konsensus-Kommission besteht aus Vertretern der 12 internistischen Schwerpunkt- und assoziierten Fachgesellschaften der DGIM, einer Vertretung jeweils der AWMF und des BDI und einer Patientenvertreterin.

1. Prof. Dr. med. Bernd Alt-Epping, DGP (alliiativmedizin)
2. Prof. Dr. med. Stephan Baldus, DGK
3. Prof. Dr. med. Sven Diederich, DGE
4. Prof. Dr. med. Rika Draenert, DGI
5. PD Dr. med. Joachim Feldkamp, DGE
6. Anja Flender, DGP
7. Prof. Dr. med. Jürgen Floege, DGfN
8. Prof. Dr. med. Dr. h. c. Ulrich R. Fölsch, DGIM
9. Prof. Dr. med. Jan Galle, DGfN
10. Dr. med. Manfred Gogol, DGG
11. Prof. Dr. med. Michael Hallek, DGIM
12. Prof. Dr. med. Gerd Hasenfuß, DGIM
13. PD Dr. med. Cristof Iking-Kohnert, DGRh
14. Prof. Dr. med. Berthold Jany, DGP
15. PD Dr. med. Norma Jung, DGI
16. PD Dr. med. Thomas Köhnlein, DGP
17. Prof. Dr. med. Herbert Koop, DGVS
18. Prof. Dr. med. Ina Kopp, AWMF
19. Prof. Dr. med. Stefan Krause, DGHO
20. PD Dr. med. Petra Lynen-Jansen, DGVS
21. Prof. Dr. med. Elisabeth Märker-Hermann, DGIM, DGRh
22. Prof. Dr. med. Martin Möckel, DGIIN
23. Prof. Dr. med. Oliver J. Müller, DGA
24. Prof. Dr. med. Andreas Neubauer, DGHO
25. Dr. med. Monika Nothacker, AWMF-IMWI
26. Prof. Dr. med. Reimer Riessen, DGIIN
27. Marion Rink, BAG Bundesarbeitsgemeinschaft Selbsthilfe
28. Dr. med. Marcel Schorrlepp, DGIM-AG Hausärztliche Internisten
29. Dr. med. Hans-Friedrich Spies, BDI
30. Prof. Dr. med. Christoph Stellbrink, DGK
31. Anna Voormann, DGRh
32. Prof. Dr. med. Karl Werdan, DGK

Teilnehmende Fachgesellschaften

1. Deutsche Gesellschaft für Infektiologie (DGI)
2. Deutsche Gesellschaft für Endokrinologie (DGE)
3. Deutsche Gesellschaft für Pneumologie (DGP)
4. Deutsche Gesellschaft für Angiologie (DGA)
5. Deutsche Gesellschaft für Rheumatologie (DGRh)
6. Deutsche Gesellschaft für Kardiologie (DGK)
7. Deutsche Gesellschaft für Gastroenterologie, Verdauungs- und Stoffwechselkrankheiten (DGVS)
8. Deutsche Gesellschaft für Nephrologie (DGfN)
9. Deutsche Gesellschaft für Internistische Intensivmedizin (DGIIN)
10. Deutsche Gesellschaft für Hämatologie und Onkologie (DGHO)
11. Deutsche Gesellschaft für Geriatrie (DDG)
12. Deutsche Gesellschaft für Palliativmedizin (DGP)