



Foto: Jens Rosenow

NOTFALLMEDIZIN II

Charité - Universitätsmedizin Berlin

5. Auflage, Mai 2012

Herausgegeben von:

Dr. Florian Bubser

Facharzt für Anästhesiologie

Klinik für Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin CCM/CVK

Dr. Hans-Christian Mochmann

Oberarzt und leitender Hubschrauberarzt Christoph

Medizinische Klinik II, Kardiologie und Pulmologie CBF

Layout: Marianne Peters | Zentrale Mediendienstleistungen Charité | Charité - Universitätsmedizin Berlin

Autorenverzeichnis

- Dr. med. **Olaf Ahlers** | CVK | Klinik für Anästhesiologie m.S. operative Intensivmedizin
- Dr. med. **Klaus Arden** | CVK | Klinik für Anästhesiologie m.S. operative Intensivmedizin
- Dr. med. **Florian Bubser** | CVK | Klinik für Anästhesiologie m.S. operative Intensivmedizin
- Prof. Dr. med. **Mathias David** | CVK | Klinik für Gynäkologie
- Dr. med. **Dorothea Eisenmann** | CVK | Klinik für Anästhesiologie m.S. operative Intensivmedizin
- Dr. med. **Clemens de Grahl** | CVK | Klinik für Anästhesiologie m.S. operative Intensivmedizin
- Dr. med. **Mathias Guth** | CVK | Klinik für Anästhesiologie m.S. operative Intensivmedizin
- PD Dr. med. **Florian Guthmann** | CVK | Klinik für Neonatologie - CCM
- Dr. med. **Maxim Kartachov** | CVK | Klinik für Anästhesiologie m.S. operative Intensivmedizin
- Dr. med. **Christian Kleber** | CVK | Klinik und Poliklinik für Orthopädie
- Dr. med. **Susanne Marz** | CCM | Allgemein-, Visceral-, Gefäß- und Thoraxchirurgie
- Dr. med. **Hans-Christian Mochmann** | CBF | Med. Klinik II, Kardiologie und Pulmologie
- Dr. med. **Lutz Nibbe** | CVK | Medizinische Klinik m.S. Nephrologie und Internistische Intensivmedizin
- PD Dr. med. **Hans-Georg Schlosser** | CBF | Klinik und Poliklinik für Neurochirurgie
- Dr. med. **Torsten Schröder** | CCM | Klinik für Anästhesiologie m.S. operative Intensivmedizin
- Dr. med. **Jan Siedentopf** | CVK | Klinik für Geburtsmedizin
- PD. Dr. med. **Britta Sigmund** | CBF | Med. Klinik I, Klinik für Gastroenterologie

Inhaltsverzeichnis

Autorenverzeichnis	3
Inhaltsverzeichnis	4
Vorbemerkungen	6
Lehrsekretariate	7
Der bewusstlose Patient	9
„BE PRO LIFE“	11
Das 30-Sekunden Notfall-EKG	13
Die Kardiopulmonale Reanimation	14
Flowchart „Advanced Life Support“	19
Herzrhythmusstörungen	21
Flowchart „Herzrhythmusstörungen“	30
Das Akute Koronarsyndrom	31
Leitsymptom Akute Luftnot	37
Flowchart „Akute Luftnot“	39
Schock	40
Der Hypertensive Notfall	44
Aortendissektion	45
Lungenarterienembolie	46
Akutes Abdomen	50
Traumaversorgung	52
Flowchart „Initiales Polytrauma Management“	55
Schädel-Hirn-Trauma [SHT]	61
Thoraxtrauma	63
Bauchtrauma	64
Beckenfraktur	64
Extremitäten/Verletzungen	65
Neurologische und Neurochirurgische Notfälle	67
Psychiatrische Notfallmedikation	72
Neonatologische und pädiatrische Notfälle	73
Reanimation bei Kindern	74
Flowchart „BLS-Algorithmus Kinder“	75

Gynäkologische Notfälle	80
Geburtshilfliche Notfälle	81
Flowchart „Geburtshilfliche Notfälle“	87
Thermische Unfälle	88
Hyperglykämie	90
Intoxikationen	92
Primäre Giftelimination	92
Alkohol	94
Opiatintoxikation	94
Alkylphosphate	95
Kohlenmonoxid [CO]	95
Paracetamol	96
Psychopharmaka	97
Antidota bei Vergiftungen	98
Leitsymptome bei Vergiftungen	99
Airwaymanagement - Atemwegsmanagement	100
Narkose und Sedierung im Notfall	112

Vorbemerkungen

- Notfallmedizin ist ein interdisziplinäres Fach. Dementsprechend ist dieses Skript durch Beiträge von Kollegen verschiedener Disziplinen aller 3 Campi entstanden, denen ein besonderer Dank gilt.
- Das Praktikum wird ständig modifiziert, daher sind wir auf Rückmeldungen, Kritik und Anregungen angewiesen. Aus diesem Grund bitten wir darum, die interne Lehrevaluation zusätzlich zur offiziellen Lehrevaluation auszufüllen.
- Dieses Skript ist zur Vorbereitung auf das Praktikum ausreichend. Es erhebt aber weder Anspruch auf Vollständigkeit, noch kann es ein Lehrbuch ersetzen. Zudem sind aus didaktischen Gründen viele Dinge vereinfacht und schematisch in Flussdiagrammen [„Megacodes“] dargestellt.
Dies gilt vor allem für die beispielhaft aufgeführten Medikamente.
Trotzdem gilt natürlich auch hier: Je zahlreicher und konkreter die Kritik, desto besser werden die zukünftigen Skripten.
- Das Praktikum basiert auf den aktuellen Richtlinien des „European Resuscitation Council“ [www.erc.edu] vom November 2010. Zusätzlich wurden die aktuellen Empfehlungen der jeweiligen Fachgesellschaften berücksichtigt.
- Für Therapieempfehlungen wird keine Verantwortung übernommen, es gelten die jeweiligen Richtlinien und Empfehlungen der einzelnen Fachgesellschaften.

!!! Wir wünschen viel Spaß und Erfolg !!!

Lehrsekretariate

Das Lehrsekretariat für CCM und CVK befindet sich am CVK:

Annegret Bischof
Charité - Universitätsmedizin Berlin
Campus Virchow-Klinikum
Lehrsekretariat der Anästhesiologie mit Schwerpunkt operative Intensivmedizin CCM/CVK
Mittelallee 3, Etage 2, Raum.-Nr. 2.1142
Augustenburger Platz 1
13353 Berlin
Tel.: 030 450 55 10 42
Fax.: 030 450 55 19 06
Sprechzeiten: Di - Do, jeweils 9:00 - 11:00

Das Lehrsekretariat für CBF:

Monika Miltrup
Charité - Universitätsmedizin Berlin
Campus Benjamin Franklin
Koordinations-Forum Innere Medizin am CBF (KOFIM)
Haus II, Raum: 305 D
Hindenburgdamm 30
12200 Berlin
Tel.: 030 8445 2402
Fax: 030 8445 3421
Sprechzeiten: Mo, Mi, Do, jeweils 10:00 - 13:00 Uhr

Notizen:

Alarmierung des Rettungsdienstes

Träger des Rettungsdienstes in Berlin ist die Berliner Feuerwehr. Alle Notrufe (112) gehen in der Leitstelle ein. Dort wird in der Regel anhand eines standardisierten Abfrageprotokolls der Notruf klassifiziert und entschieden, ob ein RTW oder zusätzlich auch eine arztbesetztes Rettungsmittel (NEF) an den Notfallort geschickt wird. Wird von der Leitstelle eine Reanimationsituation entdeckt, so erfolgt eine telefonische Anleitung zur Laienreanimation.

CAVE: Notrufnummer 112 [Leitstelle der Feuerwehr], NICHT 110 [Leitstelle der Polizei]

RTW:	Rettungswagen	=	2 Rettungsassistenten / Rettungsassistenten ohne Arzt
NAW:	Notarztwagen	=	RTW plus Notarzt und Notarztausrüstung, kann Patienten transportieren
NEF:	Notarzteinsatzfahrzeug	=	1 Rettungsassistent plus Notarzt und Notarztausrüstung, meist PKW / Kleinbus, Alarmierung zusammen mit RTW, transportiert selbst keine Patienten, begleitet im RTW

Beispielhafte Einsatzstichworte für RTW:

Verletzte Person

Person in Not

Hilflose Person

Beispielhafte Einsatzstichworte für NAW/NEF:

„Plötzliche Bewusstlosigkeit“

„Atemnot“

„Heftiger Brustschmerz“

„Schwere Verletzung“

„Schock“

Der bewusstlose Patient

Große Unsicherheit besteht häufig bei bewusstlosen Patienten. Die wesentliche Frage ist, ob die Bewusstlosigkeit auf einen Kreislaufstillstand zurückgeht. Liegt ein Kreislaufstillstand vor, so ist der Behandlungsablauf denkbar einfach und wird im Kapitel Reanimation besprochen. Ist der Patient bewusstlos, hat aber einen suffizienten Kreislauf, so wird das Vorgehen im folgenden erläutert.

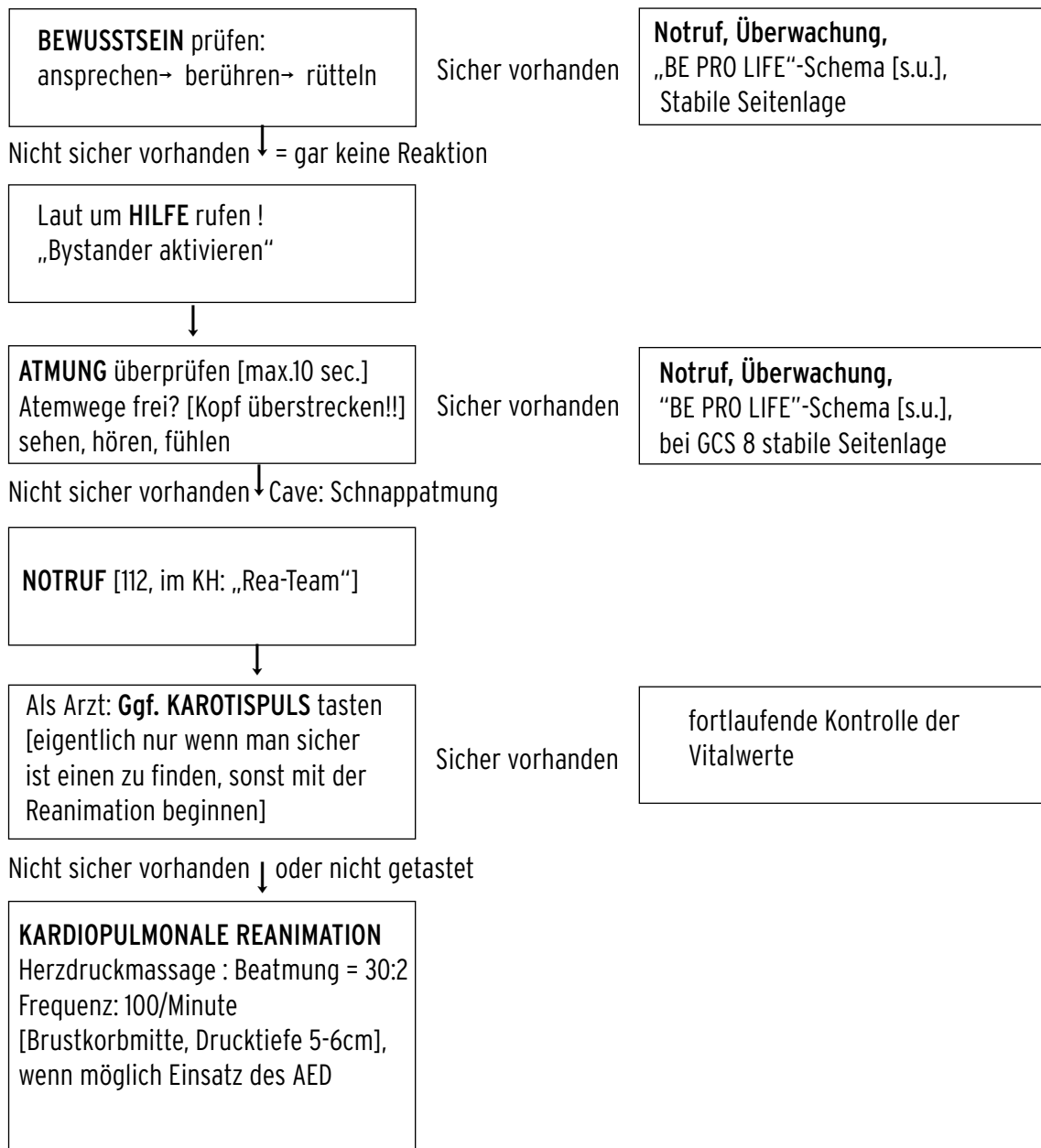
Vorgehen bei Bewusstlosigkeit

Bei bewusstlosen Patienten mit suffizienter Eigenatmung und suffizientem Kreislauf wird die stabile Seitenlage durchgeführt.

- Vorteile:
- Freihalten der Atemwege durch Überstrecken des Kopfes
 - Abflussmöglichkeit für Erbrochenes

Die stabile Seitenlage ist in den letzten Jahren Gegenstand zahlreicher Diskussionen gewesen, da vermutet wird, dass durch das Lagern in der stabilen Seitenlage ein sich entwickelnder Kreislaufstillstand bei Patienten die Initial noch einen Kreislauf hatten übersehen wird. Daher muss jeder Patient in der stabilen Seitenlage ständig auf das Vorhandensein von Vitalwerten untersucht werden.

Ablauf Initial



„BE PRO LIFE“

Eine kurze und effektive Anamnese des Notfallgeschehens [genaue Beschreibung der Beschwerden, Beginn? auslösende Situation? Progredienz?] sowie wichtiger Vorerkrankungen und Vormedikation ist die Voraussetzung für ein erfolgreiches Notfallmanagement. Zudem ist eine schnelle Diagnostik [Puls fühlen, Blutdruck und Blutzuckerspiegel messen, Lunge auskultieren, Pulsoxymetrie bzw. Suche nach Zyanosezeichen und Notfall-EKG] elementar. Jeder Notfallpatient bekommt einen venösen Zugang [Braunüle/Flexüle] und bei Bedarf Sauerstoff. Es sollte allerdings peinlich genau darauf geachtet werden, dass während aller Maßnahmen die Überwachung der Vitalfunktionen oder gar die Therapie einer Störung der Vitalfunktionen [z.B. Beatmung, Reanimation] nicht vergessen wird. Dies klingt trivial, kommt aber regelhaft vor.

Anamnese z.B. nach **AMPLE**-Schema (wie im ATLS beschrieben)

Allergie
 Medikation
 Past medical history
 Letzte Mahlzeit
 Event (Akutereignis)

Als sprachlich fragwürdige aber effektive Eselsbrücke hat sich im Kurs das „**BE PRO LIFE**“ - Schema bewährt. Dieses Schema gibt natürlich keine Reihenfolge der Schritte vor, sondern es soll als Gedankenstütze dazu dienen, bei der initialen Untersuchung insbesondere von bewusstlosen Patienten mit Kreislauf nichts zu vergessen. Das ABCDE Schema des ERC für kritisch kranke Patienten wird später erläutert:

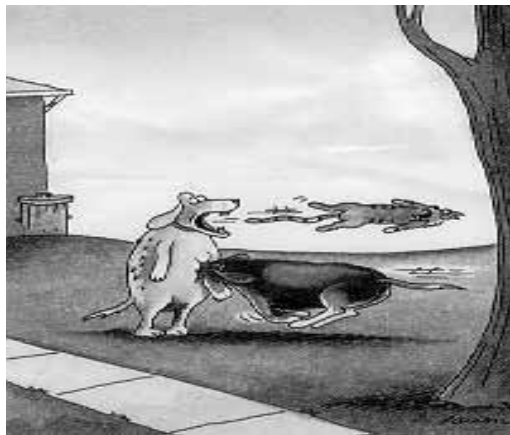
B Blutzuckerspiegel messen
E Erheben der Kurzanamnese

P Puls fühlen
R RR messen
O Oxygenierung prüfen

L Lunge auskultieren
I bei Bedarf Inhalation von Sauerstoff
F Flexüle legen
E EKG ableiten

Der drohende Bolustod

Der drohende Bolustod [= Verlegung der Atemwege durch Fremdkörper (meist Speisen)] erfordert sofortiges Handeln. Ziel ist es, durch eine plötzliche Druckerhöhung im Thorax den Fremdkörper aus den Luftwegen „herauszudrücken“.



←So bitte nicht!

Cave: Vor Stellen der Diagnose mehrmals die Suffizienz der eigenen Maßnahmen zum Freimachen der Atemwege überprüfen [Kopfposition, etc.] !!

Vorgehen für professionelle Helfer beim drohenden Bolustod:

5 kräftige Schläge auf den Rücken

- Versuch der Beatmung, wenn keine Besserung, dann
- 5 kräftige Kompressionen im Bereich des Epigastriums [„Heimlich-Manöver“]
- Erneuter Versuch der Beatmung

Komplikationen:

- Verletzung innerer Organe
- Innere Blutungen

Anmerkung:

Hat ein Laienhelfer bei einem bewusstlosen Patienten den Verdacht auf einen Bolustod, wird aufgrund häufiger Fehldiagnosen und hoher Komplikationsraten von der Durchführung des Heimlich-Manövers abgeraten. Dies wird bei Laienhelfern nur im Falle einer beobachteten Fremdkörperaspiration bei Patienten empfohlen, die noch nicht bewusstlos sind.

Das 30-Sekunden Notfall-EKG

Die Interpretation eines Notfall-EKGs [am Monitor oder ausgedruckt] stellt erfahrungsgemäß eine gewisse Schwierigkeit für die Kursteilnehmer dar. Daher an dieser Stelle eine kurze Einführung: Bei der ersten Interpretation des Notfall-EKGs [über die Defi-Elektroden oder eine 3-Punkt Ableitung], die meist am Monitorbild erfolgt, geht es einzig und allein darum, sich über den Grundrhythmus klar zu werden. Zusammen mit dem klinischen Bild des Patienten ergeben sich die nötigen therapeutischen Maßnahmen dann - mit Hilfe des Universalmeagacodes im Kapitel „Kardiovaskuläre Notfälle“- nahezu von selbst. Wir empfehlen das folgende Vorgehen, das in den meisten Fällen in sehr kurzer Zeit zur Diagnose des Grundrhythmus führt:

1. Rhythmus / Kammerkomplexe vorhanden (wenn ja: schnell, langsam, normal)
2. Regelmäßig oder unregelmäßig
3. Kammerkomplexe breit oder schmal gemäß ERC: 120 msec.
4. P Wellen vorhanden ja oder nein

Die Beantwortung dieser Fragen führt in den meisten Fällen innerhalb von Sekunden zu einer Rhythmusdiagnose [siehe Kardiovaskuläre Notfälle].

Weiterführende Diagnostik z.B. zur Bestimmung des Lagetyps oder zur Beurteilung von Erregungsrückbildungsstörungen, für die ein 12-Kanal-EKG erforderlich ist, ist für die initiale Rhythmusbeurteilung nicht notwendig.

Notizen:

Die Kardiopulmonale Reanimation

Grundlagen und erweiterte Maßnahmen

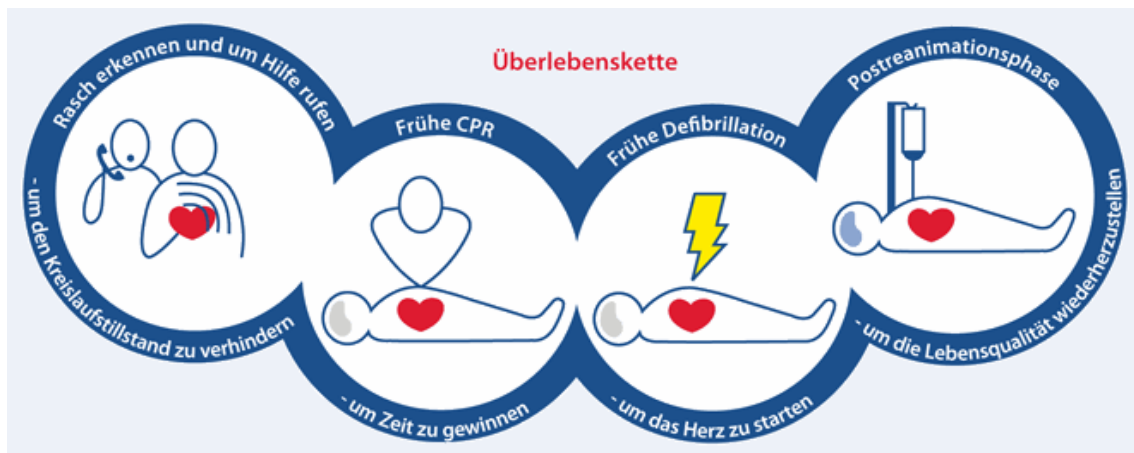
Einführung

Trotz aller Bemühungen ist die Zahl der tatsächlich Überlebenden nach einem Kreislaufstillstand weiterhin gering, lediglich ca. 10% der Patienten die einen Herzstillstand außerhalb eines Krankenhauses erleiden werden lebend wieder aus einem Krankenhaus entlassen. Durch den ILCOR Prozess wird das verfügbare Wissen zur Reanimation von internationalen Experten bewertet und bildet die Grundlage für die alle 5 Jahre neu herausgegebenen Leitlinien zur Reanimation des ERC. Auf diesen Leitlinien basieren die hier gemachten Ausführungen. Traditionell werden die Maßnahmen zur Reanimation in BLS (Basic Life support) und ALS (Advanced life support) unterteilt.

BLS bezieht sich dabei auf Basismaßnahmen wie Erkennen des Kreislaufstillstandes, Absetzen eines Notrufes, Freimachen der Atemwege, Durchführung einer Herzdruckmassage, Beatmung sowie das Anwenden eines automatisierten externen Defibrillators (AED). Basismaßnahmen können und müssen sowohl von Laien als auch von professionellen Helfern angewandt werden und sind in Ihrer Bedeutung vor allen anderen Maßnahmen immer mehr in den Vordergrund gerückt..

Der Advanced life support umfasst Maßnahmen wie Medikamentengabe, Atemwegssicherung, und Behandlung möglicher zugrundeliegender Ursachen und kommt in aller Regel nur für professionelle Helfer in Frage.

Der Zusammenhang von BLS und ALS Maßnahmen wird in dem Schema der Überlebenskette des ERC verdeutlicht.



Eine Kette wirkt natürlich nur dann als Kette, wenn es keine Unterbrechungen gibt. Dieses Schema liest sich daher am besten von hinten nach vorn, d.h. dass keine noch so gute Postreanimationsphase auf der Intensivstation ein Leben retten kann, wenn keine frühe Defibrillation, frühe CPR und überhaupt ein rasches Erkennen des Kreislaufstillstandes und die Mobilisierung entsprechender Hilfe stattgefunden hat.

1. Erkennen und Behandeln- Basic Life Support

Beobachtet man einen Patienten kollabieren oder findet einen Patienten mutmaßlich bewusstlos so versteht sich von selbst, das man als erstes um Hilfe ruft.

Ebenso ist es klar, dass nach einer Eigen- und Fremdgefährdung gesucht wird. Schüttelt man den Patienten an der Schulter und erhält keine Antwort so wird er auf den Rücken gedreht. Mit der Hand auf der Stirn zieht man den Kopf leicht nach hinten und hebt mit den Fingerspitzen der anderen Hand das Kinn an um die Atemwege frei zu machen. Dabei kontrolliert man die Atmung in dem man darauf achtet, ob sich der Brustkorb hebt, eine Atmungstätigkeit zu hören bzw. zu spüren ist. Gerade in den ersten Sekunden/Minuten kann trotz eines Kreislaufstillstandes noch eine agonale Atmung (z.b. Schnappatmung) vorhanden sein die genauso wie keine Atmung zu bewerten ist.

Für das Prüfen der Atmung sollen nicht mehr als 10 sec. verwendet werden. Wenn man keine Atmung (bzw. keine normale Atmung) vorfindet wird ein umstehender gebeten Hilfe zu alarmieren und ggf. einen AED herbeizuschaffen.

Ist keine weitere Person vorhanden aber ein Telefon so wird der Rettungsdienst (Telefon 112) alarmiert.

Anschließend ist sofort mit einer Herzdruckmassage und Beatmung im Verhältnis 30:2 zu beginnen.

Dazu kniet man sich neben den Patienten und legt den Handballen der einen Hand auf die Mitte der Brust (entspricht dem unteren Drittel des Sternum) und den Ballen der anderen Hand darauf und verschränkt die Finger. Man positioniert sich senkrecht über den Brustkorb des Patienten und drückt diesen 5 cm (max. 6cm) ein und entlastet ihn dann vollständig. Der Kontakt zwischen Hand und Brustkorb bleibt dabei jedoch erhalten. Die angestrebte Frequenz ist 100-120/min. Nach 30 Herzdruckmassagen wird die Beatmung durchgeführt. Dazu wird der Hals überstreckt und mit der auf der Stirn des Patienten liegenden Hand der weiche Teil der Nasenflügel verschlossen. Das Kinn wird angehoben, der Mund des Patienten soll aber noch offen sein. Man atmet selbst ein, dichtet mit den eigenen Lippen den Mund des Patienten ab und bläst die Luft in den Brustkorb, so dass sich dieser wie bei einer normalen Atmung in ca. 1 sec. hebt. Man beobachtet wie die Luft wieder entweicht und startet die nächste Beatmung analog. Beide Beatmungen sollen nicht mehr als 5 sec. in Anspruch nehmen. Die Kardiokompression ist unmittelbar fortzusetzen.

Sind zwei Helfer vorhanden, sollte ein Helfer nicht länger als 2 min die Kardiokompression durchführen um eine Ermüdung zu verhindern.



Überstrecken des Kopfes



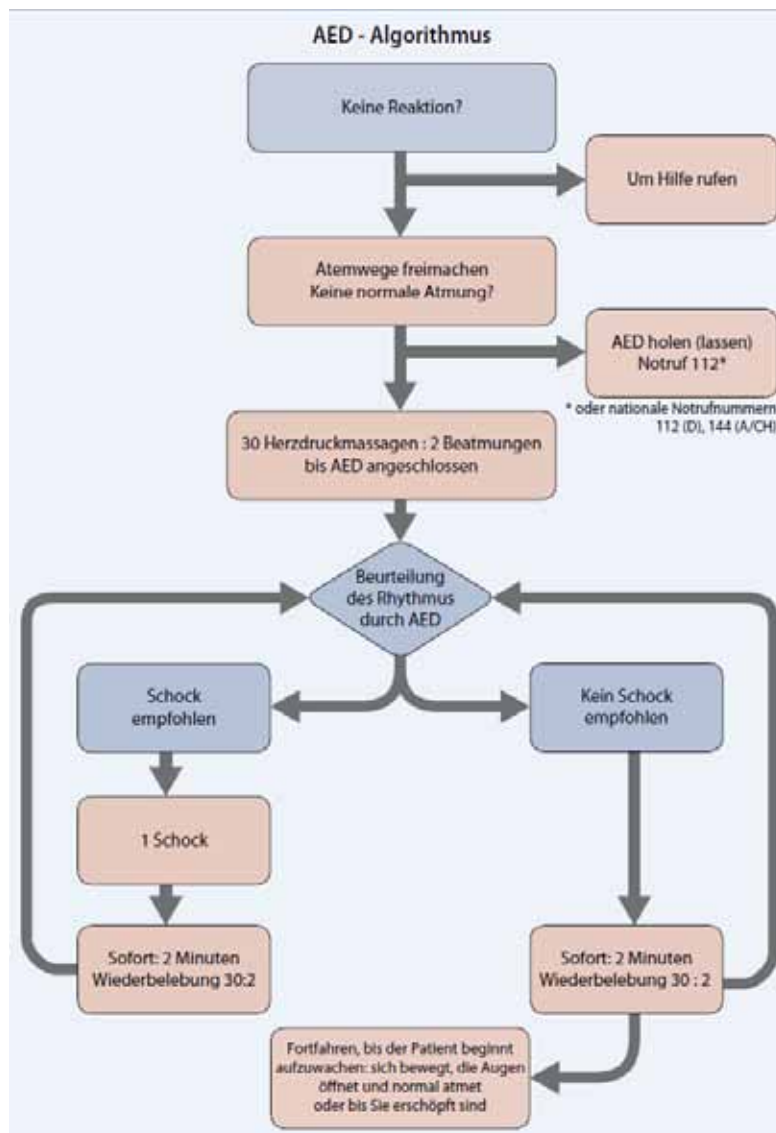
Durchführung der Kardiokompression

Dieser Zyklus wird erst durchbrochen wenn der Patient wieder erwacht oder wenn professionelle Hilfe die Reanimation übernimmt. Ist ein AED vorhanden wird dieser ohne Unterbrechung aktiviert (Aufkleben der Elektroden und Anschalten des Gerätes) bis die erste Analyse durchgeführt und ggf. ein Schock abgegeben werden kann.

Bei all diesen Maßnahmen hat die ununterbrochene und so schnell wie mögliche einsetzende Kardiokompression das Primat. Eine Initialbeatmung nach Feststellen des Kreislaufstillstandes ist für Erwachsene nicht empfohlen. Eine Hyperventilation während der Reanimation hingegen ist schädlich, bei Erwachsenen soll ein Atemzugvolumen von 500-600ml erreicht werden.

Die untenstehende Abbildung zeigt das Schema des ERC zum Ablauf der Maßnahmen inklusive AED.

BLS mit AED - Algorithmus



2. Professionelle Maßnahmen – Advanced Life support

Wie bereits ausgeführt ist eine Überlebenskette nur wirksam, wenn sie nicht durchbrochen wird. Alle nun folgenden professionellen Maßnahmen des Advanced Life support haben sich dem unterzuordnen und machen nur dann Sinn, wenn die Maßnahmen des Basic Life support nicht beeinträchtigt werden. Das heißt, sollte für eine der nun folgenden Maßnahmen eine Unterbrechung der Kardiokompression notwendig sein so soll man sich bereits zuvor darüber Gedanken machen, wie die Pause so gering wie möglich gehalten wird.

Dem professionellen Helfer ist aufgrund seiner Fähigkeit den zugrundeliegenden Herzrhythmus zu analysieren ein abgestuftes Vorgehen möglich. Die Einteilung erfolgt in defibrillierbare (Kammerflimmern, pulslose VT) und nicht defibrillierbare (Asystolie/Pulslose elektrische Aktivität) Rhythmen

Defibrillierbare Rhythmen:

Kammertachykardie

Kammerflimmern



Medikamente

Als intravenöser Zugangsweg hat sich bei der Reanimation insbesondere die Vena jugularis externa bewährt (häufig gestaute Halsvenen), selbstverständlich sind andere Punktionsorte ebenso möglich. Die Verabreichung von Medikamenten über den Endotrachealtubus wird nicht mehr empfohlen. Ist ein intravenöser Zugang nicht möglich, sollen die Medikamente intraossär verabreicht werden.

1. Adrenalin: Adrenalin ist das Standardmedikament bei der Reanimation, es führt zu einer höheren Rate an ROSC (Return of Spontaneous Circulation), ein verbessertes Überleben konnte jedoch bislang nicht demonstriert werden. 1 mg Adrenalin wird alle drei bis fünf Minuten während alternierender CPR-Zyklen appliziert. Die erste Gabe erfolgt bei nicht defibrillierbaren Rhythmen sofort, bei defibrillierbaren Rhythmen erst nach dem dritten Schock.

2. Amiodaron: Amiodaron 300mg wird nach dem dritten Schock verabreicht, wenn ein defibrillierbarer Rhythmus vorliegt.

Atropin:

Atropin wurde viele Jahre bei PEA und Asystolie verwendet, wird jedoch aktuell nicht mehr empfohlen

Thrombolyse:

Die Thrombolyse hat bei der Reanimation ihren Stellenwert verloren. Lediglich unter dem begründeten Verdacht auf eine Lungenarterienembolie ist diese dann allerdings frühzeitig im Reanimationsablauf in Erwägung zu ziehen.

Atemwegsicherung

Die endotracheale Intubation ist der Goldstandard zur Atemwegsicherung bei der Reanimation. Die Bedeutung ist in den Hintergrund gerückt, da sich bislang kein Überlebensvorteil durch irgendein erweitertes Airwaymanagement (endotracheale Intubation aber auch Larynxtubus, Larynxmaske etc.) zeigen ließ. Aufgrund der überragenden Bedeutung der Kardiokompression darf diese während der Intubation auch nur 10 sec. unterbrochen werden. Eine Zeitspanne die sicherlich nur einem in der Intubation erfahrenem und trainierten Ausführenden möglich ist. Hat man sich zur Intubation entschlossen und diese durchgeführt so hat sich die Verwendung der Kapnographie sowohl zur Bestätigung der Tubuslage als auch zur kontinuierlichen Überwachung der CPR - Qualität bewährt. Ein Wiedereintritt des Spontankreislaufes (ROSC) lässt sich dadurch früh erkennen. Für die Beatmung nach Intubation gilt dass gleiche wie für die Maskenbeatmung: Eine Hyperventilation ist zu vermeiden. Da bei einem intubierten Patienten keine Unterbrechung der Kardiokompression zur Beatmung mehr nötig ist, ist die Atemfrequenz auf 10/min zu begrenzen.

Reversible Ursachen:

Mögliche reversible Ursachen werden als 4 H's und T's zusammengefasst.

Diese sind:

H: Hypoxie, Hypovolämie, Hyper/hypokalämie, Hypothermie

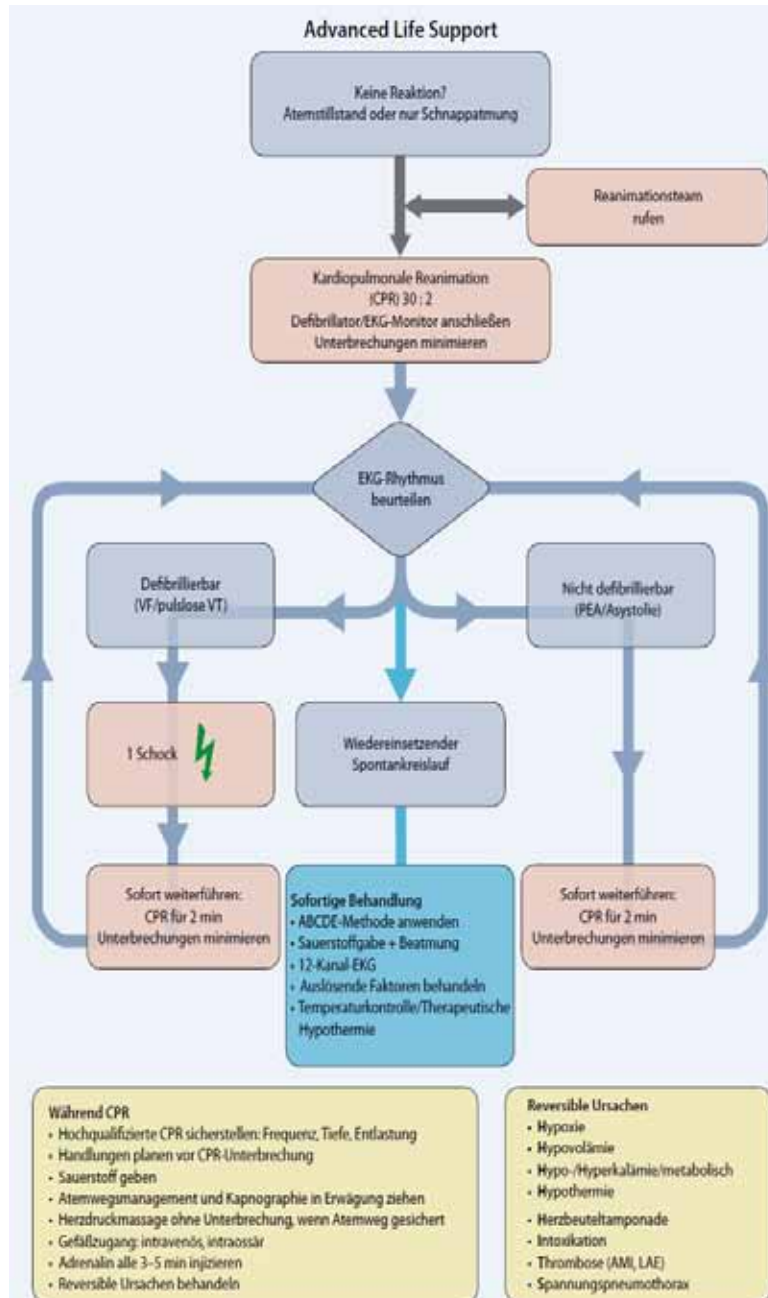
T: Thrombose(LAE/Herzinfarkt),Toxine,Tamponade (Herzbeutelamponade),
Tensionpneumothorax (Spannungspneu)

Eine Diagnostik, Behandlung bzw. das bloße in Betracht ziehen einer dieser Ursachen darf jedoch nicht die Maßnahmen des BLS unterbrechen. („**Keep him pink, while you think**“).

ROSC-Return of Spontaneous Circulation

Gelingt es durch die Reanimationsbemühungen einen eigenen Kreislauf des Patienten zu etablieren, so ist das Anfertigen eines 12 Kanal-EKG's zur Ursachendiagnostik obligat. Als sehr effektive Maßnahme zur Verhinderung eines neurologischen Defizits hat sich die milde Hypothermie erwiesen, die mit entsprechenden Kühlmatten bereits prähospital begonnen werden kann. Kann nach ROSC die arterielle Sauerstoffsättigung (SaO₂) zuverlässig durch Pulsoximetrie (oder arterielle Blutgasanalyse) überwacht werden, sollte die Sauerstoffzufuhr so titriert werden, dass ein SaO₂ Wert von 94-98% erreicht wird. Ziel ist die Verhinderung eines Schadens durch zu hohe Sauerstoffkonzentrationen. Bei der Auswahl eines geeigneten Zielkrankenhauses nach ROSC sind Krankenhäuser der Maximalversorgung zu bevorzugen, da dort die mglw. notwendigen Ressourcen (Herzkatheterlabor) als auch die Möglichkeiten eines strukturierten Ansatzes der Intensivtherapie (Post-Resuscitation Care) möglich sind.

Flowchart „Advanced Life Support“



Ablauf der Reanimation:

Besonderes Augenmerk sollte sinnvollerweise darauf gelenkt werden, Patienten mit einem drohenden Kreislaufstillstand möglichst früh zu erkennen. Das sind im wesentlichen Patienten mit einer sich verschlechternden Vigilanz und auffälligen Vitalwerten (Tachykardie, Bradykardie, Hypotonie, Abfall der Sauerstoffsättigung). Als Denk- und Handlungsablauf um den Status dieser Patienten zu eruieren empfiehlt sich das ABCDE- Untersuchungsschema:

- Airway:** Sicherung der Atemwege; Mund freiräumen, Kopf überstrecken, ggf. Guedeltubus;
- Breathing:** Atmung; Kontrolle der Atmung, ggf. Beatmung; ggf. Herzdruckmassage
- Circulation:** Kreislauf; Pulskontrolle, Beurteilung der Hautfarbe, ggf. Herzdruckmassage,
- Disability:** Bodycheck; Versorgung von Verletzungen; Neurostatus; Pupillenkontrolle;
- Exposure:** Entkleidung; umliegende Faktoren

Wird jedoch ein Patient ohne normale Atmung gefunden, so ist sofort mit den Basismaßnahmen der Reanimation, sprich mit Kardiokompressionen und Beatmungen im Verhältnis 30:2 zu beginnen. Die Überprüfung der Atmung soll nicht länger als 10 sec. dauern. Für Verwirrung sorgt immer wieder ob zur Atmungskontrolle auch der Puls getastet werden soll. Tatsächlich ist diese Maßnahmen durch den ERC für professionelle Helfer weiterhin empfohlen. Man sollte sich jedoch darüber im Klaren sein, dass das Tasten des Pulses unabhängig von der Erfahrung unsicher ist und zusammen mit der Atmungskontrolle erfolgen soll, also nicht mehr als 10 sec. dafür aufgewendet werden können. Auf keinen Fall darf der Beginn der CPR dadurch hinausgezögert werden. Ist ein AED bzw. Defibrillator vorhanden, so wird dieser unverzüglich ohne Unterbrechung der Kardiokompression in Bereitschaft versetzt (Anschalten, PADS - aufkleben) und sobald als möglich der Rhythmus analysiert. Sollte ein Schock empfohlen sein (AED) oder ein defibrillierbarer Rhythmus vorliegen (Defibrillator) so wird während der Ladephase des Gerätes die Kardiokompression weitergeführt und unmittelbar nach Schockabgabe wieder aufgenommen. Eine Rhythmuskontrolle erfolgt erst wieder nach einem Zyklus von 2 min, wenn dann ein Rhythmus gefunden wird der mit einem Puls einhergehen könnte erfolgt auch eine Pulskontrolle. Die beste initiale Schockenergie für den Erwachsenen ist nicht bekannt. Die heute gebauten Geräte weisen alle eine biphasische Schockform auf. Die initiale Energie sollte 150 J betragen und kann danach gesteigert werden. Die letzte erfolgreiche Schockenergie sollte bei erneut notwendig werdender Schockabgabe wieder verwendet werden. Für ältere monophasische Geräte ist eine Schockenergie von 360 J für den Erwachsenen empfohlen.

Nach Analyse/Schockabgabe durch den Defibrillator erfolgt als nächstes die Anlage eines venösen Zugangs und die Gabe von Suparenin/Cordarex entsprechend des vorgefundenen Rhythmus und des Zyklus.

Sind von Anfang an genug professionelle Helfer vorhanden, kann natürlich die Vorbereitung des Defibrillators/AED's und die Anlage einer Venenkanüle parallel erfolgen. Entscheidend bleibt, die Maßnahmen des BLS nicht zu unterbrechen.

Als letztes wird eine Atemwegssicherung durch Intubation oder ein sogenannter alternativer Atemweg in Betracht gezogen. Wie bereits ausgeführt, darf für die Atemwegssicherung die Kardiokompression lediglich für 10 sec. unterbrochen werden.

Literatur:

ERC Guidelines for Resuscitation 2010, Resuscitation 81 (2010)

Die Abbildungen sind der deutschen Übersetzung entnommen: Notfall und Rettungsmedizin 7 (2010)

Herzrhythmusstörungen

Einführung

HRST gehören zu den häufigsten Notfalldiagnosen. Ziel dieses Abschnittes ist die Vermittlung eines Algorithmus zur Identifizierung, Therapie und Risikostratifizierung von HRST. Die Therapieempfehlungen sind in Übereinstimmung mit den aktuellen Leitlinien des European Resuscitation Council [ERC] [1] und der European Society of Cardiology [ESC] [2, 3].

Folgende Grundregeln sind im Umgang mit HRST zu beachten:

- Therapie immer unter „Reanimationsbereitschaft“ [Monitor, O₂, Defibrillator, Notfallwagen]
- Sofern keine unmittelbare Lebensgefahr besteht Ableiten eines 12-Kanal-EKGs auch vor Therapiebeginn, in jedem Fall danach
- HRST sind häufig Symptom einer zugrundeliegenden Erkrankung
 - Ursachensuche unverzichtbar
- Unter Antiarrhythmika werden Substanzen verstanden, die eine Veränderung des Aktionspotenziales bewirken
- Bei akuter Lebensgefahr ist das Therapieverfahren der Wahl die Elektrotherapie: Defibrillation oder elektrische Kardioversion oder Schrittmachertherapie
- Im Notfall erfolgt die Antiarrhythmikagabe meistens langsam i.v. über mehrere Minuten unter laufender Kontrolle von Herzfrequenz und Blutdruck, seltener als Bolus [z.B: Adenosin]
- Kombination von Antiarrhythmika [„Antiarrhythmikacocktails“] vermeiden

Tachykarde Herzrhythmusstörungen [THRST]

Einführung

Bei einer Herzfrequenz $> 100/\text{min}$ handelt es sich definitionsgemäß um eine Tachykardie. Tachyarrhythmien liegen i.d.R. kreisende Erregungen [re-entries] als Pathomechanismen zu Grunde, die überall im Herzen auftreten können [ABBB]. Die Tachykardiefrequenz der THRST entspricht dabei der Häufigkeit, mit der eine Kreisbahn pro Minute durchlaufen wird. Je nach Anzahl und Lokalisation der Kreisbahnen entstehen folgende Rhythmusstörungen:

Eine Kreisbahn

- | | |
|--|---|
| • Im Vorhof: | Vorhofflattern |
| • Im AV-Knoten: | Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie |
| • Bei Beteiligung des AV-Knotens
und einer akzessorischen Bahn: | Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie |
| • Im Ventrikel: | Ventrikuläre Tachykardie |

Multiple Kreisbahnen

- | | |
|-----------------|----------------|
| • Im Vorhof: | Vorhofflimmern |
| • Im Ventrikel: | Kammerflimmern |

Nur selten [$< 10\%$] sind es ektope Automatien, die einer THRST verursachen. In beiden Fällen erfolgt die Therapie medikamentös mit spezifischen Antiarrhythmika oder elektrisch. Davon abzugrenzen ist die Sinustachykardie [z.B. bei Hypovolämie, Hypoxie, Schmerz oder Fieber] die durch Beseitigung der Ursache therapiert wird.

Wegweisend für Identifizierung, Risikoabschätzung und Therapie ist die Breite der Kammerkomplexe [KK]. Bei ungestörter Erregungsausbreitung in den Ventrikeln resultiert ein schmaler KK [$< 0,12 \text{ sec.}$]. In diesem Fall muß der Ursprung der Rhythmusstörung oberhalb der Bifurkation des His-Bündels in die Tawara-Schenkel liegen [Abb. 3]. Da bei HRST mit schmalen KK deren Ursprung sich fast immer auf Vorhofebene befindet, werden diese auch als supraventrikuläre THRST bezeichnet. Liegt der Ursprung im Ventrikel und damit unterhalb der Bifurkation, werden die Kammern "auf Umwegen" und zum Teil über das langsamer leitende Arbeitsmyokard erregt. Bei diesen ventrikulären THRST erfolgt die Erregung der Kammern somit verzögert und es resultieren breite KK [$< 0,12 \text{ sec.}$].

Die Differenzierung anhand der KK-Breite ist auch prognostisch von Bedeutung: Bei Patienten mit ventrikulärer Tachykardie besteht meist eine relevante organische Herzerkrankung, weshalb Patienten mit ventrikulärer Tachykardie i.d.R. hämodynamisch wesentlich instabiler sind als Patienten mit supraventrikulärer Tachykardie.

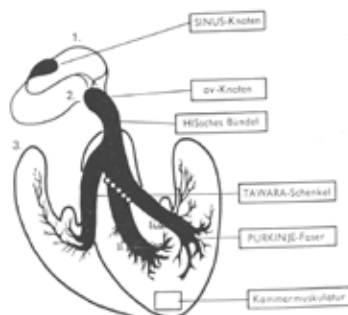


Abb. 3: Erregungsbildungs- und Erregungsleitungssystem des Herzens

1] Tachykardie mit breiten Kammerkomplexen

Grundsätzlich ist es möglich, dass auch THRST mit breiten Kammerkomplexen einen supraventrikulären Ursprung haben, z.B. bei aberranter Überleitung, antidromem Verlauf einer Präexzitationstachykardie etc. Da diese seltenen Fälle in der Notfallsituation nicht zuverlässig erkennbar sind ist unbedingt folgende Faustregel zu beachten:

Eine Tachykardie mit breiten Kammerkomplexen wird behandelt wie eine ventrikuläre Tachykardie!!!

1.A] Regelmäßige Tachykardie mit breiten, monomorphen Kammerkomplexen

- Ventrikuläre Tachykardie [VT]
„breit • schnell • regelmäßig“

Die Entscheidung ob eine stabile oder instabile VT vorliegt richtet sich ausschließlich nach der aktuellen Symptomatik und ist nicht anhand des EKGs zu treffen.

Instabile VT- Symptome:

- Deutliche Angina Pectoris [koronare Minderperfusion]
- Hypotonie [systolischer Blutdruck < 90mmHg]
- Deutliche Luftnot [kardiales Lungenödem bei Linksherzversagen]
- Bewusstseinsstörung [zerebrale Minderdurchblutung]

Eine instabile VT muss unverzüglich elektrisch kardiovertiert werden!

Antiarrhythmika sind in dieser Situation keine Option, da sie allesamt negativ inotrop wirksam sind und die Applikation titriert über mehrere Minuten erfolgen muß, wodurch die Gefährdung des Patienten erhöht werden würde. Bei der elektrischen Kardioversion erfolgt der Stromstoß „synchronisiert“ während der Systole, um die Stromabgabe in die vulnerable Phase des Aktionspotentials mit konsekutivem Kammerflimmern zu verhindern. Hierzu muß der Patient über ein Elektrodenkabel mit dem Kardioverter verbunden werden. Nach Betätigen der SYNC-Taste erkennt der Kardioverter die Kammerkomplexe und markiert diese im Monitorbild.

Elektrische Kardioversion:

- wache Patienten müssen [analgo]-sediert werden
- Verbindung Patient - Kardioverter mit Elektrodenkabel
- SYNC-Taste [Synchronisation!] betätigen
- Laden [initiale Energiewahl bei VT: 120-150 J biphasisch] > „Schock“

Bei der Kardioversion wird bis zu dreimal in Folge ein Stromstoß appliziert. Nach jedem Schock wird der Puls kontrolliert, um eine plötzlich auftretende pulslose VT und damit eine Reanimationsituation rechtzeitig zu erkennen:

- Bei den meisten Geräten muss man die SYNC-Taste vor jedem Schock erneut betätigen!
- Bei sehr hoher Frequenz und deutlich deformierten KK kann es passieren, dass der Kardioverter die R-Zacken nicht zuverlässig identifizieren kann und somit eine Markierung auf dem Monitorbild unterbleibt.

Dann ist eine elektrische Kardioversion unmöglich; ein Wechsel zur Defibrillation [SYNC-Taste aus] ist trotz der Gefahr ein Kammerflimmern auszulösen erforderlich.

Persistiert die VT, ist die Elektrotherapie durch Antiarrhythmika zu unterstützen [siehe stabile VT und Flow Chart „Reanimation / Rhythmusstörung“].

Stabile VT- Symptome:

- Keine Bewusstseinsstörungen
- allenfalls geringe Angina Pectoris
- allenfalls geringe Dyspnoe
- Keine Hypotonie [systolischer Blutdruck >90mmHg]

Eine stabile VT wird primär mit Antiarrhythmika behandelt. Mittel der Wahl ist Amiodaron [300mg langsam i.v. über 20-30min]. (wenn keine Herzinsuffizienz vorliegt alternativ Ajmalin [0,5-1,0 mg/kg Körpergewicht] unter Monitoring von Blutdruck, Herzfrequenz und Kammerkomplexbreite. Bei Unwirksamkeit der antiarrhythmischen Therapie oder klinischen Verschlechterung [instabile VT] wird die elektrische Kardioversion erforderlich.

**1.B] Tachykardie mit polymorphen Kammerkomplexen
- Spitzenumkehrtachykardie [„Torsade de pointes“]**

Diese seltenere Form der breiten Kammerkomplextachykardie (ABBBBB) führt bei Persistenz rasch zur Pulslosigkeit und wird dann gemäß den Empfehlungen zur Reanimation bei „schockbaren“ Rhythmus behandelt (siehe dort). Liegt keine Pulslosigkeit vor, z.B. bei rezidivierendem aber selbstlimitierten Auftreten, wird die Therapie mit Magnesiumsulfat 2g i.v. empfohlen (das sind 4ml einer 50% Magnesium Lsg.). Die Spitzenumkehrtachykardie ist somit die einzige HRST, bei der ohne Kenntnis des Magnesiumspiegels die Therapie mit Magnesium ausdrücklich empfohlen wird.

2] Tachykardien mit schmalen Kammerkomplexen

Im Vergleich mit breiten Kammerkomplextachykardien sind Tachykardien mit schmalen Kammerkomplexen i.d.R. weniger bedrohlich. Dies beruht vor allem auf den Tatsachen, dass eine zugrundeliegende Herzerkrankung weniger stark ausgeprägt und die Synchronizität der Ventrikel (schmaler KK = normale Erregung der Kammern !) erhalten ist, woraus i.d.R. eine geringere hämodynamische Beeinträchtigung resultiert. Dennoch können auch schmale Kammerkomplextachykardien mit instabilen Verläufen einhergehen, was dann wiederum eine sofortige elektrische Kardioversion erforderlich macht. Die klinische Einteilung in stabile bzw. instabile Symptomatik entspricht den unter 1A beschriebenen Kriterien.

**2.A] Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie [SVT]
„schmal • schnell • regelmäßig“**

Die paroxysmale [anfallsartige] supraventrikuläre Tachykardie [Abb. 4] stellt die häufigste akut auftretende Tachykardie [oft bei jungen, gesunden Personen] mit meist stabiler Verlaufsform dar.

Kennzeichen:

- Schmale, regelmäßige Kammerkomplexe, häufig ohne erkennbare P-Welle
- Plötzliches Auftreten, oftmals „ohne Grund“.

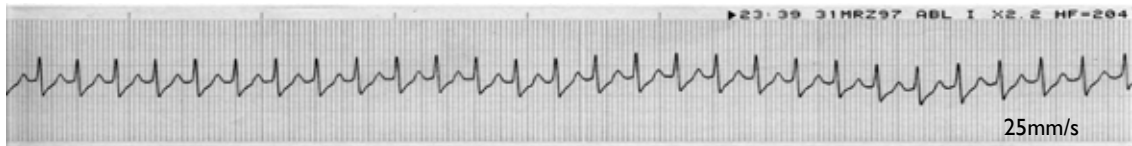


Abb. 4: Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie

Grundlage einer SVT sind kreisende Erregungen unter Einbeziehung des AV-Knotens [AV-Knoten reentry oder AV reentry]. Ziel der antiarrhythmischen Maßnahmen ist die Unterbrechung der kreisenden Erregung durch Verzögerung bzw. Blockierung der Erregungsüberleitung im AV-Knoten. Dieses kann zunächst durch Erhöhung des Vagotonus z.B. mittels einseitiger Carotissinusdruckmassage versucht werden. Bei Unwirksamkeit ist aufgrund seiner hohen Effektivität und ultrakurzen Halbwertszeit [ca. 10 sec.] das natürlich vorkommende Nucleosid Adenosin das Antiarrhythmikum der Wahl. Es unterbricht für wenige Sekunden die atrioventrikuläre [AV] Überleitung und verursacht einen kurzzeitigen AV-Block unterschiedlicher Ausprägung [Abb. 5]. Initial wird ein i.v.-Bolus von Adenosin 6 mg empfohlen, wobei in der Praxis oftmals erst ein Bolus von 12 mg wirksam ist. Bei Unwirksamkeit kann die Dosis weiter, z.B. auf 18 mg, erhöht werden. Kontraindiziert ist Adenosin bei erheblicher bronchialer Spastik, da es diese verstärken kann. Alternativ kann in diesen Fällen z.B. Verapamil gegeben werden.

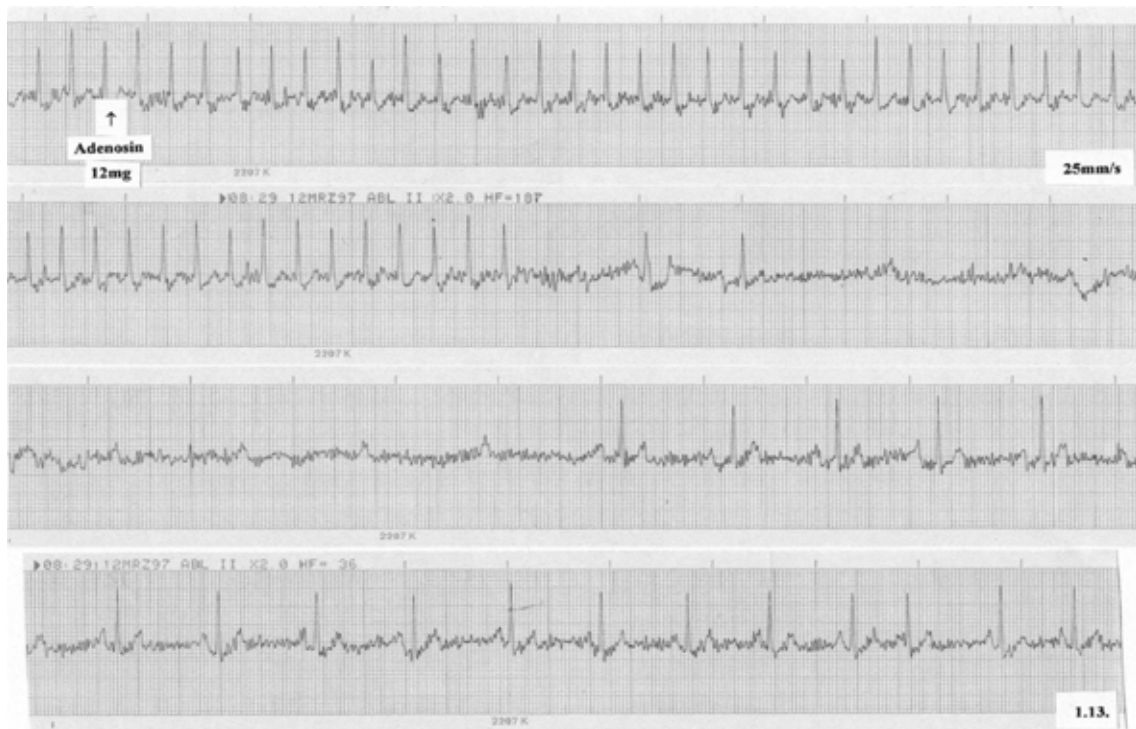


Abb. 5: Ca. 15 sec. nach der Gabe von 12 mg Adenosin kommt es für ca. 12 s zu einer vollständigen Blockade der AV-Überleitung. Die erhaltene Sinusknotenaktivität ist an den P-Wellen zu erkennen [x]. Die Nulllinie ist von Artefakten [evtl. ausgelöst durch Muskelzittern] überlagert. Das vorübergehende Ausbleiben von Kammerkomplexen bietet auch diagnostische Vorteile, z.B. zur Identifikation eines zu Grunde liegenden Vorhofflatters [s.u.]. In diesem Falle würden in Abb. 5 statt der P-Wellen Vorhofflatterwellen während der AV-Blockade erkennbar sein.

**2.B] Vorhofflimmern mit tachykarder Überleitung [Tachyarrhythmia absoluta]
„schmal • schnell • unregelmäßig“**

Vorhofflimmern [VHF, Abb. 6] ist die häufigste chronische HRST und ist meist verbunden mit einer organischen Herzerkrankung. Je nach „Durchlässigkeit“ des AV-Knotens resultiert ein normale, erhöhte oder erniedrigte Kammerfrequenz [normfrequentes, tachykardes, bradykardes VHF].

Das diagnostische Kriterium für Vorhofflimmern ist die absolut unregelmäßige Abfolge der Kammerkomplexe [absolute Arrhythmie]!



Abb. 6: Vorhofflimmern mit tachykarder Überleitung [Tachyarrhythmia absoluta]

Notfallmedizinische Bedeutung erlangt ein Vorhofflimmern meist bei tachykarder Überleitung. Vorrangiges Ziel der Akuttherapie ist die Reduktion der erhöhten Kammerfrequenz. Da dem Vorhofflimmern multiple reentries auf Vorhofebene ohne AV-Knoten-Beteiligung zugrunde liegen, ist die Gabe von Adenosin nicht indiziert. Mittel der Wahl sind vielmehr Substanzen die aufgrund ihrer Halbwertszeit längerfristig die Überleitung am AV Knoten verzögern und somit die Kammerfrequenz senken. Empfohlen wird die Therapie mit Betarezeptorenblockern [z.B. Metoprolol 5-10 mg i.v.] oder Calziumantagonisten vom Non-Dihydropyridintyp [z.B. Verapamil 2,5-10 mg i.v.] jeweils über mehrere Minuten. Bestehen Zeichen der akuten Herzinsuffizienz [Auskultation!], so sollte aufgrund der weniger ausgeprägten negativ inotropen Wirkung die Frequenzsenkung durch eine Kurzinfusion mit Amiodaron versucht werden [Amiodaron 300 mg in 50 ml G5% i.v. über 30 min].

Bei instabilem Verlauf [s.o.] ist wiederum die sofortige elektrische Kardioversion [initiale Energiewahl: 120-150 J biphasisch] erforderlich. In diesem Fall ist das Risiko einer möglichen thrombembolischen Komplikation durch Mobilisierung eines Thrombus aus den Vorhöfen durch Kardioversion als nachrangig zu betrachten. In allen anderen Fällen sollte eine Kardioversion erst nach ausreichend langer therapeutischer Antikoagulation oder Ausschluss von Vorhoffthromben mittels transösophagealer Echokardiografie erfolgen.

2.C] Vorhofflattern:

Kennzeichen:

- Schmale QRS-Komplexe, die regelmäßig [konstantes Verhältnis von Vorhoferregung zu Kammererregung, Abb. 7] oder unregelmäßig [wechselndes Verhältnis] auftreten können
- Oftmals viele „Ps“ erkennbar [Sägezahnmuster]

Vorhofflattern ist ebenfalls meist mit einer organischen Herzerkrankung verbunden. Eine Notfallsituation kann i.d.R. erst bei schneller Überleitung [z.B. 2:1] auftreten. Bei schneller Überleitung ist das Vorhofflattern oftmals nicht eindeutig von einer SVT zu unterscheiden. Ein Therapieversuch mit Adenosin führt in solchen Fällen zwar nicht zu einer Terminierung [da der AV-Knoten nicht Teil der Kreisbahn ist], wohl aber zur Demaskierung des Vorhofflatterns.

Die Akuttherapie gleicht der des Vorhofflimmerns!

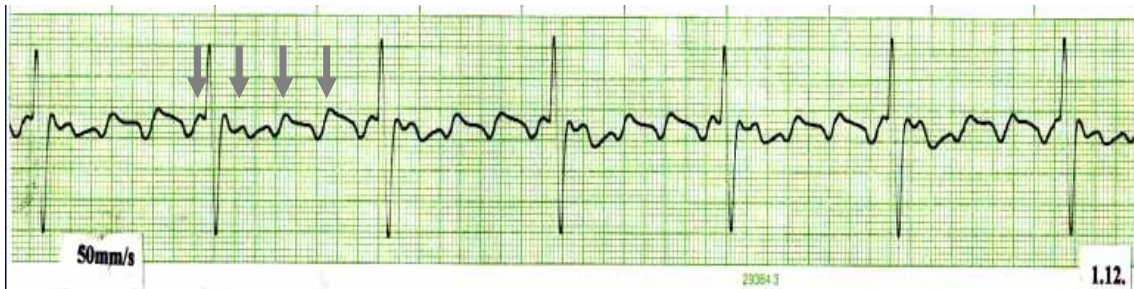


Abb. 7: Vorhofflattern: Kammerfrequenz 75/min. Bei hier vorliegender 4:1-Überleitung [4 „Sägezähne“ [↓] pro Kammerkomplex, wobei 2 Vorhoferregungen gut, die ersten beiden weniger gut erkennbar sind, da diese sich mit Kammerkomplex, ST-Strecke und T-Welle überlagern] resultiert daraus eine Vorhofflatterfrequenz von 300/min. Beim Vorhofflattern ist die atriale Erregungsfrequenz üblicherweise 250-350/min.

Notizen:

Bradykarde Herzrhythmusstörungen [BHRST]

Bei einer Herzfrequenz $< 60/\text{min}$ handelt es sich definitionsgemäß um eine Bradykarde. Auch hier gilt: Eine BHRST ist ein Symptom und keine Erkrankung! Daher muss insbesondere bei neu aufgetretener Bradykarde immer nach der möglichen Ursache gesucht werden [z.B. Myokardinfarkt, Digitaliswirkung, Hyperkaliämie].

Instabilität wird auch bei der Bradykarde an der klinischen Symptomatik festgemacht.

Mögliche Symptome sind:

- Systolischer Blutdruck $< 90 \text{ mmHg}$
- Herzfrequenz $< 40/\text{min}$, Synkope
- Ventrikuläre Arrhythmien aufgrund der niedrigen Herzfrequenz
- Kardiales Lungenödem bei Linksherzversagen

Instabilität tritt überwiegend im Rahmen eines AV-Blocks II° Typ Mobitz II oder AV-Block III° [siehe Tabelle], seltener auch bei Sinusbradykarde, Sick-Sinus-Syndrom oder SA-Blocken auf. AV-Blöcke I° und II° Typ Mobitz I [oder Typ Wenckebach] bedürfen i.d.R. keiner [Notfall-] Therapie.

Klassifikation der AV-Blöcke

AV-Block I°	PQ-Zeit verlängert [$> 0,2 \text{ sec.}$], alle Vorhoferregungen werden übergeleitet
AV-Block II°, Typ Mobitz I oder Typ Wenckebach	PQ-Zeit zunehmend, bis eine Überleitung ausfällt
AV-Block II°, Typ Mobitz II	PQ-Zeit konstant, intermittierend ausbleibende Überleitung [Abb. 8]
AV-Block III° = totaler AVB	Vorhöfe und Kammern schlagen unabhängig voneinander [Abb. 9]



Abb. 8: AV-Block II° [Mobitz II] mit 2:1-Überleitung: Jede 2. Vorhoferregung [P-Welle [x]] wird übergeleitet, die PQ-Zeit ist in diesen Fällen konstant.



Abb. 9: AV-Block III°: da Vorhöfe [P] und Kammern unabhängig voneinander schlagen kommt es zur Überlagerung zweier Rhythmen: langsamerer regelmäßiger Kammerersatzrhythmus mit schnellerem, oft normfrequentem Sinusrhythmus. Durch Phasenverschiebung verursachte Überlagerungen von Kammerkomplexen, ST-Strecken und T-Wellen mit den P-Wellen sind letztere u.U. schwer oder nicht erkennbar. Mit einfachen Hilfsmitteln lässt sich jedoch das „durchwandernde P“ nachweisen und somit die Diagnose sicher stellen.

Je weiter distal das Kammerersatzzentrum beim AV-Block III° in den Ventrikeln lokalisiert ist, desto niedriger ist die Ersatzfrequenz, womit auch die klinische Symptomatik zunimmt.

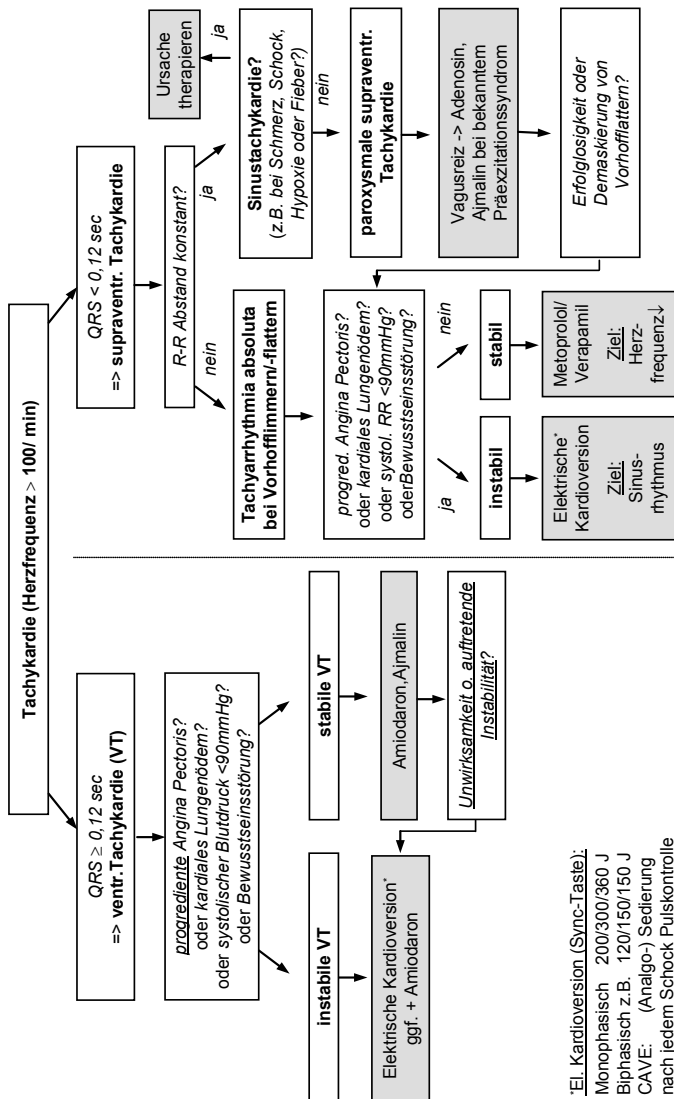
Ist der Patient in Ruhe asymptomatisch, kann sich die notfallmedizinische Versorgung, selbst beim totalen AV-Block, auf Monitoring, O₂-Gabe und Anlage eines i.v.-Zuganges beschränken. Ansonsten kann ein medikamentöser Behandlungsversuch mit Atropin [0,5 mg pro Gabe, max. 3 mg] unternommen werden. Die Wirksamkeit von Atropin ist abhängig von der Art der AV-Blockierung: so ist Atropin beim AV-Block III° häufig unwirksam, insbesondere beim AV-Block II° Typ Mobitz ist eine paradoxe Wirkung [Frequenzabfall !] unter Atropin möglich. Bei Unwirksamkeit von Atropin kann ein weiterer Therapieversuch mit Adrenalin unternommen werden. Gelingt medikamentös keine Stabilisierung, so ist ein Schrittmacher unumgänglich. Ideal ist die transvenöse Schrittmacheranlage, aus praktischen Gründen erfolgt in der Notfallmedizin jedoch überwiegend die transkutanen Stimulation, wozu der Patient wiederum sediert werden muss.

Literatur:

1. ERC Leitlinien 2010: Resuscitation 81, 1305-1352
2. ESC Leitlinien 2010: European Heart Journal 31, 2369-2429
3. ESC Leitlinien 2006: Europace 8, 746-837

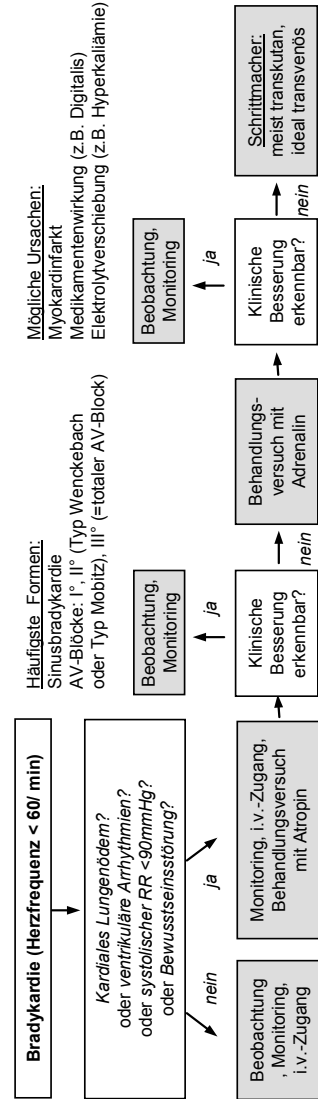
Notizen:

Flowchart „Herzrhythmusstörungen“



*EL Kardioversion (Sync-Taste):
 Monophasisch 200/300/360 J
 Biphasisch z.B. 120/150/150 J
 CAVE: (Analgo-) Sedierung nach jedem Schock Pulskontrolle

Medikament:	Empfohlene Dosis beim Erwachsenen:
Adenosin:	6 bis 18 mg (Bolus) i.v., ggf. wiederholt in steigender Dosierung, plus Flush (z.B. 20 ml NaCl 0,9%)
Adrenalin:	0,1 bis 0,5 mg (Bolus) i.v.
Ajmalin:	0,5 bis 1,0 mg/ kg KG über 5 - 10 min i.v.
Amiodaron:	300 mg über 20-30 Min. i.v.
Atropin:	wdh. 0,5 mg i.v. (max. 3 mg)
Metoprolol:	5 bis 10 mg langsam über mehrere Minuten i.v.
Verapamil:	5 bis 10 mg langsam über mehrere Minuten i.v.



© Olaf Ahlers, Klinik für Anästhesiologie/Intensivmed., Lutz Nibbe, Med. Klinik m.S. Nephrologie/Intensivmed., Charité-Campus Virchow-Klinikum, Berlin

Das Akute Koronarsyndrom

Definition

Für ein akutes Koronarsyndrom auf dem Boden einer rupturierten arteriosklerotischen Plaque ist der anhaltende retrosternale Schmerz, Druck bzw. die thorakale Enge mit Ausstrahlung in Nachbarorgane in aller Regel in Ruhe oder bei geringster körperlicher Belastung oft gefolgt von Begleitsymptomen wie Schweißausbruch, Übelkeit und Erbrechen typisch.

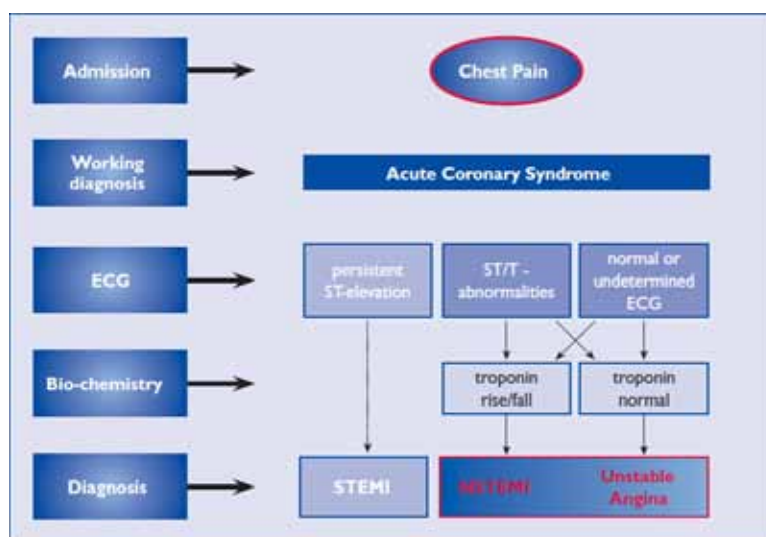
Atypische Manifestationen bei Frauen sind möglich und betreffen vor allem Diabetikerinnen bzw. Patientinnen mit Hinterwandinfarkt. Die wichtigste diagnostische Maßnahme ist neben der Anamnese das Ableiten eines 12 Kanal-EKG's. Der Begriff „akutes Koronarsyndrom“ (ACS) ist ein Sammelbegriff, der im klinischen Dialog besser vermieden wird. Stattdessen sollten die drei darunter zusammengefassten Diagnosen verwendet werden:

1. ST-Strecken Hebungsinfarkt (STEMI)
2. nicht ST-Hebungsinfarkt (NSTEMI)
3. instabile Angina pectoris (UAP)

Die Differentialdiagnosen des Akuten Koronarsyndroms sind vielgestaltig und umfassen u.a. Refluxösophagitis, Pneumothorax, Pleuritis, Aortendissektion, Lungenarterienembolie.

Wichtigste diagnostische Maßnahme bei Brustschmerz: 12 Kanal EKG

Anhand des 12 Kanal-EKG's ist die Diagnose eines akuten Infarktes leicht zu stellen und bedarf keiner weiteren diagnostischen Schritte. Der NSTEMI kann im 12 Kanal EKG Endstreckenveränderungen wie ST Senkungen und negative T Wellen zeigen und ist definiert durch das Fehlen von ST-Hebungen jedoch positiven Herzfermenten im Labor. Die instabile Angina pectoris beschreibt die typische Klinik ohne erkennbare EKG Veränderungen und den fehlenden laborchemischen Nachweis einer Herzmuskelschämie. Entsprechend der Pathophysiologie mit einer rupturierten arteriosklerotischen Plaque und thrombotischem Verschuß des Gefäßes steht die Hemmung der Thrombozytenfunktion im Vordergrund der Notfalltherapie.

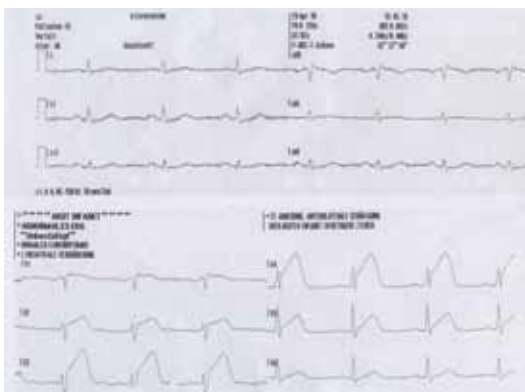


Spektrum des ACS

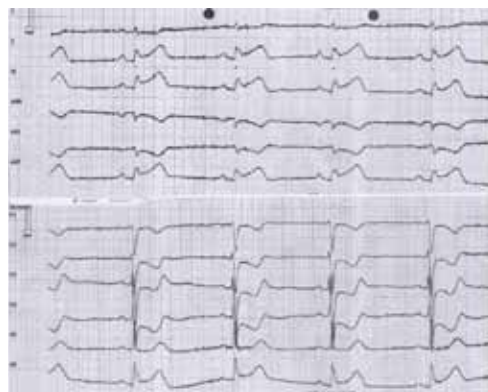
ST-Hebungsinfarkt

Die Diagnose des ST-Hebungsinfarktes wird aus klinischer Präsentation und dem EKG Befund gestellt. Eine Labordiagnostik wird nicht abgewartet. Nach Diagnosestellung (d.h. sofort nach Anfertigen des 12 Kanal EKG's) ist die Reperfusionstrategie (Wiedereröffnung des verschlossenen Gefäßes) unmittelbar festzulegen. Die bevorzugte Reperfusionstrategie ist die umgehende Herzkatheteruntersuchung.

EKG Beispiele:

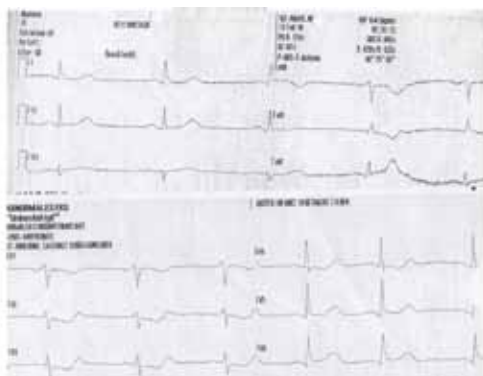


Akuter Vorderwandmyokardinfarkt

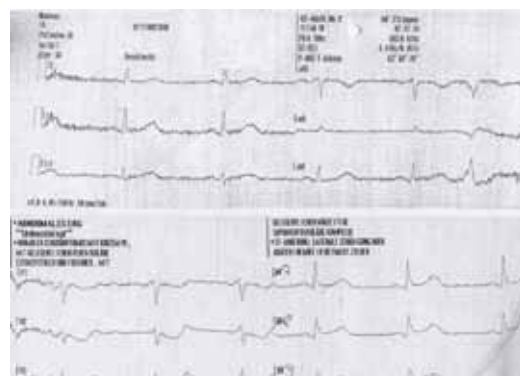


Akuter Hinterwandmyokardinfarkt:

Seitenwandinfarkte zeigen zunächst im 12 Kanal EKG Senkungen in V1-V3/V4, erst nach Ableitung der lateralen Ableitungen V7-V9 werden Hebungen sichtbar.



Akuter Seitenwandinfarkt



Akuter Seitenwandinfarkt V₇ - V₉

Maßnahmen:

- Monitorüberwachung in Defibrillationsbereitschaft
- Anlage einer i.v. Verweilkanüle
- Sauerstoffgabe nach Pulsoxymetrie (Zielwert der Sauerstoffsättigung 94-98%)
- Oberkörperhochlagerung

Medikamente- kausale Therapie:

Thrombozytenhemmung:

- Aspirin 500 mg i.v.
- ADP Rezeptorantagonist (Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor)

Thrombininhibition

- Standardtherapie: Heparin 4-5.000 IE i.v. als Bolus

Standardtherapie: Aspirin, ADP-Rezeptorantagonist, Heparin**Thrombolyse:**

Die Überlegenheit der Koronarintervention im Vergleich zur Thrombolysetherapie ist eindeutig belegt. Mit der Koronarintervention lässt sich in aller Regel das verschlossene Infarktgefäß wiedereröffnen und die rupturierte Plaque durch einen Stent stabilisieren. Die Lysetherapie geht im Vergleich nur mit einer ca. 75% Rate an wiedereröffneten Gefäßen einher. Die Risiken wie schwere Blutungen u.a auch intrakranielle Blutungen sind gegenüber der invasiven Strategie erhöht. Allerdings sinkt der Vorteil der invasiven Strategie in Abhängigkeit von der Verfügbarkeit. In den Guidelines wird daher immer auf das Zeitfenster zwischen dem Beginn einer möglichen Lysetherapie und der invasiven Diagnostik und Therapie verwiesen. Dieser beträgt für akute Infarkte 2 h, sollte selbstverständlich jedoch so kurz wie möglich sein. Die Zeit wird dabei vom ersten medizinischen Kontakt bis zur erfolgten Ballondilatation gemessen, nicht zur Ankunft im Herzkatheterlabor. Wird dieses Zeitfenster überschritten so ist der prähospitalen Thrombolyse der Vorzug zu geben. Nach erfolgter Thrombolyse soll in einem Abstand von 6-24h der Koronarstatus definitiv durch eine Herzkatheteruntersuchung geklärt werden, bei einem Lyseversagen (definiert als fehlende ST-Resolution 1,5h nach Lysebeginn, persistierenden Schmerzen bzw. hämodynamischer Instabilität) so schnell wie möglich. Ob eine prähospitalen Lysetherapie aufgrund der raschen Verfügbarkeit am Notfallort für Patienten mit sehr kurzer Symptombdauer (bis zu 3h) möglicherweise doch einen Vorteil bietet wird gegenwärtig in einer multizentrischen Studie getestet.

Kontraindikationen:

für eine Thrombolyse zurückliegende intrakranielle Blutung, ischämischer Schlaganfall in den letzten 6 Monaten, schwere Verletzungen oder Operationen in den letzten 3 Wochen, aktive Blutung, GI-Blutung in den letzten 4 Wochen, bekannte Blutungsneigung (auch erworben z.B. Marcumar)

Lytika sind Gewebe Plasminogen Aktivatoren. Ältere Substanzen (Streptokinase) weisen eine geringere Fibrinspezifität auf und kommen nur in Ausnahmesituationen zur Anwendung. Bevorzugt werden neuere Lytika wie z.B. Metalyse (Tenecteplase) welches als Einzeldosis gegeben werden kann.

Medikamente - symptomatische Behandlung:

Morphin

Morphin ist das Mittel der Wahl zur Schmerztherapie. Morphine sollen mit Dosen von 3-5 mg i.v. begonnen werden. Nicht steroidale antientzündliche Medikamente (NSAID's) sind zur Analgesie wegen ihrer prothrombotischen Effekte kontraindiziert.

Betablocker

Betablocker kommen nur in speziellen Situationen wie z.B. bei schwerer Hypertension oder bei Tachyarrhythmien zur Anwendung. Die routinemäßige intravenöse Beta-Blockade in der frühen Notfallaufnahme für Patienten mit STEMI ist aufgrund der Gefahr der Entwicklung eines kardiogenen Schocks nicht indiziert.

Nitrate

Der routinemäßige Einsatz von Nitraten ist beim STEMI nicht indiziert. Lediglich beim Vorliegen einer schweren Hypertonie oder beginnender Linksherzinsuffizienz kann die vorsichtige Gabe von Nitraten in Erwägung gezogen werden.

Notizen:

NSTEMI

Im Gegensatz zum ST Hebungsinfarkt ist die Diagnose NSTEMI zwar häufiger aber diagnostisch anspruchsvoller. Die Diagnose des NSTEMI wird aus klinischer Präsentation, dem EKG Befund und der Messung kardialer Ischämiewerte (CK, CK-MB und Troponin T) gestellt. Wichtig ist dabei die Verlaufsbeurteilung.

Ein 12 Kanal EKG ist innerhalb von 10 min nach erstem medizinischem Kontakt anzufertigen und auszuwerten ggf. inklusive zusätzlicher Ableitungen (V3R und V4R sowie V7-V9). Bei wieder auftretenden retrosternalen Schmerzen muss das EKG wiederholt werden. Zusätzlich erfolgt die Bestimmung des Troponins.



Abb.: Mögliche EKV Veränderungen bei NSTEMI.

Der diagnostische Block bestehend aus EKG und Troponinbestimmung wird nach 3, 6 und ggf. 24h wiederholt. Eine Echokardiografie zum Ein-oder Ausschluss von Differentialdiagnosen ist frühzeitig anzustreben.

Maßnahmen:

- Monitorüberwachung in Defibrillationsbereitschaft
- Anlage einer i.v. Verweilkanüle
- Sauerstoffgabe nach Pulsoxymetrie (Zielwert der Sauerstoffsättigung 94-98%)
- Oberkörperhochlagerung

Medikamente – kausale Therapie

Thrombozytenhemmung:

- Aspirin 500 mg i.v.
- ADP Rezeptorantagonist (Clopidogrel, Prasugrel, Ticagrelor):
Thrombininhibition
- Standardtherapie: Fondaparinux 2,5 mg/dies ,
alternative: Heparin 4-5.000 IE i.v.

Medikamente- symptomatische Behandlung:

Nitrate

Glyceroltrinitrat stellt eine effektive Behandlung des ischämischen Brustschmerzes dar. Nitrate sollten nicht bei Patienten mit Hypotension eingesetzt werden (systolischer Blutdruck < 90 mmHg). Ebenso sollten sie nicht bei gleichzeitiger Bradykardie und bei Patienten mit V.a. inferioren Infarkt und rechtsventrikulärer Beteiligung gegeben werden. Unter diesen Bedingungen kann der Blutdruck stark abfallen und die kardiale Auswurfleistung sinken. Das Ansprechen der Symptomatik auf Nitro schließt das Vorliegen eines Herzinfarktes nicht sicher aus und ist kein diagnostisches Kriterium.

Betablocker

Betablocker sind insbesondere bei hypertensiven und tachykarden Patienten sinnvoll.

Calcium Antagonisten

Calcium Antagonisten werden in Kombination mit Nitraten und Betablockern eingesetzt, bzw. beim Vorliegen von Kontraindikationen zu Betablockern. Die Gabe von Dihydropyridinderivaten ist nicht empfohlen.

Risikostratifizierung

Bei einem ST Hebungsinfarkt ist die Diagnose mit dem EKG gestellt, der Patient benötigt umgehend eine Herzkatheteruntersuchung. Bei einem Patienten mit Brustschmerz aber ohne ST Hebungen im EKG ist der Fall komplexer, diejenigen mit einem hohen Risiko für eine Ischämie müssen herausgefiltert werden und ebenso dringlich im Herzkatheter untersucht werden. Merkmale für ein hohes Risiko sind:

- dynamischen EKG Veränderungen (ST Senkungen größer 0,1 mv oder transiente ST Hebungen)
- andauernder oder wiederkehrende Angina pectoris
- hämodynamischer Instabilität
- erhöhtes Troponin
- ventrikuläre Rhythmusstörungen
- LSB

Instabile Angina pectoris

Die Diagnose instabile Angina pectoris kommt für Patienten mit Brustschmerz und vermutet kardialer Ursache nach Ausschluss eines ST Hebungsinfarktes und eines NSTEMI in Frage. Definitionsgemäß finden sich keine dynamischen EKG Veränderungen und kein Anstieg der Marker einer kardialen Ischämie. Bei anhaltender Beschwerdefreiheit sollte bei diesen Patienten eine nichtinvasive Ischämiediagnostik erfolgen. Ebenso sollten nicht kardiale Ursachen des Brustschmerzes in Betracht gezogen werden.

Literatur:

1. Management of acute myocardial infarction in patients presenting with persistent ST-segment elevation; European Heart Journal (2008) 29, 2909-2945
2. ESC Guidelines for the management of acute coronary syndromes in patients presenting without persistent ST-segment elevation; European Heart Journal (2011) Sep 21 [Epub ahead of print]

Leitsymptom Akute Luftnot

Lungenödem

Definition: Flüssigkeitsaustritt in den Alveolar- und den Interzellularraum mit Verlängerung der Diffusionsstrecke für O₂ und CO₂ mit resultierender Hypoxämie

Klinik: Dyspnoe, Unruhe, Kaltschweiß, Hypoxie, feuchte Rasselgeräusche, Tachykardie

1] Hypotensives Lungenödem bei primärer Linksherzinsuffizienz

Symptom: Erniedrigter Blutdruck bis zum [kardiogenen] Schock

Therapie:

- Sauerstoff!
- leichte Oberkörperhochlagerung [30°]
- Ggf. Morphin vorsichtig titriert [CAVE: Ateminsuffizienz, weitere Blutdrucksenkung]

Die weitere Behandlung des Lungenödems mit kardiogenem Schock / Hypotonie ist eine therapeutisch schwierige, für den Patienten lebensbedrohliche Situation, die intensivmedizinische Erfahrung erfordert!

Mögliche weitere Therapieoptionen sind:

- Schleifendiuretika: Furosemid [Lasix®] 20-80mg iv.
- Vorlast- und milde Nachlastsenkung bei Mitteldruck >70mmHg zur Verminderung der kardialen Wandspannung mit Nitroglycerin
- Intubation bei therapierefraktärer Ateminsuffizienz
- Differenzierte Katecholamintherapie auf der Intensivstation

2] Hypertensives Lungenödem bei sekundärer Linksherzinsuffizienz

Symptom: Hypertensive Entgleisung

Therapie:

- Sauerstoff!
- Sitzende Lagerung mit herabhängenden Beinen
- Vasodilatantien Nitrospray 3 Hub
- Antihypertensiva: z.B. Urapidil [Ebrantil®] in 10mg - Schritten titrierend iv.
siehe auch Therapie der hypertensiven Krise!
- Schleifendiuretika: z.B. Furosemid [Lasix®] 20-80mg iv..
- Ggf. Morphin vorsichtig titriert [CAVE Ateminsuffizienz]

3] Seltene Formen des Lungenödems

Allergisches Lungenödem:

Schwere Anaphylaktische Reaktion

Therapie: • Sauerstoff und Therapie der Anaphylaxie [→ Anaphylakt. Schock]

COPD / Emphysem

Epidemiologie

- Nikotinabusus als Hauptursache
- Rezidivierende virale und bakterielle Infekte
- Seltene [0,1%] alpha1-Antitrypsin-Mangel
- Therapie: Siehe Therapie der akuten Obstruktion.

Asthma bronchiale

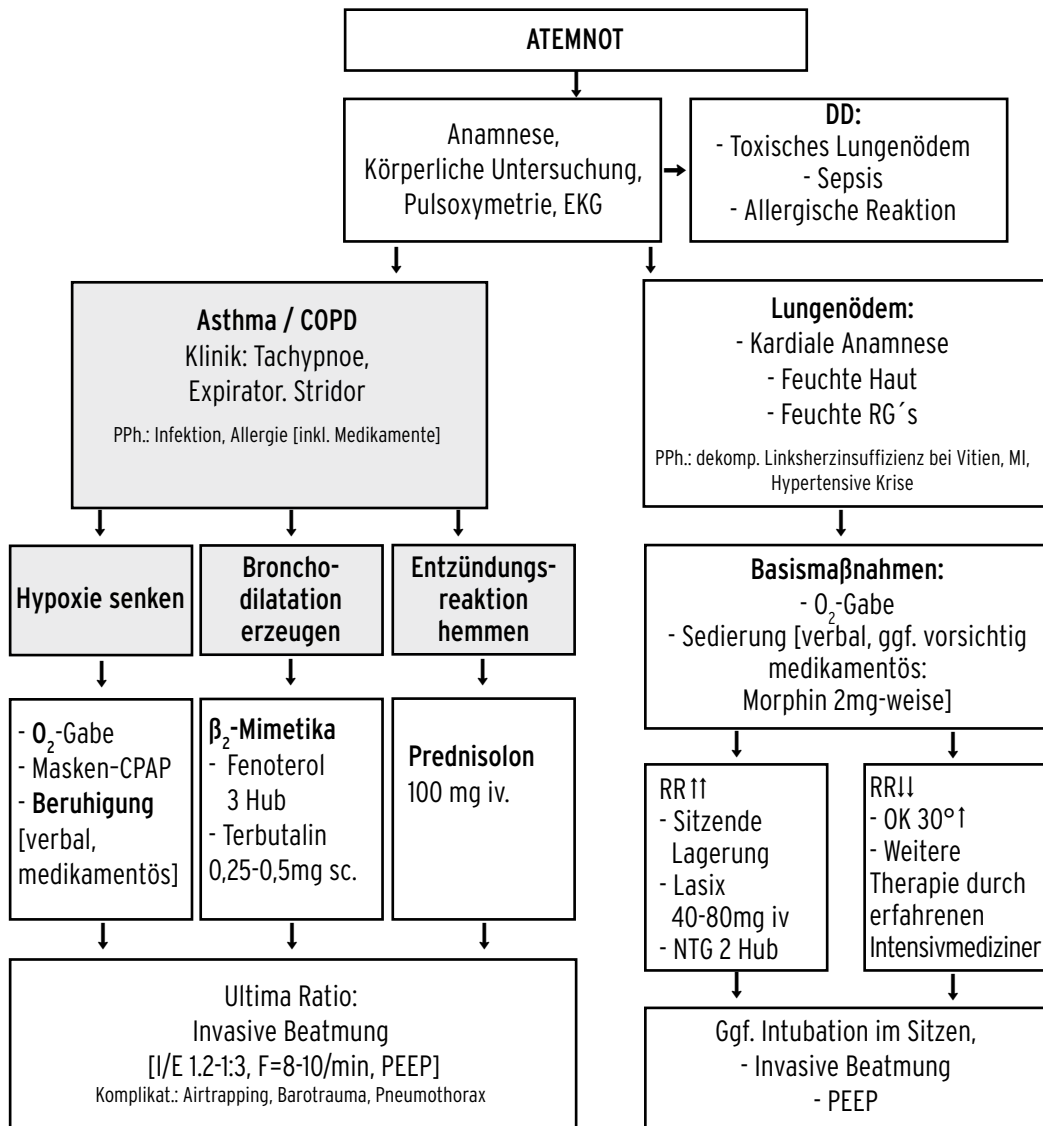
- Klinik**
- Tachypnoe, Dyspnoe, Orthopnoe
 - Auskultatorisch Giemen, Brummen und Pfeifen sowie hypersonorer Klopfeschall
 - „Silent Lung“ wenn kaum noch Ventilation stattfindet
 - Tachykardie, Angst, Muskuläre Erschöpfung
- DD** Schwierigkeiten kann die Abgrenzung zu einem [meist kardial bedingtem] Lungenödem bereiten. Ein schwerer Asthmaanfall kann eine Herzinsuffizienz verursachen und andererseits auch nach langjähriger Asthmaanamnese eine Herzinsuffizienz bei einer koronaren Herzerkrankung zu einem Lungenödem führen
- „Schwere“** Die Einschätzung der Anfallsschwere ist unsicher.

Therapie der Akuten Obstruktion

In der Akutsituation besteht kein Unterschied in der Therapie von Asthma und COPD!
 Ziel der Therapie dieses häufigen Notfalls ist, eine Intubation zu vermeiden [ggf. CPAP-Maske]
 Therapie: Lagerung, verbale Beruhigung, Sauerstoff, β_2 -Mimetika inhalativ/ s.c., Steroide intravenös!

- Wichtig**
- Verbale Beruhigung
 - Lagerung [Oberkörper hoch]; Patienten nicht „gegen seinen Willen“ lagern
- Sauerstoff**
- Eine Hypoxämie besteht bei allen Patienten mit schwerer Obstruktion
 - Die O_2 -Gabe [6L/min] erfolgt kontinuierlich über eine Maske mit Reservoir [$FiO_2 > 60\%$]
 - Bei Pat. mit chron. Hyperkapnie kann die O_2 -Gabe den Atemantrieb erniedrigen, erfahrungsgemäß kommt dies in der Akutsituation jedoch praktisch nie vor. Daher erhält **JEDER** Patient Sauerstoff!
- β_2 -Mimetika**
- 1. Wahl! Anwendung hochdosiert inhalativ [z.B. Fenoterol = Berotec® Dosieraerosol] oder bei fehlendem Ansprechen subcutan [z.B. Terbutalin = Bricanyl® 0,5 mg s.c.]
 - Die iv.-Applikation von β_2 -Mimetika bleibt dem Erfahrenen vorbehalten!
 - Therapiebegrenzende Nebenwirkung: Tachykardie; Vorsicht bei HF > 140 /Min
- Antihinhalativ**
- Eine Dämpfung des Parasympathikus z.B. durch Ipratropiumbromid [Atrovent®] Anticholinergika führt in Kombination mit β_2 -Stimulation zu einer besseren und schnelleren Bronchodilation als die alleinige Gabe von inhalativen β_2 -Mimetika.
- Steroide**
- Steroide-iv. [z.B. 100 mg. Methylprednisolon] werden früh eingesetzt, der Zeitpunkt des Wirkeintritts ist ungewiss!
 - Steroide reduzieren den β -Mimetikabedarf, senken die Mortalität und Rückfallrate
- Adrenalin**
- Die endotracheale Applikation von Adrenalin ist wegen der Schleimhaut abschwellenden α -Wirkung bei schwerer bronchialer Obstruktion sehr gut wirksam.
- Magnesium**
- Die einmalige Gabe ist effektiv. Dosis 1 - 2 [- 4]g; NW: Hypotonie, Flush, Übelkeit, Bradykardie
- Sedativa**
- Morphin spielt klinisch die größte Rolle, es vermindert das Dyspnoeemfinden und ökonomisiert damit die Atemarbeit (Vorsicht: höheren Dosierungen können den Atemantriebes vermindern Benzodiazepine sind als zentrale Muskelrelaxantien im engen Sinne kontraindiziert, werden aber trotzdem häufig mit Erfolg eingesetzt. Neuroleptika wie Atosil können vorsichtig zur Sedierung verwendet werden.
- Theophyllin**
- hat seinen Stellenwert aufgrund der geringen therapeut. Breite verloren, ohne Vorbehandlung werden im Akutanfall oft keine wirksamen, bei bestehender Vormedikation dagegen häufig toxische Spiegel erreicht!

Flowchart „Akute Luftnot“



Hyperventilationssyndrom

Die Hyperventilation führt durch respiratorische Alkalose zur Steigerung der neuromuskulären Erregbarkeit [Tetaniesyndrom]. Auslöser kann psychischer Stress sein, aber auch Schmerzen sind häufig.

Klinik:

- Erregungszustand, Angst
- Hohe Atemfrequenz, subjektiv Atemnot

Schock

Pathophysiologie des Schocks

Definition: Durch eine Mikrozirkulationsstörung bedingtes Missverhältnis zwischen O_2 -Angebot und O_2 -Bedarf der Organe und Gewebe, das initial zu funktionellen, dann zu morphologischen Organveränderungen [sog. Schockorgane] führt.

Schockformen:

- Hämorrhagisch • Kardiogen • Neurogen
- Anaphylaktisch • Septisch

Merke: Der „Hypoglykämie Schock“ ist keine Schockform im Sinne der Definition, da die vitale Gefährdung nicht durch ein Missverhältnis in der Sauerstoffversorgung, sondern aufgrund eines Substratmangels im Gehirn bedingt ist.
Der Begriff „psychogener Schock“ (Nervenzusammenbruch) meint eine psychische Belastungsreaktion, die nicht zu einer Kreislaufinsuffizienz [mit Organversagen] führt.

Die Prognose des Schocks [Organdysfunktionen → Multiorganversagen → Tod] hängt von der Geschwindigkeit und der Effizienz der therapeutischen Maßnahmen ab.

Hämorrhagischer/Hypovolämer Schock

Ursachen:

- Jeglicher intravasaler Flüssigkeitsverlust!
- Trauma, GI- Blutungen, Aortenaneurysmaruptur, Exsikkose [Gastroenteritis!]

Symptome:

- Kreislaufhypotonie
- Tachykardie
- Blässe, Marmorierung, Kaltschweißigkeit
- Bewusstseinsstörung oder -verlust [wie bei allen Schockformen]
- ↓ Diurese

Maßnahmen:

- Ggf. Blutstillung
- Schocklagerung
- Sauerstoffgabe
- großlumige Zugänge → Volumensubstitution; Siehe Kapitel „Polytrauma“

Kardiogener Schock

Einzige Schockform, bei der **KEIN** intravasales Volumendefizit besteht, daher **KEINE** Schocklagerung!

- Ursachen:**
- Kardial: Myokardinfarkt, dekompensierte Herzinsuffizienz, Vitien, Herzrhythmusstörungen, Kardiomyopathien, Myokarditis, Herzbeutel tamponade
 - Extrakardial: Lungenembolie, Spannungspneumothorax

Die häufigste Ursache ist der Myokardinfarkt.

- Symptome:**
- Blässe, Akrozyanose, Kaltschweißigkeit
 - Halsveneneinflussstauung [wichtigstes differentialdiagnostisches Kriterium gegenüber anderen Schockformen !]
 - Herzrhythmusstörungen: Tachykardie/Bradykardie/Arrhythmie
 - Dyspnoe, bei Lungenödem „brodelnde“ Atmung
 - Bewusstseins Einschränkungen, evtl. Desorientiertheit und Unruhe [wie bei allen Schockformen]
 - ↓ Diurese

- Therapie:**
- Sauerstoff !
 - leichte Oberkörperhochlagerung [30°]

Die weitergehende Behandlung des kardiogenen Schocks ist eine therapeutisch schwierige, für den Patienten lebensbedrohliche Situation, die intensivmedizinische Erfahrung erfordert!

Mögliche weitere Therapieoptionen sind:

- Schleifendiuretika: Furosemid [Lasix®] 20-80mg iv.
- Vorlast- und milde Nachlastsenkung bei Mitteldruck >70mmHg zur Verminderung der kardialen Wandspannung mit Nitroglycerin
- Differenzierte Katecholamintherapie auf der Intensivstation
- Spezifische Therapie: Siehe Kapitel Kardiovaskuläre Notfälle

Anaphylaktischer Schock

PPh: Distributiver Schock

- Symptome:**
- Kreislaufhypotonie, Tachykardie
 - Flush [meist fleckige Hautrötungen], Urtikaria / Allerg. Exanthem, Juckreiz
 - Obere & Untere Obstruktion: Larynx- und Pharynxschwellung & Bronchospasmus
 - Quincke Ödem [=Angioödem]: Gesichts- und Zungenschwellung mit Erstickungsgefahr
 - Bewusstseinsstörung oder -verlust [wie bei allen Schockformen!]

- Maßnahmen:**
- Stoppen der Antigenzufuhr
 - Schocklagerung
 - Sauerstoffgabe
 - Adrenalin nach Wirkung; Vorsicht: nicht 1 mg, sondern verdünnt auf 1:100, bzw. 1:10
 - Volumengabe [zügig, mindestens 1l]
 - Antihistaminika = H₁-[8mg Dimetindenmaleat = Fenisti[®]] und danach H₂-Blocker [Ranitidin]
 - Glukokortikoide [500 bis 1000 mg Methylprednisolon]

Die Antigenmenge ist unbedeutend → **ALLES-oder-NICHTS-Gesetz!**
 Adrenalin blockiert über eine Steigerung der Synthese von zyklischem 3,5-AMP die Mediatorfreisetzung aus Basophilen und Mastzellen, es verhindert somit eine weitere Histaminfreisetzung; daher die spezielle Indikation dieses Katecholamins!

Septischer Schock

- Ursachen:**
- Bakteriämie bei vorbestehender, meist bekannter Infektion
 - Resistenzminderung [Neoplasien, insbes. Leukämien, Zytostatika, HIV]
 - Hochvirulente Erreger, z.B. Meningokokkensepsis

Anamnese: • meist vorbestehende Infektion.

- Symptome:**
- Fieber, Schüttelfrost, Tachykardie, Hypotonie, Labor: Leukozytose
 - Bewusstseinsstörung oder -verlust [wie bei allen Schockformen]
 - Verlauf in 2 Phasen
 - Hyperdynamie Frühphase [erhöhtes Herzminutenvolumen]
Haut trocken, warm [„gesundes“ Aussehen]
 - Hypodynamie Spätphase [niedriges Herzminutenvolumen]
Haut blass, kaltschweißig

- Maßnahmen:**
- Volumensubstitution
 - Katecholamine [Noradrenalinperfusor]
 - Kausale Therapie [Antibiotika, operative Sanierung eines sept. Fokus, etc.]

Neurogener Schock

Ursachen: • Spinales Trauma → Versagen der peripheren Zirkulation durch Sympathikusausfall

Symptome: • Kreislaufhypotonie
• Tachykardie, u.U. Bradykardie
• Bewusstseinsstörung oder -verlust [wie bei allen Schockformen]

Maßnahmen: • Volumensubstitution & Katecholamine
• CAVE! Schocklagerung ohne Lageänderung der Wirbelsäule

Notizen:

Der Hypertensive Notfall

Definition

Eine hypertensive Krise liegt bei kurzfristig aufgetretenen pathologisch erhöhten Blutdruckwerten ohne akute Beeinträchtigung der Organfunktion vor. Treten zusätzlich Zeichen einer akuten Organschädigung durch den erhöhten Blutdruck wie neurologische Ausfälle, Atemnot oder Brustschmerzen auf so wird vom hypertensiven Notfall gesprochen.

Diagnostik

Klinik

Definitionsgemäß ist die hypertensive Krise symptomlos.

Bei Auftreten assoziierter Symptome spricht man von einem hypertensiven Notfall. Übelkeit, Erbrechen, Sehstörungen, Kopfschmerzen können im Rahmen eines hypertensiven Notfall Vorboten von cerebrovaskulären Komplikationen sein. Andere Organmanifestationen wie kardiale Dekompensation, pectanginöse Beschwerden, gefolgt von Dyspnoe und Orthopnoe als Ausdruck einer manifesten Linksherzdekompensation mit beginnenden Lungenödem sind häufig. Jede hypertensive Krise bei Blutdruckwerten über 200 systolisch und/oder 130 mmHg diastolisch ist behandlungsbedürftig.

Vorgehen

Neben einer sorgfältigen Anamnese und körperlichen Untersuchung (inklusive Pulsstatus und bds. Blutdruckmessung) wird bei allen Patienten ein 12 Kanal EKG und ggf. ein Röntgen Thorax angefertigt.

Das therapeutische Ziel ist die Blutdrucksenkung auf einen Mitteldruck um 120 mmHg bzw. eine Blutdrucksenkung von 20 - 25 % innerhalb weniger Minuten bis max. 2 Stunden. Eine Normalisierung des Blutdruckes bzw. eine Blutdrucksenkung von mehr als 50% ist nicht indiziert, weil die Organperfusion jedes Hypertonikers auf ein erhöhtes Blutdruckniveau eingestellt ist.

Eine adäquate Blutdrucksenkung bedeutet unbedingt auch die Vermeidung einer Hypotension.

Substanzen mit protrahierter Wirkung bzw. langer Wirkung sind im Bereich der akuten Intervention ungeeignet. Gut steuerbare Substanzen mit verlässlicher Wirkung sind Urapidil, Nitroglycerin, Ca-Antagonisten und akut wirksame Diuretika.

Medikamentöse Therapie

→ Patienten mit neurologischen Symptomen

Urapidil 25- 50 mg i.v. fraktioniert (engmaschiger RR Kontrolle) Nach der intravenösen Gabe von Urapidil sollte es nach 2- 10 min zur ausreichenden Blutdrucksenkung gekommen sein. Bei ungenügendem Effekt neuerlich 25 mg i.v..

Insbesondere bei Vorhandensein cerebraler Symptome ist eine neurologische Abklärung zum Ein/Ausschluß cerebraler Ursachen indiziert.

→ Patienten mit kardialen Symptomen oder Dyspnoe

Nitroglycerin-Spray, je nach Klinik gefolgt von Nitroglycerin-Perfusor beginnend mit 5 mg/h

→ Patienten mit einer hypertensiven Krise ohne Organmanifestation

Nitrendipin 20 mg oral

Aortendissektion

Definition

Eine Aortendissektion ist eine Aufspaltung der Wandschichten der Aorta. Ursächlich ist meist ein Einriss der inneren Gefäßwand (Tunica intima) mit nachfolgender Einblutung zwischen die Schichten der Gefäßwand.

Diagnostik

Klinik

Die klinische Symptomatik umfasst einen akut einsetzenden Thoraxschmerz, oft schneidenden Charakters mit möglicher Ausstrahlung in Rücken, Hals, Arme, Abdomen und Leistenregion. Das gleichzeitige Auftreten kardialer und cerebraler Symptome (Bewusstlosigkeit) macht das Vorliegen einer Aortendissektion wahrscheinlich.

Apparative Diagnostik:

- EKG und bettseitige Echokardiografie wenn verfügbar und ohne Zeitverzögerung
- Computertomographie (vorzugsweise aufgrund ständiger Verfügbarkeit)
- Transösophageale Echokardiografie als Alternative
- Magnetresonanztomographie in Ausnahmefällen
- Röntgen-Thorax (in der Regel nicht richtungsweisend und von eingeschränktem diagnostischen Wert)

Die Diagnose muss unverzüglich gestellt werden (hohe Frühmortalität). Komplikationen wie Perikarderguss, Pleuraerguss, Aorteninsuffizienz, Koronardissektion müssen beachtet werden.

Die Einteilung erfolgt anhand der Stanford Klassifikation:

- Einbeziehung der Aorta ascendens = Typ A-Dissektion
- Aussparung der Aorta ascendens = Typ B-Dissektion

Maßnahmen:

Die **initiale Notfalltherapie** nach Diagnosestellung besteht aus intensivmedizinischer Überwachung und Kreislaufstabilisation. Eine Intubation ist bei Kreislaufinstabilität oder respiratorischer Insuffizienz oder ausgeprägter neurolog. Symptomatik indiziert. Angestrebt werden tief normotensive Blutdruckwerte (100-120mmHg) und ein Herzfrequenzlimitation (< 60/min) durch i.v. Betablockergabe (z.B. Esmolol).

Eine suffiziente Analgesierung wird durch Morphin i.v. angestrebt.

Generell gilt, dass alle Dissektionen mit Einbeziehung der Aorta ascendens (Stanford Typ A) einer sofortigen operativen Versorgung unterzogen werden. Verzögernde diagnostische Prozeduren (z.B. Koronarangiografie) sollten nach Möglichkeit unterbleiben.

Lungenarterienembolie

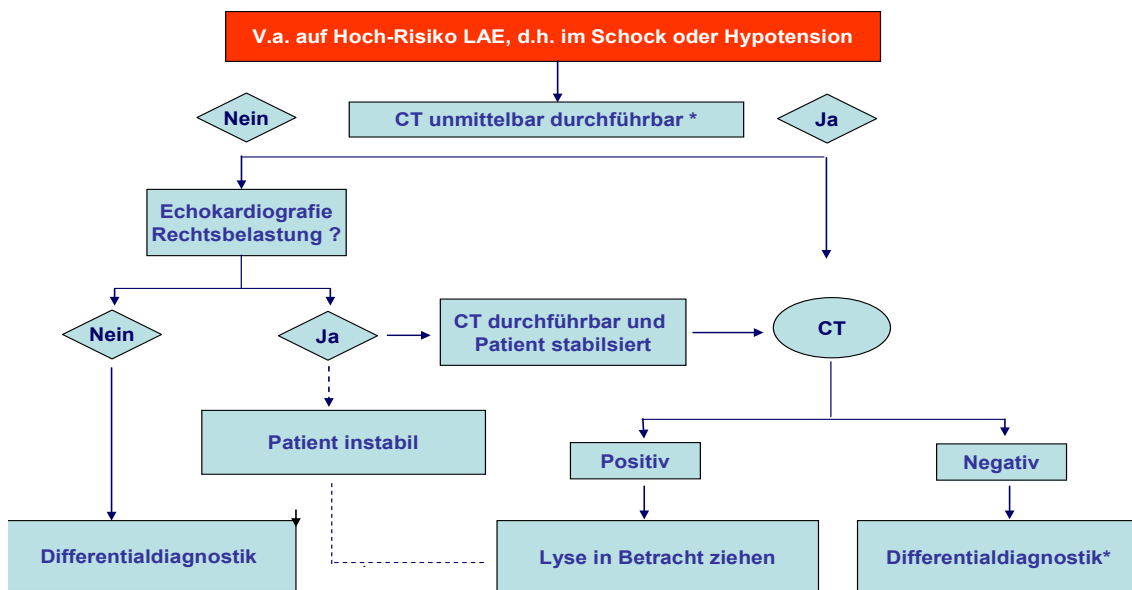
Definition

Eine **Lungenembolie (LAE)** entsteht durch die Verstopfung eines Blutgefäßes in der Lunge mit einem Blutgerinnsel (Thrombus). Eine Lungenembolie kann auch durch andere Embolie z.B durch Gasbläschen, beispielsweise bei einem Tauchunfall hervorgerufen werden.

Klinik

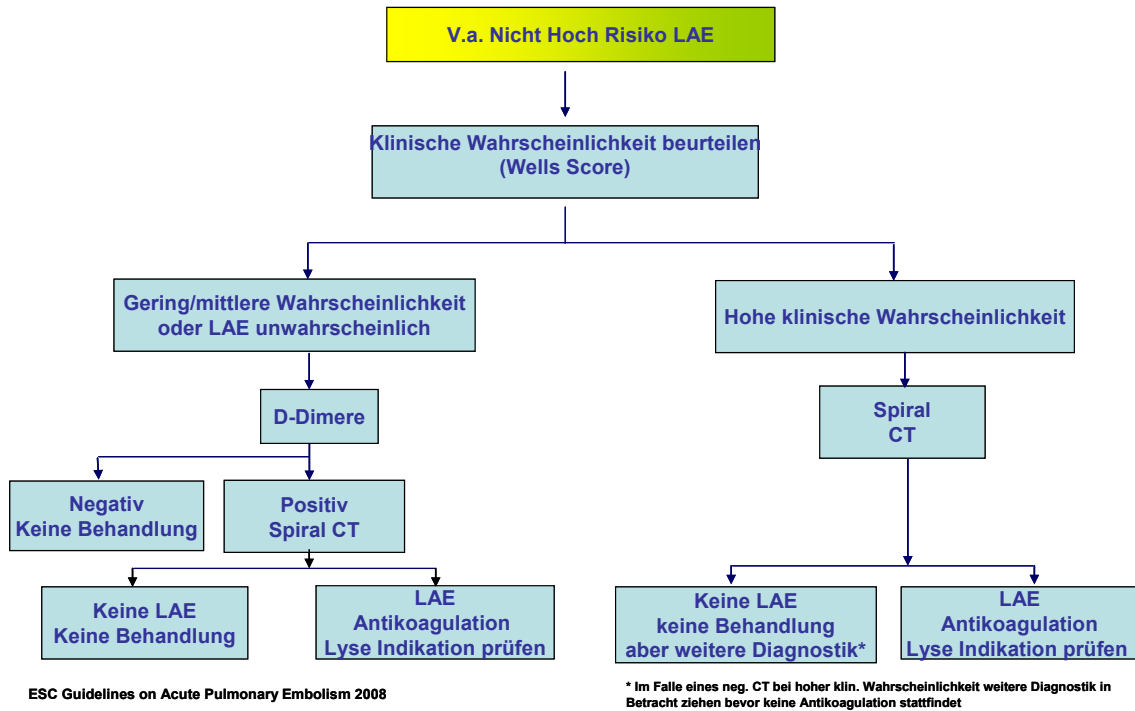
Die typische Klinik ist der plötzlich einsetzende atemabhängige Brustschmerz mit Luftnot. Unspezifische Krankheitsverläufe kommen häufig vor. Das Spektrum reicht von rezidivierender Dyspnoe, pleuritischen Thoraxschmerzen bis zum plötzlichen kardiogenen Schock/Kreislaufstillstand (typischerweise PEA/Asystolie). Aufgrund des breiten Spektrums ist daher eine initiale Risikostratifizierung unerlässlich. Patienten die sich mit Schock oder Hypotension präsentieren werden als Hochrisiko Patienten klassifiziert.

Bei Verdacht auf Hoch-Risiko LAE wird folgendermaßen vorgegangen:



*CT gilt bei kritischem Zustand des Patienten die nur bettseitige Untersuchung erlauben als nicht unmittelbar durchführbar

Bei Patienten, die nicht der Hoch-Risiko Gruppe angehören, kommt folgendes Schema zur Anwendung:



Maßnahmen:

- Pulsoxymetrie und Sauerstoffgabe
- Anlage einer i.v. Verweilkanüle
- 12 Kanal EKG:
Sinustachykardie, Zeichen der Rechtsherzbelastung
(SIQIII-Typ, SISIISIII-Typ, T-Negativierung in V1-V3, RSB, Rechtstyp, P-pulmonale)
- Echokardiografie:
Zeichen der Rechtsherzbelastung, Bestimmung des pulmonalarteriellen Druckes
- Labor:
Blutgasanalyse
Basislabor inclusive Quick/PTT/Thrombozyten
D-Dimere
Troponin (Marker für rechtsventrikuläre Ischämie)
NT-proBNP
- Spiral-CT
definitiver Nachweis zentraler Embolien mit großer Sensitivität möglich

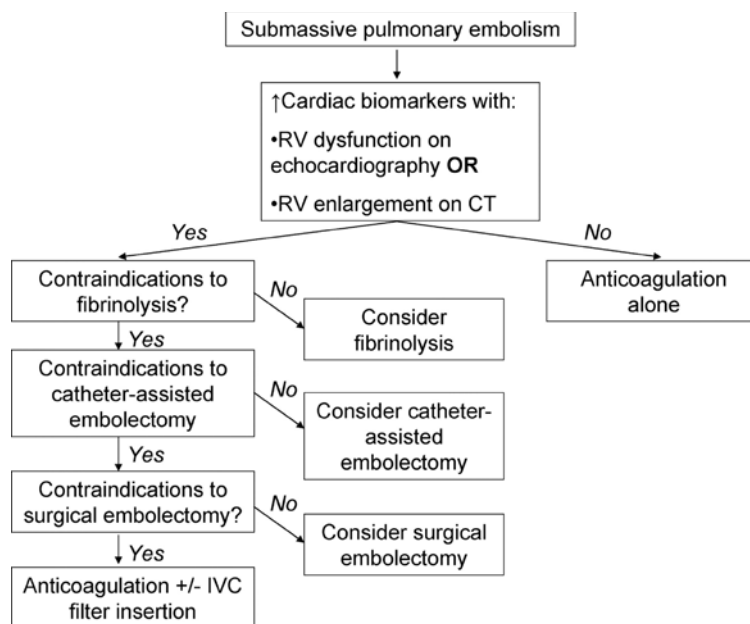
Risikostratifikation bei gestellter Diagnose:

Lungenarterienembolie

- Stadium IV
Reanimationspflicht, PAP im Echo >30 mmHg, PaO₂ < 60 mmHg
- Indikation zur Lysetherapie
- Stadium III
Kriterien: Schock oder Hyptonie, definiert als RRsys < 100 mm Hg, Puls > 100/min
PAP im Echo 25-30 mmHg, PaO₂ <70 mmHg
- Indikation zur Lysetherapie
- Stadium II
hämodynamisch stabil, PAP noch normal, PaO₂ knapp über 70 mmHg,
- Thrombolyse erwägen in Abhängigkeit von der RV-Dysfunktion (s. unten),
ansonsten niedermolekulares Heparin oder Fondaparinux 7.5 mg s.c./Tag
- Stadium I
PaO₂ >75 mmHg, keine Zeichen der Rechtsherzbelastung,
- keine Thrombolyse-Indikation, kann auf Normalstation mit Telemetrie
niedermolekulares Heparin oder Fondaparinux 7.5 mg s.c./Tag

Kriterien für eine Entscheidung zur Lyse-Therapie im Stadium II:

1. RV-Funktionsstörung (Echokardiographie)
 - RV-Dilatation ohne LV-Funktionsstörung mit Hypokinesie der freien RV Wand und/oder paradoxer Septumbewegung
 - Pulmonale Hypertonie
2. Vergrößerter RV im CT
3. Erhöhte Biomarker (Troponin, NT-proBNP)



Piazza G , Goldhaber S Z Circulation 2010;122:1124-1129

Risikoadaptierte Therapie:

- bereits bei hochgradigem Verdacht effektive Antikoagulation mit Heparin 5.000 IE Bolus,
- 1000 IE/h mit PTT-Ziel 80-90 sec. als Perfusor
- falls keine Lyse erfolgt, gewichtsadaptierte Einsatz mit niedermolekularem Heparin oder 7.5 mg s.c. Fondaparinux (Arixtra™) möglich, niedermolekulare Heparine haben gleiche Wirksamkeit bei geringerem Blutungsrisiko, aber schlechter steuerbar
- Lysetherapie bei massiver und ggf. auch submassiver Lungenarterienembolie (s.o.) nach dem klassischen Schema mit Actilyse 10 mg Bolus, 90 mg über 2h,
- Reanimation länger durchführen, da manchmal eine mechanische Fraktionierung der Thromben gelingt
- eventuell als Option bei massiven Verschlüssen Katheterthrombektomie in Erwägung ziehen.

Weiterführende Diagnostik:

- im Verlauf Duplex Beinvenen, Sono-Abdomen (Raumforderungen)

Literatur:

Guidelines on the diagnosis and management of acute pulmonary embolism

European Heart Journal (2008) 29, 2276-2315

Clinical Update: Management of submassive pulmonary embolism. Circulation (2010);122:1124-1129

Notizen:

Akutes Abdomen

Definition

Akutes Abdomen:

Bedrohlicher Zustand mit sehr starken Bauschmerzen, der wegen der Tendenz zur raschen Verschlimmerung der unverzüglichen Abklärung bedarf.
Eine schnelle chirurgische Therapie ist häufig notwendig.

Leitsymptome:

heftige Bauchschmerzen (lokal oder diffus); peritoneale Symptomatik (Abwehrspannung); Kreislaufstörung bis Schock; Störung der Darmperistaltik; schlechter Allgemeinzustand

Anamnese:

Vorausgehende Ereignisse (Bauchoperationen, Trauma, Reise);

Schmerzcharakter und -beginn: Dauer, Ausstrahlung, plötzlich einsetzend vs. langsam progredient vs. Koliken

Klinik:

Übelkeit, Erbrechen, Ileus, Fieber, Schüttelfrost, Exsikkose, Diarrhö, Stuhlverhalt, Gewichtsverlust, Schockzeichen

Abdominelle Untersuchung:

Darmgeräusche (Intensität, Qualität); Resistenzen, Abwehrspannung, Aszites, Loslassschmerz; rektale Untersuchung.

Spezifische Tests:

Murphy-Zeichen (Cholezystitis), Psoas-Zeichen (z.B. Infiltration des retroperitonealen M. iliopsoas durch eine Appendizitis); Rovsing-Zeichen, McBurney- und Lanz-Punkt (Appendizitis), Gummibauch (Pankreatitis)

Diagnostik:

Klinische Untersuchung mit Befunddokumentation, Differentialdiagnosen erwägen

Labor: BB, Lipase, Laktat, Bilirubin, GGT, Transaminasen, Elektrolyte, Kreatinin, CRP: Gerinnung, BZ, D-Dimer, Troponin-T, U-Stix, Schwangerschaftstest
12-Kanal-EKG

Weitere Diagnostik: weitere technische Untersuchung von der Klinik abhängig, sie darf nicht eine unmittelbar notwendige Therapie verzögern

Maßnahmen:

Patient nüchtern lassen, Volumentherapie, Überwachung der Vitalparameter
• Analgesie mit Metamizol [Novalgin®] 1-2g iv oder auch Opiate

Ursachen für abdominelle Schmerzen

Rechter Oberbauch	Linker Oberbauch
<ul style="list-style-type: none"> • akute Cholezystitis, Choledocholithiasis • Gastritis, Ulkus +/- Perforation • Pankreatitis • Urolithiasis, Pyelonephritis • akute Hepatitis, Leberabszess, Leberstauung • Appendizitis • Myokardinfarkt • basale Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax 	<ul style="list-style-type: none"> • Gastritis, Ulkus +/- Perforation • Pankreatitis • Milzinfarkt, Milzruptur • Urolithiasis, Pyelonephritis • subphrenische Abszedierung • Myokardinfarkt • basale Pneumonie, Pleuritis, Pneumothorax
Rechter Unterbauch	Linker Unterbauch
<ul style="list-style-type: none"> • Appendizitis • Divertikulitis • Urolithiasis • Morbus Crohn/ Colitis ulcerosa • Adnexitis, Endometriose • akuter Harnverhalt, Zystitis • inkarzerierte Leistenhernie • Extrauterin gravidität, Abort • Hodentorsion 	<ul style="list-style-type: none"> • Divertikulitis • Urolithiasis • Morbus Crohn/ Colitis ulcerosa • Adnexitis, Endometriose • akuter Harnverhalt, Zystitis • inkarzerierte Leistenhernie • Extrauterin gravidität, Abort • Hodentorsion
Diffuse unspezifische Schmerzen	
<ul style="list-style-type: none"> • Gastroenteritis • Ileus • Mesenterialischämie • Rupturiertes Aortenaneurysma • Urämie • Pseudoperitonitis diabetica • Abdominelle Kompartmentsyndrom 	<ul style="list-style-type: none"> • Porphyrie • Malaria • Familiäres Mittelmeefieber • Hämolytische / Sichelzellanämie • Opiatentzug • Laktoseintoleranz • Karzinome

Fallstricke:

- Die engmaschige Überwachung erfordert ein hohes Maß an Expertise und darf nicht in der Verzögerung einer dringend indizierten Operation resultieren.
- Schmerzerleichterung [„Fauler Friede“] bei Mesenterialarterienverschluss ab ca. 6h nach dem Ereignis [Wandnekrose] bis zum Einsetzen peritonitischer Zeichen nach ca. 12 Stunden typisch!
- Sowohl bei älteren Patienten als auch bei immunsupprimierten Patienten kann das klinische Bild verschleiert sein.

Traumaversorgung

Schwere Verletzung - Polytrauma

Definition:

Schwerverletzter:

Schwere, lebensbedrohliche Einzelverletzung

Mehrfachverletzter:

Mehrere Verletzungen ohne vitale Bedrohung

Polytrauma:

Verletzung mehrerer Körperregionen oder Organsysteme, wobei wenigstens eine Verletzung oder die Kombination mehrerer Verletzungen lebensbedrohlich ist.

Wesentlich zur Beurteilung ggf. vorliegender, lebensbedrohlicher Verletzung ist die Erfassung des Unfallmechanismus und des Ausmaßes der kinetischen Energie die auf den Verletzten eingewirkt hat und somit potentiell tödliche Verletzungen ausgelöst hat.

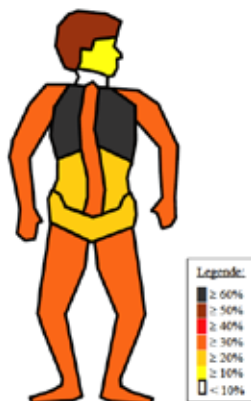
Unfallmechanismen welche potentiell mit einem Polytrauma assoziiert sind (Weißbuch DGU):

- Tod eines / mehrerer anderer Personen im PKW
- Herausschleudern aus dem Fahrzeug
- Fahrzeugdeformation >50cm
- Als Fußgänger / Radfahrer angefahren
- Sturz aus > 3 m Höhe
- Explosionsverletzung
- Motorrad- oder Autounfall mit hoher Geschwindigkeit
- Einklemmung/Verschüttung

Oben genannte Unfallmechanismen haben Verletzungen aller anatomischen Regionen des Körpers zur Folge. Lebensbedrohliche Verletzungen beziehen sich dabei meist auf den Kopf, Thorax, Abdomen, Becken und Oberschenkel.

Potentiell lebensbedrohliche Blutungsquellen sind Thorax, Abdomen, instabile Beckenverletzungen, Femurfrakturen und externe Blutungen.

Kopf	<u>Ihre Klinik</u>	58,5%	(n = 192)
	TR-DGU	59,8%	(n = 8.839)
Gesicht	<u>Ihre Klinik</u>	17,4%	(n = 57)
	TR-DGU	16,2%	(n = 2.401)
Hals	<u>Ihre Klinik</u>	0,6%	(n = 2)
	TR-DGU	1,2%	(n = 17)
Thorax	<u>Ihre Klinik</u>	68,9%	(n = 226)
	TR-DGU	62,5%	(n = 9.245)
Abdomen	<u>Ihre Klinik</u>	27,4%	(n = 90)
	TR-DGU	25,2%	(n = 3.732)
Wirbelsäule	<u>Ihre Klinik</u>	36,3%	(n = 119)
	TR-DGU	34,8%	(n = 5.143)
Arme	<u>Ihre Klinik</u>	38,4%	(n = 126)
	TR-DGU	35,6%	(n = 5.273)
Becken	<u>Ihre Klinik</u>	28,0%	(n = 92)
	TR-DGU	24,0%	(n = 3.554)
Beine	<u>Ihre Klinik</u>	36,9%	(n = 121)
	TR-DGU	33,2%	(n = 4.907)



Verteilung der anatomischen Verletzungen (Jahresbericht CVK 2010, TraumaRegister DGU)

Das Management schwerverletzter oder polytraumatisierter Patienten:

Der Eigenschutz steht an oberster Stelle. Vor Betreten der Unfallstelle ist diese abzusichern und ggf. vorliegende Gefahren für die Helfer zu erfassen und abzustellen. Anschließend verschafft man sich eine Lageübersicht.

(Wie viele Verletzte, Ausmaß der Verletzungen), gefolgt von lebensrettenden Sofortmaßnahmen:

- Verbringen aus den Gefahrenbereich
- Oberen Atemweg freimachen (Esmarch Handgriff, Chin Lift) und stabile Seitenlage
- Blutstillung
- Schocklage
- Wärmeerhalt
- Herzdruckmassage, Beatmung und Defibrillation

Vor Beginn weiterführender Maßnahmen muss der Notruf erfolgen:

(Wer, Was, Wo, Wieviele Verletzte, Warten auf Rückfragen).

Nachfolgend erfolgt unabhängig vom Grad der Ausbildung (Rettungsassistent, Notarzt, Klinikarzt) oder Lokalisation (Notfallort, Klinik) die Prioritätenorientierte Versorgung Unfallverletzter nach dem ABCDE- Schema. Ein A- Problem hat diesbezüglich eine höhere Priorität als ein BCDE- Problem.

Neben der Erfassung aller lebensbedrohlichen Verletzungen ist somit auch eine zeitliche Rangfolge der durchzuführenden Maßnahmen gegeben, sodass auch Patienten mit multiplen Verletzungen und lebensbedrohlichen Erkrankungen einer strukturierten Therapie zugeführt werden können.

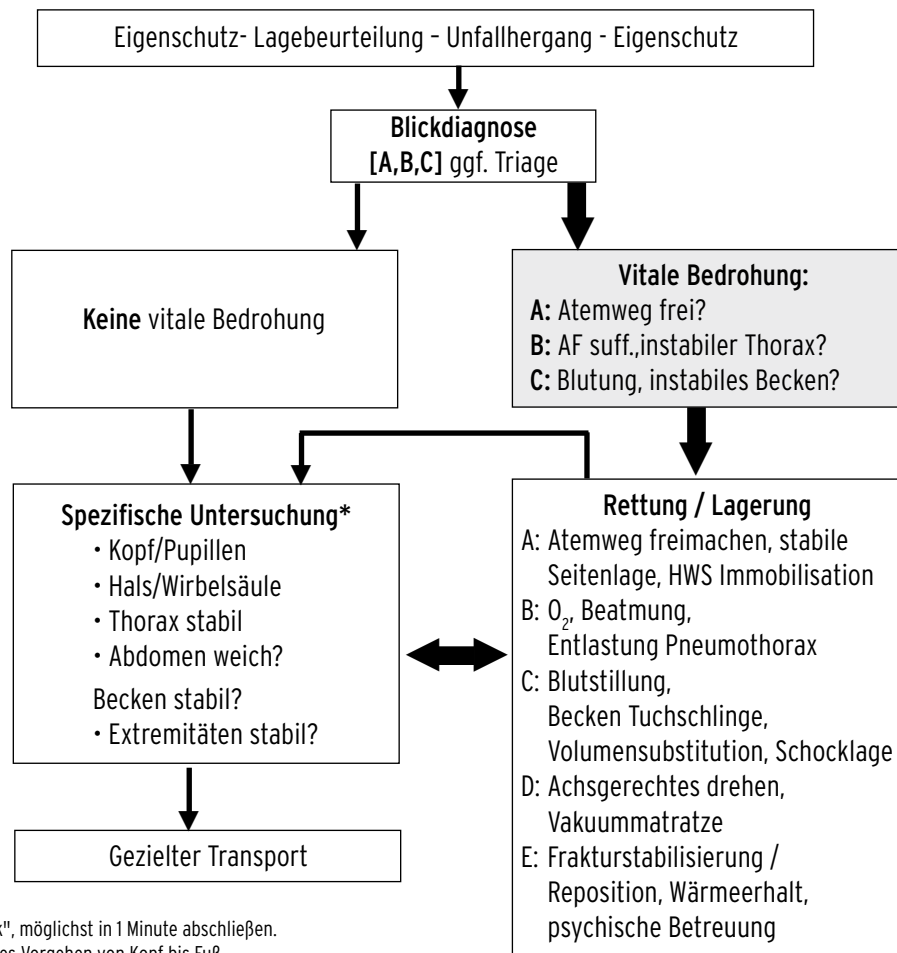
Prinzipien der Trauma- Versorgung:

- Keep it simple and save (ABCDE- Schema)
- Treat first what kills first (ABCDE- Schema)
- Do no further harm (Sekundärschaden verhindern)

Polytraumatisierte Patienten sind hochgradig gefährdet durch:

<p>- Unübersichtliche Situation (Übersehen von Pat.; anhaltende Gefahren (Strom, Gase, Einsturzgefährdung, Feuer etc))</p>	→	<p>- Vor Individualversorgung Überblick verschaffen: (Wie viele verletzte Personen? Unfallmechanismus? Gefahren?)</p>
<p>- Zusammenwirken mehrerer Verletzungen (ggf. sich potenzierende Auswirkungen und Belastung)</p>	→	<p>- Rasches Erfassen akuter Vitalgefährdung: (ggf. lebensrettende Sofortmaßnahmen vor allem Anderen) (Dynamik beachten! Stabile Patienten können sehr rasch instabil werden! Lückenlose Überwachung der Patienten!)</p>
<p>- Unzureichende diagnostische Möglichkeiten (Übersehen bzw. Unter/Überschätzen der Verletzungen)</p>	→	<p>- Gründliche, standardisierte Untersuchung (stufenweises Vorgehen, alle Körperregionen) (vergleichsweise großzügigere Indikation zu invasiven Maßnahmen)</p>
<p>- Folgeschäden durch Gewebhypoxie und Hypovolämie (rasch einsetzende Reaktionskaskaden die immer schwerer zu durchbrechen sind) (teilweise gravierendere Folgeschäden als durch direktes Trauma)</p>	→	<p>- Rasche therapeutische Gegenmaßnahmen: (sofortige Schock- und Hypoxiebekämpfung) (Beseitigung verstärkender Faktoren) (Schmerzbekämpfung + Lagerung) (zeitkritische Versorgung, zügiger und konsequenter Ablauf!) (Ineingreifen von Diagnostik und Therapie: Keine Verschiebung wichtiger therapeutischer Maßnahmen wegen aufschiebbarer Diagnostik; keine therapeutische Hektik ohne Vorstellung vom Verletzungsmuster & der Situation des Patienten)</p>

Flowchart „Initiales Polytrauma Management“

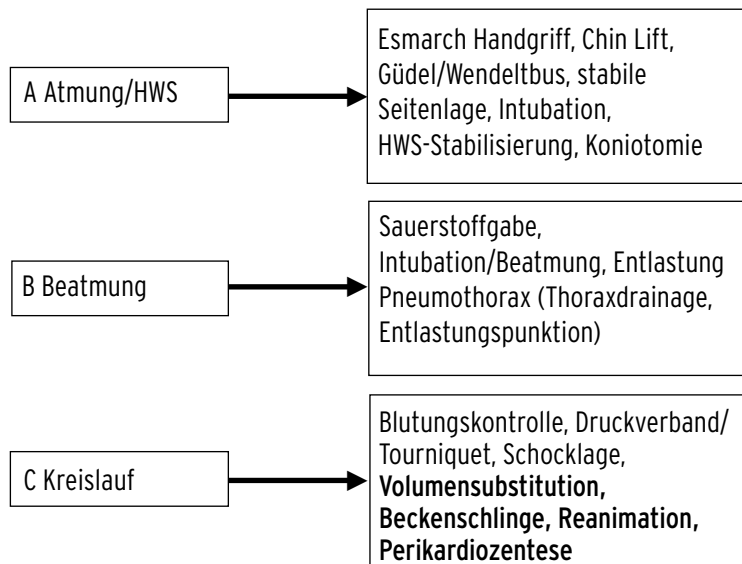


Wesentliche Punkte Body Check:

- Kopf:** Bewußtsein (GCS)? Pupillen? Blutung? Liquorfluss? Gesichtschädel /Kalotte stabil?
- Hals/HWS: Schmerz?** Verletzungszeichen? Stufen dorsal Proc. spinosi? Sensibilität/Motorik? Trachea/Kehlkopf zentral?
- Thorax:** Atmung physiologisch? Stabilität (ap/laterale Kompression)? Palpation, Perkussion, Auskultation ? Weichteilemyhem?
- Abdomen/Becken:** Prellmarken? Abwehrspannung/Abdomen weich?
- Becken:** Stabilität (Rotation, Kompression, Translation? Abnorm beweglich? Prellmarke/Hämatom inguinal, Blutaustritt Urethra/Rektum?
- Extremitäten:** Blutung? Fehlstellung? Prellmarken? Schmerz? Krepitation, abnorme Beweglichkeit? Periphere Durchblutung/Motorik/Sensibilität intakt (pDMS)?

1. Der erste diagnostische Block beantwortet „DIE“ eine Frage:

Ist der Patient akut vital bedroht?

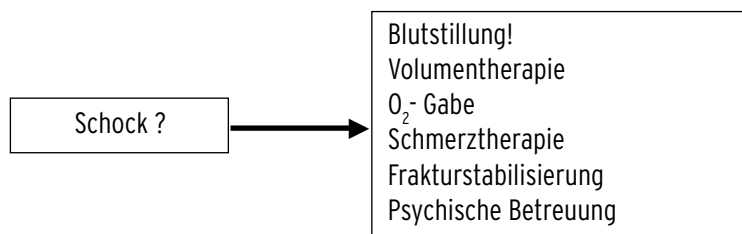


2. Die wichtigsten Fragen während des "body checks" sind:

- Liegen potentiell lebensbedrohliche Verletzungen vor:
- Obere Atemwegsverlegung bei schwerem Schädel-Hirn Trauma (SHT)
- Instabiler Thorax/Becken
- Abdomen gespannt
- Externe Blutung

Beurteilung der Hämodynamik des Patienten:

Ist der Patient bereits im Schock (Missverhältnis zwischen O₂- Angebot und Bedarf)?



3. Sofern möglich auch erweiterte Anamnese, z.B. nach der sog. AMPLE-Methode:

- Allergy ?
- Medication ?
- Past medical history ?
- Last meal ?
- Event leading to trauma ?

Pathophysiologie und Therapiemaßnahmen

Ein Polytrauma ist mehr als die Summe der Einzelverletzungen. Selbst wenn die Initialphase überlebt wird, sind die Patienten u.U. noch Tage bis Wochen durch nichtinfektiöse Entzündungsreaktionen bedroht, die als sog. „Systemic Inflammatory Responce Syndrome“ [SIRS] generalisieren können und im ungünstigsten Fall durch endotheliale Schrankenstörung mit Mikrozirkulationsstörungen und konsekutiver Hypoxie in einem Multiorganversagen münden können. Dabei werden die ursprünglich auslösenden Reaktionskaskaden bereits unmittelbar nach dem Trauma angestoßen. Nahezu 25% aller polytraumatisierten Patienten werden mit einem traumatischen Gerinnungsversagen (Koagulopathie) in den Schockraum eingeliefert.

Die Therapie des Schwerverletzten dient vom Unfallort ab der Vermeidung von Sekundärschäden mit zusätzlicher Entzündungs-/Stressreaktionen, welche obig genanntes SIRS und MOF begünstigen können. Viele Verletzungen können präklinisch nur bedingt suffizient behandelt werden (innere Blutungen, instabile Beckenverletzungen). Eine obere Atemwegsverlegung bei SHT kann hingegen suffizient mittels Intubation und Beatmung behandelt werden. Somit ist auch die präklinische Therapie des polytraumatisierten Patienten abhängig vom individuellen Verletzungsmuster. Wichtig ist jedoch eine zeitkritische Therapie lebensbedrohlicher Verletzungen.

Um die Bedeutung dieser Frühphase zu unterstreichen, spricht man auch von der

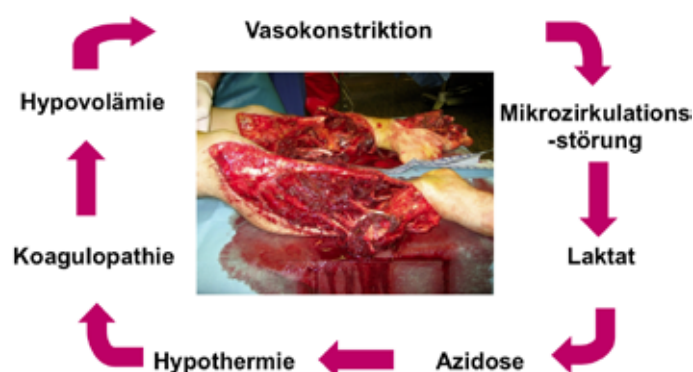
„GOLDEN PERIOD OF SHOCK“.

Ein Trauma löst sowohl lokale als auch systemische Reaktionen aus.

Lokal kommt es zur Freisetzung vasoaktiver Substanzen, die bei Einschwemmung durch Gewebedefekte etc.,

- direkt und indirekt das HZV vermindern
- ein Kapillarleck mit Freisetzung weiterer Mediatoren, Zytotoxinen u.a. induzieren
- zu einer Dysregulation der Gerinnung u.U. bis hin zur DIG führen .

Systemische Folgen resultieren v.a. aus dem circulus vitiosus des Schocks:



Gelingt es nicht, diesen Kreislauf zu durchbrechen, kommt es zur globalen Ischämie mit Multiorganversagen. Entscheidend für die Prognose ist die konsequente und frühe Schockbekämpfung, um das Gleichgewicht zwischen O_2 -Angebot und O_2 -Bedarf wieder herzustellen!

Die Applikation von Katecholaminen kann den circulus vitiosus verstärken. Deshalb sollte falls möglich auf die Gabe von Katecholaminen beim polytraumatisierten Patienten verzichtet werden.

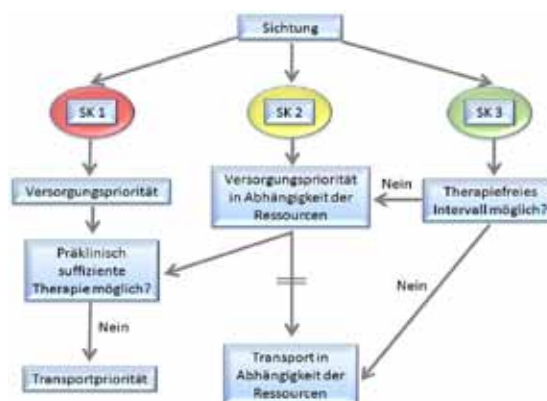
Triage

Bei einem Massenanfall von Verletzten (MANV) besteht eine temporäre Ressourcenknappheit, so dass man das alltägliche Konzept der Individualmedizin verlassen muss und Konzepte der Katastrophenmedizin zur Anwendung kommen. Der ersteintreffende Notarzt ist Leitender Notarzt (LNA). Seine Aufgabe ist es die Lage zu beurteilen, das genaue Ausmaß des Unglücks festzustellen und zunächst gezielt weitere Hilfe anzufordern:

- Wie viele Verletzte?
- Welches Ausmaß an Verletzungen?
- Spezielle Transportmittel erforderlich (Rettungshubschrauber etc.)?
- Andere Einsatzkräfte (Polizei zur Absperrung, SEG, Gas-/Wasser-/Stromspezialisten)?

Der „Body-check“ im Rahmen der Triage/Sichtung dienen der Priorisierung von medizinischer Behandlung in Abhängigkeit der Verletzungsschwere. Dabei werden die Patienten in nachfolgende Gruppen eingeteilt:

- Gruppe 1 (rot)** Vitale Bedrohung. Patienten mit höchster Behandlungspriorität vor Ort; Ziel: Abwenden vitaler Bedrohung, Herstellung von Transportfähigkeit.
- Gruppe 2 (gelb)** Schwer/mittelschwer Verletzt ohne vitale Bedrohung. Behandlung/Transport nach roten Patienten
- Gruppe 3 (grün)** Patienten mit niedrigerer Transport-/Behandlungspriorität; Patienten werden in einer Sammelstelle zusammengefasst und behandelt, Transport erfolgt erst, wenn ausreichend Kapazität vorhanden ist.
- Gruppe 4 (blau)** Tote Patienten oder Patienten mit vermutlich infauster Prognose.



Die TRIAGE muss dokumentiert werden; entweder mit entsprechenden Patientenanhängerkarten, zur Not bekommt jeder Patient „seine“ Gruppe gut lesbar auf die Haut geschrieben. Jeder Patient muss regelmäßig nachgesichtet werden, da Verletzungen einer Dynamik unterliegen, sodass sich die Einstufung in eine Gruppe jederzeit ändern kann!

Nach der ersten Triage ist eine Lagemeldung an die Rettungsleitstelle abzugeben. Der ersteintreffende Arzt bleibt in der Funktion des „Leitenden Notarztes“ bis er als solcher abgelöst wird!

Sichtungsbereich

- Verletzensammelstelle
- Zuweisung eintreffender Rettungsmittel den einzelnen Bereichen / Patienten
- Rettungsmittelhalteplatz
- Behandlungsbereiche rot/gelb/grün
- Verteilungsplanung der Verletzten

Trauma- Reanimation

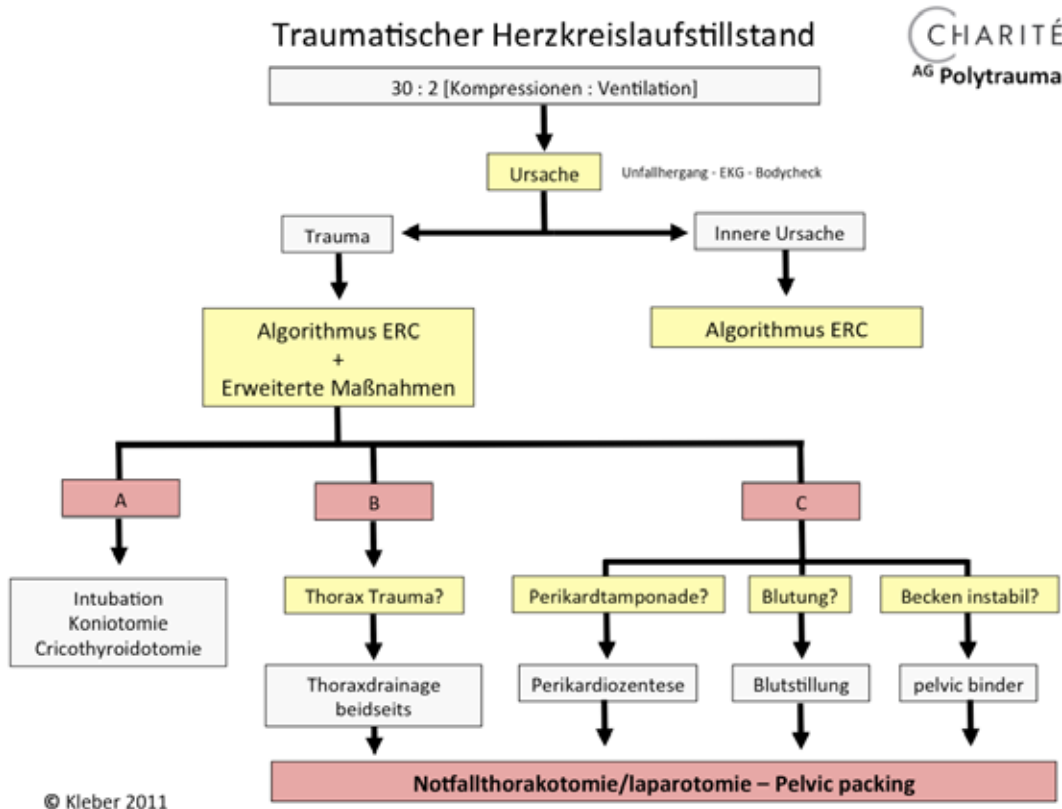
Die traumatische Reanimation unterscheidet sich grundsätzlich von internistischen Ursachen der Herz-Kreislaufstillstandes. Innere Ursachen als Grund des Unfalles (Herzinfarkt, Hypoglykämie) müssen dabei ausgeschlossen werden. Der Unfallmechanismus liefert dabei wertvolle Hinweise.

Die Prognose der Patienten mit traumatischem Herz-Kreislaufstillstand ist nicht grundsätzlich schlechter als die internistischer Ursachen. Ein wesentlicher Unterschied ist, dass mit einem Wiedereintritt eines spontanen Kreislaufes nicht gerechnet werden kann, wenn die Ursache nicht behoben wird.

Potentielle Ursachen eines traumatischen Herz-Kreislaufstillstandes können sein:

- | | |
|-----------------------|--|
| Hypoxie | Obere Atemwegsverlegung (SHT, Mittelgesichtsfrakturen) |
| Hypovolämie | Externe/Innere Blutungen |
| Hypothermie | Verschüttung, Lawinenopfer |
| Perikardtamponade | Penetrierende Thoraxverletzungen |
| Spannungspneumothorax | Instabiler Thorax, penetrierende Thoraxverletzungen |

Die Behebung der Ursachen des Kreislaufstillstandes müssen dabei in den ERC Reanimationsalgorithmus integriert werden, um einen traumatisierten Patienten mit Herz-Kreislaufstillstand erfolgreich wiederbeleben zu können.



Intubationsindikationen beim Trauma

Grundsätzlich sollte die Indikation zur präklinischen Intubation kritisch gestellt werden. Neben ggf. einem 10 min Zeitverlust stellt eine nicht indizierte Intubation des meist nicht nüchternen Patienten eine Gefährdung dar. Nach Empfehlung der S3- Leitlinie Schwerverletztenversorgung der DGU sollten nachfolgende Patienten intubiert werden:

- Apnoe oder AF < 6/min
- Hypoxie ($SpO_2 < 90\%$) trotz Sauerstoffgabe und Ausschluss Pneumothorax
- Schweres SHT (GCS < 9)
- Traumaassoziierte hämodynamische Instabilität (RRsys < 90mmHg)
- Schweres Thoraxtrauma mit respiratorischer Insuffizienz (AF > 29/min)

Vor Intubation sollen alle polytraumatisierten Patienten Monitor (EKG, Pulsoxymeter) überwacht und präoxygeniert werden. Prinzipiell muss mit einem schwierigen Atemweg gerechnet werden, und es sollte eine Rapid Sequence-Induction durchgeführt werden (Patient nicht nüchtern). Aufgrund begleitender HWS Verletzungen sollte eine manuelle In-Line Stabilisation der HWS durchgeführt werden. Nach mehr als 3 Intubationsversuchen soll eine alternative Methode zur Beatmung und Atemwegssicherung in Betracht gezogen werden.

Volumentherapie

Grundregel:

Die Blutstillung hat absolute Priorität vor intravenösem Flüssigkeitsersatz zur Aufrechterhaltung des Kreislaufes, insbesondere vor dem Einsatz von Katecholaminen! A-/B- Probleme haben Vorrang vor C- Problemen, d.h. die Sicherung des Atemwegs und Ventilation/Oxygenierung sollte vor Beginn des Volumenersatzes erfolgt sein. Bei unkontrollierbaren Blutungen sollte die Volumenersatztherapie in reduzierter Form durchgeführt werden (permissive Hypotonie). Bei hypotensiven SHT oder Querschnittspatienten muss zur Aufrechterhaltung einer suffizienten Oxygenierung eine Normotension angestrebt werden.

Blutvolumen in Abhängigkeit vom Alter [ml/kg KG]:

- Neugeborene 90-100
- 3 Monate -1 Jahr 85-80
- > 2 Jahre 75
- Erwachsene 55-60

Substanzen

Als Volumenersatztherapie bei Traumapatienten sollten Kristalloide eingesetzt werden. Isotone Kochsalzlösungen (NaCl) sollten nicht verwendet werden. Werden kolloidale Infusionslösungen eingesetzt sollte HAES 130/0,4 bevorzugt verwendet werden.

- Kristalloide und kolloidale Volumenersatzmittel
- Kristalloid: isotone Vollelektrolytlösungen (z.B. Jono-Steril®)
- Kolloidal: Hydroxyäthylstärke (Haes®)
- Blut (Erythrozytenkonzentrat), Blutplasma
- Kein Ringer-Lactat geben; Laktat produziert der Patient im Schock alleine.
Keine großen Mengen NaCl-Lsg. (kaliumfrei→ u.U. Hypokaliämie, Azidose).
Glucoselösungen sind grundsätzlich kein Volumenersatz

Wenn kein iv.- Zugang etabliert werden kann, gilt wie generell: Schocklage!
Dies gilt auch bei vermuteten Wirbelsäulenverletzungen: Life before limb

HyperHaes® -Hypertone Lösungen können bei stumpfen/penetrierenden Trauma und vor allem SHT eingesetzt werden. Wichtig ist bei der Applikation zu beachten, dass der Volumeneffekt nur durch rasche Infusion (5-10 min) mittels Druckinfusionsbeutel erfolgreich eintritt.

Praktisches Management bei Blutverlust [Empfehlungen]:

Anlage mindestens 2 peripher-venöser Zugänge 18 G [grün], besser 16 G [grau]. Bei > 3 frustrierten Anlageversuchen aufgrund kollabierter Venen kann ein intraossärer Zugang etabliert werden.

Bei polytraumatisierten Patienten sollte ein sogenannter Volumenbelastungsversuch durchgeführt werden. Nach Infundieren von 1000ml Infusionslösung sollte der Verlauf der Hämodynamik beurteilt werden, da dieser indirekten einen Rückschluss auf den Blutverlust und ggf. kontinuierliche Blutung zulässt.

Responder	Blutdruck steigt, HF sinkt	keine Blutung
Temporary Responder	Blutdruck steigt, HF sinkt, Blutdruck fällt jedoch wieder ab	kont. Blutung
Non-Responder	Blutdruck -/sinkt, HF -/steigt	Massenblutung

Weitere Aspekte

Jüngere Patienten und schwangere Frauen (Ausnahme Säuglinge und Kleinkinder) tolerieren einen Blutverlust länger als ältere Menschen, sodass der Blutverlust unterschätzt werden kann. Prinzipiell werden externe Blutungen immer über- und innere Blutungen unterschätzt.

Der Hb- oder Hkt- Wert ist kein Marker für einen akuten Blutverlust, da lediglich eine Konzentration gemessen wird. Diese sinkt erst durch externe Volumenzufuhr oder Rekrutierung von Flüssigkeit aus dem Interstitium. Patienten mit akuter Blutung sterben mit einem Hb von 15g/dl!! Zur Beurteilung der Mikrozirkulation und damit Beurteilung des Schweregrades des Schocks/Blutverlustes sollte Laktat und Basendefizit (BE) verwendet werden.

Schädel-Hirn-Trauma [SHT]

Ein SHT ist häufig Teil eines komplexen Verletzungsmusters: Bodycheck, Verlaufsdokumentation!

Die Wachheit des Patienten wird anhand folgender Qualitäten beurteilt:

Augenöffnung, Extremitätenbewegungen, Sprachproduktion

Die Kategorisierung erfolgt anhand der Glasgow-Coma-Scale:

GLASGOW COMA SCALE		
Augenöffnung	Beste verbale Antwort	Beste motorische Reaktion
4 Spontan	5 Orientiert	6 Auf Aufforderung
3 Auf Aufforderung	4 Desorientiert	5 Gezielte Schmerzabwehr
2 Auf Schmerzreiz	3 Inadäquat	4 Ungezielte Schmerzabwehr
1 Keine Reaktion	2 Unverständlich	3 Beugesynergismen
	1 Keine Antwort	2 Streckesynergismen
		1 Keine Motorik

Aus der Punktsomme des GCS [Minimalwert 3] lässt sich das Ausmaß der Hirnverletzung beurteilen:

Einschätzung der Schwere des SHT	
GCS 15 - 13	Leichtes SHT
GCS 12 - 9	Mittelschweres SHT
GCS 8 - 3	Schweres SHT

Anhand dieser Einschätzung wird das weitere Procedere am Unfallort bestimmt. Zusätzlich werden Hinweise auf das langfristige Outcome des Patienten geliefert. Daher ist eine Dokumentation der ersten GCS-Bestimmung am Unfallort von Bedeutung!

Fokale Neurologische Defizite

Während der Beurteilung des Patienten können fokale Defizite festgestellt werden. Diese können Hinweise auf die Lokalisation der Hirnschädigung liefern (Paresen der Extremitäten) oder die Dynamik der Verletzung geben (Pupillendilatation und Aufhebung der Lichtreagibilität bei Einklemmungssyndromen).

Verletzungsmuster des Schädel-Hirn-Traumas [SHT]

Das SHT wird in ein offenes SHT und geschlossenes SHT unterteilt. Ein SHT gilt als offen, wenn die Dura mater eröffnet wurde und somit eine offene Verbindung zwischen Außenluft und Gehirn besteht. Hier kann es zu einem Liquoraustritt aus der Kalottenfraktur, Mund, Nase und Ohr kommen.

Therapieprinzipien

Ziel der Maßnahmen am Unfallort ist es, eine Ausdehnung der primär erfolgten Hirnschädigung zu verhindern. Diese Ausdehnung (Sekundärschaden) erfolgt durch eine Hypoperfusion des Hirngewebes. Um eine ausreichende Perfusion des Gehirns zu erreichen, muss der Cerebrale Perfusionsdruck (CPP) ausreichend hoch sein (>60-70mmHg). Der CPP lässt sich durch die Differenz von Mittlerem Arteriellen Druck (MAP) und Intracerebralem Druck (ICP) bestimmen: $CPP = MAP - ICP$.

Therapieziel ist zusammenfassend ein hochnormaler MAP!

Ein SHT stellt ein D- Problem dar und sollte diesbezüglich nach einem ABC- Problem behandelt werden. Die begleitenden Probleme wie z.B. obere Atemwegsverlegung werden begleitend als A- Problem behandelt.

Therapeutische Maßnahmen beim SHT

- A:** Sicherung der Atemwege durch orotracheale Intubation
Immobilisation HWS
- B:** O₂-Gabe
Intubation bei GCS < 9
Keine prophylaktische Hyperventilation [Ischämie-Gefahr]. Ziel etCO₂ 35-40 mmHg.
Analgesie / [kurzwirksame] Sedierung: Bsp. Fentanyl, Midazolam
- C:** RRsys < 90mmHg, initial mittels Volumenersatztherapie
Bei Insuffizienz Gabe von Noradrenalin
- D:** Bei Zeichen des erhöhten ICP oder Zeichen der transtentoriellen Herniation (Pupillenerweiterung, Strecksynergismen, Streckreaktionen auf Schmerzreiz, progrediente Bewusstseinstörung):
Hyperventilation (etCO₂ 30-35 mmHg)
Mannitol [20 %ig] -Kurzinfusion [2.5 ml/kg]
Hypertone Kochsalzlösungen
- E:** Perforierende Fremdkörper in situ belassen!
Offene Verletzung mit Austritt von Hirnsubstanz: feucht /steril abdecken
Oberkörperhochlagerung ~ 30° falls keine hämodynamische Instabilität
Transport in Traumazentrum

Notizen:

Thoraxtrauma

Definition: Rippenserienfraktur = 2 benachbarte oder mindestens 3 Rippen frakturiert

Klinik

Eine klinische Untersuchung mit Bestimmung der AF, Auskultation der Lunge, Perkussion und Stabilitätsprüfung des Thorax muss durchgeführt werden. Weiterhin soll auf Störungen der Atemmechanik (paradoxe Atmung, nachziehen einer Thoraxhälfte) geachtet werden.

Ein Hautemphysem, Dyspnoe, oberer Einflusstauung (gestaute Halsvenen), einseitig abgeschwächtes Atemgeräusch und hypersonorer Klopfeschall sind die klinischen Symptome eines Pneumothorax.

Bei zusätzlicher Kreislaufinstabilität mit Hypotonie spricht man von einem Spannungspneumothorax.

Komplikationen

- Spannungspneumothorax vor allem nach Intubation und Überdruckbeatmung bei klinischem Verdacht auf Thoraxtrauma
- Maligne Herzrhythmusstörungen durch Contusio cordis mit hämodynamischer Instabilität
- Hämatothorax mit innerer Blutung
- Aortendissektion mit sekundärer Ruptur
- Perikard-/Herzbeutelamponade: Unterschied zum Spannungspneumothorax ist das seitengleiche Atemgeräusch. Zusätzlich liegen leise Herztöne, schwacher schneller Puls und eine Niedervoltage im EKG vor
- Zwerchfellruptur mit mechanischem, restriktivem Atemproblem
Vorsicht bei Anlage der Thoraxdrainage!!

Therapie

Die einzig lebensrettende Therapie bei einem Spannungspneumothorax ist die sofortige Entlastung mittels Punktion/Thoraxdrainage. Die alleinige Entlastungspunktion kann bei schweren Lungenverletzungen/tracheobronchialen Verletzungen insuffizient sein, sodass trotz Entlastung mittels Punktion die Anlage einer/mehrerer Thoraxdrainage/-n notwendig ist.

A: Atemwegsicherung, Intubation

B: Sauerstoffgabe, Entlastungspunktion (Monaldi-Position, 2.ICR medioclavicular Linie), Thoraxdrainage (Bülau-Position, 5.ICR vordere Axillarlinie)

Die Thoraxdrainage soll ohne Trokar eingelegt werden

C: Volumensubstitution, DD: Perikardtamponade mit temporärer Entlastung durch Nadelperikardiozentese

Bei Verdacht auf Pneumothorax (Weichteilemphysem, Auskultationsbefund) und Überdruckbeatmung/Transport mit einem Luftrettungsmittel sollte vor Transport eine Thoraxdrainage angelegt werden.

Bauchtrauma

Klinik

Häufig nur subtile Symptomatik wie Prellmarken (seat belt sign), insbesondere bei jüngeren Patienten. Innere Blutungen werden meist unterschätzt und sind klinisch nur schwer beurteilbar. Die Schmerzintensität und der Bauchumfang sind äußerst unsichere klinische Zeichen.

Komplikationen:

Aortenruptur, Milzruptur, sekundäre Organruptur nach Tagen, Darmischämien

Therapie

- A/B:** Kritische Indikationsstellung zur Intubation aufgrund des Zeitverlustes und ggf. Verstärkung intraabdomineller Blutungen durch tiefe Sedierung, Relaxierung und PEEP Beatmung
- C:** Permissive Hypotonie falls möglich. Kritische Volumenersatztherapie
- E:** Zeitkritischer Einsatz, da innere Blutungen vor Ort meist nicht beherrschbar
Ausreichende Analgesie
Keine Zeitverzögerung d. überflüssige Maßnahmen vor Ort

Beckenfraktur

Klinik

Prüfung der Stabilität des Beckenringes durch laterale Kompression, Außenrotation der Os Ilium und Verschiebung der Os Ilium in kranio-kaudaler Richtung. Instabile Beckenringverletzungen sind mit einem Blutverlust bis zu 5000 ml vergesellschaftet. In 70-80 % handelt es sich dabei um Blutungen aus den Frakturrenden (spongiöse Blutungen) und venöse Blutungen (prävesikaler, präsakraler Venenplexus).

Komplikation:

Massive retroperitoneale Blutungen mit Exsanguination. Diese können klinisch durch den sogenannten Kamineffekt (retroperitoneale Wühlblutung) durch restriktive Ventilationsprobleme auffallen. Komplexe Beckenverletzungen sind mit Verletzungen der neurovaskulären Strukturen, Harnröhre, Harnblase und des peripelvinen Weichteilmantels vergesellschaftet. Diese Begleitverletzungen bestimmen maßgeblich das Outcome dieser Beckenverletzungen.

Therapie

- A/B:** Siehe oben. Bei respiratorischer Dekompensation an Kamineffekt, als indirektes Zeichen einer retroperitonealen Blutung denken.
- C:** Externe Stabilisierung des Beckens mittels Tuschlinge, pneumatischer Schiene oder T-Pod. Ziel ist die Reduktion des pelvinen Volumens und damit die Minimierung des Blutverlustes pro Zeit. Eine Tamponade oder Blutstillung kann bei instabilen Beckenringfrakturen nicht erwartet werden.
Permissive Hypotonie falls möglich, kritische Volumenersatztherapie.
- E:** Wundversorgung, schneller Transport in Traumazentrum

Extremitäten / Verletzungen

Definition

Sichere Frakturzeichen:

Fehlstellung (Deformität), Knochenreiben (Krepitation), abnorme Beweglichkeit, Sichtbarwerden von Weichteilverletzungen bzw. freien Knochenenden über der Frakturstelle (offene Fraktur).

Komplikationen:

Nervenkompression mit Sensibilitätsstörung, Gefäßkompression mit Pulslosigkeit, Volumenmangelschock durch Blutverlust auch bei geschlossenen Frakturen

- Oberarm 1000 ml
- Unterarm 500 ml
- Oberschenkel 2000 ml
- Unterschenkel 1000 ml

Kompartmentsyndrom mit sekundärem Weichteilschaden und Gefäß/Nervenschädigung.

Therapie

Extremitätenverletzungen alleine sind meist nicht lebensbedrohlich. Die Kombination aus mehreren Frakturen kann zu einem relevanten Blutverlust führen. Luxationsfrakturen mit grober Fehlstellung führen durch diese Dislokation zu fortschreitendem Weichteilschaden. Deshalb sollten grob dislozierte Frakturen annähernd Achsgerecht reponiert und geschient werden. Die Versorgung von Extremitätenverletzungen muss an die Gesamtverletzungsschwere angepasst sein und darf den Einsatz/Transport bei lebensbedrohlichen Verletzungen des Körperstammes nicht verzögern, wobei alle Extremitätenverletzungen grob untersucht werden sollten.

A/B/C: siehe oben

Externe Blutungen müssen sofort mittels Stufenschema (Druckverband, Hochlagerung, Tourniquet) behandelt und gestillt werden

Life before limb → ggf. Notamputation bei eingeklemmten Patienten

D: Reposition von grob dislozierten Frakturen bei peripherem Nervenausfall oder Ischämie.

E: Reposition grob dislozierter Frakturen und Immobilisation/Ruhigstellung mittels Schienungsmaterial.

Offene Frakturen sollen von grober Verschmutzung gereinigt und steril verbunden werden.

Bei Amputationsverletzungen sollte das Amputat grob gereinigt und in sterile, feuchte Kompressen gewickelt werden.

Falls möglich sollte ebenfalls eine indirekte Kühlung erfolgen.

2 Beutel Methode: Amputat steril in wasserdichtem Beutel, diesen Beutel dann in Eiswasser lagern, kein direkter Kontakt des Amputates zum Eis

Analgesie

Stumpfe Augenverletzung

Definition: Augapfelprellungen mit verminderte Sehschäre, ggf. Pupillenentrundung, ggf. Glaskörperblutung

Komplikationen:
Bulbusruptur (mit klinisch weichem Bulbus bei vorsichtigem diagnostischen Tasten)

Therapie:
A/B/C: Augenverletzung sind meist nicht lebensbedrohlich. Keine Manipulationen, keine Tropfen oder Salben
E: Steriles Abdecken beider Augen, Kliniktransport
 Analgesie

Perforierende Augenverletzung

Definition:
Jede mechanische Augenverletzung ist im Zweifel wie eine Perforation zu behandeln!

Komplikationen
Uvea- oder Glaskörperprolaps, Infektion.

Therapie
A/B/C: Augenverletzung sind meist nicht lebensbedrohlich. Keine Manipulationen, keine Tropfen oder Salben
E: Fremdkörper belassen, steriles Abdecken beider Augen, Kliniktransport
 Analgesie

Augenverbrennung / -verätzung

Definition: Säureverätzungen (Koagulationsnekrose) günstiger als Laugenverätzungen (Kolliquationsnekrose)

Klinik: Schmerz und häufig Lidkrampf. Klassischer Unfallmechanismus als Arbeitsunfall oder im Haushalt.

Therapie:
E: Spülung mit mindestens 2l Flüssigkeit über mindestens 30 Minuten (auch bei Verbrennungen des Bulbus zur Unterbrechung der Wärmezufuhr)
 Bei Lidkrampf Lokalanästhetika träufeln
 Analgesie
 Transport in Klinik
 Bei ungelöschtem Kalk Versuch einer Entfernung der Kalkkörner, ggf. Ölspülung (durch Wasser wird der Ablöschvorgang initialisiert, Temperatur dabei bis 100°C)

Notizen:

Neurologische und Neurochirurgische Notfälle

Grundlagen

Bewusstseinsstörung, Quantitativ:

- | | |
|-----------------------------|-------------------------------|
| • Somnolenz = Schläfrigkeit | Pat. voll erweckbar |
| • Sopor = Schlaf | Pat. nicht voll erweckbar |
| • Koma | Unerweckbare Bewusstlosigkeit |

Glasgow Coma Scale (GCS) s. S. 61

Unklare Bewusstlosigkeit

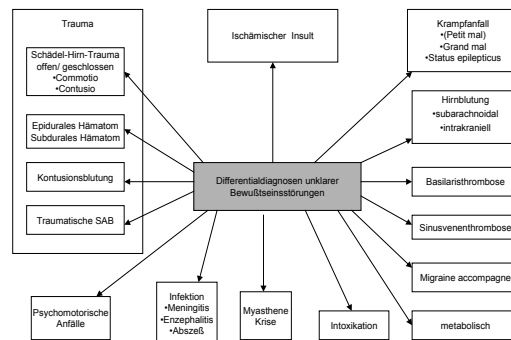
- Persistierend -

Ein Konzept zur systematischen Abarbeitung der möglichen Differentialdiagnosen ist essentiell.
Häufige Ursache: Hypoglykämie !!!!

- Vorgehen:
1. Algorithmus "Basic life support" bzw. „BE PRO LIFE“ durchführen
 2. Bei stabilen Vitalparametern
 - Bewusstseinsstörung kategorisieren: GCS erheben
 - Pupillen beurteilen
 - Fremdanamnese erheben, soweit möglich [Absuchen der Umgebung, etc.]
 - Körperliche Untersuchung durchführen, auf äußere Verletzungen und fokalneurologische Defizite achten
 - Verfügbare Befunde interpretieren: RR, EKG, SaO₂, BZ, Körpertemp.
 3. Intubation i.d.R. ab einem GCS-Score < 8 [Aspirationsgefahr] erwägen

4. Therapie der Grunderkrankung - auch auf Verdacht -, beispielsweise

- Hypoglykämie < 60 mg/dl Glucose 40 %, zunächst 20-40 ml, Vene spülen!
- Benzodiazepinintoxikation Flumazenil [Anexate®] 0.2 mg iv,
CAVE Auslösung eines Grand Mal!
- Opiatintoxikation Narcanti [Naloxon®] 0.1-0.4 mg iv,
CAVE Entzug ☹



- Selten Tachyarrhythmie
- Karotissinusyndrom mit sekundärer Rhythmusstörung
- Akut verminderte arterielle Zirkulation
 - Lungenembolie mit hochgradiger Verlegung der Lungenstrombahn
 - TIA im vertebrobasilären Stromgebiet [Hirnstamm - TIA]
 - Aortendissektion
- Neurologische Krankheitsbilder
 - SAB: Häufig initiale Bewusstlosigkeit, bei schwersten Formen persistierend
 - Fokale Epilepsie: sog. komplex-partielle Anfälle verschiedener Ätiologie [SVT]

Diagnose Anamnese, EKG, RR; Die Ursache ist im Nachhinein oft nur zu vermuten.

Therapie Therapie der Grunderkrankung; zus. i.d.R. Volumengabe und Überwachung [EKG]

Notizen:

Status Epilepticus

Bei Kindern an mögliche Ursachen für den Status denken!

- Definition:** Status generalisierter tonisch-klonischer Anfälle länger als 10 min oder rezidivierende Anfälle ohne Wiedererlangung des Bewusstseins im Intervall
- Klinik:** Bewusstseinsverlust, Augen geöffnet, Pupillen weit, keine Lichtreaktion lateraler Zungenbiss, Einnässen, Einkoten, postparoxysmale Unruhe
- Ursachen:** Hypoglykämie, genuine Epilepsie, Alkoholentzug, Hirntumor, Gestose bei Gravidität
- DD:** Psychogene Anfälle, Status fokaler Anfälle, Intoxikation, Hypoxie, Synkopen
- CAVE:**
- An mögliche Frakturen [insbes. Wirbelkörper] als Folge des Krampfanfalls denken
 - ⊗ Beisskeil [Zahnschäden]
 - ⊗ Fixieren von Extremitäten [Frakturgefahr erhöht]

Therapie Status Epilepticus				
Kinder	1. Diazepam rektal	5 mg [Gewicht < 15 kg], 10 mg [Gewicht > 15 kg], Wiederholung nach 10 Minuten		
	2. Paracetamol bei Fieber	125 mg Supp. rektal applizieren, [30 mg/Kg] 250mg ab 10 kg, d.h. nach dem 1. Lebensjahr		
	3. Ursachensuche !	Fieberkrampf, Hypoglykämie, Hypokalzämie, SHT, Intoxikation, Meningitis, Enzephalitis, ⊗ Hypoxie		
Erwachsene	1. Stufe:	Tavor	Lorazepam	1-4 [-8] mg iv oder
		Dormicum	Midazolam	5-15 mg iv [notfalls auch im.]
	2. Stufe:	Phenhydan	Konzentrat	750 mg in 20 Min [max 50 mg/Min] iv
		evtl. Propofol	Disoprivan	2-10 mg/kg/h iv.
		evtl. Ergenyl	Valproinsäure	iv.
	3. Stufe:		Narkose	Einleitung hier bevorzugt mit Barbiturat oder Propofol

- Ablaufplan:**
1. Benzodiazepin
 2. Bei fehlendem Erfolg erneute Gabe des Benzodiazepins
 3. Bei Mißerfolg Beginn der Phenytoingabe über separaten Zugang (CAVE: Phenytoin darf **KEINESFALLS UND NIEMALS PARAVASAL** in den Patienten laufen - Gewebsnekrosen!)
 4. Narkose mit Barbituraten und Propofol bei persistierendem Status [Atemstillstand sicher, daher Beatmung & Intubation erforderlich!]

Hirnfarkt & Hirnblutung

Syndrombezeichnung: „Schlaganfall“ oder „Apoplex“

- Ohne CCT ist eine Unterscheidung Blutung versus Ischämie unmöglich.
- Eine Blutdrucksenkung erfolgt nur bei extremen Werten, die spezifische Therapie beginnt - im Gegensatz zur Myokardischämie- erst nach der cCT!
- BZ-Kontrolle nicht vergessen [Die unerkannte Hypoglykämie ist peinlich!]

Klinik: Paresen (auch Facialis-Parese denken), Sprachstörungen, Bewusstseinstörung, Übelkeit, Erbrechen, Kopfschmerz, Pupillendifferenz

Maßnahmen:

- Sauerstoff, Pulsoxymetrie, RR-Manschette, EKG
- Blutdrucksenkung nur wenn RR > 200/120
- Oberkörperhochlagerung [15-30°]
- Blutzuckerbestimmung

Komplikat.:

- Krampfanfall: Lorazepam 1 - 4 mg iv
- Eintrübung: Intubation, 15-30° OHL, PCO₂ 30-35 bei Hirndruck; Mannit 20 % oder HyperHAES bei klinischem v.a. Einklemmung

Hirnblutung

DD: Hirnfarkt, SAB, SVT, Enzephalitis

Kompl.:

- Grand mal, Eintrüben mit Ateminsuffizienz;
- Bei Hirndruck: Bewusstseinstörung
- Hypertonie bei Bradykardie [„Cushing-Reflex“]

Therapie:

1] Blutdruck	Vorsichtige Senkung nur wenn RRsys > 200 oder RRdiast > 105mmHg
2] Sauerstoff	O ₂ per Nasensonde
3] Hirndruck	<ul style="list-style-type: none"> • OHL15-30°, Halsvenen nicht komprimieren, Kopf achsengerecht • Ggf. Intubation, auf der ITS mäßige Hyperventilation [PaCO₂ 30-35] • Ggf. einmalig HyperHAES 250 ml [NW: Hypernatriämie] oder Mannit 20 % 250 ml iv., Dauertherapie 4-6x tgl. 0,25-0,5 g/kg KG [Obergrenze der Osmolalität ca. 320 mosmol/l]

Subarachnoidalblutung SAB – Stadien nach Hunt & Hess

- I Kopfschmerz, geringgradiger Meningismus
- II Schwerer Kopfschmerz, deutlicher Meningismus, Hirnnervenparesen
- III Vigilanzminderung: Somnolenz, Herdbefunde
- IV Sopor, Hemiparese
- V Koma

Zerebrale Ischämie = Hirninfarkt

DD: Hirnblutung [klinisch nicht sicher zu unterscheiden!], Sinusvenenthrombose, Migraine accompagnée, Todd'sche Parese nach Grand mal, SAB

Komplikation: ☹ Eintrübung bei Hirndruck oder Hirnstamminfarkt, Krampfanfälle
☹ Keine Kortisongabe bei cerebraler Ischämie!

Therapie:

- Blutdruck Erfordernishochdruck, daher nur sehr selten Senkung indiziert!
 - Senkung um ca. 10-20 % wenn RR > 200sys / 120, Ziel: 180/100
 - Steigerung wenn RRsyst < 90mmHg: Volumen, Katecholamine
- Sauerstoff - O₂ per Nasensonde
- Basis
 - EKG [Arrhythmie / frischer Herzinfarkt als Ursache einer Embolie?]
 - BZ-Bestimmung [Hypoglykämie ?, ggf. Korrektur mit Glucose]
 - Lagerung, ggf. 15-30° Oberkörperhochlagerung, ggf. Antipyrese
- Behandlung von Komplikationen [Grand mal, Hirndruck, Ateminsuffizienz]
- Transport in ein Zentrum mit Akut-CCT und Möglichkeit zur Lysetherapie
- Beginn der definitiven Therapie erst nach einer Bildgebung!

Bakterielle Meningitis

Klinik: Kopfschmerz, Nackensteifigkeit, Lichtscheu, Fieber, Verwirrtheit, Bewusstseintrübung, Nackensteifigkeit, Grand mal, Hirnödem, Vasospasmen, Sinusvenenthrombose

DD: Enzephalitis, Virale Meningitis, Meningitis bei AIDS, DD der Bewusstseintrübung,

Therapie:

1. EIGENSCHUTZ!
2. OHL 15-30°
3. Flüssigkeitssubstitution, z.B. Vollelektrolytlösung 500-1000 ml i.v.
4. Antipyrese [Paracetamol, Novalgin]

In der Klinik Labor, ggf. Bildgebung, Lumbalpunktion [inkl. Material für Kulturen und für die Sofortmikroskopie durch den Mikrobiologen]. Therapeutisch ist eine Dexamethasongabe kurz vor oder spätestens zeitgleich mit dem Beginn der Antibiose mindestens für Pneumokokkenmeningitiden derzeit Standard, dies gilt es zu bedenken!

Frühdyskinesien

Definition: Neuroleptika oder Antiemetika [Paspertin!] -induzierte, insbesondere bei jüngeren Patienten auftretende und nach Stunden oder Tagen eintretende Muskelkrämpfe: Blickkrämpfe, Zungen-Schlundkrämpfe, Trismus, Herausstrecken der Zunge, Ophisthotonus

DD: Cave: Tardive Dyskinesien können durch die unten genannte Therapie verschlechtert werden!

Therapie: Biperiden [AkinetonR] 2-5 mg iv. oder andere anticholinerg wirkende Antiparkinson-Medikamente
Medikamentöse Alternativen: Diphenhydramin [ca.50 mg iv.] oder Benzodiazepine

MYASTHENE KRISE

- Klinik:** Mydriasis, Muskelschwäche, Erschöpfung der Atmungs- und Schlundmuskulatur mit der Gefahr einer Aspiration!
- Therapie:**
- Frühzeitige Intubation und Beatmung
 - Pyridostigmin [Mestinon®, Kalymin®] 1-3mg iv. cave: 1mg iv. entspricht 30mg oral ! Gefahr der Cholinergen Krise z.B. bei falscher Dosisumrechnung mit folgenden NW:
 - Muskarinerg: Miosis, Tränenfluss, Schwitzen, Speicheln, Übelkeit, Durchfall
 - Nikotinerg [Skelettmuskel]: Faszikulationen, Schwäche [Depolarisationsblock]
 - ZNS: Unruhe, Kopfschmerz, Krampfanfall, Vigilanzminderung
- Merke:**
- Atropin antagonisiert nur die NW am muskarinen Rezeptor
 - Pyridostigmin & Neostigmin passieren nur bei Überdosierung die Blut-Hirn-Schranke
- Cave** Bronchialobstruktion bei Gabe von Parasympathomimetika wie Pyridostigmin oder Neostigmin!

Psychiatrische Notfallmedikation

Eine Medikation sollte bei psychiatrischen Notfällen restriktiv und nur dann erfolgen, wenn der Transport in eine Klinik nicht durchführbar ist. Dies trifft praktisch nur bei psychomotorischen Erregungszuständen zu. Medikamentendosen höher als angegeben können erforderlich sein.

Erregungszustände

- Schizophrenie Atosil 25 - 75 mg iv/im, Haldol 5 - 10 mg iv, ggf. Valium
- Panikattacken Valium 5 - 10 mg iv
- Delir Haldol, Tavor, Clonidin nach exakter Diagnosestellung

Suizidalität: Keine Pharmaka, notfalls Anxiolyse mit Benzodiazepinen

Bewusstseinstäubung:

Keine Pharmaka mit ☹ sedierenden Nebenwirkungen!

Notizen:

Neonatologische und pädiatrische Notfälle

Grundlagen

Anatomische und physiologische Besonderheiten

Herz-Kreislaufsystem

- Altersabhängig von Herzfrequenz → Regulation des HZV bis ins Kleinkindalter nur über HF möglich [HZV= SV x HF], d.h. ein Abfall der HF ist gleichbedeutend mit einem Abfall des HZV!
- Altersabhängigkeit des Blutdruckes; beachte korrekte Manschettengröße! [1/3 Oberarmlänge]
- Puls
 - NG und Säuglinge: Innenseite des Oberarmes [A. brachialis], ggf. A. femoralis
 - Ältere Kinder: A. carotis

Neugeborene	[120]	140	[160]
Säuglinge [= Kinder bis 1 Jahr]	[90]	110	[150]
Kleinkinder	[80]	100	[120]
Schulkinder	[70]	90	[100]

Respiratorisches System

- NG/S sind Nasenatmer
- Anatomie des Kehlkopfes
 - Kehlkopf liegt je nach Alter ein bis zwei HWK höher als beim Erwachsenen [besser einsehbar, aber u.U. ungünstigerer Winkel zur Intubation]
 - Konfiguration kegelförmig: engste Stelle subglottisch! [Erwachsener → Glottis]
 - Bei NG/S oft sehr lange und überhängende Epiglottis
 - Frühe Zeichen der respiratorischen Erschöpfung: Nasenflügeln und thorakale Einziehungen
- Altersabhängigkeit der Atemfrequenz

Neugeborene	35 - 50/min
Säuglinge	24 - 45/min
Kleinkinder	20 - 30/min
Schulkinder	12 - 20/min

Thermoregulation

- Fähigkeit zur physikalischen Wärmeproduktion [Kältezittern] ist bei NG und Säuglingen nicht vorhanden!
- Kopfbedeckung bei NG/S [18 % der Körperoberfläche !]
- Metallfolien zur Verhinderung von Wärmestrahlungsverlusten

Ursachen des Herzkreislaufstillstandes im Kindesalter

- Im Kindesalter selten plötzlich
- Nicht-kardiale Ursachen überwiegen
- Altersabhängigkeit der Ursachen:
 - NG - Respiratorisches Versagen
 - Säuglinge - SIDS
 - Respiratorische Erkrankungen inkl. Fremdkörperaspiration
 - Ertrinken
 - Sepsis
 - Kinder > 1 J - Verletzungen und Unfälle

Ursache des Kreislaufstillstandes im Kindesalter ist in den meisten Fällen eine Hypoxie, die überwiegend über eine Bradykardie zur Asystolie führt. Kammerflimmern ist bei Kindern < 8 Jahren eine Seltenheit !

Reanimation bei Kindern

Bls-Algorithmus

Der Algorithmus unterscheidet sich vom Erwachsenenalgorithmus vor allem dadurch, dass immer erst für 1 Minute die CPR durchgeführt und dann der Notruf abgesetzt wird. Details sind im Flowchart auf der nächsten Seite dargestellt.

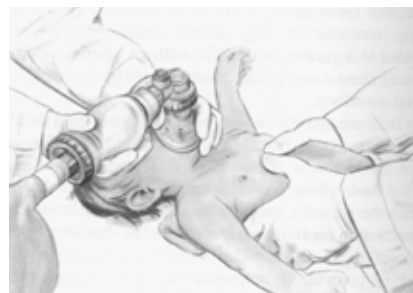
Beatmung

- Mund-zu-Mund-und-Nase-Beatmung bei Kindern < 1 Jahr
- Bei älteren Kindern Mund-zu-Mund oder Mund-zu-Nase-Beatmung,
- Bei vorhandenen Hilfsmitteln Maskenbeatmung möglich [Vorteil: O₂-Applikation], erfordert aber etwas Übung]
- Eine suffiziente Maskenbeatmung ist genauso effektiv wie eine Beatmung über einen Endotrachealtubus !

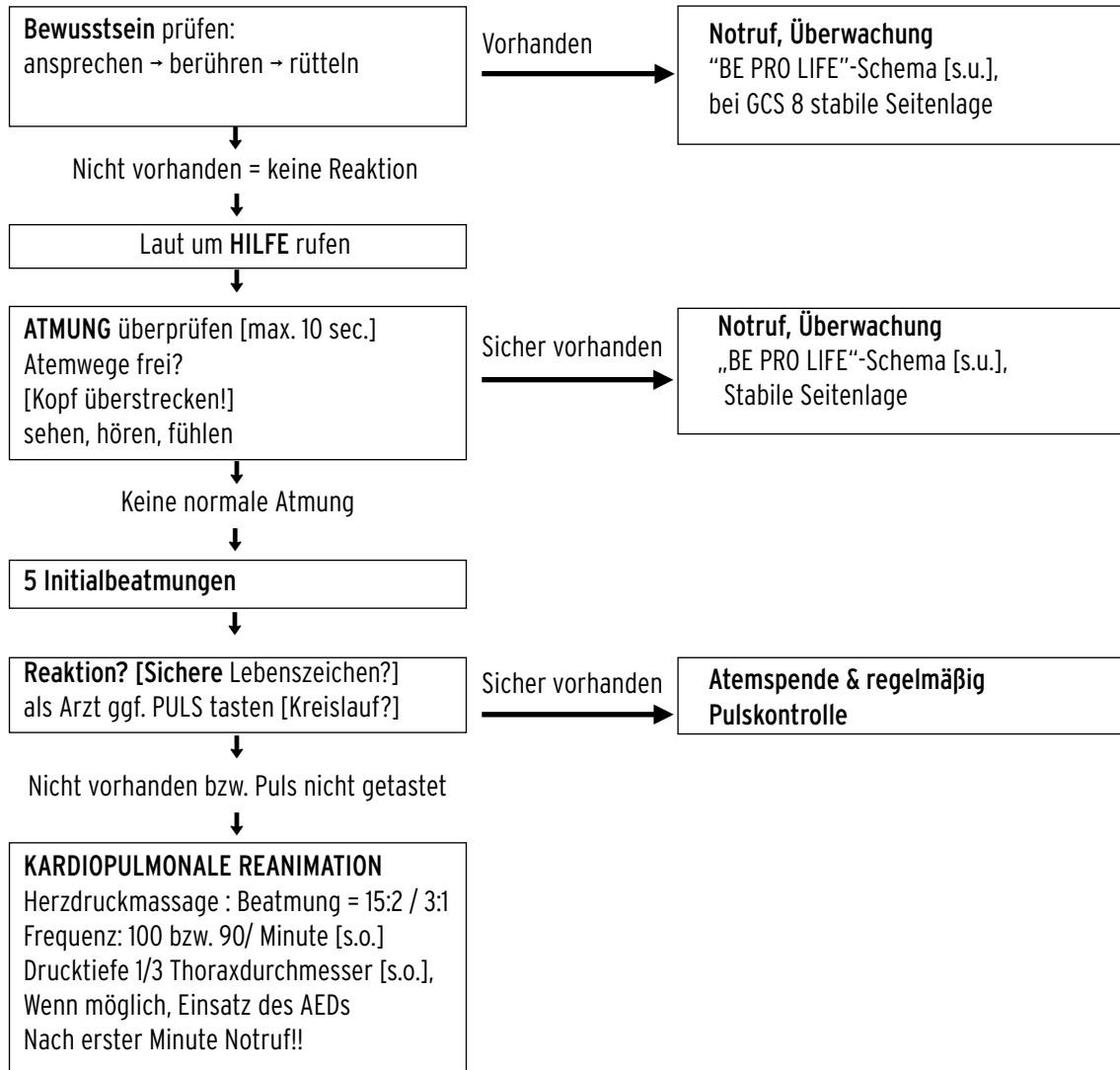


Herzdruckmassage

- **Neugeborene:**
 - Umfassen des Thorax und Kompression des Sternums mit beiden Daumen um 1/3 bis 1/2 des Thoraxdurchmessers
 - Kompressionsrate ≈ 90/min
 - Kompressions-Beatmungsrate 3:1
- **Babys und Kinder bis Pubertät**
 - Thoraxkompression mit einer Hand um 1/3 bis 1/2 des Thoraxdurchmessers
 - Kompressionsrate ≈ 100/min
 - Kompressions-Beatmungsrate 15:2



Flowchart „BLS-Algorithmus Kinder“



Notizen:

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen

Gefäßzugänge

- Möglichkeiten
1. Peripher
 2. Intraossär
 3. Zentralvenös → unter Reanimationsbedingungen unpraktikabel !

Wenn nach 3 Versuchen die periphere Venenpunktion erfolglos ist, sollte der intraossäre Zugangsweg gewählt werden !

Intraossäre Punktion

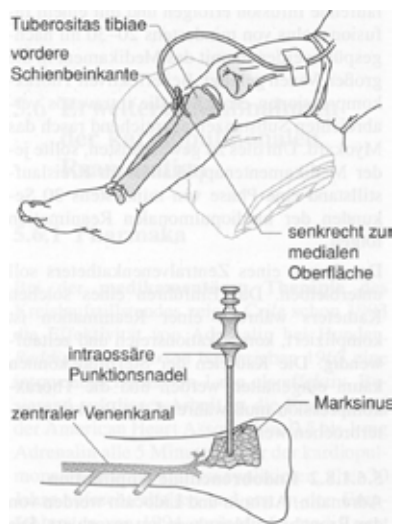
Punktionsort proximale Tibia, 1 cm distal und medial der Tuberositas tibiae; Punktion im Winkel von 45° weg von der Epiphysenfuge

Schneller und sicherer Notfallzugang für Medikamente und Volumen

Erfolgsrate bei Kindern bis 3 Jahre > 85 %, aber bei Kindern und sogar Erwachsenen immer noch 50 % [Punktionsort hier direkt oberhalb des medialer Malleolus]

Zeichen der korrekten Lage: Widerstandsverlust bei Punktion, federnde Fixation im Knochen, Infusion läuft frei, kein Extravasat [Extremität wird nicht dick], eine Aspiration von Knochenmark muss nicht in jedem Fall möglich sein

Komplikationen wie Osteomyelitis, Kompartmentsyndrom, Frakturen, Störung des Knochenwachstums, Fett- und Knochenmarkembolien, steigen mit Zunahme der Liegedauer; die intraossäre Nadel muss daher so schnell wie möglich durch einen iv. Zugang ersetzt werden!



Medikamente in der Reanimation von Kindern

- Sauerstoff Wichtigstes Medikament!!
- Adrenalin • Verbesserung der koronaren Durchblutung und cerebralen Perfusion durch periphere Vasokonstriktion
 • Erhöhung der myokardialen Kontraktilität & Senkung der Defibrillationsschwelle
 • Dosierung 10 µg/kg iv./io.
- Atropin • Therapie von Bradykardien/Asystolie nach Ausschluss einer Hypoxie
 • Dosierung: 0,02 mg/kg [min. Dosis 0,1 mg] iv.
- Amiodaron • Behandlung supraventrikulärer und ventrikulärer Tachykardien; therapierefraktäres Kammerflimmern
 • Dosierung: 5 mg/kg [loading-dose] iv. bis zu einer Tagesdosis von 15 mg/kg
- Natriumbikarbonat
- Gabe erwägen bei gesicherter metab. Azidose, Hyperkaliämie, Intoxikation mit trizyklischen Antidepressiva
 - CAVE! ↑ resp. Azidose, ↓ O₂-Abgabe durch Verschiebung der O₂-Bindungskurve durch Überpufferung!
 - Dosierung: 1 ml/kg 8,4 %ige Lösung [NG 1:1 verdünnt]

Einsatz des Defibrillators

- Energie:
- Beim manuellen Debrillator: 4J/kg [sowohl monophasisch als als auch biphasisch]
 - Beim AED: Energiewahl automatisch durch die Wahl der Klebeelektroden:
 - 1] Kinderelektroden [≤ 8 Jahre oder ≤ 25kg]: 50-75J
 - 2] Erwachsenelektroden [> 8 Jahre oder > 25 kg]: Herstellerabhängig 150-200 J biphasisch

Kammerflimmern ist bei Kindern ohne Herzerkrankung extrem selten!

Krupp-Syndrom

[Epiglottitis und Stenosierende Laryngotracheitis „Pseudo Krupp“]

	Epiglottitis	Laryngotracheitis [„Pseudo-Krupp“]
Erreger	Lebensbedrohlich! Bakterien [v.a. Hämophilus infl.]	Meist harmlos Viren
Alter	3 - 6 Jahre	½ - 3 Jahre
Beginn	Hochakut	Protrahiert
Atmung	Langsam, ruhig	Schnell, angestrengt
Stridor	Leise, inspiratorisch	In- und expiratorisch
Husten	Kaum	Bellender Husten
AZ & Verhalten	schwer krank, ruhig, sitzend, Atmung konzentriert	Kaum beeinträchtigt [Kinder laufen umher] ggf. Agitiertheit
Fieber	Hoch	Mäßig bis fehlend
Stimme	Kloßige, leise Sprache	Heiserkeit
Sonstiges	Speichelfluss	Schluckbeschwerden

Notfallmaßnahmen

- ⊖ Keine Laryngoskopie, keine Racheninspektion oder Manipulationen wie
- ⊖ Absaugen oder Legen von venösen Zugängen !
 - + Sitzender Transport auf dem Schoß der Mutter
 - + O₂-Inhalation, ggf. vorsichtige assistierte Maskenbeatmung

Nur im äußersten Notfall bei Totalverlegung der Atemwege und Unmöglichkeit der Maskenbeatmung ist ein Intubationsversuch vom Geübten gerechtfertigt.
Die Intubation bei Epiglottitis ist außerordentlich schwierig und bedingt durch die Manipulation selbst ein weiteres Zuschwellen der Atemwege! Als ultima ratio bleibt dann nur die Notfallkoniotomie.

Fremdkörperaspiration

Epidemiologie • Gipfel Kinder zwischen 1 - 3 Jahren, häufigster FK sind Erdnüsse
 • Bei Kindern sind linker und rechter Bronchialbaum gleich häufig betroffen

Symptomatik • Initialer Hustenanfall [Anamnese !]
 • Stridor, bei trachealer Lokalisation ggf. „Flopp“-Geräusch
 • Atemnot
 • Zyanose [selten]

Diagnostik Auskultation → Bei 40 % kein pathologischer Untersuchungsbefund !

Notfallmaßnahmen

Bei Erstickungsgefahr:

Direkte Laryngoskopie
 → wenn FK vor Glottis
 ggf. Extraktion möglich;
 Heimlich-Manöver oder
 beim Säugling Schläge
 zwischen die Schulter-
 blätter; bei trachealem FK
 Intubation & Verschieben
 in einen Hauptbronchus



Notfallmaßnahmen

ohne Erstickungsgefahr sitzender Transport unter O₂-Gabe in die Klinik

Jeder Verdacht auf eine Fremdkörperaspiration muss stationär abgeklärt werden!

Gynäkologische Notfälle

Die Akuttherapie der meisten gynäkologischen Notfälle unterscheidet sich nicht von der Therapie des **akuten Abdomens**.

Leitsymptome • Massive vaginale Blutung

- Schmerz
- Schock

Von diesen Leitsymptomen kommt nur der vaginalen Blutung spezifisch gynäkologische Bedeutung zu, Schmerz & Schock sind unspezifisch und dem Akuten Abdomen zuzuordnen.

Gefahr

- starker Schmerz
- akutes Abdomen ["Brettharter Bauch"]
- Schock
- starke vaginale u./o. genitale Blutung
- schnelle Progredienz

Anamnese Gravidität: Im gebärfähigen Alter immer ausschließen!

Blutung Einer der drei Blutungsquellen sollte die Blutung zugeordnet werden können:

- Vulva, Vagina (Uterus)
- Anus, Rectum
- Harnröhre

Wichtig auch die Frage nach der letzten "Regelblutung",
[Charakter, Stärke, Dauer, Zeitabstand zwischen zwei Menstruationen - Ausbleiben länger als vier Wochen: Schwangerschaft? Frage nach ev. bereits durchgeführtem Schwangerschaftstest].

Eindämmung bzw. Verringerung der Blutung durch Tamponade, Druck, Kompression

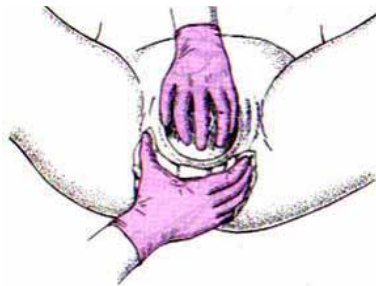
Schock

- Lagerung [Schock-/Linksseitenlage, Becken hoch]
- Sauerstoff !!
- 2 großlumige iv.- Zugänge, Volumengabe
- Evtl. Military Anti-Shock Trousers bzw. Non Inflatable Anti-Shock Trousers

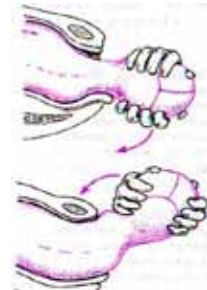
**Bei den meisten gynäkologischen Notfällen ist das
„load and go“ dem „stay and play“ vorzuziehen!**

Notizen:

Geburtshilfliche Notfälle



Die normale Geburt



Beginn der Geburt

- Regelmäßige Wehen [alle 10 min], u./od. Blasensprung [mit/ohne Wehen]
- Leichte vaginale Blutung / Schleimabgang in der Spätschwangerschaft [„Zeichnen“]
- Dauer Erstgebärende: 8 - 18 Stunden
- Dauer Mehrgebärende: 4 - 12 Stunden

Geburtsphasen

- Eröffnungsperiode: von Wehenbeginn bis zum Verstreichen des Muttermundes
- Austreibungsperiode: verstrichener Muttermund bis zur Geburt des Kindes;
Ca. alle 3 min. 1 Wehe [ca. 1min Dauer] Letzten 3-7 Austreibungswehen = Presswehen

Nachgeburtsperiode

= Geburt des Kindes bis zur Geburt der Plazenta [inkl. Nabelschnur und Eihäute] zumeist begleitet von einer schwallartigen Lösungsblutung, bei der dunkles retroplazentares Blut [ca. 200-500 ml] abläuft.

Auch nach komplikationsloser außerklinischer Geburt Transport von Mutter, Kind und Plazenta in die Klinik.

Der geburtshilfliche Notfall

Merke Unter Notfallbedingungen, speziell im außerklinischen Bereich, gilt: die vitalen Interessen der Mutter werden immer **über** die des Ungeborenen gestellt!

Leitsymptome • Massive vaginale Blutung, Schock

- Schmerz

Die vaginale Blutung und Schmerzen [egal wo im Bauchraum], evtl. kombiniert mit Schockzeichen, sind in der Schwangerschaft unbedingt als Notsituation einzustufen!

Schmerzen • Abnorme Schmerzen unter der Geburt sind schwierig einzuordnen, kann das Spektrum der Schmerzursachen doch von zu stark empfundenem Wehenschmerz bis zur (drohenden) Uterusruptur reichen.

Folgende Umstände sind prädisponierend für eine Uterusruptur:

- Z.n. Uterusoperationen, Uterusanomalien
- sehr große Kinder, Mehrlinge
- pathologische intrauterine Kindslagen
- protrahierte Geburtsverläufe

Tokolyse

Es ist nicht wichtig, die Ursache für abnorme Schmerzzustände unter der Geburt zu kennen, denn die präklinische Notfallbehandlung bei abnormen Schmerzen unter der Geburt heißt immer TOKOLYSE gefolgt von LOAD and GO!

Fenoterol	Partusisten intrapartal ® Akuttokolyse 1 Ampulle à Dauertokolyse	1 ml = 0.025 mg = 25 µg 10 µg auf 10 ml über 5 min iv. 1 Ampulle à 10 µg auf 50 ml mit 30 ml/h
Betamimetika	Asthmasprays z.B. Berotec 200®-Spray [Hub à 0.2 mg], Sultanol, Bricanyl: Initial 3-5 Hübe, Repetition 2-3 Hübe	

Bei nicht mehr aufhaltbarer Geburt müssen die Tokolytika abgestellt werden, da es sonst u.a. zur Atonie (s.u.) kommen kann.

Die Geburt aus Beckenendlage [BEL]

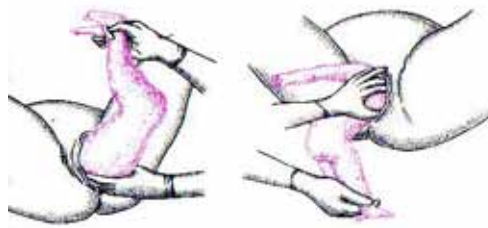
Solange der Steiß des Kindes noch nicht bis zum Introitus vaginae gelangt, kann noch der gesicherte Transport unter Tokolyse versucht werden. Ist der Unterleib des Kindes jedoch vollständig geboren, muss das Kind entwickelt werden! Andernfalls gerät die Nabelschnur durch den Eintritt des Kopfes in das kleine Becken unter Druck, und es droht der Tod des Kindes durch Blutunterversorgung.

Lagewechsel der Gebärenden in den Vierfüßlerstand/ Knie-Ellenbogen-Lage kann die Geburt des Kopfes erleichtern.

Manuallilfe nach BRACHT



Armlösung nach LÖVSET



Kopflösung nach VEIT-SMELLIE



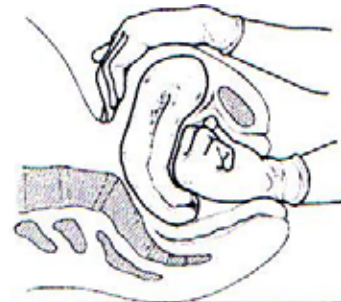
Postpartale Blutung wegen Atonie des Uterus

Jede massive schwallartige Blutung mit großem, weichem Uterus und Verfallen der Mutter kann eine Atonie bedeuten!

Was ist zu tun:

- sofortige manuelle Uterusentleerung [ausdrücken]
- Uterus massieren ["Wehe anreiben"] und halten
- Großlumige venöse Zugänge
- stabilisierende Basismaßnahmen, sofortiger Kliniktransport

Hilft dies alles nur unzureichend, ist in einer Kurznarkose der **"HAMILTON'SCHE HANDGRIFF"** (Abb.) durchzuführen!



Ist der Uterus hart, es blutet aber weiter, dann ist sofort auf Rissverletzungen hin zu untersuchen! Diese sind dann zu klemmen oder zur Transportsicherung straff zu tamponieren!

Die beste Verhütung postpartal bedrohlicher Blutungen ist aber die zügige Leitung der Nachgeburtsperiode, d.h. die Entwicklung der Plazenta: "Anmassieren einer Wehe" unter gefühlvollem beständigem Zug an der Nabelschnur.

Wird die Plazenta so nicht geboren darf die Geburt der Plazenta nicht durch starken Zug an der Nabelschnur oder massiven Druck auf den Uterusfundus erzwungen werden. Diese Eingriffe gehören in die klinische Behandlung der Plazentaretention.

Postpartale Blutung aufgrund von Blutungen aus Geburtsverletzungen

Vorgehen:

- ggf. blutende Gefäße abklemmen
- straffe Tamponade
- stabilisierende Basismaßnahmen
- Kliniktransport

Fruchtwasserembolie

Sie ist extrem selten [1:30 000 Geburten] und gekennzeichnet durch eine dramatische Symptomatik. Wahrscheinlich führt der Einstrom von Fruchtwasser in die mütterliche Blutbahn zur Vasokonstriktion, es kommt zur Verlegung der Lungenmikrostrombahn und meist auch zum anaphylaktischen Schock.

Auftreten im Entbindungsverlauf bzw. im frühen Wochenbett.

Klinik:

- Angst, Beklemmungsgefühl
- Dyspnoe
- Schock
- evtl. Bewusstseinsverlust, evtl. Krampfanfälle
- In weiterer Folge Rechtsherzinsuffizienz, Verbrauchskoagulopathie

Therapie:

- sofortiger Kliniktransport
- Intubation und Beatmung i.d.R. notwendig
- stabilisierende Basismaßnahmen; Volumen!

Schwangerschafts - Induzierter Hypertonus [SIH], Prä-, Eklampsie

- Definition**
- Gestose = Gestationstoxikose: durch Schwangerschaft begünstigte Erkrankung die i.d.R. ab der 20. SSW auftreten können
 - Hypertonus: prognostisch entscheidender Faktor der meisten Gestosen
 - Präeklampsie: zusätzlich Proteinurie, Unruhe, Kopfschmerz, Augenflimmern, Sehstörungen, Hyperreflexie, Bauchkrämpfe
 - Eklampsie: zusätzlich tonisch-klonische Anfälle, ggf. Hirnödem,
 - HELLP-Syndrom: Hämolyse, Elevated Liver-enzymes, Low platelets
= Sonderform der Gestose im letzten Schwangerschaftsdrittel, Entwicklung innerhalb von Stunden mit Leberkapselschmerz [Hämatome] Thrombozytopenie, Hämolyse, massivem Transaminasenanstieg, ANV
- Komplikation.** Blutung, Schock, Herzversagen, Lungenödem, Akutes Nierenversagen, Hirnödem

Präeklampsie

- Definition**
- Ab der 20. SSW neu auftretender arterieller Hypertonus mit Proteinurie und - als fakultatives Symptom - mit Ödemen
 - **schwere Form:**
Ruhe-RR >160 mmHg sys. oder >110 dias. oder $>140/90$ bei weiteren Symptomen
 - Proteinurie $>5\text{g}/24\text{h}$
 - Oligurie $<30\text{ml}/\text{h}$ für mind. 3h
 - Systemische Manifestationen: Lungenödem, Kopfschmerz, eingeschränkte Leberfunktion, Sehstörungen, Thrombozytopenie

Eklampsie

- Definition** Präeklampsie + zerebraler Krampfanfall. Auftreten von der 20. SSW bis 2[-14] Tage post partum
- Komplikation eines entgleisten Schwangerschaftshochdrucks.
 - Beginn mit neurologischen Symptomen [Kopfschmerz, Schwindel, Augenflimmern, Sehstörungen]
 - Zerebraler Krampfanfall

Transportsicherung.

- Magnesium Hochdosis: initial 2-4-6 g langsam iv., dann 1-2g/h als Perfusor
Ziel: Spiegel 2.0-3,5 mmol/l
- Anfallsprophylaxe /-therapie: Midazolam [= Dormicum] ?????
 - Blutdrucksenkung: Ebrantil [ab Werten von 160/110]
 - Tokolyse

Therapie

1. Sauerstoff; Ziel: SaO₂ > 94%
2. Magnesium Hochdosis: initial 2-4-6 g langsam iv., dann 1-2g/h als Perfusor
Ziel: Spiegel 2.0-3,5 mmol/l
Klinische Zeichen der Überdosierung: Atemdepression, Somnolenz, Muskeleigenreflexe erloschen
Infusionsstopp/ -pause bei steigendem Krea
[Norm 0.5-0.9 mg/dL = 40-80 µmol/L]
Antidot bei Überdosierung ist Kalziumchlorid 1g über mehrere Minuten langsam iv.
3. Benzodiazepine bei Eklamptischem Anfall, möglichst keine zusätzlichen Antikonvulsiva wegen der bekannten Teratogenität der Substanzen.
4. Antihypertensivgabe schrittweise und nur bei massiv erhöhten Blutdruckwerten
Ziel: RR-diast. nicht unter 90 mmHg; CAVE Hypotonie wg. Uterusperfusion
Urapidil=Ebrantil® 10 mg-Boli iv. [1 Ampulle = 50 mg]
Alternativ: Dihydralazin = Nepresol® 5-12.5 mg langsam iv.
[1 Ampulle = 25 mg] oder β-Blocker
Keine Diuretika!!
5. Kliniktransport bei Verdacht auf SIH, Präeklampsie, Eklampsie oder HELLP-S.
6. Besonderheiten: Flüssigkeitsstatus ist meist knapp, auch bei Lungenödem!
Vorsicht bei Volumengabe bei Oligurie

HELLP - SYNDROM

Definition Lebensbedrohliche Erkrankung meist zwischen der 26. und 36. SSW, Kardinalbefunde sind:

Hämolyse	Hämolyt. Mikroangiopathische Anämie mit Bilirubinwerten $>1.2 \text{ mg/dl}$ [$> 21 \mu\text{mol/l}$] oder LDH $> 600 \text{ U/L}$
Erhöhte Leberenzyme	ASAT $> 70 \text{ U/L}$ oder LDH $> 600 \text{ U/L}$
Low Platelets	$< 150\,000/\text{mm}^3$

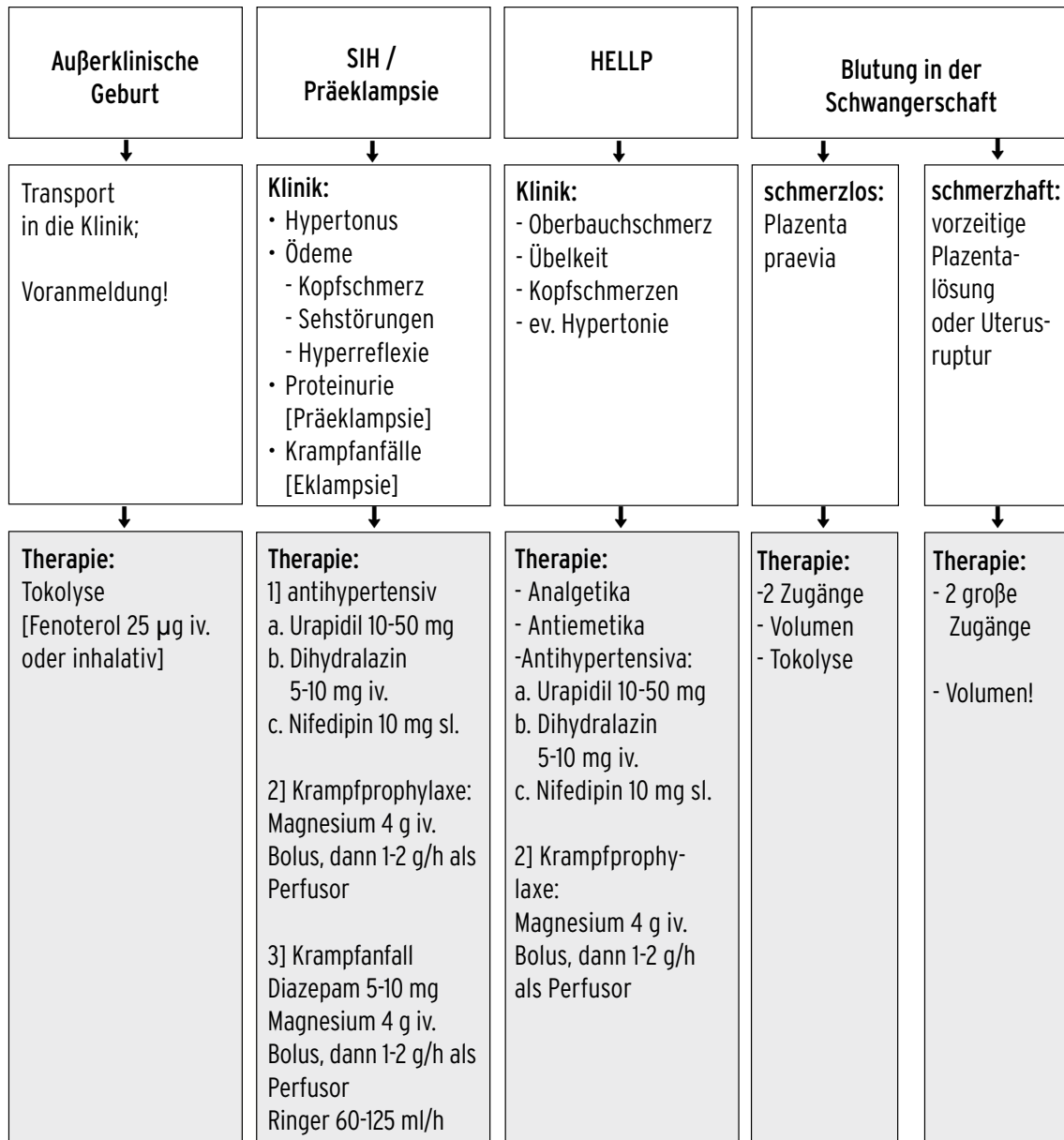
Es handelt sich um eine akut verlaufende, schwere Hepatopathie, begleitet von einer Hämolyse, sowie einem dramatischen Abfall der Gerinnungsfaktoren und Thrombozyten.

Leitsymptom: Oberbauchschmerz!
Jeder Oberbauchschmerz in der Schwangerschaft ist als Hinweis für ein HELLP- Syndrom anzusehen bis das Gegenteil bewiesen ist!!

Merke: Dem HELLP-Syndrom geht in 2/3 der Fälle eine Präeklampsie voraus.
Das HELLP-S. ist eine Manifestation der präeklampischen Fibrinolyse und/oder Hämolyse, andere Manifestationen sind DIC, isolierte Thrombozytopenie, intracerebrale Blutung, Leberruptur, Nierenversagen.

Therapie: Symptomatisch, RR-Senkung, Magnesiumgabe wie bei [Prä-] Eklampsie

Flowchart „Geburtshilfliche Notfälle“



Thermische Unfälle

Verbrennung

Pathophysiologie:

- Lokale Gewebsschädigung, Intravasaler Flüssigkeitsmangel, Hypovolämischer Schock
- Heiale Gewebsschädigung, Intravasaler Flüssigkeitsmangel, Hypovo
- Reizgase: Atemwegsschwellung und Lungenflüssigkeit
- Unvollst: Atemwegsschwellung und Lungenlüssigkeitsmenge
- Kunststoffverbrennung: Zyanidvergiftung; selten klinisch relevant

Klassifizierung:

I° Rötung, Schmerz

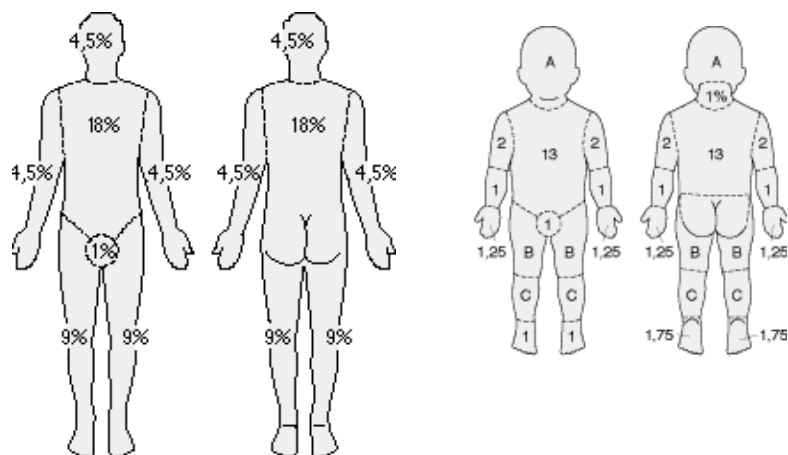
IIa° Blasen, Schmerz

IIb° Hautkolorit blass, Schmerz nimmt ab

III° Weiße bis bräunliche Färbung, Aufgehobene Schmerzhaftigkeit

IV° Verkohlung, Zerstörung der unter der Haut liegender Strukturen

Abschätzung: Neuner-Regel nach WALLACE [Abschätzung: Hand = 1%, dies gilt für jedes Alter!]



- Symptomatik:**
- Tachykardie.
 - Hypotension [durch Schock] oder Hypertension [starke Schmerzen]
 - Atemnot
 - Bronchospasmus bei Inhalationstrauma und Verbrennung der Atemwege
 - Störung der Atempumpe bei zirkulären Verbrennungen des Thorax.

- Kühlung:**
- Schmerzlinderung und Verminderung des Nachbrennens durch frühe lokale Kühlung:
 - Lauwarmes [!] Wasser für 5-10 Min. über die **frisch** verbrannte Haut fließen lassen.
 - Alternativ wiederholt wassergetränkte Kompressen auflegen.
 - Gefahren: Hypothermie, insbesondere bei Kindern oder großen Oberflächen!

- Analgesie:**
- Opioide, z.B. Morphin oder Ketamin [ca. 0.5 mg/kg KG iv.]
 - Ggf. Narkose: Stets als Intubationsnarkose mit kontrollierter Beatmung

- Verband:**
- Abdeckung verbrannter Körperareale [nach der Kühlung] mit steriler Folie
Parkland-Formel
 - $4\text{ml} \times \text{kgKG} \times \% \text{ verbrannter KOF}$ in 24h, davon die erste Ht steriler Folie! un8h
Näherungsweise 1000ml im Strahl, dann 1000ml pro Stunde
 - Infusionsmenge vom Volumenstatus und der Kreislaufsituation [Hypotension?] abhängig machen.
 - Kinder: 20 ml/kg KG Vollelektrolytlösung, z. B. Ringer-Lösung.
 - Eine adäquate Infusionstherapie ist neben der Atemwegssicherung die entscheidende initiale Maßnahme!

- Infusionslösung:**
- Iso- oder Hyperosmolare Vollelektrolytlösung, z.B. Jonosteril

- Begleitverletzungen:**
- Frakturen, Barotraumen [nach Explosionen], Inhalationstraumen

- Rauchgasinhalation:**
- Bronchospasmolytika: z. B. Fenoterol 2 Hübe p.i. bei Bedarf.
 - Sauerstoffgabe
 - Spezialklinik: Verbrennungen >10 % KOF oder an Gesicht, Händen

- Genitale:** frühzeitige Intubationsindikation stellen

Unterkühlung:

- Stadien:**
- | | |
|-----|--|
| I | < 36° Erregungssteigerung und Gegenregulation
Atem- und Herzfrequenz erhöht |
| II | < 34° Erregungsabnahme, Lähmung und „Kältenekrose“
Bradyarrhythmie, Unregelmässige Atmung, Somnolenz |
| III | < 30° „vita minima“ [Scheintod] mit Pupillenerweiterung, Koma
Gefahr des Kammerflimmerns, Hypotonie, Sporadische Atmung
< 27° Kammerflimmern spricht schlecht auf Defibrillationsversuche an,
Weite & lichtstarre Pupillen, Reflexlosigkeit, Atemstillstand |
| IV | Finalstadium mit Kälteschwellung des Gehirns |

- Gegenregulation:** Kältezittern, Kreislaufzentralisation

- Therapie:**
- Weiteren Wärmeverlust verhindern!
 - Afterdrop reduzieren:
 - schnelle Erwärmung vom Körperkern aus
 - langsame Erwärmung von Peripherie aus
 - Zur Wärmeapplikation seitliche Thoraxwand bevorzugen, hier wird dem Körperkern am schnellsten Wärme zugeführt.

Innere Erwärmung:

- Magenspülung
- CAVH, CVVH [„Dialyse“]
- EKZ [Extrakorporale Zirkulation = „Herz-Lungen-Maschine“ = HLM]

- | | |
|---|--------------|
| • Reanimation bis zur Normalisierung der Körpertemperatur | = HLM setzen |
| • Defibrillation ggf. nach ausreichender Erwärmung | = HLM |

KLINIK	TEMP	MAßNAHMEN
Patient somnolent, ohne Muskelzittern	32° - 28°	Keine großen Bewegungen, Wärmeisolation [Windschutz !], warme Getränke
Patient nicht ansprechbar, erhaltene Vitalzeichen	28° - 24°	Keine großen Bewegungen, Wärmeisolation, EKG-Monitor, Intubation, Messung der Kerntemperatur, Hubschraubertransport
HerzKreislaufstillstand	unter 24°	CPR, EKG-Monitor, Intubation, Hubschraubertransport in Klinik mit Extra-korporalem Kreislauf

Hypoglykämie

Häufiger Notfall! Vigilanzminderung, neurologische "Ausfälle" etc.

- Klinik:** Variabel; Bewusstseinstörung bis zum Koma, Verwirrtheit, Kopfschmerz, Schwitzen, Tachykardie, Zitterigkeit, Unruhe, Krampfanfälle, Hemiparesen [!]
- Merke:**
- Die Blutzuckerbestimmung ist Basisdiagnostik bei allen neurolog. „Ausfällen“!
 - Bei Diabetikern an Insulinpumpen [umgehend abnehmen!] als Ursache denken!
 - Eine Alkoholintoxikation geht häufig mit einer Hypoglykämie einher!
- Therapie:** 40 % Glucose iv. nach Klinik [Wiedererlangung des Bewusstseins], i.d.R. 10-40 ml [Spülen des iv.-Zugangs mit NaCl 0,9 % nach Applikation von Gluc 40 %!]

Hyperglykämie

- Klinik:**
- Meist bek. Diabetiker mit langsam progredienter Bewusstseinstörung über Tage
 - Azetongeruch & Kussmaulatmung bei Ketoazidose [Typ I Diabetes]
 - Volumenmangel wegen osmotisch induzierter Diurese bei Hyperglykämie
- Beachte:**
- ⊖ Keine Insulingabe vor Elektrolytbestimmung [Kalium!], d.h. erst in der Klinik!
 - ⊖ Keine blinde Korrektur einer Azidose z.B. mit Natriumbikarbonat!
- Therapie:**
- Präklinisch i.d.R. BZ-Bestimmung und Volumengabe [Kolloide / Ringer] wegen des oft ausgeprägten Volumenmangels [stattgehabe osmotische Diurese]
 - ⊖ Keine Insulingabe [Gefahr der Hypokaliämie!]

Hypo- und Hyperglykämisches Koma im Vergleich

	Hypoglykämisches Koma	Hyperglykämisches ketoazidotisches Koma [typisch für Typ I-Diab.]	Hyperglykämisches hyperosmolares Koma [typisch für Typ II-Diab.]
Alter	Jedes Alter	Eher jünger	Eher älter
Vorzeichen	Heißhunger, kein Durst	Starker Durst	Durstempfinden gestört
Entwicklung	Minuten bis Stunden	Tage	Stunden
Atmung	Normal bis tachypnoisch	Sehr tief [Kussmaul-Typ]	Normal
Fötor	Normal	Aceton [Apfelgeruch]	Normal
BZ	Sehr niedrig [<50 mg/dl]	Deutlich erhöht [um 500 mg/dl]	Sehr stark erhöht [> 1000 mg/dl]
Hautzustand	Feucht	Trocken	Sehr trocken

Beim hyperosmolaren Koma führt ein relativer Insulinmangel zu verminderter peripherer Glukoseutilisation bei gleichzeitig vermehrter hepatischer Glukosefreisetzung. Geringe Mengen Insulin verhindern dabei die Ketose durch Hemmung der Lipolyse im Fettgewebe.

Serumosmolarität:

$$\text{in mosmol/l} = [\text{Na} + \text{K i.S.}] \times 2 + \text{BZ} + \text{Harnstoff in mmol/l}$$

[bei Glukose mg/dl : 18, bei Harnstoff mg/dl : 6]

Ketoazidose: Ursache des ketoazidotischen Komats ist ein absoluter Insulinmangel [Typ I]

Therapie: Volumengabe **großzügig - aber überlegt!**
 Häufig werden mehrere Liter über 24 h gegeben.
 Die Gabe von Insulin ist sekundär!
 Kaliumwerte unter Insulingabe beachten und ggf. substituieren!
 Schnelles Senken des BZ führt zum Hirnödem, BZ um weniger als 100 mg/dl/h senken.
 Nach Infektionsquellen suchen, da diese die BZ-Entgleisung häufig ausgelöst haben.

Intoxikationen

Grundlagen:

!!! Eigenschutz !!!

1. Sicherung der Vitalfunktionen: Bewusstseinslage, Atmung, Kreislauf
2. Anamnese / Fremdanamnese
3. Asservierung von Material zur toxikologischen Analyse
4. Primäre Giftelimination [Erbrechen, Magenspülung, Adsorbentiengabe]
5. Sekundäre Giftelimination [Beschleunigung der Elimination, Antidotgabe]
6. Kontakt zum Giftnotruf

Primäre Giftelimination

- Indikation:** Zu beachten ist die Zeitdifferenz zwischen Eintreffen der Helfer und der Giftaufnahme
- Giftaufnahme unmittelbar vor Eintreffen
 - Induziertes Erbrechen/Magenspülung/Kohle unter Beachtung der KI
 - Aufnahme schon längere Zeit her →Kohle

- Therapie:**
- Induziertes Erbrechen mit Ipecacuanha-Sirup als Mittel der Wahl:

Erwachsene, Kinder >3J.	30 ml	Jeweils mit 100 - 200 ml
Kinder 1 - 3 Jahre	20 ml	Wasser / Tee trinken lassen
 - Alternative Apomorphin im./sc. [Nicht für Kinder unter 1 Jahr oder bei Asthma; Wirkungsverstärkung von zentral dämpfenden Substanzen]
 - ~~Hypertone NaCl-Lösung~~ gilt als obsolet [CAVE! Gefahr der Natrium- Intoxikation]
 - Kontraind.
 - ⊗ Eingeschränkte Bewusstseinslage
 - ⊗ Ingestion von Säuren, Laugen, Schaumbildnern, Benzin
 - ⊗ Keine Zwangssapplikation gegen den Willen des Patienten.

Magenspülung:

- Bei eingeschränktem Bewusstsein erst nach Intubation!
- Kontraindiziert bei Säuren-/Laugeningestion →Perforationsgefahr !
- Durchführung
 - Große Magensonde oral
 - Warmes Wasser bis Spülung klar ist, mind. 10l
 - Aus erster Portion ggf. Asservierung von Flüssigkeit zur toxikologischen Untersuchung.

- Giftbindung:** Durch Gabe von Adsorbentien, ggf. alle 4 Stunden wiederholen [halbe Dosis]
- Aktivkohle 0,5 - 1 g/kg p.o. oder über Magensonde +
 - Glaubersalz [=NaSO4] 20 g als salinisches Abführmittel zur Beschleunigung
 - der Darmassage

Der Trend geht derzeit hin zur primären Adsorbentiengabe [Aktivkohle], da die Effizienz mit der des induzierten Erbrechens/Magenspülung vergleichbar ist. Bei vital bedrohlichen Intoxikationen sollten beide Methoden angewandt werden!

Sekundäre Giftelimination

1. Beschleunigung der Elimination

U.a. forcierte Diurese, Unterbrechung des enterohepatischen Kreislaufs mit Austauscherharzen, Hämodialyse/Hämoperfusion, evtl. Austauschtransfusion / Plasmapherese je nach aufgenommenener Substanz [i.d.R. nach Rücksprache / Beratung mit einer Giftzentrale].

2. SPEZIFISCHE ANTIDOTTHERAPIE

Antidote sind Pharmaka, die den Giftstoff chemisch oder physikalisch inaktivieren oder die Giftwirkung am Rezeptor bzw. im Gewebe aufheben.

Gift	Antidot	Dosierung
Alkylphosphate	Atropin Obidoxim [Toxogonin®]	2-20 mg iv. [biologische Titration] 3-4 mg/kg iv. [nur innerhalb der ersten 8 h; bis 4-malige Nachinjektion möglich]
Atropin	Physostigmin [Anticholinum®]	1-2 mg, ggf. wiederholen
Benzodiazepine	Flumazenil [Anexate®]	0,5-3 mg iv. [langsam titrieren]
Digitalispräparate	Digitalis-Antitoxin	
Kohlenmonoxid	Sauerstoff	FiO ₂ 1,0 [100%]
Methanol	Ethanol	Initial 0,5 g/kg Ethanol 10% über 30 min, dann 0,25 g/kg pro Stunde
Neuroleptika	Biperiden [Akineton®]	2.5-5 mg iv. [bei allen EPMS indiziert]
Opiate	Naloxon [Narcanti®]	5-40 µg/kg iv. [titrieren]
Paracetamol	N-Acetylcystein [ACC®, NAC®, Fluimucil®]	Initial 150 mg/kg in 200 ml Glucose 5 % in 15 min; dann 50 mg/kg in 500 ml Glucose 5 % in 4 h; dann 100 mg/kg in 1l Glucose 5 % in 20 h
Zyanide	4-DMAP [4-Dimethylaminophenol] Natriumthiosulfat	250 mg [3-4 mg/kg], Met-Hb-Bildner [Fe ³⁺ , nimmt HCN von der intrazellulären Cytochromoxidase [Fe ²⁺] auf, Ziel: MetHb-Anteil 25 %; Die intrazelluläre Atmungskette wird um den Preis einer verminderten Sauerstofftransport- kapazität des Blutes restituiert] Unmittelbar nach Gabe von 4-DMAP: 50-100 mg iv.; bei Bedarf wiederholen [Natriumthiosulfat überführt MetHb [Fe ³⁺] gebundenes HCN in Natriumthiozyanat, welches renal eliminiert werden kann]

Tab.: Übersicht der wichtigsten Antidote

Frühestmögliche Antidotgabe bei Alkylphosphaten, Zyaniden & CO !

Alkohol

- Klinik:**
- Typischer Foetor alcoholicus [Nicht alle Alkoholsorten → z.B. Gin]
 - Abhängigkeit der Symptomatik von Plasmakonzentration & „Training“:

< 0,5	0/00	Euphorie, Enthemmung, Hyperventilation
0,5 - 2	0/00	Vermind. Reaktionsvermögen, Aggressivität, Dysarthrie, Ataxie
2 - 4	0/00	Bewusstlosigkeit, Analgesie, Erbrechen [Aspirationsgefahr!], Harn- und Stuhlinkontinenz
> 4	0/00	Koma, Herz-/Kreislaufversagen, Hypothermie [Vasodilatation!], Atemstillstand

- DD:**
- Neurologische Erkrankungen [z.B. intrakranielle Blutungen]
 - Endokrin-metabolische Störungen [Hypo-/ Hyperglykämie]

- Diagnostik:**
- Alkoholspiegelkontrolle [Korreliert Spiegel mit dem Zustand des Patienten?] und BZ [Alkohol hemmt die Gluconeogenese; schwere Hypoglykämien möglich]
 - Klinische Untersuchung → auf Verletzungen im Rahmen von alkoholbedingten Stürzen achten [CAVE v.a. Schädelverletzungen → subdurale Hämatome, dabei Verschleierung der neurologischen Symptomatik durch den Alkohol; Ausnüchterung unter engmaschiger neurologischer Kontrolle, im Zweifelsfall CCT]
 - An Mischintoxikationen denken, ggf. weitere toxikologische Untersuchungen

- Therapie**
- Sicherung der Vitalfunktionen

Opiatintoxikation

- Symptome:**
- Miosis
 - Bradypnoe und Bradykardie
 - Bewusstseinstäubung bis zum Koma

- Therapie:**
- Sauerstoff
 - Freihalten der Atemwege: Wendeltubus, ggf. Schutzintubation
 - Antidottherapie
 - Naloxon sehr vorsichtig titriert: Ziel ist, den Patient in einen kooperativen Zustand zu bekommen ohne einen akuten Entzug herbeizuführen.

- Bemerkungen:**
- Häufig Mischintoxikationen z.B.
 - Speed ball = Heroin + Kokain
 - Frisco speed ball = Heroin + Kokain + LSA
 - Opiode + Benzodiazepine + ...
 - Meist iv. -Applikation
 - Ursache für Intoxikation:
 - Versehentliche Überdosierung / "Reinerer Stoff"
 - Selten suizidale Absichten [„Goldener Schuß“]

Alkylphosphate

Definition: Organische Phosphorsäureester [E605, Nervenkampfstoffe]
Endogene Ach-Vergiftung durch irreversible Hemmung der Cholinesterase

Symptomatik: Zusammengefasst Cholinerges Syndrom mit :

- Miosis
- Hypersekretion [Bronchialsekretion/Lungenödem, Tränen- & Speichelfluss, Schwitzen]
- Bronchospasmus
- Bradykardie bis zur Asystolie
- Diarrhoe/Erbrechen
- Erregungszustände, Krämpfe, Koma

Diagnose:

- Anamnese/typisches Umfeld [Weinberg, Laubenpieper, o.ä.]
- Blaue Warnfarbe + typischer Geruch [Knoblauch]

Inhalative und orale Aufnahme sind ebenfalls möglich

Achtung! Kontaktgift! [Handschuhe, keine Mund-zu-Mund/Nase-Beatmung!]

Therapie:

- Titrierte Atropingabe, bester Kontrollparameter ist die abnehmende Bronchialsekretion
- Nach Atropingabe [mind. 10 min] in der Frühphase [bis 24 h] Obidoxim [TOXOGONIN®; Enzymreaktivator d. Dephosphorylierung der AchE]
- KI: Vergiftung mit Carbamat-Insektiziden [irreversible Hemmung der AchE]
- Symptomatische Therapie der Krampfanfälle
- Ggf. Hämo-perfusion
- Ggf. Substitution der Serum-Cholinesterase

Kohlenmonoxid [CO]

Klinik:

- Häufigste akzidentelle Vergiftung
- Farb- und geruchloses Gas
- CO hat hohe Affinität zum Hämoglobin [300x stärker als O₂] und verdrängt O₂ reversibel aus der Fe²⁺-Bindung
- Weitere Effekte: Verschiebung der O-Bindungskurve und Hemmung der Enzyme der Atmungskette [Zytochrom-Oxidase] → Symptomatik resultiert aus Gewebshypoxie + Azidose

Symptome:

- Vor allem kardiale [Angina pectoris, akute Herzinsuffizienz] & neurologische Symptome
- Obligat aerobe Organe mit hoher Stoffwechselaktivität
- Im klassischen Fall kirschrote Hautfarbe bzw. Totenflecken [wird in der Praxis eher selte beobachtet, Voraussetzung sind hohe akute CO-Konzentrationen]

CAVE! Die klinische Symptomatik korreliert oft nicht mit den gemessenen CO-Hb-Werten.

Ursachen:

- Ofenheizung
- Brände [neben Zyaniden + Reizgasen]
- Autoabgase [Suizide]
- Früher Stadtgas [Erdgas enthält fast kein CO]

- Diagnostik:**
- Sofort BE zur Bestimmung des CO-Hb-Gehaltes
 - Weiterführende Diagnostik

BE	→	Nierenversagen ?
EKG	→	Myokardischämie, Rhythmusstörungen ?
RöTh	→	Lungenödem ?
CCT	→	Hirnödem ?

- Therapie:**
- Entfernung des Patienten aus der CO-haltigen Atmosphäre [Achtung! Selbstschutz!]
 - O₂-Gabe mit FiO₂ 1,0, ggf. Intubation und Beatmung
 - Hirnödemprophylaxe
 - Hyperbare Oxygenierung [großzügige Indikationsstellung, vor allem bei neurologischer Symptomatik]

Bei V.a. CO-Intoxikation schneller Therapiebeginn, um irreversible Organschäden
[neurologische Spätschäden] zu vermeiden.

Paracetamol

Besonderheiten:

- Toxischer Metabolit führt zu toxischer Zelldegeneration [vor allem Leber, Niere]
- Toxische Dosis: 200 mg/kg KG, z.B. versehentliche Gabe einer Erwachsenendosis [1 g Paracetamol supp.] führt bei einem Säugling von 5 kg KG relativ sicher zum Leberversagen!
- Erhöhte Toxizität durch Alkohol
- Oft akzidentelle Intoxikation [Überdosierung bei Fieber oder bei Schmerzen]

Symptomatik:

- | | | |
|--------------|---|---|
| A) Frühphase | → | Möglicherweise symptomlos, oft unspezifische gastrointestinale Symptome [Übelkeit/Erbrechen] |
| B) Ab 2. Tag | → | Oberbauchschmerzen [Leberkapselschmerz], Leberfunktionsstörung [↑Transaminasen, ↑Bilirubin]; beginnende Niereninsuffizienz |
| C) Spätphase | → | Leberversagen mit <ul style="list-style-type: none"> - Ikterus - Syntheseleistungsstörung [gestörte Gerinnung] - Leberkoma |

- Diagnostik:**
- Toxikologische Analyse zum Paracetamol - Nachweis/ Spiegelbestimmung [4-Stunden-Wert: 200 mg/l
 - BE [Gerinnung, Transaminasen, Kreatinin, BGA]

- Antidot:**
- | | |
|-----------------|---|
| N-Acetylcystein | Initial 150 mg/kg in 200 ml Glucose 5% in 15 min;
dann 50 mg/kg in 500 ml Glucose 5% in 4 h;
dann 100 mg/kg in 1 l Glucose 5% in 20 h |
|-----------------|---|

Psychopharmaka

- Definition:** Substanzen mit Wirkung auf Psyche und Bewusstsein, in der Regel im Sinne einer Bewusstseinsstrübung [Ausnahmen: Psychostimulantien wie Amphetamine, Kokain]
- Symptome:** Dosisabhängig ähnlich denen einer Narkose!
- Bewusstseinsstrübung bis zum Koma, Atemstörungen bis zur Atemlähmung
 - Verlangsamte oder verzögerte oder fehlende Reflexantworten
 - Schlaffer Muskeltonus
 - Hypotonie, Bradykardie, Kreislaufzentralisation
 - Hypothermie
- Gefahren:**
- Erlöschen der Schutzreflexe mit Aspiration von Mageninhalt
 - Verlegung der Atemwege durch Zurücksinken der Zunge
 - Atemlähmung mit resultierender Hypoxie
- Therapie:**
- 1] Ggf. Beatmung, ggf. Intubation bei erloschenen Schutzreflexen
 - 2] Volumengabe
 - 3] Selten Katecholamintherapie bei bedrohlicher Hypotonie / Zentralisation
 - 4] Bei Verdacht auf Opiatintoxikation Versuch mit titrierter Gabe von Naloxon [Narcanti];
Vorsicht: Bei Überdosierung sofortiges Umschlagen in einen Opiatentzug!
 - 5] Bei Verdacht auf Benzodiazepinintoxikation Versuch mit titrierter Gabe von Flumazenil [Anexate]; Bei Abhängigkeit sofortiges Umschlagen in einen Entzug oder Auslösen eines epilept. Anfalls!
 - 6] Bei Verdacht auf Antidepressiva- oder Somsanit- Intoxikation Gabe von Physostigmin 2 mg iv. [Anticholium]
 - 7] Bei Neuroleptikanebenwirkungen wie Dyskinesien, Zungen-Schlundkrämpfen etc. Gabe von Biperiden,
CAVE Wegen euphorisierender Wirkungen hat Biperiden ein eigenes Abhängigkeitspotential!
 - 8] Überwachung der Patienten nach Antidotgabe obligat!
 - 9] Weitere Maßnahmen wie Magenspülung, Adsorbentiengabe oder Dialyse erfolgen erst in der Klinik.

Antidota bei Vergiftungen

	Indikation	Dosis	Wirkung	Nebenwirkung	Kontraind.
Atropin	Alkylphosphatvergiftung	Erw.: 2-20mg iv.initial Kind: bis 2 mg 0,5-10 mg/h nach Wirkung [Sekretion besser als Pupillen]	Dämpft vagale Reflexe, hemmt muscarinerge Wirkung	Tachycardie	im Notfall keine
Obidoxim [Toxogonin]	Alkylphosphatvergiftung	Erw.: 1 Amp [250 mg] nach 1. Atropingabe Kind: 4-8 mg/kg	Dephosphorylierung, [geht nur i.d. ersten Zeit: rasche Gabe]	HRST, Mißempfindungen	> 12 Std. nach Vergiftung Carbama
Biperiden [Akineton]	extrapyramidale Symptomatik durch Psychopharmaka	Erw.: 0,04 mg/kg 3-4/Tag wdh. Kind: idem	Muskarinantagonist	Verwirrtheit, Müdigkeit, Glaukom	im Notfall keine
4-DMAP [Dimethylaminophenol]	Zyanidvergiftung	Erw.: 3-4 mg/kg [~250 mg] Kind: 3-4 mg/kg langsam [!!] anschl.: Natriumthiosulfat	MetHb-bildung, Zyanid wird auf MetHb übertragen	Methämoglobinämie, bei Rauchintox. ggf. ohnehin, Verschlechterung O ₂ -Transport	im Notfall keine
Natriumthiosulfat	1. Zyanidvergift. [Verdacht] 2. nach 4-DMAP 3. Vergiftung mit Alkylanzien	Erw.: 50-100 mg/kg Säugl.: > 1000 mg KI.kind > 2000 mg Schulkd > 5000 mg Erw.: 100-500 mg/KG	Stellt S zur körpereigenen Entgiftung [Thiozyanatbildung] Wirkeintritt langsam	gut vertragen	im Notfall keine
Physostigmin [Anticholinium]	Vergiftung mit Atropin, Antihistaminika trizycl. Antidepressiva	Erw.: 1-2 mg weise titrieren Kind: 0,02-0,06 mg/kg	reversible Cholinesterasehemmer [indirekt. Erbrechen Parasym-mimetikum]	Bradykardie, Speichelfluß, Erbrechen	relativ bei Asthma und KHK
Toluidinblau	Vergiftung mit MetHb [Anilin, Nitrit]	Erw.: 2-4 mg/kg; ggf. wdh Kind: idem	pendeln Redoxgl.gew. bei ca 8% MetHb ein	Erbrechen, Blaufärbung von Haut / Urin	im Notfall keine

Leitsymptome bei Vergiftungen

Symptome	Mögliches Gift
Koma	Barbiturate, Benzodiazepine, Antidepressiva, Opiate, Alkohol
Miosis	Opiate, Hemmstoffe der ACh-esterase [Alkylphosphate wie E 605]
Mydriasis	Antidepressiva-histaminika, Neuroleptika, Stimulantien, Alkaloide [Tollkirsche], Alkohol
Tachykardie- /arrhythmie	Antidepressiva, Stimulanzien, Antihistaminika, Alkohol, Theophyllin, [Digitalis]
Bradycardie-/arrhythmie	Digitalis, Betablocker, Ca-Antagonisten, Acetylcholinesterasehemmstoffe
Hyperthermie	Atropin, Neuroleptika, Stimulantien
Hypothermie	Barbiturate, Neuroleptika
Zyanotische Haut	Alle zentral dämpfenden [v.a. Opiate]
Graue Haut	MetHb-bildner [Chlorate, Nitrit/Nitrat, Amino- und Nitroverbind., Methylenblau
Rosige Haut	Kohlenmonoxid
Hypersalivation	Acetylcholinesterasehemmstoffe
Delirante Symptomatik	Alkohol, Stimulanzien, LSD, Phencyclidin ["Angel dust"] Theophyllin, [Antihist.]

Airwaymanagement - Atemwegsmanagement

„Der Patient braucht Luft!“

Definitionen

Atemwegsmanagement

Unter dem Atemwegsmanagement versteht man sämtliche Maßnahmen und Kenntnisse, die dazu dienen, die Atemwege des Patienten sichern. Ein Patient mit schlechtem Management der Atemwege erleidet bereits innerhalb weniger Minuten unter Umständen chronische Schädigungen seines Gehirns. Eine der Hauptaufgaben der Notfallmedizin ist es daher, beim Patienten eine Hypoxie zu vermeiden - dies spiegelt sich auch in der bekannten ABC-Regel der ERC wieder.

Der schwierige Atemweg

Unter dem schwierigen Atemweg wird in der Anästhesie eine Konstellation verstanden, in der im klinischen Alltag ein durchschnittlich ausgebildeter Anästhesist Schwierigkeiten hat, einen Patienten mit der Maske zu beatmen oder dessen Trachea konventionell zu intubieren bzw. weder eine suffiziente Maskenbeatmung noch eine Intubation ohne Schwierigkeiten möglich ist. Diese Definition kann noch zusätzlich in die schwierige Maskenbeatmung und die schwierige endotracheale Intubation aufgliedert werden.

Häufigkeiten

- Keine suffiziente Maskenbeatmung im OP möglich: 5 %
- Maskenbeatmung im OP überhaupt nicht möglich: 0,15 %
- Inzidenz der schwierigen Intubation: 0,5 - 5 %

Sicherer Atemweg

Unter dem sicheren Atemweg in der Notfallmedizin versteht man eine Sicherung der Atemwege des Patienten gegen Aspiration und eine Sicherstellung zur problemlosen Oxygenation.

Schutzreflexe

Unter Schutzreflexen im Zusammenhang mit Atemwegsmanagement versteht man alle Reflexe, die eine Aspiration des Patienten verhindern: Schlucken, Husten, Würgen und erhaltene Funktion Ösophagussphinkteren.

Möglichkeiten zur Sicherung der Atemwege

- Lagerungsmaßnahmen
 - Stabile Seitenlage
 - (Anti-) Trendelenburg-Lagerung
- Handgriffe
 - Kopfüberstrecken
 - Esmarch-Handgriff
- Hilfsmittel
 - Ohne Aspirationsschutz
 - Naso-Pharyngeal-Tubus („Wendeltubus“)
 - Oro-Pharyngeal-Tubus („Guedeltubus“)
 - Larynxmaske
 - Larynxtubus
 - ...
 - Mit Aspirationsschutz
 - Endotracheale Intubation
 - Nasotracheale Intubation
 - Combitube
 - „Wenn alle Stricke reißen“
 - Koniotomie

Möglichkeiten zur Unterstützung des Gasaustauschs

- Spontanatmung
 - Nasensonde
 - Nasenbrille
 - Gesichtsmaske
 - CPAP
- Assistierte Beatmung
 - CPAP/ASB
 - Maskenventilation
- Kontrollierte Beatmung
 - Druckkontrollierte Beatmung (Beatmungsgerät, Maskenventilation)
 - Volumenkontrollierte Beatmung (Beatmungsgerät, Maskenventilation)
- Kontrollierte Beatmung mit Möglichkeit zur Spontanatmung des Patienten
 - BIPAP
 - SIMV

Applizierbare Sauerstoffkonzentrationen

- Raumluff: 21 %
- Mund-zu-Mund-Beatmung: ± 18 %
- Mund-zu-Nase-Beatmung: ± 18 %
- Nasensonde (2-6l/min O₂) 30-40 %
- Nasenbrille: 30-40 %
- Sauerstoffmaske ohne Reservoir (4-8l/min)
- Sauerstoffmaske mit Reservoir:
- Beatmungsbeutel ohne Sauerstoffanschluß:
- Beatmungsbeutel mit Sauerstoffanschluß ohne Reservoir:
- Beatmungsbeutel mit Sauerstoffanschluß mit Reservoir:

Berechnungen zur Sauerstoffflasche

- Flascheninhalt Sauerstoff in Litern:
Flascheninhalt in Litern x Druck auf der Flasche in Bar = Inhalt Sauerstoff in Litern
- Zeit, bis der Flascheninhalt aufgebraucht ist in Minuten:
Inhalt Sauerstoff in Litern / Laufrate Sauerstoff in Liter pro Minute = Haltbarkeit der Flasche in Minuten

Alles zur endotrachealen Intubation

Vorbemerkungen

- Die endotracheale Intubation stellt den Goldstandard der Atemwegssicherung in der Notfallmedizin dar.
- Die endotracheale Intubation soll nur vom in der Intubation erfahrenen durchgeführt werden, da sonst der drohende Schaden für den Patienten größer ist als der Nutzen.
- Alle Patienten in der Notfallmedizin werden grundsätzlich als Nicht-Nüchtern betrachtet.
- Das Wissen über den Intubationsvorgang und dessen Durchführung sind auch für den notfallmedizinischen Laien hoch relevant, um ggf. jederzeit assistieren zu können.
- „Die frühzeitige Verwendung von Atemwegsalternativen ist nicht als ehrenrührig anzusehen, ganz im Gegenteil, denn der Patient braucht Luft!“

Intubationskriterien

- Atemstillstand
- Schwere respiratorische Insuffizienz
- GCS \leq 9
 - SHT, ICB, Apoplex
 - Sonstige Bewußtseinsstörungen
- Polytrauma
- Hämodynamische Instabilität
- (Schmerztherapie)
- Schwere Obstruktion
 - Inhalationstrauma (z.B. Flammen)
 - Insektenstich im Mund-Rachen-Raum
- Hohes Aspirationsrisiko, z.B. akutes Abdomen
- Reanimation? (Dem Erfahrenen vorbehalten)

Grenzfälle für Intubationskriterien

- Antagonisierbare Intoxikationen mit Benzodiazepinen und Opiaten
- Postiktaler Zustand nach Status epilepticus
- Sofern man sich in diesem Fall gegen eine Intubation entscheidet, muß der Patient sehr engmaschig überwacht und der Atemweg des Patienten durch Lagerung vor Aspiration geschützt werden (Stabile Seitenlage, Kopftieflage)

Wahl der Tubusgröße bei endotrachealer Intubation

- Erwachsene Frauen: ID 7,5 mm \pm 0,5mm ID
- Erwachsene Männer: ID 8,0 mm 0,5mm ID
- Kinder: nur dem Erfahrenen vorbehalten

Vorbereitung zur Intubation

- „Rundherum“
 - Standardmonitoring (SPO₂, Blutdruck, Herzfrequenz)
 - Sicherer i.v.-Zugang
 - Bei Patienten mit Puls: Medikamente zur Narkoseeinleitung und ggf. Kreislaufstabilisierung
 - (Beatmungsgerät mit CO₂-Messung)

- **Zur Intubation selbst**
 - Lagerung des Patienten (ggf. Lagerungsmaterial)
 - Beatmungsbeutel mit Reservoir und Sauerstoff
 - Endotrachealer Tubus (getestet, Cuff ist dicht, gewünschte Größe + halbe Nummer darüber und darunter)
 - Führungsstab
 - Blockerspritze (10 ml Spritze)
 - Tubusfixierung
 - Magill-Zange
 - Funktionierende Absaugung
 - Atemwegsalternative (Larynxmaske, Larynxtubus, ...)
 - Stethoskop
- Während die Intubation hergerichtet wird, wird der Patient parallel dazu präoxygeniert

Durchführung der oropharyngealen Intubation (Mit Macintosh-Spatel)

- Erst starten, wenn alles vorbereitet und gecheckt ist (Material, Medikamente, Patient)
- Solange die Vorbereitungen laufen, wird der Patient oxygeniert
- Lagerung des Patienten:
 - (Ober-)körper hoch oder tief
 - Kopf im Verhältnis zum Oberkörper etwas erhöht und dezent gestreckt (Schnüffelposition)
- Mund öffnen
- Laryngoskop in die linke Hand (unabhängig davon, ob der Benutzer Links- oder Rechtshänder ist)
- Spitze des Laryngoskops vom rechten Mundwinkel einführen und damit die Zunge nach links verdrängen. Dann das Laryngoskop bis zum Zungengrund vorschieben und zum Kehlkopfansatz gleiten.
- Laryngoskop in die Richtung des Laryngoskopgriffs ziehen
- Sobald sich die (falschen) Stimmbänder zeigen, wird der Tubus unter Sicht vorgeschoben, sofern ein Führungsstab verwendet wird, wird dieser beim Passieren des Kehlkopfes noch weiter zurückgezogen.
- Sobald der Tubus mit der Spitze hinter dem Kehlkopf liegt (Richtmaß bei Frauen 21,5cm ab Zahnreihe, Richtmaß bei Männern 23 cm ab Zahnreihe), wird der Cuff vom Helfer mit 10ml Luft geblockt
- Der Tubus wird nun vom Intubierenden mit Daumen und Zeigefinger im rechten Mundwinkel auf dessen perioralen Bereich sich stützend solange festgehalten, bis der Tubus auf die korrekte Lage hin abgehört und im Anschluß fixiert worden ist.

Überprüfung der korrekten Tubuslage

- Die einzige, hundertprozentige Möglichkeit der korrekten Tubuslage stellt die bronchoskopische Überprüfung dar, was aber in der Notfallmedizin nicht möglich ist. Zumeist gelten das Einführen und das „Verschwinden-Sehen“ des Tubus hinter den Stimmlippen als Hinweis für eine korrekte Lage des Tubus. Über einen längeren Zeitraum betrachtet (> 5 min) gilt endtidales CO₂ als sicherer Indikator für einen in der Trachea liegenden Tubus.
- In der Notfallmedizin und im klinischen Alltag werden mehrere Indikatoren in Ihrer Summe zur korrekten Tubuslage herangezogen:
 - Intubation grundsätzlich nur unter Sicht
 - Auskultation
 - Beginnend über dem Epigastrium → sofern ein blubberndes Geräusch (wie wenn man mit einem Strohhalm in ein Wasserglas pustet) unter Ventilationsversuchen zu auskultieren ist, wird der Tubus sofort entblockt, gezogen und eine Zwischenbeatmung des Patienten mittels Beatmungsmaske begonnen, da der Tubus mit sehr hoher Wahrscheinlichkeit im Magen des Patienten liegt.
 - Sofern epigastrisch keine Auffälligkeiten sind, werden 4 weitere pulmonale Felder der Reihe nach auskultiert:
- Linkes Unterfeld/Seitenfeld
- Rechtes Unterfeld/Seitenfeld
- Linkes Oberfeld/Seitenfeld
- Rechtes Oberfeld/Seitenfeld
 - Sofern das Auskultationsgeräusch links leiser ist als rechts, muß der Tubus 1,5 cm gezogen werden, da der Tubus wahrscheinlich einseitig in den rechten Hauptbronchus gerutscht ist - Differentialdiagnostisch muß an einen Pneumothorax gedacht werden
- Kontinuierliches Messen des endtidalen CO₂
- Heben und senken des Thorax, fehlende Blubbergeräusche über dem Epigastrium

Tipps zur Intubation

- Der Patient braucht Luft, die er über eine Beatmungsmaske oder über einen Tubus bekommen kann!
- Bei schwierigen Bedingungen nach 30 Sekunden Versuch unterbrechen und eine Masken-Zwischenbeatmung durchführen!
- Häufigstes Problem: Inkorrekte Lagerung des Patientenkopfes (häufig „einfach“ nur mit einem zusammengefalteten Laken des Patientenkopf etwas erhöhen)!
- Ggf.: das BURP-Manöver durchführen: Zeigefinger des Helfers auf dem Kehlkopf des Patienten ablegen und mit diesem den Kehlkopf nach hinten, oben und rechts mit leichtem Druck bewegen. (backward, upward, rightward pressure)!
- Frühzeitig an eine Atemwegsalternative denken („Der Patient braucht Luft“)
- Die Intubation von „Babies“, Kindern und Jugendlichen ist grundsätzlich nur dem Erfahrenen vorbehalten!
- Die Durchführung einer Koniotomie ist nur dem Erfahrenen vorbehalten!

Indikatoren für einen schwierigen Atemweg

- fehlende Erfahrung bzw. Übung
- Anästhesieausweis
- kurzer/verdickter Hals
- überbiss
- fliehendes Kinn
- Fehlbildung/Aglossie
- Gesichtstrauma
- Inhalationstraumata
- Tumoren
- Mundhöhlenblutungen
- HWS-Immobilisation
- Schwangere Frauen

Atemwegsalternativen und Hilfsmittel (Auswahl)

Lagerungsmaßnahmen

- Aspirationsschutz
- Den Lagerungsmaßnahmen liegen folgende Maßnahmen zugrunde:
 - Verhindern eines Zurückfallens der Zunge
 - Verhindern des Aufsteigens von Mageninhalt (Kopf-/Oberkörperhochlagerung)
 - Gewährleistung eines freien Ablaufens des Mageninhaltes nach Draußen, in dem der Kopf tiefer liegt als der Magen
 - Stabile Seitenlage
 - Kopf-/Oberkörpertieflagerung

Nasopharyngealer Tubus („Wendel-Tubus“)

- Kein Aspirationsschutz
- Wirkprinzip:
 - verhindert mäßig eine Verlegung der oberen Luftwege durch Schienung eines „Luftkanals“ zwischen Nase und Pharynx
- Indikation:
 - Patienten mit Schutzreflexen (da es nicht zur Reizung der Uvula und somit nicht zum Würgereiz/Erbrechen des Patienten kommt - anders als beim oropharyngealen Tubus)
- Kontraindikationen
 - Frakturen des Mittelgesichts
 - Frakturen der Schädelbasis
 - Fehlende/insuffiziente Spontanatmung
- Tubuslänge: Abstand Nasenspitze - Ohrläppchen
- Einführen: vorsichtiges, blindes Einschieben des angefeuchteten Tubus durch die Nase
- Oropharyngealer Tubus („Guedel-Tubus“)
- Kein Aspirationsschutz

- Wirkprinzip:
 - verhindert eine Verlegung der oberen Luftwege durch Schienung der Zunge
- Indikation:
 - Patienten ohne Schutzreflexe (da es zur Reizung der Uvula und des Zungengrundes zum Würgereiz/Erbrechen des Patienten kommen kann - anders als beim nasopharyngealen Tubus)
 - Erschwerte Maskenventilation bei erschlaffter Zunge
- Kontraindikationen
 - Fehlende/insuffiziente Spontanatmung Beatmung
- Tubuslänge: Abstand Mundwinkel - Ohrläppchen
- Einführen: orales Hineinschieben der konkaven Fläche bis zum harten Gaumen, dann um 180° drehen und bis zum Widerstand im Mund vorschieben
(Siehe Abbildungen am Ende des Kapitels)

Larynxmaske

- Kein Aspirationsschutz
- Wirkprinzip:
 - Stülpt sich annähernd luftdicht um den Kehlkopfeingang, wobei die Spitze am Ösophaguseingang liegt
- Indikation:
 - Atemwegsalternative in der Notfallmedizin
- Kontraindikationen
 - Oropharyngeale Traumata
 - Fehlende Übung im Umgang mit der Larynxmaske
- Tubusgrößen:
 - Gewichtsabhängig, für Erwachsene in der Regel #3, #4 oder #5
 - auch für Kinder und Neugeborene erhältlich
- Einführen (siehe Abbildungen am Ende diese Kapitels):
 - Festhalten der Maske am Cuff wie einen Stift und Einführen bis zu einem federenden Widerstand
 - Blockung mit \pm 20ml (wobei die Maske sich endgültig platziert und somit bewegt)
 - Manchmal mehrere Versuche/Größenvariationen notwendig, bis ein Ventilieren ohne Leckage möglich ist

Larynxtubus

- Kein Aspirationsschutz
- Wirkprinzip:
 - Ein-Lumen-Tubus mit distalem und proximalem Cuff:
 - Proximaler Cuff: dichtet Hypopharynx gegen Naso- und Oropharynx ab
 - Distaler Cuff: Dichtet Ösophaguseingang ab
 - Cuffs werden über gemeinsame Dichtungsleine geblockt
- Indikation:
 - Atemwegsalternative in der Notfallmedizin
- Kontraindikationen
 - Oropharyngeale Traumata
 - Fehlende Übung im Umgang mit dem Larynxtubus
- Tubusgrößen:
 - Gewichtsabhängig, für Erwachsene in der Regel Farbe rot
 - auch für Kinder und Neugeborene erhältlich
- Einführen (siehe Abbildungen am Ende diese Kapitels):
 - Festhalten der Maske am Cuff wie einen Stift und Einführen bis zu einem federenden Widerstand
 - Blockung mit der vom Hersteller vorgesehenen Blockerspritze
 - Manchmal ist ein „Beiseiteschieben“ der Zunge mit dem Laryngoskop hilfreich
 - Handling in der Regel einfacher als die Larynxmaske

Koniotomie

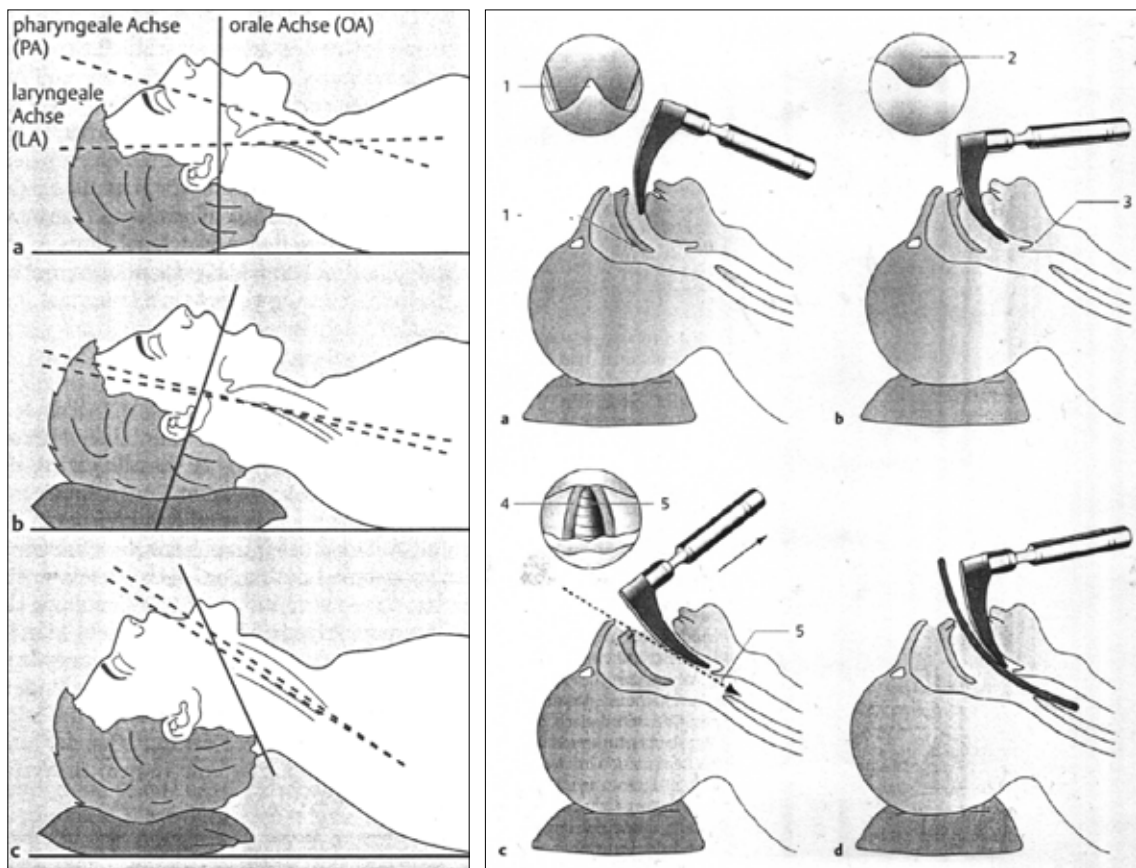
- Aspirationsschutz je nach Set vorhanden
- Wirkprinzip:
 - Stichinzision in Lig. cricothyroideum mit Einbringen eines Tubus über den Stichkanal
- Indikation: Cannot ventilate, Cannot intubate
- Kontraindikation
 - Intubations- und Koniotomie/Tracheotomieunerfahrene
 - Verlegungen auf Höhe des Lig. Cricothyroideum
- Ist nur dem Erfahrenen vorbehalten
- Inzidenz in der notarztgestützten Notfallmedizin: 0,1-3 % (insgesamt eine Rarität)

Abbildungen zum Airwaymanagement

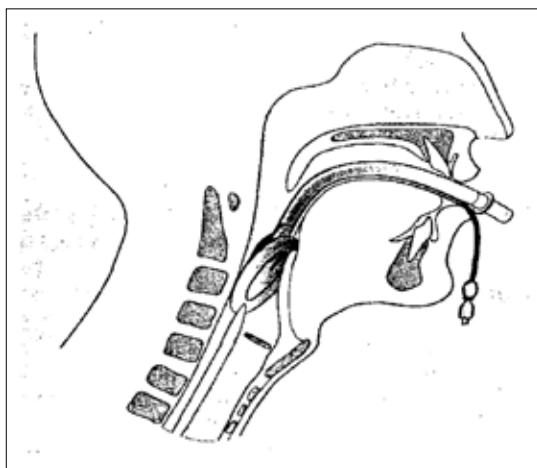
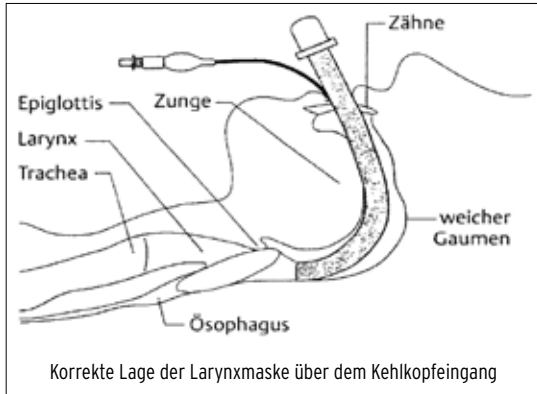
Maskenbeatmung



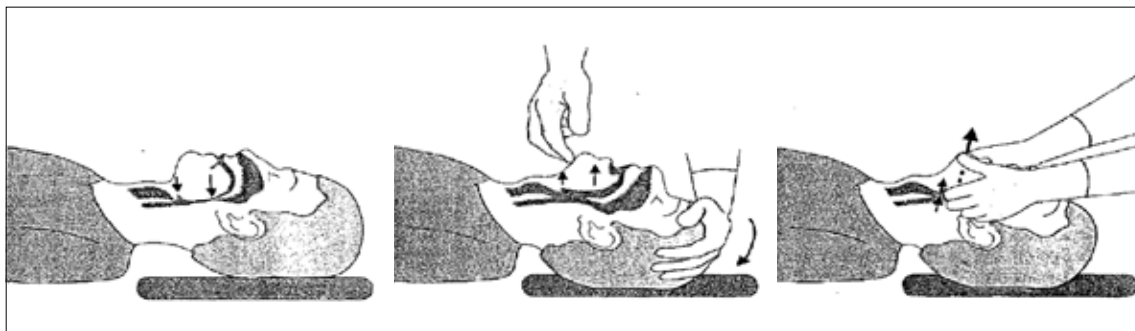
Endotracheale Intubation



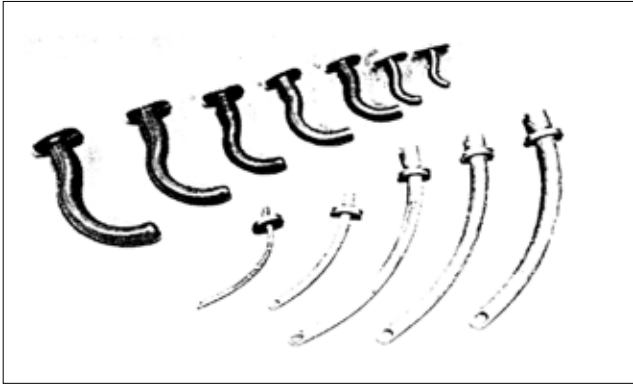
Larynxmaske



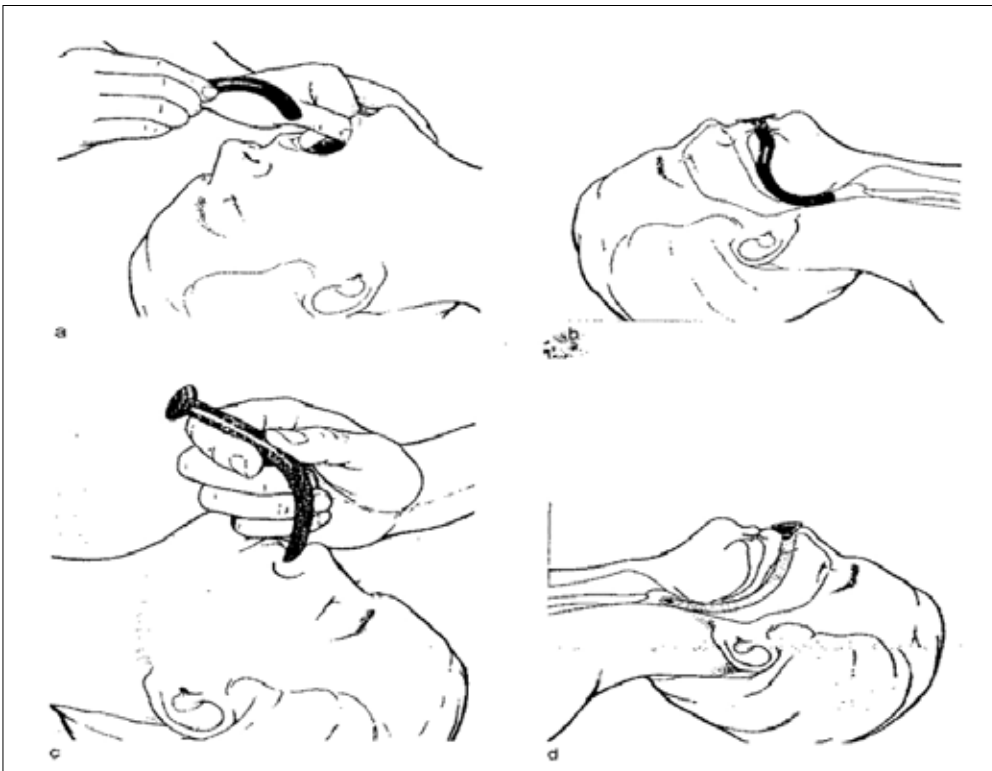
Esmarchhandgriff



Wendel- und Guedeltubus



Einführen des Guedeltubus



Narkose und Sedierung im Notfall

Einleitung

Unterschieden wird grundsätzlich zwischen Analgosedierung und Narkose: Ziel einer Sedierung ist, für kurze Maßnahmen, wie z.B. Anlage einer Bülau Drainage oder Kardioversion, Sedierung zu erreichen. Dabei sollten Spontanatmung und Schutzreflexe erhalten bleiben, und allenfalls eine assistierte oder vorübergehende Maskenbeatmung nötig sein.

Wird ein Patient im Rettungsdienst narkotisiert, ist ein sicherer Atemweg [Intubation] nötig. Hier muss, da der Intubationsreiz erheblich ist, d.h. bei Einleitung eine Schmerzspitze entsteht, die höhere Dosen der verwendeten Medikamente erfordert als im weiteren Verlauf erforderlich, zwischen Einleitung und Aufrechterhaltung der Narkose unterschieden werden.

Zahlreiche Medikamente können verwendet werden, wir beschränken uns im Kurs auf wenige Verfahren, die relativ einfach und fast immer anwendbar sind.

- **Schmerztherapie beim Nicht-Intubierten, internistischen Patienten: bevorzugt Morphin**
Applikation vorsichtig 1mg-weise titriert iv. nach Wirkung, CAVE NW Ateminsuffizienz da Opiat!
[Wirkungen: 1. Analgesie; 2. Anxiolyse; 3. Minderung der subjektiv empfundenen Luftnot]
Die Kombination mit einem Antiemetikum, z.B. MCP, erweist sich in der Praxis als patientenfreundlich.
- **Schmerztherapie beim Nicht-Intubierten, traumatologischen Patienten: Ketamin**
Der Vorteil liegt in der gut erhaltenen Spontanatmung [besser im Vergleich zu Opiaten und Benzodiazepinen] und der sympathomimetischen Eigenschaften bei Volumenmangel [bessere Kreislaufstabilität]; immer in Kombination mit geringen Mengen Midazolam [z.B. 1 mg] zur Kupierung der psychomimetischen Nebenwirkungen geben.
Alternativ: Fentanyl
- **Sedierung: bevorzugt Midazolam**
Sedativa sind vorsichtig zu dosieren und müssen titriert werden. Sie sind atemdepressiv.
Applikation von Midazolam z.B. 1 mg - weise titriert in Beatmungs-/ Intubationsbereitschaft.
- **Narkoseeinleitung: Etomidate**
Etomidate ist ein schnell wirkendes Hypnotikum, das eine vergleichsweise gering blut drucksenkende Wirkung und eine kurze Anschlagszeit hat. Dosierung z.B. 0,2 mg / kgKG iv
- **Narkoseaufrechterhaltung:**
 - Midazolam nach Bedarf als Sedativum
 - wenn nötig, zur Analgesie zusätzlich Gabe eines Opiates, klassischerweise Fentanyl iv.

- Sofern möglich, sollte präoxygeniert werden.
- Der Einsatz von Muskelrelaxantien zur Narkoseeinleitung in der Notfallmedizin muß gut durchdacht sein und bleibt dem Erfahrenen vorbehalten
- Ein klinisch toter Patient in der Reanimationssituation benötigt keine Narkoseinduktion oder -aufrechterhaltung!

Notizen:

