NOTFALLMEDIZIN

GK-orientierte Zusammenfassung

Thomas Pech

1. Akute Störungen der Atmung

1.1 Ätiologie

1.1.1 Zentrale Atemstörungen

Verschiedenste Affektionen des ZNS können zu Störungen des normalen Atemantriebes und der Koordination der Atmung führen.
Urs.:

- SHT
- Intrakranielle Ischämien und Blutungen
- Krampfanfälle
- Infektionen
- Intoxikationen (Opiate, Benzodiazepine oder Barbiturate)
- Emotionale Faktoren (Hyperventilationssyndrom)

1.1.2 Mechanische Atemstörungen

Einschränkung der Thorax- und Zwerchfellbeweglichkeit oder der Lungenentfaltung können Ursachen einer Störung der Atemmechanik sein, z.B.:
Urs.:

- Rippenserienfraktur → instabiler Thorax (paradoxe Atmung!)
- Zwerchfellrupturen
- hohe Querschnittslähmungen → (> C3 → totaler Ausfall der Atmung (N.phrenicus und Interkostalnerven), im unteren Cervical- und Thoraxbereich mehr oder weniger stark gestörte Atmung)
- Phrenikusläsionen
- Muskelrelaxantien
- Neuromuskuläre Erkrankungen (Polyradikulitis, Myopathien)
- Erschöpfung der Atemmuskulatur im Schock

Behinderte Lungenentfaltung bei Pneumo- oder Hämatothorax und Spannungspneumothorax.

1.1.3 Periphere Atemstörungen

- akute resp. Stör durch Verlegung der oberen Luftwege (bes. gefährlich oberhalb der Karina)
- Behinderung des Gasaustausches in den tiefen Luftwegen

Urs.: Verlegung der *oberen* Luftwege

- Fremdkörperaspiration
- Zurückfallen der Zunge in den Hypopharynx bei Bewußtlosigkeit
- Pharynx-, Glottis-, Larynx-, oder Trachealödem
  - allergisch-toxisch: Insektenstiche/anapyl. Reaktionen
  - Laryngitis supraglottica (Epiglottitis) oder subglottica (Pseudokrupp)
  - Tonsillar- und anderen Abszessen im Rachenraum
  - Verätzungen, Verbrühungen, Verbrennungen oder bei Reizgasinhal.
- Laryngospasmus, meist durch Irritation in den oberen Atemwegen: Blut, Erbrochenes, Fremdkörper, Intubationsversuche
- Beidseitige Rekurrensparese
- Trachea- oder Bronchuskompression oder traumat. Abrisse
- Bronchialobstruktion/Bronchospasmus bei COPD/Asthma bronchiale

Behinderung des *Gasaustausches*:

- Tiefe Aspiration
- Pneumonien

- Lungenödem
- Lungenembolie → minderperfundierte und reflektorisch minderbelüftete Liungenareale

1.2 Klinik der Atemstörungen

1.2.1 Pathophysiologie

<u>Ateminsuffizienz</u> *partial:* mangelnde Oxygenierung aber noch normale oder gesteigerte Atemarbeit → O_2 ↓/ CO_2 normal
global: Hypoxämie *und* Hyperkapnie (O_2 ↓/ CO_2 ↑)

Pathomechanismen:
- alveoläre Hypoventilation
- Perfusionsstörungen (z.B. Euler-Liljestrand-Reflex, Störung des venösen Abflusses)
- Störungen des Ventilations- / Perfusionsverhältnis durch Verteilungsstörungen der Ventilation/Perfusion
- Diffusionsstörungen (Lungenödem)

Oft sind mehrere Mechanismen gleichzeitig beteiligt.

1.2.2 Symptomatik

Allgemeine Zeichen:
- vermehrte Atemarbeit und subjektive Atemnot (Dyspnoe)
- Unruhe, Schweißausbruch, Tachykardie und RR ↑
- Zentrale Zyanose (kann bei niedrigen Hb-Werten oder Zyanid- und CO-Intox. fehlen)

Mit zunehmender Hypoxie → RR ↓, Bewußtlosigkeit und Kreislaufstillstand

Spezielle Symptomatik:

ZENTRALE ATEMSTÖRUNGEN

- Bradypnoe oder path. Atemtypen:
  - Cheyne-Stokes-Atmung: regelmäßiges An- und Abschwellen der Atemtiefe / Atemfrequenz, z.B. bei Vergiftungen
  - Kussmaulatmung: hohes Atemzugvolumen und normale oder etwas erhöhte Freq., z.B. beim diabet. Koma → durch vermehrte CO_2-Abatmung entgegen der met. Azidose
  - Biotatmung: unregelmäßige Apnoephasen, die eine regelmäßige Atmung unterbrechen (Bsp.: ICP↑)
  - Schnappatmung: wenige unregelmäßige tiefe Atemzüge zw. langen Apnoephasen, meist kurz vor einem kompletten Atemstillstand

Bezeichnung	Atemmuster	Vorkommen bei ...
normale Ruheatmung		Gesunden
Cheyne-Stokes-Atmung		gelegentlich im Schlaf, Enzephalitis, Schlaganfall
Kussmaul-Atmung		metabolischer Azidose (z.B. diabetisches Koma)
Biot-Atmung		Hirnverletzung, Hirndrucksteigerung
Schnapp-Atmung		Frühgeborenen; kurz vor Todeseintritt

- Hyperventilationssyndrom: Sonderform, meist psychogen bedingt, Angst- und Beklemmungsgefühle sind oft ebenfalls vorhanden
  - vertiefte, rasche Atmung (→ Hypokapnie und respiratorische Alkalose)
  - Parästhesien und Muskelkrämpfe (Tetanie) an Händen, Füßen und perioral
- Kardiozirkulatorische und zerebrovaskuläre Begleitsymptome: Tachykardie, Hypotonie, evtl. pektanginöse Beschwerden, Schwindel, Sehstörungen, Kollaps, Bewußtlosigkeit

MECHANISCHE ATEMSTÖRUNGEN

Auf eine *Thoraxwandverletzung* können folgende Symptome hinweisen:
- Lokalisierte Schmerzen
- Flache Atmung
- Nachhinken der betroffenen Seite (evtl. paradoxe Atmung)

Beim *Pneumothorax* findet man verminderte Atembewegungen, abgeschwächte Atemgeräusche, hypersonoren Klopfschall auf der Seite des Lungekollaps. Beim *Spannungspneumothorax* zusätzlich obere Einflußstauung und Schocksymptome wie Tachykardie und RR↓
Evtl. findet sich auch ein Hautemphysem.

PERIPHERE ATEMSTÖRUNGEN

Folgen sind forcierte Atmung, Tachypnoe und Orthopnoe (Besserung bei Einsatz der Atemhilfsmuskulatur)
Oft auch verstärkte oder veränderte Atemgeräusche.

Schnarchen	Obstruktion im Zungengrundbereich
inspiratorischer Stridor	partielle Verlegung von Larynx, Trachea und großen Bronchien
exspiratorischer Stridor	partielle Verlegung der kleinen Bronchien/Bronchiolen
Giemen, Brummen, Pfeifen	Obstruktion im Bereich der Bronchien/Bronchiolen
Grobblasige Rasselgeräusche	Flüssigkeitsansammlung in gr. Bronchien
Feinblasige Rasselgeräusche	Flüssigkeitsansammlung in den Alveolen

1.2.3 Diagnostik

Je nach Schweregrad muss unterschiedlich schnell gehandelt und demnach wenig zeitraubende Diagnostik angewandt werden.
Die präklinische Erstuntersuchung beinhaltet:

- orientierende Inspektion des Mund-Rachen-Raumes, der Halsregion und des Thorax
- Thoraxpalpation, -perkussion und –auskultation
- Pulsoxymetrie: gleichzeitig periphere Sauerstoffsättigung und periphere Pulskurve und Pulsfrequenz
- Kapnometrie: Messung des endexspiratorischen CO_2- Gehaltes, unter Notfallbedingungen mit Farbstoffindikatoren (Easycap®)

In der Klinik:

- Röntgenthorax
- kap. und art. BGA
- evtl. Lufu, Vent.-Perf.-Szintigraphie oder Bronchoskopie

1.3 Therapie
1.3.1 Sofortmaßnahmen

FREIMACHEN UND FREIHALTEN DER ATEMWEGE

- Beim Bewußtlosen → *Esmarch- Handgriff* – Überstrecken des Kopfes mit Zungengrund anheben
- mechanische Reinigung des Mund-Rachenraumes
- stabile Seitenlage bei spontan atmenden Bewußtlosen – Aspirationsrisiko sinkt
- bei Bolusaspiration Versuch der Fremdkörperentfernung:
  - mit der flachen Hand zw. die Schulterblätter schlagen
  - Heimlichhandgriff (CAVE: intrabdominelle Verletzungen)
  - am besten mit Laryngoskop und Magillzange arbeiten
- Einsatz von Hilfsmitteln: Guedel-, Wendeltubus

ENDOTRACHEALE INTUBATION

Ein geblockter Tubus ist die sicherste Methode die Atemwege freizuhalten, man hat damit einen wirkungsvollen Aspirationsschutz, bei Bedarf eine effektive Beatmung, eine Verringerung des Atemwegswiderstandes und eine gute endotracheale Absaugmöglichkeit und evtl. Mögl. der Medikamentenapplikation.
Deshalb großzügige Indikationsstellung zur Intubation in der Notfallmedizin:

- Aspiration oder Aspirationsgefahr
- schwere resp. Insuff. jeglicher Genese

Tubusgröße: bei Frauen 30-34 Charrière (7-8 mm Innendurchmesser)
bei Männern 34-38 Charrière (8-9 mm)
Faustregel: in etwa Tubusdurchmesser = Kleinfingerdurchmesser (Vom Pat.!!!!)

Kompl.:
- Tubusfehllagen
- Auslösen eines Laryngo- / Bronchospasmus
- Iatrogene Verletzungen (Zahnverlust, Pharynxperforation, Trachealperforation)

KONIOTOMIE

Wenn keine notwendige Intubation durchführbar ist, kann als ultima ratio eine Nottracheotomie in Form einer Koniotomie erfolgen.

Zugang: - Lig. cricothyreoideum (conicum), gut tastbar zw. Schild- und Ringknorpel
falls mehrere dicklumige Kanülen nicht ausreichen, am besten mit Koniotomieset (NU-Trake®) arbeiten
wenn kein Set vorhanden ist, mit einem Skalpell inzidieren und dann z.B. mit einem Nasenspekulum offenhalten, schließlich Einführen eines Endotrachealtubus

SAUERSTOFFGABE

Bei akuter resp. Insuff. immer so bald wie möglich z.B. über eine Nasensonde Sauerstoff zuführen, mind. 4 l/min. → insp. Sauerstoffkonz. von ca. 50%
CAVE: bei resp. Globalinsuffizienz stellt die Hypoxie mitunter den einzigen Atemreiz dar, da chronisch erhöhte CO_2-Werte vorliegen →zurückhaltende Sauerstoffgabe!

LAGERUNG

Patienten mit akuter Dyspnoe werden sitzend gelagert → das Zwerchfell wird dann weniger nach oben gedrückt, der Druck im Lungenkreislauf gesenkt und die Atemhilfsmuskulatur kann eingesetzt

werden. Ausnahmen: Schock (→ Schocklage), Bewußtlosigkeit (→ stabile Seitenlage) und natürlich Atemstillstand

SOFORTMASSNAHMEN BEIM PNEUMOTHORAX

Pleurapunktion / Pleuradrainage v.a. zur Entlastung bei Spannungspneumothorax
- 2. ICR in der Medioclavicularlinie

SOFORTMASSNAHMEN BEIM HYPERVENTILATIONSSYNDROM

Rückatmungsversuche und Beruhigung (evtl. med. Sedierung).
→ Luftundurchlässigen Beutel vor das Gesichthalten → CO2-Anteil in der Atemluft steigt an

1.3.2 Beatmung

assistierte Beatmung: Unterstützung der Spontanatmung
kontrollierte Beatmung: vollständige künstliche Beatmung

OHNE HILFSMITTEL

Mund-zu-Mund- oder besser Mund-zu-Nase mit der Ausatemluft des Helfers, ca. 12 Atemzüge pro Minute

BEUTEL-MASKEN- UND BEUTEL-TUBUS-BEATMUNG

Mit einem Beatmungsbeutel kann mit Masken oder über einen Tubus beatmet werden.
Falls möglich sollte immer Sauerstoff in den Beatmungsbeutel eingeleitet werden.
Evtl. kann ein PEEP-Ventil zwischengeschaltet werden, damit bleibt der Atemwegsdruck bei einem positiven endexspiratorischen Druck (einstellbar zw. 5 – 20 cm H_2O) und fällt nicht auf Null zurück. Dies wirkt dem Kollabieren der kleinen Atemwege entgegen, damit auch der Ödembildung, die FRC nimmt zu und der pulmonale Gasaustausch wird verbessert.
Ind. sind v.a. Aspiraton, Lungenödem
KI: Schock, Pneumothorax, Lungenembolie und ICP↑

Technik: mit dem C-Griff presst man gleichzeitig die Maske aufs Gesicht, zieht dabei den Oberkiefer nach vorne oben und überstreckt den Kopf.
Wichtig und problematisch ist das suffiziente Abdichten der Maske, bei Bewußtlosen evtl. Einsatz eines Guedeltubus (beim wachen Pat. nicht, da möglicherweise Erbrechen ausgelöst wird)

MASCHINELLE BEATMUNG

Mit Notfallrespiratoren (Medumat®, Oxylog®) ist meist nur kontrollierte Beatmung mit einstellbarer Frequenz und Atemzug- bzw. Atemminutenvolumen möglich.

KOMPLIKATIONEN DER BEATMUNG

- unzureichende Beatmung durch ungenügende Abdichtung, mangelnde Überstreckung oder unzureichendes Beatmungsvolumen
- Hyperventilation durch zu hohes Beatmungsvolumen → resp. Alkalose mit zerebraler Vasokonstriktion und Ischämie
- Insufflation von Ösophagus und Magen → Regurgitation/Aspiration
- Kreislaufdepression durch den intrathorakalen Druckanstieg
- pulmonales Barotrauma durch zu hohe Beatmungsdrücke

1.3.3 Pharmakotherapie

- bei Bronchospasmus:
  - β_2-Sympathomimetika: Fenoterol, Salbutamol als Aerosol
  - Theophyllin i.v.
  - Glukokortikoide: Dexamethason inh. oder i.v.
    außer bei Asthma auch bei allerg.-tox. Reaktionen,
    Reizgasinhalation, Verätzungen
- bei Lungenödem:
  - Schleifendiuretika: Furosemid i.v.
  - Nitropräparate: Glyceroltrinitrat als Aerosol, i.v. oder Kapsel
- bei schmerzbedingter Ateminsuffizienz:
  - Analgetika: Tramadol, Metamizol
    CAVE: Atemdepression bei Opiaten
- bei ausgeprägten Unruhe- und Angstzuständen:
  - Sedativa (Diazepam) CAVE: Atemdepression

2. Akute Herz-Kreislaufstörungen

2.1 Ätiologie
2.1.1 Kardiale Störungen

- Herzrhythmusstörungen
- KHK und Infarkt
- Herzinsuffizienz

Oft liegt ein Mischbild vor!

2.1.2 Kreislaufstörungen

- Volumenmangel:
  - Blutverlust
  - Plasmaverlust: Verbrennung, Anaphylaxie, Sepsis
  - Wasser-Elektrolytverlust, z.B. bei Erbrechen, Diarrhoe, Diabetes mellitus, Diuretikatherapie, Ileus
- hypertensive Krise
- Lungenembolie
- Peripher-arterieller Gefäßverschluß:
  - art. Embolie
  - bei pAVK mit kritischer Stenose
- Peripher-venöse Thrombose
- Allerg. und anaphylaktische Reaktionen
- Sepsis
- Sympathikolyse, z.B. bei spinalem Trauma

2.2 Klinik
2.2.1 Pathophysiologie

PRIMÄR KARDIALE STÖRUNGEN

→ Verringerung des HZV (Vorwärtsversagen) bis zum kardiogenen Schock
→ Venöse Stauung (Rückwärtsversagen) bis zum kardialen Lungenödem
→ Kammerflimmern, Asystolie und elektromechanische Entkopplung → Pumpleistung = 0 → Kreislaufstillstand!!

VOLUMENMAGEL

→ verringerter ven. Rückfluß, d.h. verminderte ventrikuläre Vorlast →HZV↓
→ den gleichen Effekt hat die Sympathikolyse

HYPERTENSIVE KRISE / LUNGENEMBOLIE

→ Erhöhung des peripheren bzw. des pulmonalarteriellen Widerstands, d.h. der ventr. Nachlast
→ Behinderung der Pumpfunktion des Herzens
→ bei Lungenembolie zusätzlich Störung des Ventilations-/Perfusionsverhältnis

ARTERIELLER GEFÄSSVERSCHLUSS

→ nur bei proximalen Gefässverschlüssen (Becken-Oberschenkeltyp) wird durch eine Steigerung des peripheren arteriellen Widerstandes mit entsprechender Erhöhung der ventr. Nachlast der Gesamtkreislauf beeinträchtigt

SCHOCK

Bei langandauernden Störugnen des Herz-Kreislaufsystems kommt es zu komplexen Veränderungen der Hämodynamik und des Stoffwechsels. Besonders ins Gewicht fallen die Zentralisation und die Mikrozirkulationsstörungen. Es entsteht ein Circulus vitiosus, der letzlich zur Gewebshypoxie, met. Azidose und zum Multiorganversagen führt.

2.2.2 Symptomatik
ALLGEMEINE SYMPTOMATIK KARDIOVASKULÄRER NOTFÄLLE

Hauptsymptome:

- blaß-zyanotische, kaltschweissige Haut (Ausnahme: gut durchblutete rosige, überwärmte Haut in der Frühphase des septischen Schocks, Blässe ohne sichtbare Zyanose bei hochgradiger Anämie), schlechte periphere Durchblutung (Nagelbettprobe)
- Tachykardie und RR↓, Schockindex: Pulsfrequenz/syst. RR > 1 = Schock
- Oligo-/Anurie wegen mangelnder Nierendurchblutung
- veg. Symptome wie Ü/E
- ZNS-Symptome: Unruhe, Angst, Bewußtseinsstörungen
- Flache, schnelle Atmung

Zeichen des KREISLAUFSTILLSTANDES:

- Bewußtlosigkeit
- fehlender Karotispuls
- weite, reaktionslose Pupillen
- Zyanose
- Schnappatmung

Spezielle Symptomatik

Spezielle Symptomatik kardiovaskulärer Notfälle	
Herzrhythmusstörungen	Synkopen (kurzzeitige Bewußtseinsstörungen, meist mit plötzlichem Sturz), Transitorische ischämische Attacken (TIA's, ☞ 3.2.1), Angina pectoris, Herzinsuffizienzzeichen (☞ u.)
Adam-Stokes-Anfall	Plötzliche Bewußtlosigkeit (evtl. mit Krampfanfällen oder Atemstillstand) infolge zerebraler Minderdurchblutung bei abrupter Verringerung der Förderleistung des Herzens, bei starker Bradykardie (hypodyname Form) oder Kammertachykardie (hyperdyname Form)
✔Akuter Myokardinfarkt	Anhaltende retrosternale oder linksthorakale Schmerzen (evtl. mit Ausstrahlung in linke Schulter/Arm oder Unterkiefer/Hals), Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienzzeichen, Vegetative Begleitsymptome
✔Akut dekompensierte Herzinsuffizienz	Halsvenenstauung und periphere Ödeme, Dyspnoe mit oft auf Distanz hörbaren Rasselgeräuschen (kardiales Lungenödem)
Hypertensive Krise	Kopfschmerzen, Bewußtseinsstörungen, Sehstörungen, Schwindel Schwitzen, Übelkeit, Zeichen der akuten Linksherzbelastung: Stenokardien, Dyspnoe, Lungenödem
✔Lungenembolie	Atemabhängige Thoraxschmerzen Dyspnoe, Tachypnoe, (Blut-)Husten Tachykardie, RR-Abfall Psychovegetative Begleitsymptome
✔Akute peripherarterielle Embolie	Starke Schmerzen, Blässe, Kälte, Pulslosigkeit, Parästhesien und Bewegungsverlust Allgemeine Schocksymptome („6-P-Regel": pain, paleness, pulselessness, paresthesia, paralysis, prostration)
Akute tiefe Venenthrombose	Schwellung, Überwärmung, Zyanose Druckschmerz v.a. über dem Venenverlauf und der Wade Wadenschmerz bei Dorsalflexion des Fußes (Homann-Zeichen) und Schmerzen bei Druck auf die Fußsohle (Payr-Zeichen) Tachykardie und Fieber
Anaphylaktische Reaktion	Kardiovaskuläre (Schock-) Symptome Hautreaktionen (Urtikaria, Erythem, Juckreiz) Bronchopulmonale Symptome (Bronchospasmus, Dyspnoe)
Septischer Schock	Frühe (hyperdyname) Phase: Herzzeitvolumen kompensatorisch gesteigert, rosige, warme, trockene Haut, normaler Blutdruck, Fieber und Hyperventilation Späte (hypodyname) Phase: allg. Schocksymptome, ☞ o.

2.2.3 Diagnostik

Bei der Inspektion des Notfallpatienten ist v.a. auf den Hautzustand , Halsvenenstauung oder Zungengrundvenenstauung zu achten, Nagelbettprobe → Kapillardurchblutung (innerhalb von Sekunden muss normalerweise nach Abdrücken eine Reperfusion sichtbar sein)
Puls und RR sind die wichtigsten Parameter (bei Bewußtlosen gleich Carotispuls!), die Auskultation liefert weiter Hinweise.
Mit einem EKG kann man erfassen:

- Rhythmusstörungen
- infarkttypische Veränderungen (ST-Hebungen)
- Lungenembolie (evtl. SI-QIII-Typ, P dextrokardiale und Rechtsverspätung bzw. Rechtsschenkelblock)

Klinische Messung von:

- ZVD → z.B. zur Differenzierung zw. kardiogenem Schock (hoher ZVD) und einem Volumenmangelschock (niedriger ZVD) und zur Steuerung der Volumensubstitution
- Labor: BB, Blutgruppe, E'lyte, Retentionswerte (Harnstoff, Kreatinin), Laktat, „Herzenzyme", Gerinnung, BGA

2.3 Therapie
2.3.1 Sofortmassnahmen

KARDIOPULMONALE REANIMATION
Bei Atem- und Kreislaufstillstand muss sofort mit der Wiederbelebung begonnen werden → ABC-Schema (**A**temwege freimachen, **Bε**atmung, **c**irculation), evtl. + D (**D**rugs) und E (**e**lektrische Therapie) ergänzt.
Die Wiederbelebungszeit (Ischämietoleranz) des Gehirns beträgt in Normothermie 3-5 Minuten.

PRÄKORDIALER FAUSTSCHLAG
- aus ca. 30 cm Höhe → kräftiger Faustschlag auf die Sternummitte →elektrischer Impuls → unter günstigen Umständen (in der ersten Minute nach Einsetzen) bei nicht hypoxischem Kreislaufstillstand das Wiedereinsetzen eine spontanen Herzrhythmus erreicht werden. Also nur bei direkt beobachtetem Herz-Kreislaufstillstand indiziert!!

EXTERNE HERZDRUCKMASSAGE
- Notkreislauf durch Thoraxkompression (ca. 30 % des normalen HZV), einmal durch allg. thorakale Druckerhöhung und zum anderen durch direkte Kompression des Herzens. Zusammen mit der Beatmung schafft man die Vorraussetzung dafür, dass wieder eine normale Spontanaktivität des Herzens und eien suffiziente Kreislauffunktion in Gang kommen.

✔ Technik der Herzdruckmassage (☞ Abb. 2.3)

- Patient auf fester Unterlage flach auf den Rücken legen, Beine hochlagern
- Druckpunkt lokalisieren: am unteren Sternumdrittel, 3 Querfinger oberhalb des Processus xiphoideus in der Medianlinie. Bei Neugeborenen und Kleinkindern liegt der Druckpunkt mehr in Sternummitte
- Beide Handballen übereinander auf den Druckpunkt aufsetzen
- Mit gestreckten Armen und dem Gewicht des ganzen Oberkörpers Brustbein kräftig um 4 – 5 cm senkrecht in Richtung Wirbelsäule drücken, am besten kurzes Druckplateau halten. Bei Neugeborenen und Kleinkindern wird nur mit zwei Fingern oder einem Handballen und nur mit der Kraft des Armes komprimiert
- Anschließend Thorax vollständig entlasten, Handballen dabei jedoch nicht abheben.
- Kompressions- und Entlastungsphase sollen gleich lang sein. Es sollten idealerweise 70 – 100 Kompressionen/min erreicht werden (beim Kind 100 – 120/min).

Vor der Herzdruckmassage wird (nach dem Freimachen der Atemwege) zweimal beatmet, anschließend wird die Beatmung im Wechsel mit der Herzmassage durchgeführt:

- Ein-Helfer-Methode: 15:2
- Zwei-Helfer-Methode: 5:1 (Neuerdings wird auch 15:2 diskutiert!)

Zur Beatmung wird die Herzdruckmassage möglichst kurz unterbrochen.
Beim Intubierten kann ohne Unterbrechung kontinuierlich beatmet werden. Regelmäßige Kontrollen des Carotispuls und gegebenenfalls des EKG sind erforderlich.

Kompl.:
- Frakturen von Sternum, Rippen → Gefahr von Hämato-, Pneumothorax und Hämatoperikard
- Verletzung der Oberbauchorgane
- Regurgitation von Mageninhalt mit Aspiratonsgefahr

Pharmakologische Reanimation:

Ziel: Wiederherstellung und Stabilisierung einer spontanen, regelmäßigen Herzaktion und einer normalen Kreislauffunktion und Ausgleich der met. Azidose

- Katecholamine: v.a. Adrenalin (Suprarenin®) → über α-sympathomimetischen Effekt, → zentrales Blutvolumen, art. RR ↑ → koronarer und zerebraler Perfusionsdruck ↑; am Herzen β-sympathomimetisch wirksam (Steigerung der Kontraktilität und der Schrittmacheraktivität)
  Hochfrequentes Kammerflimmern kann in niederfrequentes übergeführt werden → leichter defibrillierbar
  Appl. i.v. oder tief endobronchial (3fache Dosis), wenn nötig alle 2 – 5 Min.
  Dosierung: 0,5 – 1 mg fraktioniert i.v.

- Lidocain: Bei Kammerflimmern indiziert, wenn wiederholte elektrische Defibrillation auch nach Adrenalingabe ohne Erfolg bleibt, ansonsten auch bei höhergradiger Extrasystolie und bei ventrikulären Tachykardien (i.v. oder endobronchial)
  Dosierung: 1 mg/kg KG initial, dann 2 –4 mg / kg / h i.v.

- Natriumbikarbonat: Pufferung der hypoxischen met. Azidose, wobei die Hauptmenge der sauren Stoffwechselprodukte erst nach Wiederherstellung der peipheren Zirkulation eingeschwemmt wird → deshalb erst 10 min nach Reanimationsbeginn.
  Eine durch Überkorrektur bedingte Alkalose ist ungünstiger als eine leichte Azidose, deshalb nicht mehr als 1mmol/kg KG geben.
  Keine endobronchiale Appl. wegen möglicher Schleimhautschäden.
  Dosierung: nach 10 min. 1 mmol/kg KG i.v., nach weiteren 10 min. 0,5 mmol/kg KG

Peripher-venös applizierte Pharmaka müssen wegen der Kreislaufzentralisation mittels Infusion eingespült werden. Bei Reanimation Infusion auch zur Steigerung des zentralen Kreialaufvolumens. Endobronchial wird die 2-3 fache Dosis mit Aqua injectabilia verabreicht.

ELEKTRISCHE THERAPIE

Bei Kammerflattern oder –flimmern ist die Defibrillation angezeigt → synchrone Depolarisation der Herzmuskelzellen → Durchbrechen der Re-entrymechanismen

Technik der Defibrillation

- Gerät einschalten, Energiemenge vorwählen. Mit 150 - 250 J beginnen (3 J/kg KG), bei Mißerfolg Energie steigern (bis max. 360 J)
- Elektroden („paddles") mit Gel bestreichen und fest auf die Haut aufsetzen (☞ Abb. 2.4): Eine Elektrode rechts parasternal unter der Clavicula (Herzbasis), die andere im 4. – 5. ICR links in der vorderen Axillarlinie (Herzspitze)
- Kondensator laden (meist Taste auf einem paddle)
- Sicherstellen, daß niemand Kontakt mit dem Patienten oder der Trage bzw. dem Bett hat
- Defibrillation auslösen (meist Taste auf dem anderen paddle).

Bei therapierefraktärer schwerer Bradykardie, Arrhytmie oder Asystolie → Schrittmachertherapie, in der notfallmedizin v.a. transkutane externe Schrittmachersysteme.

VENÖSER ZUGANG

Eine der wichtigsten Sofortmassnahmen, primär komplikationsärmere periphere Venenpunktion → wenn nicht möglich, z.B. bei fortgeschrittener Zentralisation → zentraler Katheter.
Wird die V. basilica mit einem Kavakatheter-Set punktiert, kann auch ein zentralvenöser Zugang von hier aus gelegt werden.

Kompl.:
- Verletzung benachbarter Strukturen
- paravenöse Infusion/Injektion
- Intraarterielle Injektion (pulssynchrones Zurückfließen hellroten Blutes, Schmerzen und Parästhesien bei der Punktion → sofortiges Abbrechen von Injektionen, Kanüle belassen, Bolusinjektionen von NaCl, Cortison, Lokalanästhetikum (Lidocain 2%), α-Sympatholytikum (z.B. DHBP)

Kompl. bei ZVK-Anlage:
- Verletzung benachbarter Strukturen → v.a. Pleurakuppel
- Verletzung des Plexus brachialis / A. carotis
- Arterielle Katheterisierung mit Hämatombildung + intraart. Inf./Inj.
- Luftembolie

SCHOCKBEKÄMPFUNG = Durchbrechen des Circulus vitiosus!

Volumenmangelschock
- Beine hochlagern, evtl. Kopftieflage (max. 15 ° Neigung wegen des Druckes aufs Zwerchfell)
- Blutungen stillen
- mehrere großlumige venöse Zugänge kristalline und kolloidale Lösungen infundieren
  CAVE: Dextrane können anaphylaktische Reaktionen und Störungen der Hämostase auslösen
- Sauerstoff
- Analgetika

Anaphylaktischer Schock
- Volumenersatz
- Adrenalin verdünnt fraktioniert i.v. (1:1000 Lösung nochmals mit NaCl um den Faktor 10 verdünnen!)
- hochdosiert Kortikoide 1000 mg Prednisolon und H_1- und H_2-Blocker (Clemastin/Cimetidin)
  bei Bronchospasmus → β_2-Sympathomimetika, Theophyllin, O_2

3. Akute Störungen des ZNS

3.1 Ätiologie und Pathophysiologie
3.1.1 Trauma

SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA

Einteilung:	SHT I°:	Commotio cerebri → kurze Bewußtseinsstörung, keine neurologischen Ausfälle, evtl. Allgemeinveränderungen im EEG kein morphologisches Korrelat im CT
	SHT II°:	leicht Contusio cerebri → meist längere initiale Bewußtseinsstörung, evtl. neurolog. Ausfälle, Herdzeichen und Kontusionsherde im CT
	SHT III°:	Schwere Contusio cerebri, Compressio cerebri →zusätzlich Zeichen der ICP↑

Oft entstehen schwere neurologische Funktionsstörungen durch SHT, zum einen als Folge der traumatischen Hirnschädigung, zum anderen wegen der sek. Erhöhung des intrakraniellen Druckes (ICP↑) und einer entstehenden zerebralen Hypoxie.

Urs. der ICP↑:
- Intrakranielle Blutungen (epidurale, subdurale und intrazerebrale Hämatome)
- Traumatisches und hypoxisches Hirnödem
- Hirnschwellung (durch Verlust der Autoregulation der Hirndurchblutung mit Vasodilatation)

Durch die Druckerhöhung kommt es durch Verminderung des zerebralen Perfusionsdruck zur zerebralen Ischämie. Es kann auch zu einer Quetschung oder Einklemmung des Hirnstamms im Tentoriumschlitz oder im Foramen magnum kommen, Folge ist eine lebensbedrohliche akute Hirnstammschädigung. Weiter tragen traumatisch bedingte Krampfanfälle, begleitende Störungen der Atmung und Schockvorgänge zur zerebralen Hypoxie bei.

SPINALES TRAUMA

Prinzipiell gleiche Mechanismen wie beim SHT:

- Direkte Schädigung
- Kompression des Myelons durch Hämatom oder Ödem
- Ischämie oder Hypoxie

Zum spinalen Schock kommt es bei mehr oder weniger kompletten Ausfall der spinalen Afferenzen, v.a. durch die Sympathikolyse → Vasodil. mit Verminderung von peripherem Widerstand und venösem Rückfluß sowie Abnahme der myokardialen Kontraktilität und der Herzfrequenz.

3.1.2 Zerebrovaskuläre Erkrankungen Gefahr ICP ↑

Zu 85% handelt es sich um zerebrale Ischämien.

Urs.:
- Arteriosklerotische Stenosen der hirnversorgenden Arterien
- Hirnembolien kardialen Ursprungs (z.B. bei Vorhofflimmern, Mitralstenose, Herwandaneurysma) oder aus einem rupturierten arteriosklerotischen Plaque (v.a. A. carotis)

Zu 15% handelt es sich um spontane intrakranielle Blutungen.
- Enzephalorrhagie infolge hypertensiver Gefäßschädigung (hypertensive Massenblutung)
- SAB durch Ruptur eines intrakraniellen Aneurysmas

3.1.3 Infektionen

Meningitiden und Enzephalitiden können akute neurologische Funktionsstörungen hervorrufen.

3.2 Klinik

3.2.1 Symptomatik

Allgemeine Symptomatik akuter ZNS-Funktionsstörungen

Kardinalsymptom: **BEWUßTSEINSSTÖRUNG**
→ von leichter Desorientiertheit bis zur tiefen Bewußtlosigkeit

einfache Klassifizierung:
- *Benommenheit*: Pat. wach, verlangsamte Reaktion
- *Somnolenz:* Pat. schläfrig, jederzeit erweckbar
- *Sopor:* Pat. bewußtlos, nur durch starke Reize erweckbar (Augenöffnen durch Schmerzreize)
- *Koma:* tiefe Bewußtlosigkeit, Pat. nicht erweckbar

Einteilung des Koma:
- Grad I: gezielte Beugereaktion auf Schmerreize, Pupillen isokor, normale Reaktion
- Grad II: abgeschwächte Beugung, Paresen, Krampfanfälle, evtl. Anisokorie
- Grad III: Strecksynergien, evtl. Anisokorie und Augenbewegungsstörungen (Divergenz)
- Grad IV: Muskelhypotonie, weite, reaktionslose Pupillen, Ausfall von Hirnstammreflexen (z.B. Kornealreflex)

Glasgow Coma Scale. Die Summe der erreichten Punkte (3 – 15) ist ein Maß für die Bewußteinsheiligkeit (Vigilanz)	
Augen öffnen	
spontan	4
nach Aufforderung	3
nach Schmerzreiz	2
nicht	1
Beste verbale Reaktion	
orientiert, konversationsfähig	5
desorientiert, verwirrt	4
inadäquat	3
unverständliche Laute	2
keine	1
Beste motorische Reaktion	
befolgt Aufforderung	6
gezielte Reaktion auf Schmerzreiz	5
ungezielte Beugebewegungen	4
Beugesynergien	3
Strecksynergien	2
keine	1

ICP↑: Zeichen → Kopfschmerzen, Übelkeit, zentrales Erbrechen und Schwindel
Bsp.: intrakranielle Blutung

Wenn im weiteren Verlauf Pupillenerweiterung (oft zunächst einseitig, später beidseitig), Hemiparesen, Beuge- und Strecksynergismen und zunehmende vegetative Regulationsstörungen sowie zentrale Atemstörungen hinzukommen, deutet dies auf eine akute Hirnstammsymptomatik hin (Einklemmungssymptomatik).

Spezielle Symptomatik

- äußere Verletzungszeichen:
  - kranielle Hämatome (Monokelhämatom)
  - Liquorrhoe aus Nase oder Gehörgang
  - oft Kalottenklopfschmerz auslösbar

- Hauptsymptome der ***COMMOTIO CEREBRI***:

  - unmittelbar zum Zeitpunkt der Kopfverletzung plötzlich einsetzende und kurzdauernde Bewußtseinsstörung, meist Bewußtlosigkeit (oft nur Sekunden)
  - anschließend längere Phase der Benommenheit und Desorientiertheit, typisch sind Aufmerksamkeitsstörungen und Stör. des Neugedächtnis (anterograde Amnesie)
  - Fakultativ kurze retrograde Amnesie für die Zeit unmittelbar vor dem Trauma
  - vegetative Symptome (Ü./E./schwitzen/RR-Schwankungen), Kopfschmerzen und Schwindelgefühl

- ***CONTUSIO CEREBRI***:

  - länger andauernde anfängliche Bewußtseinsstörung
  - langsamere Aufhellung (oft über viele Monate)
  - häufig Durchgangssymptome mit z.T. ausgeprägten Psychot. Symptomen
  - neurologische Ausfälle (Herdsymptome)
  - die amnestische Lücke ist ausgeprägter

- ***SPINALES TRAUMA***:

  - bewegungsabhängige Schmerzen im Bereich der Wirbelsäule + Schonhaltung
  - Sensibilitätstörungen und motorische Lähmungen (Tetra- oder Paraparese)

- ***VOLLSTÄNDIGER AKUTER QUERSCHNITT***:

  - aufgehobene Sensibilität
  - schlaffe Lähmung
  - fehlende Reflexe
  - RR↓ und Bradykardie (spinaler Schock)

  Zur kompletten Atemlähmung kommt es bei Querschnitt in Höhe von C4 aufwärts (Ausfall des N. phrenicus und der Intercostalnerven). Bei tieferem Querschnitt ist die Zwerchfellatmung intakt, nur die Nn. intercostales sind ausgefallen (→ paradoxe Atmung bei stabilem Thorax!!!)

- ***HWS-SCHLEUDERTRAUMA***: HWS-Distorsion

  - schmerzhafte Bewegunseinschränkungen der HWS
  - Bewegungseinschränkungen, Kopf- und Nackenschmerzen (oft erst nach Latenzzeit)

- ***AKUTER BANDSCHEIBENVORFALL***: dorso- bzw. mediolateraler Prolaps

- Wurzelsyndrome mit radikulären Schmerzen, Sensibilitätsstörungen und motorische Ausfälle
- bei medialem Prolaps → KAUDASYNDROM mit beidseitigen Schmerzen, Sensibilitätsstörungen (Reithosenanästhesie) und Blasen-Mastdarm-Störungen

- ***ZEREBROVASKULÄRER INSULT (APOPLEX)***: v.a. zerebrale Herdsymptomatiken

Bsp.: Vollbild des Insults der A. cerebri media (häufig!)

- Hemiparese bzw. –plegie (zunächst schlaff, später spastisch)
- Sensibilitätsstörungen, halbseitig
- Aphasie
- Gesichtsfeldausfälle, manchmal auch konjugierte Bulbusdeviation (Dev. conjugée)
- pathologische Reflexe (Babinski)

→ begleitend sind Bewußtseinsstörungen und vegetative Symptome häufig
→ Insulte bei hypertensiver Massenblutung weisen meist eine schwere Bewußtseinsstörung und ausgeprägte Herdsymptome auf

- ***AKUTE SUBARACHNOIDALBLUTUNG***:

- schlagartig einsetzender heftigster Kopfschmerz
- Meningismus
- Bewußtseinsstörung
- evtl. fokale neurologische Ausfälle
- vegetative Regulationsstörungen

- ***MENINGITIS***:

- allmählich zunehmende Kopfschmerzen
- Reizüberempfindlichkeit, v.a. Licht
- Ü/E
- Nackensteifigkeit: Meningismus, evtl. Brudzinski-, Kernig-, Lasègue-Zeichen pos.
- Fieber
- Bewußtseinsstörung
- evtl. fokale neurologische Ausfälle

3.2.2 Diagnostik

Abschätzen des Schweregrad der Bewußtseinsstörung:

→ aktives Augenöffnen, verbale Reaktion und Motorik (in Anlehnung an Glascow Coma Scale)
  → Seitendifferenz!!
→ Pupillenform, -weite und –reaktion sowie Bulbusstellung
→ äußere Verletzungszeichen, Meningismus
→ orientierende Untersuchung der Sensibilität, des Muskeltonus, der Muskeleigenreflexe und path. Reflexe
→ Blutzuckerbestimmung, zur Diff. zw. Nasensekret und Liquor auch anwendbar
→ Spiegelung des Augenhintergrundes (Stauungspapille bei ICP↑)
→ kardiovaskuäres Monitoring
→ in der Klinik:
- CT → Diff. zw. Blutung und Infarkt
- EEG
- Liquorpunktion (CAVE: nur nach Ausschluß einer intrakraniellen Raumforderung, wegen evtl. provozierter Hirnstammeinklemmung)

3.3 Therapie
3.3.1 Sofortmaßnahmen

- Sicherung der Vitalfunktionen
- häufige Befunde sind:
  - Atemwegsverlegung (Zunge, Ausfall des Hustenreflex)
  - Ateminsuffizienz

  → Freihalten der Atemwege (stabile Seitenlage/Intubation)
- mäßige Hyperventilation bei der Beatmung zur Prophylaxe und Therapie einer ICP↑ ist sinnvoll, da über eine Hypokapnie eine Vasokonstriktion hervorgerufen wird → intrakran. Blutvolumen↓
- evtl. medikamentöse Sedierung, v.a. bei ausgeprägter Unruhe/Verwirrtheit

3.3.2 Spezielle Notfalltherapie

SCHÄDEL-HIRN-TRAUMA

- bei ausreichendem RR → Oberkörper hochlagern
- Kopf in Mittellage stabilisieren (Vermeidung einer Jugularvenenkompression)
- Atemwege freihalten, Sauerstoffgabe
- Kreislaufstabilisierung
- Kortisongabe zur Hirnödemprophylaxe (z.B. Dexamethason i.v.) Wirksamkeit umstritten!
- bei offenen SHT → präklinisch bereits Antibiotikagabe (Amoxicillin/Clavulansäure; Cefotaxim)
- bei psychomot. Unruhe → Sedieren, z.B. mit Midazolam
- bei Krampfanfällen → Clonazepam (CAVE: Ateminsuffizienz!)

HIRNSTAMMEINKLEMMUNG (ICP↑)

- Oberkörper hochlagern, Kopf gerade stab.
- Intubieren, beatmen mit moderater Hyperventilation, Sauerstoffgabe
- Kreislaufstabilisierung (Volumen, Katecholamine)
- Ödemtherapie → Sorbit oder Mannit
- Kortison, z.B. Dexamethason
- evtl. Furosemid i.v. (umstritten)

SPINALES TRAUMA

- Stifneck bei V.a. HWS-Trauma
- bei Ateminsuff. vorsichtig intubieren, beatmen, Sauerstoff
- unnötige Lageveränderungen vermeiden, notwendige vorsichtig ohne Abknicken der Wirbelsäule, v.a. keine Ventralflexion
- flache Lagerung auf der Vakuummatratze
- ggf. Ther. des spinalen Schocks: Volumenersatz, bei Bradykardie Atropin bzw. Ipratropiumbromid i.v., evtl. Katecholamine
- Kortisongabe (Wirksamkeit?)

ZEREBROVASKULÄRER INSULT

- Oberkörper hochlagern (30°), Atemwege freihalten, Sauerstoff, ggf. Intubation
- Hypertone RR-Werte mit Nifedipin (Adalat®)oder Clonidin (Catapressan®) senken, aber nicht unter 150 mmHg systolisch → sonst zerebrale Minderperfusion
- Rheologische Infusionstherapie: Hämodilution mit HAES plus E'lytlösung (KI bei RR>180 mmHg, dekomp. Herzinsuff., akutem Myokardinfarkt, Niereninsuffizienz, Gerinnungsstörungen)
- osmotische Therapie z.B. mit Sorbit beginnen
- Kortisongabe (Wirksamkeit ?)

- Sedation bei psychomot. Unruhe: z.B. Midazolam (Dormicum®)

SUBARACHNOIDALBLUTUNG

- Oberkörper hochlagern (30°)
- Atemwege freihalten, Sauerstoff, ggf. Intubation
- bei wachen oder nur wenig bewußtseinsgetrübten Pat. → Analgesie, z.B. mit Tramadol und Metamizol, evtl. zusätzlich Sedierung, z.B. mit Diazepam
- erhöhte RR-Werte besonders vorsichtig senken (erst bei systolisch >200), da die Gefahr einen zerebralen Minderperfusion sehr groß ist, da als Reakton auf die Blutung ein Vasospasmus vorliegt
- gg. Ther. sonstiger Regulationsstörungen (Herzrhythmus, Blutzcker)

MENINGITIS

- Hirnödemprophylaxe, z.B. mit Sorbit
- Krampfprophylaxe, z.B. mit Phenytoin

Medikamente und Dosierungsbeispiele bei akuten ZNS-Störungen	
Hirndrucksenkung	
Sorbit (Tutofusin® S 40)	125 ml i.v. in 20 min
Mannit (Osmosteril® 20%)	125 ml i.v. in 20 min
Dexamethason (Fortecortin®)	1 mg/kg KG i.v
Furosemid (Lasix®)	20 - 40 mg i.v.
Sedierung/Antikonvulsive Therapie	
Midazolam (Dormicum®)	2,5 - 5 mg i.v.
Diazepam (Valium®)	10 mg i.v., i.m
Clonazepam (Rivotril®)	1 - 2 mg i.v.
Phenytoin (Phenhydan®)	200 mg langsam i.v.
Phenobarbital (Luminal®)	200 mg langsam i.v.
Antihypertensive Therapie	
Nifedipin (Adalat®)	10 mg sublingual
Clonidin (Catapresan®)	0,15 mg langsam i.v
Analgetische Therapie	
Metamizol (Novalgin®)	1 - 2,5 g i.v.
Tramadol (Tramal®)	100 mg i.v.
Infektionsprophylaxe:	
Amoxicillin/Clavulansäure (Augmentan®)	1,2 - 2,2 g als Kurzinfusion i.v.
Cefotaxim (Claforan®)	1- 2 g als Kurzinfusion i.v.

4. Stoffwechselkomata

4.1 Komaformen bei Diabetes mellitus
4.1.1 Ätiologie

COMA DIABETICUM = hyperglykämische Kompl. des D.m. aufrund relativen Insulinmangels

Urs.:
- ungenügende Insulinzufuhr
- vermehrter Insulibedarf, z.B. Diätfehler, Infekt, Trauma, OP, Gravidität

HYPOGLYKÄMISCHER SCHOCK

Urs.:
- zu hohe Zufuhr von Insulin oder oralen Antidiabetika
- verringerter Bedarf, z.B. Nahrungskarenz, erhöhte körperliche Akt., Alkohol

Bei Nichtdiabetikern kann eine Hypoglykämie z.B. auftreten bei:

- vegetativer Labilität
- Alkoholexszeß (Grundumsatz↑ bei vermehrter Wärmebildung und –abgabe)
- Dumpingsyndrom nach Gastrektomie
- Lebererkrankungen, Pankreatitis
- NNR-Insuff., HVL-Insuff.
- Tumoren

4.1.2 Klinik
Symptomatik

(Prae-) Coma Diabeticum	i.d.R. langsame Entwicklung
	Appetitlosigkeit
	Durst, Polydipsie und Polyurie
	Gewicht↓
	Bauchschmerzen, Ü/E/D
	Exsikkose, art. Hypotonie, Tachyk., Fieber
	zunehmend Adynamie, Somnolenz – Koma
	Ketoazidose → Azetongeruch/Kussmaulatm.
	Hypovol.↑ → Polyurie → Oligoanurie
Hypoglykämischer Schock	schnelle Entwicklung
	Kopfschmerzen
	Heißhunger, Schwitzen
	art. Hypertonie, Tachykardie
	mto. Unruhe und delirante Symptome
	Bewußtseinstrübung
	zerebrale Krämpfe und fokal neurol. Ausfälle

Diagnostik:
- allg. präklin. Maßnahmen bei Bewußtseinsstörungen
- Blutzucker / Urintest
- evtl. Probeinjektion von 40%iger Glukoselösung

4.1.3 Therapie

COMA DIABETICUM

- Sauerstoffgabe
- Wasser- und E'lytverlust mit kristallinen Lösungen behandeln, Hypotonie → auch kolloidale Lösungen, „Schocklage"
- CAVE: präklinisch kein Insulin und kein Natriumbikarbonat infundieren → Gefahr der Überkorrektur und lebensbedrohliche hypokaliämische Arrhythmien

HYPOGLYKÄMISCHER SCHOCK

- 50 ml Glucose 40 %ig i.v., dann Glucose 5%-Infusion
- evtl. Glukagon 0,5 – 1 mg i.v., s.c. oder i.m.

4.2. Leberkoma

4.2.1 Ätiologie und Pathophysiologie

- bei chron. Lebererkrankungen, v.a. Leberzirrhose
- durch fortschreitende hepatische Insuff. kommt es zur Enzephalopathie
- = Intoxikation mit Substanzen, die nicht mehr ausreichend metabolisiert werden (NH_3)
- auch bei portokavalen Shunts möglich
- allmähliche Bewußtseinsstörung, zunehmend mit Höhepunkt = hepat. Koma
- auch akut möglich, wenn bei vorbestehender Insuff. plötzlich erhöhte Konzentrationen von toxischen Stoffwechselprodukten auftreten: bei Diätfehlern, GI-Blutungen, Inf., OP, Diuretikatherapie, Aszitespunktion = ***Leberausfallskoma***
- selten als akute Lebernekrose, z.B. bei Knollenblätterpilz- oder Tetrachlorkohlenstoffvergiftung = ***Leberzerfallskoma***

4.2.2 Klinik

Symptomatik

- Bewußtseinsstörungen
- Symptomatische Psychosen
- mot. Störungen
- Foetor hepaticus = Geruch nach roher Leber
- Zeichen der Leberzirrhose: Ikterus, Palmarerythem, Spider naevi, Bauchglatze, Gynäkomastie, Aszites und Kollateralvenen

STADIEN DER HEPATISCHEN ENZEPHALOPATHIE

Stadium I (Prodromalstadium)	Konzentrationsschwäche, Verlangsamung, rasche Ermüdbarkeit, Sprachstörungen, flapping tremor
Stadium II (drohendes Koma)	zunehmende Apathie und Schläfrigkeit, Schriftänderung, EEG-Verlangsamung
Stadium III (Stupor)	Pat. schläft fast ständig, jedoch erweckbar, Foetor hepaticus
Stadium IV (tiefes Koma)	starker Foetor hepaticus, keine Reaktion auf Schmerzreize, Areflexie

Diagnostik

- allg. präklin. Maßnahmen bei Bewußtseinsstörungen (BZ)
- Klinik:
  - Labor: Leberenzyme, Bilirubin, NH_3 ↑
    Albumin, Quick, Cholinesterase und Kalium ↓
    BGA: oft met. Alkalose
  - Abdomensonographie Hepatosplenomegalie, Zirrhosezeichen, Hinweise auf portale Hypertension, Aszites
  - evtl. Laparoskopie, Leberbiopsie
  - evtl. EEG

4.2.3 Therapie

- **Sicherung der Vitalfunktionen, v.a. Atmung!**
- Sauerstoffgabe
- bei Hypovolämie oder art. Hypotonie → kristalline / kolloidale Lösungen

in der Klinik:

- parenterale Ernährung mit speziellen Aminosäurelösungen, welche mehr verzweigtkettige AS enthalten, die v.a. leberunabhängig verstoffwechselt werden, keine Fettlösungen
- Reduktion der NH_3-produzierenden Darmflora und Absenkung des Stuhl-pH mit Lactulose
- Aszitestherapie mit Flüssigkeitsrestriktion, Spironolacton, Furosemid
  bei Hypalbuminämie → Humanalbumin
- Streßulkusprophylaxe, z.B. mit Ranitidin
- bei Gerinnungsstörungen → Vit. K / FFP (fresh frozen plasma)
- Ther. von Kompl.: GI-Blutung, Begleitpankreatitis, Niereninsuff., resp, Insuff., Herz-Kreislaufstörungen

5. Spezielle Notfallsituationen

5.1 Trauma, Polytrauma

5.1.1 Definition und Pathophysiologie

POLYTRAUMA = gleichzeitige Verletzung mehrerer Körperregionen oder Organsysteme, dabei ist mindestens eine Verletzung lebensbedrohlich

Gefährdung des Pat. v.a. durch den Schock (traumat. Volumenmangelschock – äußere und innere Blutungen sowie Flüssigkeitssequestration in verletztes Gewebe), die resp. Insuffizienz (Folge von zentralen Atemregulatonsstörungen, Störung der Atemmechanik, Atemwegsverletzungen und Aspiration).

5.1.2 Klinik

1. Vitalfunktionen!!

2. orientierende körperliche Untersuchung, wobei man v.a. auf Folgendes achten muss:

- SHT / Wirbelsäulenverletzungen
- Thoraxverletzungen mit Pneumo- oder Hämatothorax
- Intraabdominelle Verletzungen: → Prellmarken, offene Wunden
  → Zeichen des akuten Abdomens:
  - Druckschmerz
  - abd. Abwehrspannung
- Frakturzeichen: → schmerzhafte Bewegungseinschränkung
  → Schwellung
  → Fehlstellung
  → abnorme Beweglichkeit
  → Krepitation
  → sichtbare Knochenteile

3. In der Klinik:

- Labor: Blutbild, Blutgruppe, Kreuzblut, E'lyte, Retentionswerte, Laktat, Gesamteiweiß, Gerinnung, BGA
- Röntgendiagnostik: Schädel, Wirbelsäule, Thorax, Abdomen
  je nach Symptomatik weitere Aufnahmen, evtl. CT
- Abdomensonographie
- EKG-Diagnostik
- Überwachung von RR, Puls, Blutgasen, evtl. ZVD-Überwachung

Prioritäten der Verletzungen

Schnelle Bewertung der Dringlichkeit der Versorgung!

Sofortige Versorgung	Intraabdominelle Blutung, SHT mit ICP↑, intrathorakale Blutung
Dringliche Versorgung	nach Kreislaufstabilisierung, z.B. Verletzung von Hohlorganen, ausgedehnte Verletzungen
Aufgeschobene Versorgung	Gesichtsschädelverletzungen, Extremitätenfrakturen und Weichteilverletzungen

5.1.3 Therapie

WIEDERHERSTELLUNG UND SICHERUNG DER VITALFUNKTIONEN!!
Schockprophylaxe, bzw. –behandlung

- Ggf. Schocklagerung, ansonsten verletzungsgerechte Lagerung!
- Atemwege freimachen und freihalten, Sauerstoffgabe (2-4 l / min), ggf. frühzeitig intubieren und PEEP-beatmen
- Schockbekämpfung, ggf. Blutungen stillen
  → mehrere großlumige venöse Zugänge – kristalline und kolloidale Lösungen infundieren
- Analgesie und Sedierung, z.B. mit Metamizol, Piritramid, Triflupromazin, Diazepam
- offene Wunden steril abdecken, v.a. offene Frakturen
- Frakturen und Luxationen mit Luftkammerschienen oder Vakuummatratze ruhigstellen und hochlagern, bei starker Dislokation vorher unter Längszug vorsichtig reponieren
- Ggf. Amputate asservieren
- für Wärmeerhaltung sorgen
- Ggf. spezielle Notfalltherapie von Pneumothorax, SHT, spinalem Trauma, Verbrennungen

5.2 Akutes Abdomen
5.2.1 Definition, Ätiologie und Pathophysiologie

Def.: Ein meist plötzlich einsetzendes, schmerzhaftes, berohliches Krankheitsbild im Bereich des Abdomen. Es erfordert unverzüglich diagnostische Abklärung und therapeutisches Eingreifen, da sonst das Leben bedroht ist.

Mögliche Ursachen:
- akute intraabdominelle Entzündungen, z.B. Appendizitis, Pankreatitis
- Verschluß eines Hohlorgans, z.B. Ileus, Gallen- oder Nierenkolik
- Perforation eines Hohlorgans, z.B. Ulkusperf.
- offenes oder geschlossenes Abdominaltrauma
- akute intraabdominelle Durchblutungsstörungen
- Intraabdominelle Blutungen, z.B. rupturiertes Aortenaneurysma

Es können sich auch verschiedene extraabdominelle Ursachen hinter einem akuten Abdomen verbergen:
- (Hinterwand-)Myokardinfarkt
- akute Rechtsherzinsuffizienz (Leberkapseldehnungsschmerz)
- basale Pneumonie
- Wirbelsäulensyndrome
- diabet. Ketoazidose

Folgen: Peritonitis, Ileus mit Peritoneal- und Darmwandödem, Darmatonie und Darmwandüberdehnung
→ lokale Ischämie und Hypoxie, durch die Stase des Darminhaltes kommt es zu verstärktem bakt. Wachstum mit verstärkter Toxinbildung
Durch die Freisetzung von Mediatorsubstanzen kommt es zu Störungen der Kapillarpermeabilität, Flüssigkeitssequestration und damit zur Ödembildung.
Der Flüssigkeitsverlust ins Interstitium, ins Darmlumen und in die Bauchhöhle („dritter Raum") kommt es zu Hypovolämie und Mikrozirkulationsstörungen.
Das entstehende Schockgeschehen führt schließlich zum Multiorganversagen.

5.2.2 Klinik

Symptomatik

Leitsymptome:
- plötzliche Bauchschmerzen
- Abdomineller Druck- und Klopfschmerz
- Abwehrspannung der Bauchdecken
- Übelkeit und Erbrechen
- Stuhl- und Windverhalt
- Temperaturerhöhung
- evtl. Exsikkose und Schock

Schmerzanamnese:

kolikartige Schmerzen im rechten Oberbauch mit Ausstrahlung in die rechte Schulter, Ü/E, → Hinweis auf ***AKUTE GALLENWEGSAFFEKTION***

starke Schmerzen im mittleren bis linken Unterbauch mit gürtelförmiger Ausstrahlung in den Rücken, bzw. zw. die Schulterblätter, Ü, Meteorismus und zunehmende Bauchdeckenspannung → Zeichen einer ***AKUTEN PANKREATITIS***

rechtsseitige Unterbauchschmerzen (Max. am McBurney- oder Lanz-Punkt, ipsi- und kontralateraler Loslaßschmerz (Blumberg), Kolonausstreichschmerz (Rovsing), evtl. Abwehrspannung, rechtsseitiger Doglasdruckschmerz, Ü und Temperaturdifferenz (ax.-rekt. > 0,5°C) = Leitsymptome einer ***AKUTEN APPENDIZITIS***

akute Schmerzen im linken Mittel- undUnterbauch → ***MESENTERIALINFARKT*** (initialer Infarktschmerz, schmerzfreies Intervall, Peritonitis)
oder ***DICKDARMPERFORATION*** (z.B. bei Divertikulitis)

Diagnostik

- Inspektion: Schockzeichen, Ikterus, Verletzungszeichen, Narben, Hernien
- Palpation des Abdomen: Lokalisation und Intensität von Druck-, Klopf- und Loslaßschmerz, abdom. Abwehrspannung, Bruchpforten
- rektale Untersuchung: Resistenzen, Stenosen, Douglasdruckschmerz, Blut?
- Perkussion des Abdomens: Meteorismus, Hepatomegalie
- Auskultation: gesteigerte oder verminderte Darmgeräusche
- Temperaturmessung (ax. und rektal)

In der Klinik:
- Labor: Blutbild, Bilirubin, Leberenzyme, Lipase, Amylase, Laktat, Gerinnung, Retentionswerte, Herzenzyme, Urinstatus, BGA (meist met. Azidose)
- Abdomensonographie
- Röntgendiagnostik: Abdomenübersicht im Stehen oder in Linksseitenlage, Thorax in 2 Ebenen
- EKG

5.2.3 Therapie

Präklinisch v.a. Vitalfunktionensichern und Schockprophylaxe betreiben:

- Lagerung mit entspannter Bauchdecke (angezogene Beine, Knierolle), ggf. Schocklagerung
- Kristalline und kolloidale Lösungen infundieren
- (Spasmo-)Analgesie, z.B. mit Metamizol, evlt. Tramadol, bei Koliken auch Butylscoploamin.
  CAVE: Opiate können zu Tonussteigerung der gl. Muskulatur bei gleichzeitiger Hemmung der propulsiven Motorik führen. Folgen können sein verzögerte Magenentleerung, Spasmus des Sphincter Oddi → Druckerhöhung in den Gallenwegen, Obstipation und Harnverhaltung
- Sedierung mit Triflupromazin, Diazepam
- bei Ileusverdacht → Magensonde
- offene Bauchwunden steril abdecken, Fremdkörper nicht entfernen, vorgefallene Darmschlingen nicht reponieren
- Inkarzerierte Hernien nichtforciert reponieren → Gefahr der Darmverletzung oder Reposition „en bloc“ (mitsamt des Bruchringes)

5.3 Verbrennungen

5.3.1 Ätiologie, Pathophysiologie und Symptomatik

Noxen können sein: heiße feste Körper, heiße Flüssigkeiten (Verbrühung), heiße Gase und Dämpfe, direkte Flammeneinwirkung oder Strahlungswärme.
Je nach Temp. und Dauer der Einwirkung entsteht eine verschieden starke Gewebsschädigung.

I.-gradig	Hyperämie der Dermis mit schmerzhafter Schwellung und Erythem
II.-gradig (oberflächlich)	Serumexsudation mit epidermaler Blasenbildung
II.-gradig (tief)	durch Wasserverlust und Eiweißkoagulation Nekrosen im Bereich der Dermis
III.-gradig	Nekrosen auch in Subkutis und tieferen Gewebsschichten
IV.-gradig	entspricht der Verkohlung, d.h. tiefe Nekrose z.B. ganzer Extremitäten

Neunerregel nach Wallace:
Kopf oder Arm = jeweils 9 % der Körperoberfläche
1 Bein, Rumpfvorder- und –rückfläche = jeweils 2 x 9 %.

Nach einer schweren Verbrennung kommt es durch Freisetzung zahlreicher Mediatoren zu Kapillarpermeabilitätsstörungen mit Ödembildung. Die Folgen sind Flüssigkeits-, E’lyt- und Albuminverlust über die Wundfläche, Hypovolämie und Mikrozirkulationsstörung (Verbrennungsschock ab ca. 15% II.-gradig verbrannter Körperoberfläche).
Durch die Gewebsnekrosen und bakt. Besiedlung kommt es zur Freisetzung von Toxinen sowie Energieverlust über die Verbrennungswunde mit kompensatorisch gesteigertem Stoffwechsel (Katabolie mit Stickstoffdefizit und erhöhtem Sauerstoffverbrauch).
Leukozytose, Fieber bis zur Sepsis, Anämie, Nieren-, Lungen- und Herzkreislaufversagen können resultieren (Verbrennungskrankheit).

5.3.2 Diagnostik

Präklinisch Abschätzung von Schweregrad und Ausdehnung, die Tiefe der Schädigung ist allerdings erst nach einigen Tagen endgültig beurteilbar.
In der Klinik: Labor (Standard) und evtl. ZVD-Messungen zur Steuerung der Volumentherapie.

5.3.3 Therapie

Ziele der Notfalltherapie sind Beendigung der Wärmeeinwirkung, Begrenzung der lokalen Reaktion und Schockprophylaxe bzw. –behandlung.

- Löschen noch brennender Kleidungsstücke
  lose Kleidungsreste vorsichtig entfernen, fest anhaftende Teile belassen.
- lokale Kaltwasserbehandlung durchführen (ca. 10-30 min.)
  CAVE: systemische Auskühlung des Pat.
- Verbrennungswunde steril abdecken (z.B. Metalline®-Tücher)
- E'lytlösungen zur Flüssigkeitssubstitution, ggf. Schocklagerung
- Sauerstoff, evtl. intubieren und beatmen, bei Rauchgasinhalation Dexamethasonspray anwenden, bei Bronchspastik auch Theophyllin
- Analgesie und Sedierung durchführen, z.B. mit Piritramid, Triflupromazin, Diazepam
- systemische Wärmeerhaltung

5.4.4 Intoxikationen

5.4.1 Allgemeines

akzidentielle / suizidale Vergiftungen

Die Symptome treten meist aus voller Gesundheit heraus auf und zeigen einen progredienten Verlauf.
Vergiftungsbehandlung besteht aus unspezifischen Maßnahmen (Elementartherapie) und spezifischen Maßnahmen (Antidottherapie).

Elementartherapie:

- Wiederherstellung bzw. Sicherung der Vitalfunktionen
- **Dekontamination** durch Verminderung der Resorption und Beschleunigung der Elimination

→ Auslösen von Erbrechen, z.B. mit hypertoner NaCl-Lösung oder Sirup Ipecacuanha
CAVE: nicht bei Bewußtseinsgetrübten Patienten (Aspiration!)
und nicht bei ätzenden Substanzen, organischen Lösungsmittelm oder Schaumbildnern und NaCl-Lösung nicht bei Kindern anwenden
→ Magenspülung
→ Gabe von Absorbentien (Aktivkohle, bei fettlöslichen Stoffen Paraffin)
→ perorale Gabe von Sorbit, Laktulose, salinischen Abführmitteln
→ forcierte Diurese
→ Hämofiltration/Dialyse

Neben den Allgemeinmaßnahmen muß man möglichst Material zur toxikologischen Analyse asservieren.
Evtl. kann man eine spezifische Antidottherapie durchführen.

5.4.2 Alkohol

- meist akzidentielle, evtl. Kombination mit Schlafmittelvergiftung
- zunächst zentral erregend, später dämpfend → Kontrollverlust, Konz.- und Koordinationsstörungen, Selbstüberschätzung, Verwirrtheit und Bewußtseinstrübung
- bei starker Intoxikation können Koma, Areflexie, zentrale Atemdepression und zerebrale Krampfanfälle auftreten
- meist Alkoholfoetor
- Ü/E und gesteigerte Diurese mit konsekutiver Hypovolämie
- Vasodilatation (Gesichtsrötung)
- gestörte Thermoregulation
- Hypoglykämie und Hyperventilation evtl.

Therapie

- bewußtlose Pat. mit suff. Spontanatmung in stabile Seitenlage bringen, Sauerstoff
- bei resp. Insuff. → Intub. und Beatmung
- Schockprophylaxe bzw. –therapie
- Wärmeerhaltung
- Erbrechen induzieren / Magenspülung, Aktivkohle
- forcierte Diurese beginnen, Hämodialyse in der Klinik bei schwerer Atem- und Kreislaufdepression
- bei Hypoglykämie 20 – 40%ige Glukose i.v.
- bei Exzitation sedieren, z.B. mit Haloperidol, Diazepam
- bei Krampfanfällen Diazepam

5.4.3 Sedativa, Hypnotika und Psychopharmaka

Meist Überdosierungen in suizidaler Absicht:

Dosisabhängig kommt es zu:
- Bewußtlosigkeit und Erlöschen der Schmerzreflexe
- Zentraler Atemdepression bis zum Atemstillstand
- Kreislaufdepression
- Hypothermie

Bei länger bestehender Bewußtlosigkeit ist darüber hinaus mit einer Exsikkose zu rechnen.
ANTICHOLINERGE Symptome findet man bei Vergiftungen mit trizyklischen Antidepressiva, Antihistaminika und Neuroleptika.
EXTRAPYRAMIDLAMOTORISCHE Symptome können bei Neuroleptika zusätzlich vorkommen: akute Dyskinesien, Tortikollis, periorale Dyskinesien und Athetose.

ANTICHOLINERGES SYNDROM
• Mydriasis, Sehstörungen • Mundtrockenheit, rote, heiße, trockene Haut • Hyperthermie • Magen-Darm-Atonie, Erbrechen, Harnverhaltung • Verwirrtheit, psychomot. Unruhe, Erregungszustände • Halluzinationen • Ataxie, Pyramidenbahnzeichen, choreoathetotische Dyskinesien • Tachykarde Herzrhythmusstörungen • Krämpfe, Koma, Atem- und Kreislaufdepression

Bei Barbiturat- und Methaqualonvergiftung kann es zu Blasenbildung an der Haut kommen.
Bromkarbamide können zum Lungenödem und zur disseminierten intravasalen Gerinnung führen.

Therapie:

- Pat. mit suff. Spontanatmung in stabile Seitenlage bringen, ggf. zusätzlich Schocklage, Sauerstoffgabe
- bei resp. Insuff. Intubation und Beatmung
- Schockprophylaxe bzw. –therapie
- Wärmeerhaltung
- Erbrechen induzieren, ggf. nach Intubation Magenspülung durchführen, Aktivkohle
- forcierte Diurese beginnen
- evtl. Physostigmin 2 mg langsam i.v., bei Erregung und Krämpfen kurzwirksame Barbiturate oder Diazepam, bei Tachyarrhythmien β-Blocker
- bei Benzodiazepinvergiftung: Antagonisierung mit Flumazenil
- bei akuten Dyskinesien Biperiden
- Medikamentenreste, ggf. Erbrochenes, Urin, Stuhlprobe, Blut für Toxikologie aufbewahren

5.4.4 Drogen

Akute Intoxikation meist als Folge einer Überdosierung in suizidaler Absicht oder Unkenntnis der Zusammensetzung.
Cannabis, LSD und Amphetamine führen zu akuten psychotischen Zuständen verschiedenster Art (Apathie, Halluzinationen, Depressionen, Angst,...) und zu einer Erhöhung des Sympathikotonus und zu ähnlichen Symptomen wie beim anticholinergen Syndrom.
Kokain und dessen freie Base („Crack“) bewirken eine zentrale und periphere Sympathikusstimulation durch Beeinflußung adrenerger Synapsen. Es kommt zu psychot. Symptomen, Kribbelparästhesien, Kopfschmerzen, Hyperthermie, Tachykardie, Hypertonie und Herzrhythmusstörungen. Bei hohen Dosen kommt es zu Bewußtlosigkeit, zerebralen Krämpfen und Atemdepression.

Opiate wirken über zentrale Opiatrez.. neben der psychischen Wirkung sind die Hauptsymptome Bewußtseinsstörungen, Areflexie, Miosis, ausgeprägte Atemdeprssion, Kreislaufdepression, Hypothermie und Krämpfe.Evtl. Hirn- und Lungenödem.

Therapie:

- Pat. mit suff. Spontanatmung in stabile Seitenlage bringen, ggf. zusätzlich Schocklage, Sauerstoffgabe
- bei resp. Insuff. Intubation und Beatmung
- Schockprophylaxe bzw. –therapie
- Wärmeerhaltung
- Erbrechen induzieren, ggf. nach Intubation Magenspülung durchführen, Aktivkohle
- forcierte Diurese beginnen
- bei Erregung und Krämpfen Diazepam
- Ggf. antiarrhythmische Therapie, z.B. mit β-Blocker Propanolol und Nifedipin
- Drogenreste, ggf. Erbrochenes, Urin, Stuhl, ... für Toxikologie aufheben
- bei Opiatintoxikation Hirn- und Lungenödemtherapie
- ggf. vorsichtig Opiatantagonist Naloxon i.v.

5.4.5 Alkylphosphate

- Insektizide, Parathion (E605), Bromophos und Dichlorvos.
- stark lipophil → schnelle Resorption
- durch Hemmung der Azetylcholinesterasen postsynaptisch ACH ↑ → cholinerges Syndrom
- Blaufärbung des Speichels (durch Farbzusatz) und Knoblauchgeruch der Ausatemluft.

	Cholinerges Syndrom	
Muskarinartige Wirkungen	Miosis, Sehstörungen, gesteigerte Tränen-, Speichel-, Nasal-, Tracheobronchialsekretion, Lungenödem, Bronchospasmus, bradykarde Rhythmusstörungen, Vasodilatation, RR↓, Hyperperistaltik, kolikartige Bauchschmerzen, Übelkeit, Erbrechen, Durchfälle	
Nikotinartige Wirkungen	Muskeltonuserhöhung und –fibrillationen, Tremor, Krämpfe, Atemlähmung, Parästhesien, Bewußtseinsstörungen (Verwirrtheit bis Koma)	

Therapie:

- CAVE: direkten Kontakt vermeiden (keine direkte Atemspende, Handschuhe)
- Pat. mit suff. Spontanatmung in stabile Seitenlage bringen, ggf. zusätzlich Schocklage, Sauerstoffgabe
- bei resp. Insuff. Intubation und Beatmung
- Haut, bzw. Schleimhaut mit Wasser abspülen
- Erbrechen induzieren, ggf. nach Intubation Magenspülung durchführen, Aktivkohle
- forcierte Diurese beginnen
- wiederholt Atropin i.v. in hohen Dosen (5 – 100 mg nach Wirkung: Normalisierung der Herzfrequenz, Sekretion und Atmung)
- bei Bronchospasmus evtl. zusätzlich Theophyllin
- Antidot: Obidoxim (Toxogonin®) bzw. Pralidoxim (2-PAM) i.v. (Lösung des Alkylphosphatrest aus den Cholinesterasen
- Gggf. Sedierung
- Giftreste, Blutprobe asservieren

5.4.6 Zyanide

- perorale Vergiftung: Bittermandel, Zyankali oft in suizidaler Absicht
- inhalative Vergiftung: in Brandgasen enthaltene Blausäure, Blausäuregas als Pestizid)
- reversible Blockade der Cytochromoxidase der Atmungskette
- Symptome:
    - Bittermandelgeruch, Kopfschmerzen
    - Übelkeit, Atemstörungen und Erstickungsgefühl bei rosiger Gesichtsfarbe
      → keine Zyanose, da das Hämoglobin nicht mehr deoxygeniert wird
    - Bewußtseinsstörungen und zerebrale Krämpfe
    - nach initialem RR↑ → später Schock

Therapie

- Antidot: Dimethylaminophenol (4-Dmap) 0,25 g i.v. (bildet Methämoglobin → bindet CN^-)
- Natriumthiosulfat (Bildung des weniger toxischen Thiocyanats
- bei oraler Giftaufnahme Erbrechen induzieren, ggf. nach Intubation Magenspülung und Aktivkohle
- forcierte Diurese
- Sauerstoffgabe, evtl. Inutbation und Beatmung
- Schockprophylaxe und –therapie
- Giftreste, Blutprobe asservieren (vor Antidotgabe)

5.4.7 Thallium

- Schwermetall → geruch- und geschmackloses (I)-Sulfat wird als Rattengift verwendet
  → Epithel- und Nervengift
- nach einer Latenzzeit von 2-3 Tagen kommt es zu einer schweren Gastroenteritis mit E/D im weiteren Verlauf kommt es zu einer toxischen Polyneuropathie mit Parästhesien und schweren Hypästhesien, v.a. an den unteren Extremitäten sowie mot. Lähmungen, außerdem kommt es auch zu Haarausfall

Therapie

- Pat. mit suff. Spontanatmung in stabile Seitenlage bringen, ggf. zusätzlich Schocklage, Sauerstoffgabe
- Schockprophylaxe bzw. –therapie
- **Antidot: Berliner Blau (Eisen-III-hexacyanoferrat-II) oral**
- Erbrechen induzieren, ggf. Magenspülung und Aktivkohle
- forcierte Diurese
- Giftreste, Blutprobe asservieren (vor Antidotgabe)

5.4.8 Knollenblätterpilze

- enthalten hitzestabile Polypeptide (Amanitine), durch Bindung an die RNA-Polymerase-II wird die intrazelluläre Proteinsynthese gehemmt
- Schäden v.a. an parenchymatösen Organen (Niere, Leber)
- nach einer Latenzzeit von 6-48 h schwere choleraähnliche Gastroenteritis mit Koliken, heftigem Erbrechen und wasserdünnen Durchfällen. Exsikkose, Schock und Hypovolämie
- im weiteren Verlauf (nach 3-5 Tagen) → Leber- und Nierennekrose mit nachfolgendem Leberkoma und Urämie

Therapie

- Pat. mit suff. Spontanatmung in stabile Seitenlage bringen, ggf. zusätzlich Schocklage, Sauerstoffgabe
- Schockprophylaxe bzw. –therapie
- Erbrechen induzieren, ggf. Magenspülung und Aktivkohle
- forcierte Diurese
- **Antidot: Silibinin 350 mg i.v.**
- evtl. Penicillin G, Kortikoide
- evtl sedieren
- auch noch asymptomatische Mitesser behandeln
- Pilzgericht und Blutprobe asservieren

5.4.9 Andere Giftpflanzen (Tollkirsche, Goldregen, Eibe)

Tollkirschen → Atropinvergiftung mit anticholinergem Syndrom (s.o.)
Goldregen und Stechginster → Cytisin (Alkaloid) mit nikotinähnlicher Wirkung (s.o.)
Eibe → „Taxin“ (Alkaloidgemisch) → Mydriasis, Mundtrockenheit, Schwindel, Bewußtseinsstörungen, Atemlähmung und hyperkaliämische Bradyarrhythmien

Therapie

- Pat. mit suff. Spontanatmung in stabile Seitenlage bringen, ggf. zusätzlich Schocklage, Sauerstoffgabe
- Schockprophylaxe bzw. –therapie
- bei resp. Insuff. Intubation und Beatmung
- Wärmeerhaltung
- Erbrechen induzieren, ggf. nach Intubation Magenspülung und Aktivkohle
  → bei Taxinvergiftung Magenspülung mit Kaliumpermanganatlösung
- forcierte Diurese beginnen
- bei Atropinvergiftung Physostigmin 2 mg langsm i.v., bei Erregung und Krämpfen kurzwirksam Barbiturate oder Diazepam, bei Tachyarrhythmien β-Blocker
- Beeren- und Pflanzenreste , ggf. Erbrochenes, Blutprobe asservieren

5.4.10 Kohlenmonoxid

- CO entsteht bei unvollständiger (sauerstoffarmer) Verbrennung von Kohlenstoffverbindungen, es ist in Brandgasen und Autoabgasen enthalten
- es ist farb-, geruch- und geschmacklos
- CO blockiert kompetitiv die Sauerstoffbindungsstellen des Hb (mit ca. 300fach erhöhter Affinität als Sauerstoff) → Hypoxie
- Symptome: Kopfschmerzen, Sehstörungen, Bewußtseinsstörungen, Dyspnoe, Übelkeit, Schock, Koma, evtl. Krämpfe, zentrale Atemdepression. Keine zentrale Zyanose, da ja weniger Desoxy-Hb vorliegt → hellrosa Hautfarbe

Therapie

- halbsitzende Lagerung, Sauerstoffgabe
- bei schweren Bewußtseinsstörungen, bzw. resp. Insuff. → Intubation und PEEP-Beatmung mit 100 % Sauerstoff
- E'lytlösungen und evtl. Volumenrersatzmittel
- evtl. Hirnödemprophylaxe: Kortikoide i.v.
- vor Transport Blut asservieren

5.4.11 Kohlendioxid

Kohlendioxid entsteht bei Verbrennungs- und Gärprozessen und reichrt sich am Boden geschlossener Räume an.

Es führt zur resp. Azidose und Kohlendioxidnarkose mit komp. Hyperventilation.

Symptome: Kopfschmerzen, Schwindel, initial RR↑, später Schock, Übelkeit, Dyspnoe, Bewußtseinsstörungen bis zum Koma, Krämpfe.

Therapie:

- halbsitzende Lagerung, Sauerstoffapplikation
- bei schweren Bewußtseinsstörungen intubieren und beatmen, dabei hyperventilieren
- Schockprophylaxe, bzw. –behandlung

5.4.12 Reizgase (Chlor- Nitrosegase)

- im Bereich der chemischen Industrie und in Galvanisierungsbetrieben
- Nitrosegase auch bei Gärprozessen (in Silos) und in brand- und Autoabgasen
- Chloras im Haushalt → z.B. Toilettenreiniger
- Reizgase führen zu lokaler chemischer Reaktion der Schleimhäute (Augentränen, Brennen in Nase, Rachen, Trachea, Würgereiz, Husten, Schleimhautödem bis –verätzung)
- je geringer die Wasserlöslichkeit, desto tiefer gelangt die Flüssigkeit in die Atemwege
  - → Chlor bis in die mittleren Bronchien → Husten, retrosternale Schmerzen, Bronchialödem und –sekretion sowie Bronchospasmus
  - → Stickoxide bis in die Alveolen → nach mehrstündiger Latenz durch Schädigung der Alveolen → toxisches Lungeödem → Hypoxie und Hyperkapnie, schwerste Dyspnoe und Schocksymptomatik

Therapie

- halbsitzende Lagerung, Sauerstoffapplikation
- bei schweren Bewußtseinsstörungen intubieren und beatmen, dabei hyperventilieren
- Schockprophylaxe, bzw. –behandlung
- Kortikoidspray anwenden → 5 Aerosolstöße Dexamethason, evtl. auch i.v.
- bei Bronchospastik → β_2-Sympathomimetika, z.B. 1-5 Hübe Fenoterol oder Theophyllin
- bei Lungenödem Nitrate und Diuretika
- bei psychomot. Unruhe sedieren
- Analgetika verabreichen

5.5 Neurologisch-psychiatrische Erkrankungen

Zerebrale Krampfanfälle stellen häufige neurologische Notfälle dar. Urs.: vorübergehende synchrone Entladungen größerer Neuronenverbände und oft eher symptomatische bzw. Gelegenheitskrampfanfälle bei:
- intrakraniellen Raumforderungen und Entzündungen
- akute Hirntraumen
- Intoxikationen
- Fieber, v.a. bei Kleinkindern

Bei einem Krampfanfall herrscht ein sehr hoher Sauerstoffverbrauch im Gehirn → zusammen mit der meist vorhandenen zentralen Atemstörung Gefahr der hypoxischen Hirnschädigung. Ansonsten besteht Verletzungsgefahr während des Anfalls.

Symptomatik

GRAND-MAL-ANFALL:
- Sturz
- gen. tonisch-klonische Krämpfe mit Schaum vor dem Mund
- Zungenbiß
- Urinabgang
- Bewußtlosigkeit
- Apnoe

Postkonvulsiv besteht oft ein Schlaf- oder Dämmerzustand.
STATUS EPILEPTICUS = Anfallsserie ohne zwischenzeitliches Erwachen
(auch fokale Anfälle können als Status vorkommen!)

Therapie

- Atemwege freihalten, Zungenbiß verhindern (Guedel-Tubus, Zahnkeil)
- Sauerstoffgabe
- Antikonvulsiva: Diazepam 10 mg, Clonazepam 1-2 mg i.v., i.m. oder/und Phenytoin 200 mg langsam i.v.
- bei Therapieresistenz Phenobarbital 200 mg i.v., Intubation und Beatmung
- evtl. Hirnödemprophylaxe mit Sorbit / Kortison

5.5.2 Psychosen

- akute schwerwiegende Störungen des Denkens, der Stimmung, des Verhaltens oder der sozialen Beziehungen mit vom Pat. / Umfeld / Gesellschaft sofortig geforderten Intervention
- Ausdruck bestehender endogener Psychosen aber häufig auch symptomatische Psychosen aufgrund von organischen Hirnerkrankungen, Intoxikationen oder Entzug von Suchtmitteln.

Symptomatik

- akute Erregungszustände mit psychomot. Unruhe, Enthemmungund Kontrollverlust, u.U. mit Selbst- oder Fremdgefährdung
- Antriebsminderung und Verstimmung bis zum depressiven Stupor (häufig auch Suizidgefahr)
- Denkstörungen und Bewußtseinsstörungen

Therapie

bei akuten Erregungszuständen, v.a. als Entzugssymptom → zentral dämpfende Neuroleptika, z.B. Triflupromazin, Haloperidol oder Levomepromazin. evtl. Sedierung (keine Diazepamgabe bei Alkohol- oder Schlafmittelabusus wegen zentraldämpfender Wirkung!)