

Notfallmedizin 1a

Charité – Universitätsmedizin Berlin
Campus Virchow-Klinikum

Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin
Medizinische Klinik mit Schwerpunkt Nephrologie/Internistische Intensivmedizin
Klinik für Unfall- und Wiederherstellungschirurgie

Praktikums- Skript

(Version 1.2)

Lernziele und Lehrveranstaltungsordnung finden sich unter

www.charite.de/rv/anaest

Vorbemerkungen

- Das Praktikum findet in dieser Form – weitgehend an praktischen Fällen und an der neuen Studienordnung ausgerichtet – zum ersten Mal im WS 2004/05 statt und wird ständig modifiziert und optimiert werden. Daher sind wir mehr als sonst auf Rückmeldungen, Kritik und Anregungen angewiesen. Aus diesem Grund bitten wir darum, uns besagte konstruktive Kritik und Anregungen zusätzlich zur offiziellen Lehrevaluation am besten in schriftlicher Form zukommen zu lassen.
- Dieses Praktikumsskript stellt eine Wiederholung der Praktikumsinhalte dar und 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 dargestellt. Trotzdem gilt natürlich auch hier: Je zahlreicher und konkreter die Kritik, desto besser werden die zukünftigen Skripten.
- Das Skript ist unterteilt in den Hauptteil sowie einem *Hintergrundteil*, der *kursiv* gedruckt ist. Der Hauptteil vermittelt die kognitiven Lernziele des Kurses, die geprüft werden, der *Hintergrundteil* soll ein tieferes Verständnis der Ätiologie und Pathophysiologie der Notfallsituationen zugrunde liegenden Erkrankungen und den vermittelten Handlungsalgorithmen ermöglichen. Auch bezüglich dieses Aspektes des Skripts bitten wir um Feedback.

Inhalt

<u>1. BASIC LIFE SUPPORT, FORMEN DES KREISLAUFSTILLSTANDS, „PRO-LIFE“</u>	5
ORGANISATION DES RETTUNGSDIENSTES	5
BASIC LIFE SUPPORT (BLS)	5
FLOW CHART: BASIC LIFE SUPPORT BEI ERWACHSENEN (FÜR PROFESSIONELLE HELFER)	6
EINSATZ DER MASKENBEATMUNG	8
FORMEN DES KREISLAUFSTILLSTANDS AM EKG-BILD	11
ERWEITERTE BASISMAßNAHMEN IN DER NOTFALLTHERAPIE - „PRO-LIFE“	13
<u>2. TRAUMATOLOGISCHE PATIENTEN</u>	14
BESONDERHEITEN BEI VERLETZTEN PATIENTEN	14
DIAGNOSTISCHE KONSEQUENZEN	15
THERAPEUTISCHE KONSEQUENZEN	16
ABDOMINALTRAUMA	16
BECKENVERLETZUNGEN	17
AMPUTATIONSVERLETZUNGEN	18
WIRBELSÄULENVERLETZUNGEN	18
VERBRENNUNGEN	19
<u>3. PLÖTZLICHE BEWUSSTLOSIGKEIT</u>	22
EINLEITUNG	22
STÖRUNGEN DES BEWUßTSEINS	22
FLOW CHART: DIFFERENTIALDIAGNOSEN UNKLARER BEWUSSTSEINSTÖRUNGEN	23
BEWUSSTLOSIGKEIT	23
<u>4. BRUSTSCHMERZ UND SCHOCKFORMEN</u>	24
EINLEITUNG BRUSTSCHMERZ	24
AKUTES KORONARSYNDROM	24
SCHOCKFORMEN	26

5. ATEMWEGSSICHERUNG, AKUTE STÖRUNGEN DER ATMUNG, KLINISCHE BILDER 31

ATEMWEGSSICHERUNG	31
ASTHMA BRONCHIALE	32
LUNGENÖDEM	35
HYPERVENTILATIONSTETANIE	37
FLOW CHART: RESPIRATORISCHE NOTFÄLLE	38

1. Basic Life Support, Formen des Kreislaufstillstands, "PRO-LIFE"

Olaf Ahlers, Lutz Nibbe

Organisation des Rettungsdienstes

Notrufnummer in Berlin: 112 (Leitstelle der Feuerwehr), NICHT 110 (Leitstelle der Polizei)

Fahrzeugtypen:

- Krankentransportwagen (KTW) für Nicht-Notfallpatienten
- Rettungstransportwagen (RTW) für Notfallpatienten
- Notarztwagen (NAW) / Notarzteinsetzfahrzeug (NEF) für lebensbedrohlich Erkrankte

Beispielhafte Einsatzstichworte für RTW:

- Verletzte Person
- Person in Not

Beispielhafte Einsatzstichworte für NAW:

- „Plötzliche Bewußtlosigkeit“
- „Atemnot“
- „Heftiger Brustschmerz“
- „Schwere Verletzung“
- „Schock“

Basic Life Support (BLS)

Was beinhaltet der BLS?

Freihalten/Freimachen der Atemwege, Beatmung und Herzdruckmassage ohne technische Hilfsmittel

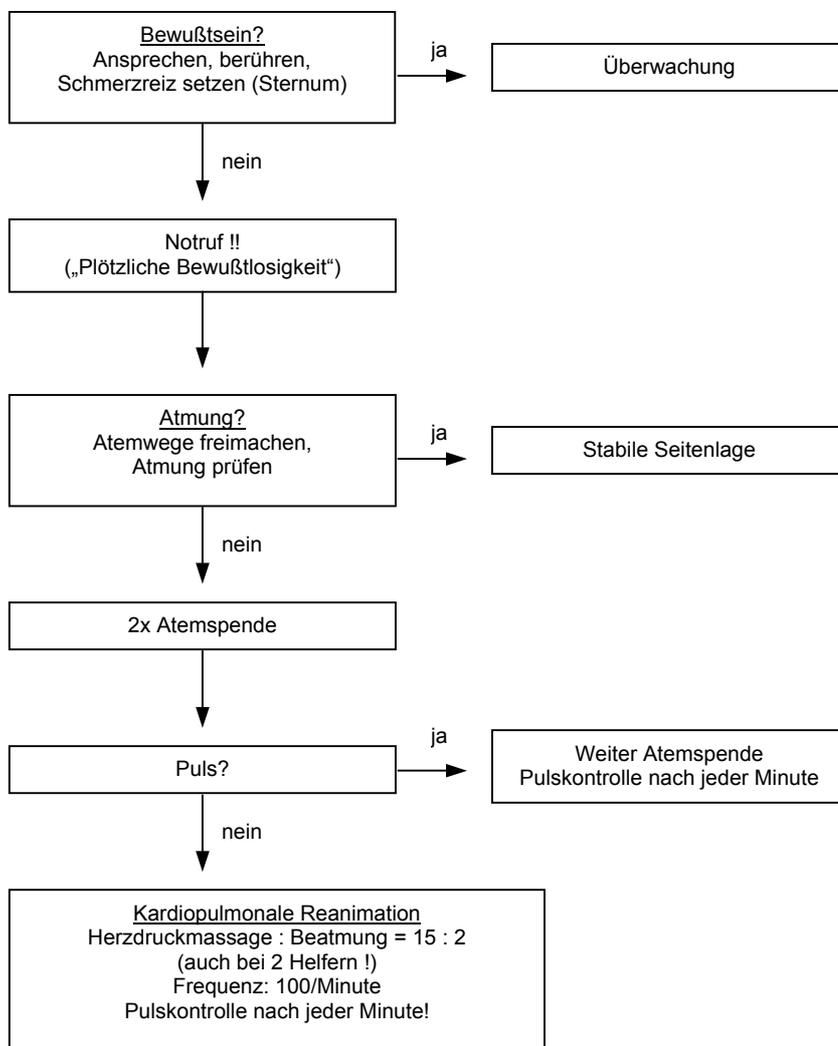
Ziel des BLS

Meist „nur“ Überbrückung der Zeit bis zum Eintreffen professioneller Hilfe, sehr selten (v.a. bei primärem Atemstillstand) kausale Therapie.

Werden die Basismaßnahmen bis zum Eintreffen professioneller Hilfe nicht effektiv durchgeführt und erleidet der Patient eine Hypoxie, so hat auch das bestausgerüstete Rea-Team in der Regel wenig Chancen, eine erfolgreiche Reanimation durchzuführen !!!



Flow Chart: Basic Life Support bei Erwachsenen (für professionelle Helfer)



Basic Life Support - das detaillierte Vorgehen ist in den Abbildungen 3a-I dargestellt.

Anmerkungen:

- Da die überwiegende Zahl der Kreislaufstillstände bei Erwachsenen auf ein initiales Kammerflimmern (siehe Formen des Kreislaufstillstands) bei guter Gewebeoxygenierung zurückzuführen ist, d.h. die Prognose des Patienten entscheidend vom Zeitpunkt der ersten Defibrillation abhängt, steht der Notruf so weit vorn im Algorithmus. Bei Kindern liegt die Ursache eines Kreislaufstillstandes meist in einer Hypoxie, d.h. hier wird erst eine kurze kardiopulmonale Reanimation und dann das Absetzen des Notrufs empfohlen.
- Wir empfehlen das Freimachen der Atemwege (incl. Entfernen vom Fremdkörpern) vor der Beatmung. Außerdem erleichtert die zusätzliche Überprüfung der Eigenatmung (Abb. 3c) mit Hilfe des FÜHLENS, d.h. durch Auflegen der Hände auf Thorax und Abdomen die Diagnose des Atemstillstands.

- Bei der kardiopulmonalen Reanimation zu zweit übernimmt der erfahrenere Helfer die Beatmung. Während der Beatmung muß beim nicht intubierten Patienten die Herzdruckmassage unterbrochen werden (siehe Komplikationen). Das Verhältnis zwischen Herzdruckmassage und Beatmung von 15:2 wird nach den neuen Richtlinien auch bei der 2-Helfermethode zumindest bis zur Intubation beibehalten!
- Bei **Laien Helfern** werden statt der Pulskontrolle fehlende Abwehrreaktionen bzw. fehlender Husten während der Beatmung zur Diagnose eines Kreislaufstillstands und damit als Indikation zur CPR empfohlen. Ursache für diese etwas ungewöhnlich wirkende Richtlinie ist die hohe Rate (ca. 10%) von nicht erkannten Kreislaufstillständen.

Komplikationen:

- Eine der wichtigsten Komplikationen ist die Aspiration durch Überblähung des Magens. Ursache: Zu hohe Beatmungsdrucke.
- Andere Komplikationen, wie z.B. Rippenserienfrakturen sind angesichts der lebensbedrohlichen Situation von nachgeordneter Bedeutung.

Vorgehen bei Bewusstlosigkeit

Bei bewußtlosen Patienten mit suffizienter Eigenatmung und suffizientem Kreislauf wird die stabile Seitenlage durchgeführt (Abb. 3 m-p).

Vorteile der stabilen Seitenlage:

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

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“.

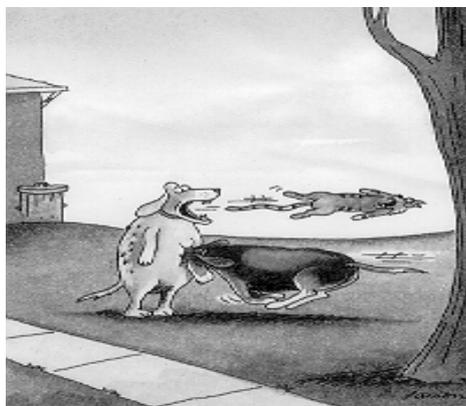


Abb. 1: So nicht

CAVE: Vor Stellen der Diagnose mehrmals die Suffizienz der eigenen Maßnahmen zum Freimachen der Atemwege überprüfen (Kopfposition, etc.) !!

Vorgehen für professionelle Helfer (Abb. 3 q - r):

- 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.

Einsatz der Maskenbeatmung

Sobald dies möglich ist, sollte die Mund-zu-Mund- oder Mund-zu-Nase-Beatmung durch den Einsatz eines Beatmungsbeutels mit Beatmungsmaske („Maskenbeatmung“) ersetzt werden. Dies hat neben hygienischen Aspekten auch entscheidende therapeutische Vorteile: Durch Anschluss einer Sauerstoffleitung und eines Reservoirbeutels kann eine inspiratorische Sauerstoffkonzentration (FiO₂) von 100% erreicht werden. Wird nur eine Sauerstoffleitung ohne Reservoirbeutel angeschlossen, so liegt immerhin eine FiO₂ von 50% vor. (Zur Erinnerung: Die FiO₂ des Patienten bei Mund-zu-Mund-Beatmung liegt bei ca. 18%).

Bei der Maskenbeatmung wird der Beatmungsbeutel in die rechte Hand genommen, während die Maske mit der linken Hand dicht auf dem Gesicht gehalten wird. Hierbei fixieren Daumen und Zeigefinger die Maske in Form eines C während die restlichen Finger den Unterkiefer fassen, um den Kopf zu überstrecken. Auch hier ist die richtige Kopfposition essentiell für eine effektive Beatmung. Sollte ein Freimachen der Atemwege durch richtige Positionierung des Kopfes nicht möglich sein, so kann ein Zurückfallen der Mundweichteile eventuell durch Rachentuben verhindert werden. Eingesetzt werden:

- **"Guedel-Tubus"** oder Oropharyngealtubus
- **"Wendel-Tubus"** oder Nasopharyngealtubus

Bei Gesichtsschädeltrauma sind diese **kontraindiziert**

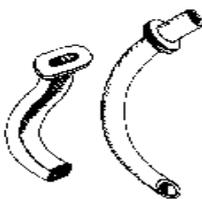


Abb. 2: links der Guedel-, rechts der Wendel-Tubus

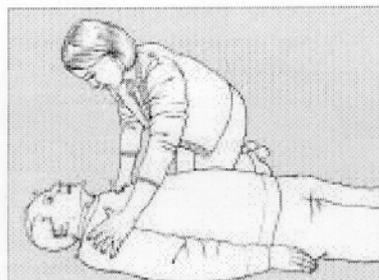
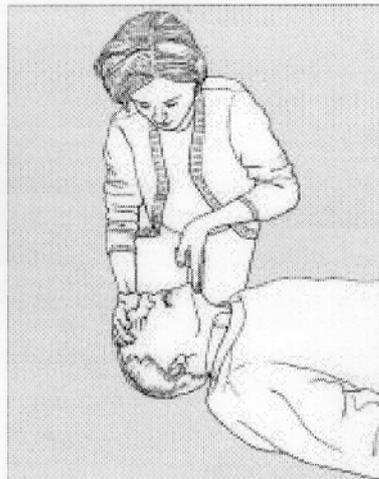


Fig 2 (a) Check the victim and see if he responds



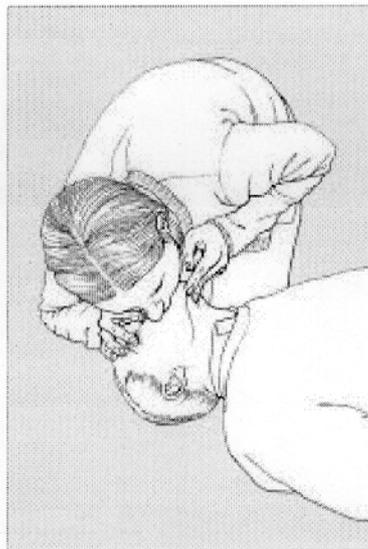
(b) Open his airway by tilting his head and lifting his chin



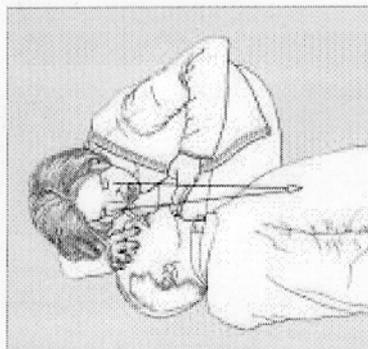
(c) Look, listen, and feel for breathing



(d) Open his airway, pinch his nose, open his mouth, but maintain chin lift



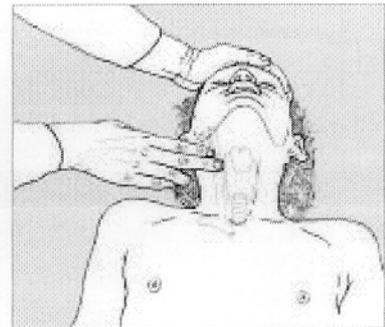
(e) Blow steadily into his mouth



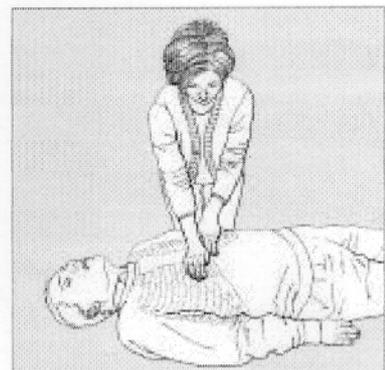
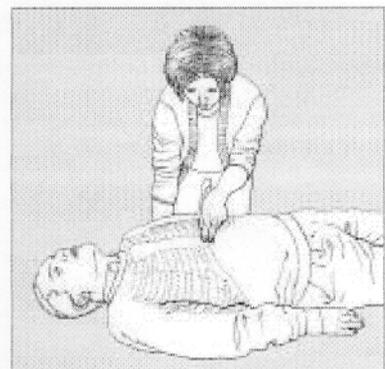
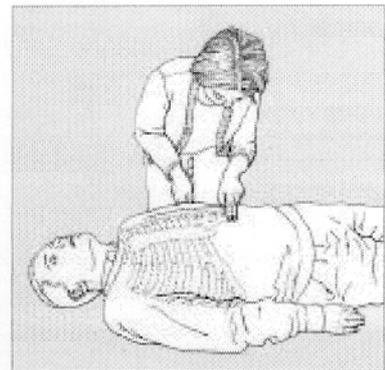
(f) Maintaining head tilt and chin lift, take your mouth away from the victim and watch for his chest to fall as air comes out



(g) Recheck the victim's mouth and remove any obstruction

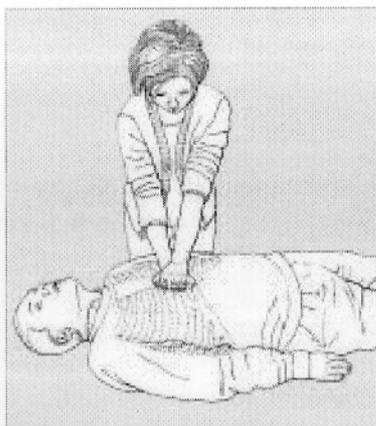


(h) Check the carotid pulse

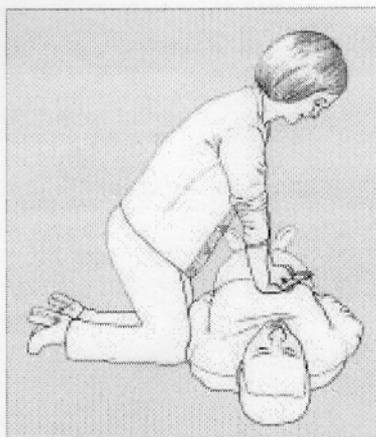


(i) (top) Locate the lower rib margins; (middle) Move your fingers to where the ribs join the sternum. With your middle finger on this point, place your index finger on the sternum; (bottom) Slide the heel of your other hand down the sternum until it reaches your index finger; this should be the middle of the lower half of the sternum

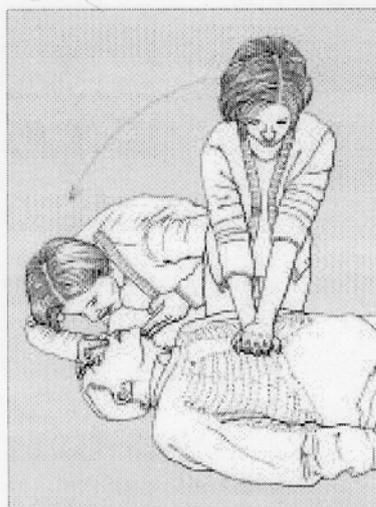
Abb. 2: Vorgehen beim Basic Life Support (Aus: BMJ, Volume 316, 1998, S. 1872-1873)



(j) Place the heel of your hand on the lower half of the sternum, with the other hand on top. Interlock the fingers of both hands and lift them to ensure that pressure is not applied over the victim's ribs



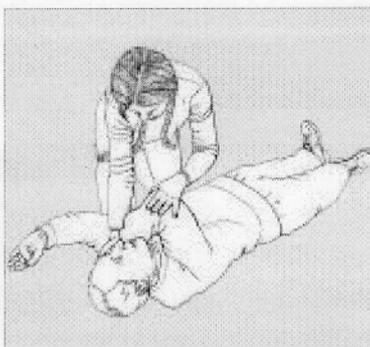
(k) Position yourself vertically above the victim's chest and, with your arms straight, press down on the sternum to depress it 4-5 cm



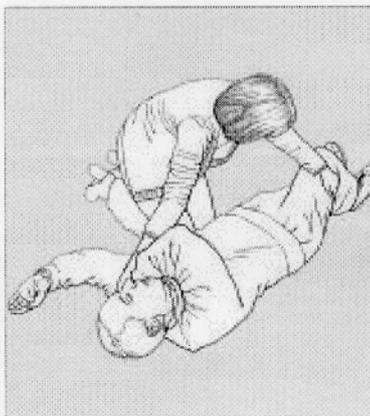
(l) After 15 compressions tilt the head, lift the chin and give 2 effective breaths, continuing compressions and breaths in a ratio of 15 to 2



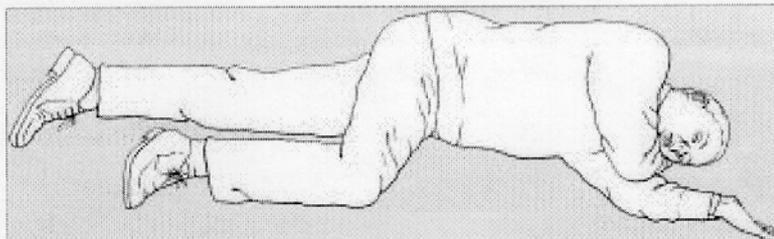
(m) Recovery position: Place the arm nearest to you out at right angles to his body, elbow bent with the hand palm upmost



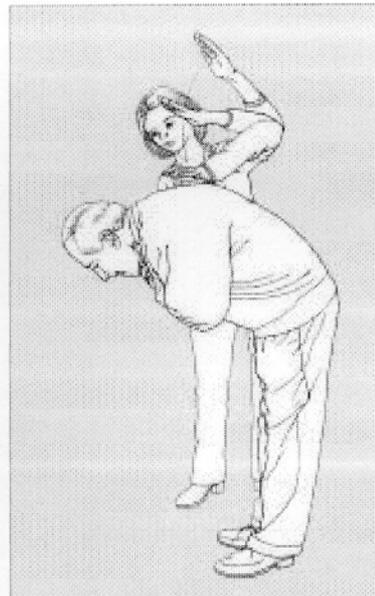
(n) Recovery position: Bring his far arm across the chest and hold the back of the hand against the victim's nearest cheek



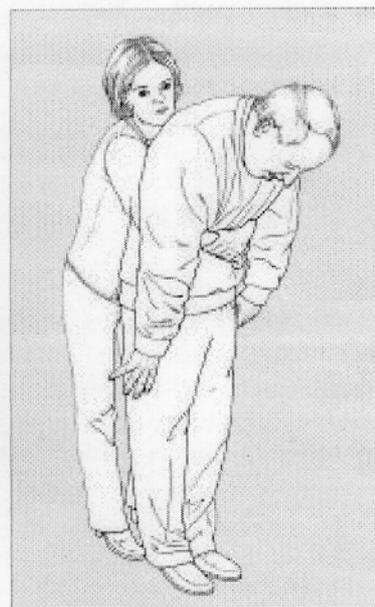
(o) Recovery position: With your other hand, grasp the far leg just above the knee and pull it up, keeping the foot on the ground



(p) Recovery position: Keeping his hand pressed against his cheek, pull on the leg to roll the victim towards you on to his side. Adjust the upper leg so that both the hip and knee are bent at right angles



(q) Give up to 5 sharp slaps between his shoulder blades with the heel of your hand



(r) Clench your fist and place it between the umbilicus and xiphisternum. Grasp it with your other hand

Abb. 2: Vorgehen beim Basic Life Support (Aus: BMJ, Volume 316, 1998, S. 1872-1873)

Formen des Kreislaufstillstands am EKG-Bild

Treffen die Helfer zusammen mit einem Defibrillator (manuell oder halbautomatisch/AED) am Notfallort ein, so ändert sich der beschriebene Algorithmus des professionellen Basic Life Supports dahin gehend, dass nach Überprüfung der Vitalfunktionen, Notruf und Feststellen der Pulslosigkeit unverzüglich, d.h. noch vor Beginn der kardiopulmonalen Reanimation, eine Rhythmusanalyse über die Elektroden des Defibrillators durchgeführt wird. Aufgrund der EKG-Analyse werden 2 Formen des Kreislaufstillstands (Kammerflimmern und Asystolie) unterschieden:

a) Kammerflimmern

Bei Vorliegen eines Kammerflimmerns (Abb.4) bzw. wird sofort ein Stromstoß appliziert (**Defibrillation**). Hierzu wird eine Energie von 200J eingestellt, dann das Gerät geladen und anschließend - durch Auslösen an beiden Paddles – geschockt. Tritt daraufhin keine Änderung des EKG-Bildes ein, so wird die Defibrillation - ohne weitere Pulskontrolle - noch zweimal wiederholt (Energie: 200/200/360J). Ergibt sich eine Änderung des EKG-Bildes, so wird zwischen den 3 Schocks der Puls kontrolliert und die Schocksequenz ggf. abgebrochen. Nach der 3-fachen Schocksequenz wird wieder der Puls kontrolliert. Dieses Procedere gilt sowohl für die manuelle Defibrillation, als auch für den Einsatz des halbautomatischen Defibrillators. Letzterer übernimmt die Analyse des EKG-Bildes, die Auswahl der Energie nach o.g. Schema und das Laden selbsttätig, die Helfer lösen lediglich den Stromstoß aus.

Da Kammerflimmern durch kreisende Erregungen („re-entries) hervorgerufen wird, die nur durch Defibrillation zu durchbrechen sind, steht die frühzeitige Elektrotherapie an erster Stelle im Algorithmus zur Behandlung von Kammerflimmern. Je früher diese Rhythmusstörung beendet werden kann, desto besser ist die Prognose.

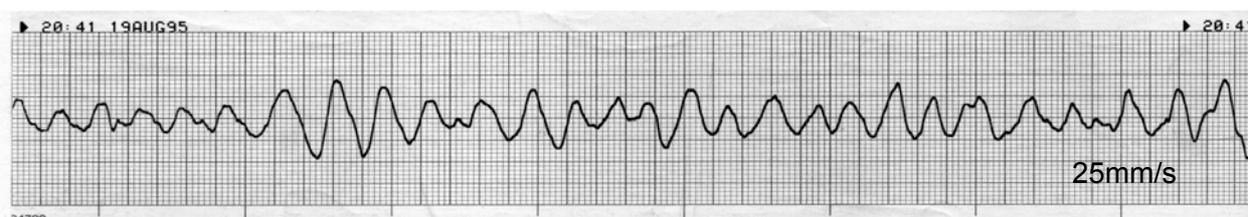


Abb. 4: Kammerflimmern

Ist die erste Schockserie nicht erfolgreich, so wird unverzüglich mit der kardiopulmonalen Reanimation begonnen bzw. diese fortgesetzt. Nach ca. 3 Minuten wird wieder eine EKG-Analyse durchgeführt und ggf. eine erneute 3-fache Schocksequenz, diesmal mit jeweils 360J durchgeführt. Dieses Zeitschema (ca. alle 3 Minuten erneute EKG-Analyse und ggf. 3-fache Schocksequenz), das auch von dem halbautomatischen Defibrillator eingehalten wird, muss in jedem Fall so lange fortgesetzt werden, bis professionelle Hilfe eintrifft, die unter Einsatz von endotrachealer Intubation und intravenöser Medikamentengabe wesentlich effektiver therapieren kann.

*Hintergrundinformationen: Zentrales Medikament jeder Reanimation ist **Adrenalin** („Suprarenin“), das in einer Dosierung von 1mg i.v. oder 3mg endotracheal appliziert wird. Hierzu wird das Medikament verdünnt, z.B: auf 1mg/10ml bzw. 3mg/10ml, um eine bessere Verteilung zu gewährleisten. Ziel dieser medikamentösen Therapie ist zum einen die Erhöhung des peripheren Widerstandes und damit des Blutdruckes, zum anderen eine verbesserte Ansprechbarkeit des Herzens auf die nächste Schocksequenz. Wichtig ist hierbei eine ausreichend lange (1 Minute) und effektive CPR nach Applikation, um eine Verteilung des Adrenalins zu gewährleisten. Persistiert die Rhythmusstörung, wird der alternierende Einsatz von Adrenalin und Strom unter kontinuierlicher CPR bis zum Abbruch der Reanimation empfohlen. Es ist anzustreben, dass die Adrenalingabe alle 3-5 Minuten erfolgt, da nach dieser Zeitraum der Wirkdauer des Medikaments entspricht. Bei persistierenden Rhythmusstörungen können zusätzlich Antiarrhythmika zum Einsatz kommen. Sie sollen die elektrischen Vorgänge am Myokard so verändern, dass eine nachfolgende Defibrillation zur Terminierung der Rhythmusstörung führt. Eingesetzt werden in erster Linie **Amiodaron** („Cordarex“, 300mg als Bolus i.v. "cardiac arrest dose") und **Ajmalin** („Gilurytmal“, als Bolus 50mg i.v.). **Lidocain** (100mg als Bolus i.v.) wird wegen seiner ungeklärten Wirkung nicht mehr empfohlen, kann jedoch eingesetzt werden, wenn keines der beiden anderen Antiarrhythmika zur Verfügung steht.*

b) Asystolie

Bei Asystolie ist jegliche elektrische Aktivität der Herzmuskelzellen erloschen. Da keine kreisenden Erregungen zu Grunde liegen, ist im Gegensatz zum Kammerflimmern ein Defibrillationsversuch sinnlos. Auch ein halbautomatischer Defibrillator wird in diesem Fall keinen Schock empfehlen. Hier beschränkt sich die Initialtherapie bis zum Eintreffen professioneller Hilfe auf die kontinuierliche kardiopulmonale Reanimation und die wiederholte (ca. alle 3 Minuten) EKG-Analyse. Sollte zwischenzeitlich – z.B. durch die verbesserte Oxygenierung des Herzmuskels unter Reanimation – der Rhythmus in ein Kammerflimmern umspringen, so gilt das unter a) gesagte.

*Hintergrundinformationen: Auch bei der Asystolie kommen nach endotrachealer Intubation und/oder Etablierung eines i.v.-Zugangs wiederholte (alle 3-5 Minuten) Gaben von **Adrenalin** („Suprarenin“, 1mg verdünnt i.v. oder 3mg verdünnt endotracheal) zum Einsatz. Ergänzend wird die Applikation von **Atropin** (pro Gabe 1mg als Bolus i.v., insgesamt max. 3mg) empfohlen. Eine Asystolie ist meist Ausdruck einer längeren Hypoxie oder eines länger dauernden Kammerflimmerns mit immer kleiner werdender Amplitude und korrelierender hypoxischer Myokardschädigung. Die Prognose bei Patienten mit Asystolie ist daher deutlich schlechter als bei Patienten mit pulsloser VT oder KF.*

Natriumbicarbonat (100 mval als Kurzinfusion) ist bei nahezu allen Reanimationssituationen nur Mittel der 2. Wahl.

Erweiterte Basismaßnahmen in der Notfalltherapie - „PRO-LIFE“

Liegt keine Reanimationssituation vor, d.h. der Patient atmet und hat einen tastbaren Puls, so kommen erweiterte Basismaßnahmen zum Einsatz: Eine KURZE und effektive Anamnese des Notfallgeschehens ggf. durch Befragen Dritter (genaue Beschreibung der Beschwerden, Beginn? auslösende Situation? Progredienz?) sowie wichtiger Vorerkrankungen ist die Voraussetzung für ein erfolgreiches Notfallmanagement. Zudem ist eine schnelle Diagnostik (Puls fühlen, Blutdruck messen, Oxygenierung prüfen und Notfall-EKG ableiten) elementar, um zu einer Arbeitsdiagnose zu gelangen. **Erst NACH Stellen dieser Arbeitsdiagnose kann eine effektive Therapie eingeleitet werden!!** Jeder Notfallpatient bekommt Sauerstoff und wird mit einem venösen Zugang (Braunüle/Flexüle) versorgt. Es sollte allerdings peinlich genau darauf geachtet werden, dass während dieser Zeit die Überwachung der Vitalfunktionen oder gar die Therapie einer auftretenden Störung der Vitalfunktionen (z. B. Beatmung, Reanimation) nicht vergessen wird. Dies klingt trivial, kommt aber regelhaft vor.

Als sprachlich etwas fragwürdige aber effektive Eselsbrücke, die dazu dienen soll, keines der o.g. Elemente zu vergessen, hat sich das „PRO LIFE“ – Schema bewährt:

P uls fühlen (*Frequenz?, rhythmisch?*)

R R messen (*hypoton/ normoton/ hyperton*)

O xigenierung prüfen (*Zyanosezeichen?, ggf. Pulsoximeter*)

L unge auskultieren (*Giemen/ Brummen, feuchte Rasselgeräusche*)

I nhalation von Sauerstoff (*über Sauerstoffmaske oder Nasenbrille*)

F lexüle legen (*bei Trauma/Volumenmangel grau/grün, sonst blau/rosa*)

E KG ableiten (*3-Punkt-Monitor-EKG*)

2. Traumatologische Patienten

Michael Tiemann

Besonderheiten bei verletzten Patienten

1. Oftmals draußen, häufig zunächst unübersichtliche Situation

- Übersicht verschaffen:
 - ⇒ Unfallmechanismus ? (Welche Kräfte wirkten wie ?)
 - ⇒ ggf. weitere Verletzte ?
 - ⇒ bestehende Gefahren ?
- Eigenschutz beachten !!
 - ⇒ Straße gesperrt ?
 - ⇒ Strom / Brandquellen ?
 - ⇒ Einsturzgefahr etc.

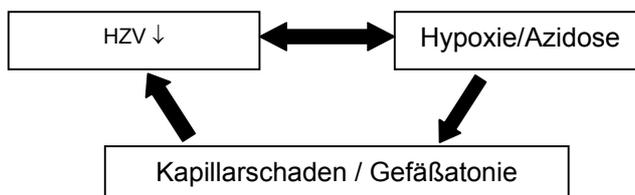
2. Oft mehrfach verletzte Patienten mit ganz unterschiedlichen resultierenden Problemen

- z. B. Pat. mit Thoraxtrauma ⇒ progrediente Atemnot
und Abdominaltrauma ⇒ progredienter Volumenmangelschock
und Schädelhirntrauma ⇒ progredienter Bewußtseinstrübung
- ein systematisches Vorgehen ist obligat um nichts Wesentliches zu übersehen !
 - ⇒ Vitale Bedrohung ?
 - ⇒ anschließend systematische Untersuchung „von Kopf bis Fuß“ (sog. „body check“)

3. Ein Trauma löst sowohl lokale als auch systemische Reaktionen aus.

Lokal kommt es zur Freisetzung v.a. 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 zum Gerinnungsversagen führen.
- Zusammen mit einem Volumenmangel durch Blutverlust, Hypoxie durch eingeschränkte Ventilation oder anderen direkten Traumafolgen triggern die lokalen Effekte von unterschiedlichen Angriffspunkten aus den **circulus vitiosus des manifesten Schocks**:



Gelingt es nicht, den Kreislauf zu durchbrechen, droht eine schwere, nichtinfektiöse Entzündungsreaktion des gesamten Organismus (ähnlich einer Sepsis) bis hin zum Multiorganversagen!!

Diagnostische Konsequenzen

Systematisches Vorgehen !

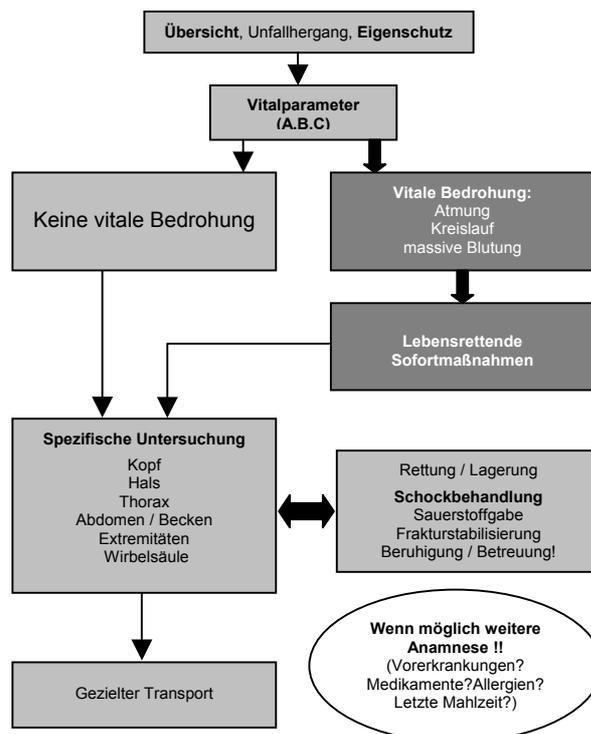
→ **A**tmung ? **B**ewusstsein ? **C**irculation ? ⇒ vitale Bedrohung ausschließen oder sofort behandeln.

→ anschließend „Body check“

- Kopf ⇒ Inspektion (erkennbare Verletzungen? Blut-/Liquorausstritt aus Ohr oder Nase?), Palpation (Kalotte, Gesichtsschädel fest?), Pupillenkontrolle.
- Hals ⇒ tastbare Stufe? Niemals HWS „durchbewegen“ !!
- Thorax ⇒ Inspektion (erkennbare Verletzungen, Prellmarken?), kontrollierter Druck auf Sternum sowie Rippen von ventral und lateral (Instabil?), Auskultation, Perkussion (Pneu?)
- Abdomen ⇒ Inspektion (erkennbare Verletzungen / Prellmarken?), Abwehrspannung? prall elastisch wie bei massiver Einblutung?
- Becken ⇒ bei ventralem und lateralem Druck stabil?
- Extremitäten ⇒ Inspektion (Fehlstellung? erkennbare Verletzungen?), Prüfen der Röhrenknochen auf Stabilität, Prüfen von Sensibilität, Motorik und ggf. Durchblutung
- Wirbelsäule ⇒ immer achsengerecht drehen !! Erkennbare Verletzungen? Klopfschmerz?

Der gesamte body check sollte ca. 1 min dauern.

Am Ende sollten keine Symptombeschreibungen stehen, sondern formulierte Verdachtsdiagnosen („Schädelhirntrauma“ statt „Bewusstseinstäubung“).



Therapeutische Konsequenzen

- rasches Handeln !!
- großlumige periphere Zugänge: ideal 16G = grau (234 ml/h) oder 18G (97 ml/h)¹
polytraumatisierte Pat. erhalten mindestens zwei, besser vier großlumige Zugänge²
- großzügige, ggf. aggressive Volumentherapie
- Missverhältnis O₂-Angebot zu O₂-Nachfrage verbessern
 - möglichst immer O₂-gabe
 - Beruhigung, Patientenkontakt halten !
 - Frakturen achsengerecht reponieren und schienen

¹Durchflußrate unter standardisierten Bedingungen

²Definition „Polytrauma“: Verletzung mehrerer Körperregionen, die einzeln oder in ihrer Kombination lebensbedrohlich sind

Abdominaltrauma

Einleitung

Perforierende Bauchverletzungen sind in Deutschland selten.

Stumpfe Abdominaltraumen kommen in **20-40%** im Rahmen eines **Polytraumas** vor !!!

Weitere Ursachen: Sportunfall (Skistock, Hufschlag, Fahrrad-, Motorradsturz), Schlägerei, Mißhandlung.

Intraabdominelle Blutungen können immer **vital bedrohlich** sein!!!!

Besonders gefürchtet sind **sekundäre Organrupturen**, bei zunächst unauffälligem Befinden, insbesondere bei Kindern (Sturz auf Roller oder Fahrradlenkstange). **Blutungsschock** oder Peritonitis können hier **erst nach Tagen** auftreten!!! → Immer Klinikeinweisung !!!

Diagnostik während des "body check":

- Inspektion → Verletzung ? Prellmarken ? Auffällige Größenzunahme (Verlauf!)?
- Palpation → Elastizität ? Abwehrspannung ? lokal / generalisiert ?
- Perkussion → Hypersonor ? Dämpfung ?
- Indirekt → Schocksymptome ?

Leitsymptome: Abdominalschmerz und Blutungsschock:

Schock oder ein akuter Bauchschmerz durch Zerreißen des Peritoneums und Peritonealreizung durch Blut stehen meist im Vordergrund der klinischen Symptomatik.

Cave: Die Gefährdung des Patienten steht nicht mit der Schmerzintensität in Korrelation ! Auch ohne manifesten Schock muß eine aggressive Volumentherapie erfolgen!!!!

Zunahme des Bauchumfangs und pralle Bauchdecken nur bei massiver Blutung → ein Fehlen dieser Zeichen bedeutet keine Entwarnung !!

Maßnahmen:

Volumengabe und Klinikeinweisung bei jedem Bauchtrauma, auch bei fehlender Schocksymptomatik!

Bei jedem Abdominaltrauma Volumenzufuhr über mehrere großlumige periphere Kanülen.

*Auch bei initial gutem Blutdruck sind solche Patienten nie „stabil“!
Engmaschige Verlaufskontrollen !!*

Bei offenen, penetrierenden Verletzungen (Messerstich, Pfählungsverletzungen, Schusswunden) sollten **Fremdkörper in situ belassen** werden und die Wunde steril abgedeckt werden. **Absolute Nahrungskarenz!!!! (selbstverständlich)**

Beckenverletzungen

Einleitung

Beckenverletzungen sind meist schwere, oft akut lebensbedrohliche Traumen. Brüche des knöchernen Beckens entstehen überwiegend bei Verkehrsunfällen, bei Sturz, Quetschung oder Verschüttung, entweder durch direkte Gewalteinwirkung oder indirekt durch Muskel-, Sehnen- oder Bänderzug bei fortgeleiteter Gewalt. Das klinische Bild der Beckenbrüche wird weitgehend von Begleitverletzungen bestimmt.

Begleitverletzungen:

- Gefäße mit (retroperitonealer) Blutung und Schock
- Harnblase und Harnröhre
- Zerreißen des M. ileopsoas
- Intraperitoneale Organverletzungen
- Zwerchfellruptur
- Abriß des N. ischiadicus
- Scheiden und Mastdarmverletzungen

Erstdiagnostik und präklinische Versorgung:

Im Rahmen des body check

- Auf äußere Verletzungszeichen an Bauch/Becken/Gesäß achten
- **Seitlicher und ventro-dorsaler Stauchungsschmerz der Beckenknochen prüfen**
- Sensibilität und Durchblutung der Beine prüfen

Das frakturierte Becken selbst stellt eine erhebliche Blutungsquelle dar. Im präklinischen Bereich steht daher die massive Blutung mit traumatischem Schock im Zentrum der Diagnostik und Therapie. Präklinische Therapie und Vorgehensweise entsprechen daher weitgehend dem Abdominaltrauma mit Volumenschock. Die Blutstillung kann oft erst in der Klinik erfolgen. Der Transport erfolgt mit liegenden Infusionen, am besten auf einer Vakuummatratze.

Amputationsverletzungen

Behandlungsprinzipien:

- Blutstillung durch Kompression, kein Abbinden
- Wunde steril abdecken
- Extremität ruhigstellen
- Venöser Zugang, Volumensubstitution

Asservierung des Amputats:

- Je nach Zustand und Art des Amputats kann eine Replantation manchmal noch nach Stunden versucht werden !! Die Entscheidung darüber obliegt immer der Klinik !! Niemals ein Amputat verwerfen oder am Unfallort belassen !!
- *steril , trocken, kalt* transportieren durch „Doppelwandreplantatbeutel“ mit "Eiswasser": Ideale Temperatur wie Kühlschrank ! **Amputat nicht einfrieren !!!** Also *sparsam* mit Eis und keinen direkten Kontakt mit dem Amputat !

Wirbelsäulenverletzungen

Isoliert oder als Begleitverletzung (bei ca. 25% aller Polytraumata!)

Leitsymptome:

- **Lokaler oder segmentaler Schmerz**
- Lähmung, Sensibilitäts- und Reflexstörungen
- Blasen-/Mastdarmlähmung
- Fehlhaltung

Diagnostik:

- **Pat. nie alleine, nur mit Helfern achsengerecht drehen**
- Wirbelsäule inspizieren, grob abtasten. Schmerzpunkt?
- Motorik und Sensibilität prüfen
- Ggf. Reflexe untersuchen

Eine Wirbelsäulenverletzung kann präklinisch niemals ausgeschlossen werden !! Im Zweifel gilt jeder Traumapatient bis zum Beweis des Gegenteils in der Klinik als wirbelsäulenverletzt !!!!!

Maßnahmen:

- **oberstes Prinzip ist die maximale Schonung**
- bei Motorradfahrern *immer* Helmabnahme, aber: nur zu zweit
- falls ein „Stiff neck“ vorhanden: möglichst rasch anlegen
- unnötige Bewegungen vermeiden
- Rettung und Lagerung immer mittels *Schaukeltrage* auf *Vakuummatratze*

Verbrennungen

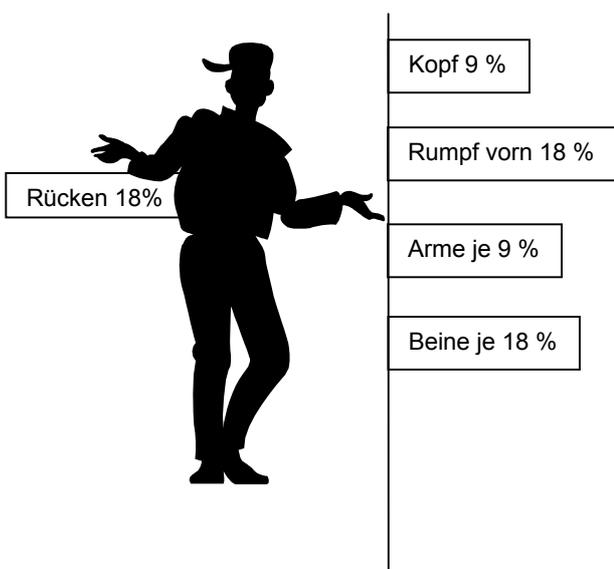
Erstmaßnahmen:

- Eigenschutz beachten !
- Unterbrechung der Hitzewirkung;
 - > Entfernung von Hitzequellen / Flammen löschen
 - > Kleidung der Patienten *vollständig* aufschneiden !! Auch eine augenscheinlich intakte Hose kann heiß sein und zu einem gefährlichen Hitzestau führen !!
- Immer an Lungenschäden und / oder Gasvergiftungen denken:
 - > thermisch (Einatmen heißer Gase)
 - > toxisch

Beurteilung des Verbrennungsgrades - und Ausmaßes:

1. Grades: Erythem (ab ~45°C) durch Hyperämie, lokales Ödem; gefährlich bei großer Ausdehnung
2. Grades: Blasenbildung durch subkutan konfluierende Flüssigkeitsexsudation
 - oberflächlich: Restitutio ad integrum möglich
 - tiefer: denaturiertes Protein als weißlicher Blasengrund erkennbar: starke Narbenbildung
3. Grades: Haut komplett nekrotisch, Nervenfasern mit zerstört → lokal *keine* Schmerzen
4. Grades: Verkohlung, Zerstörung von Faszien und Muskeln

Ausmaßbeurteilung nach der Handflächenregel (Handfläche entspricht ~ 1 % Körperoberfläche) oder nach der "Neuner-Regel":



Bei Kindern ab 5.Lj. Kopf 15%, Rumpf 2 x 16%
Arme 9 %, Beine je 17 %.

Bei Kindern bis 5. Lj. Kopf 19 %, Beine je 15 %

Schweregradeinteilung (nach Madler/Jauch: NAW-Buch 2. Aufl.)

leicht:	< 2 % KOF drittgradig verbrannt < 15 % KOF zweitgradig verbrannt (bei Kindern < 10 %)
mittel	< 10 % KOF drittgradig verbrannt 15 -25 % KOF zweitgradig verbrannt (bei Kindern 10 - 20 %)
schwer	10 - 20 % KOF drittgradig verbrannt 25 -50 % KOF zweitgradig verbrannt (bei Kindern > 20 %) Beteiligung von Gesicht, Händen, Füßen, Genitale; Kombination mit Trauma oder Inhalationstrauma
schwerst	> 20 % KOF drittgradig verbrannt > 50 % KOF zweitgradig verbrannt

Abb. 5: „Neuner-Regel“ und Schweregradeinteilung bei Brandverletzten

Pathophysiologie: (Ab 25 % zweit- bzw. drittgradiger Verbrennung: „Verbrennungskrankheit“)

Frühphase (2-3 Tage) bestimmt durch kapilläre Permeabilitätsstörung:

- lokal (Verletzung)
- systemisch (mediatorvermittelt)

→ massiver Wasser-, Elektrolyt- und Proteinverlust (Maximum am Ende des ersten Tages).

→ Hypovolämie mit Gewebehypoxie, metabolischer Azidose und u.U. beginnendem Organversagen

Spätphase (Wochen) beginnt mit dem Ende des Kapillarlecks:

Multiorganversagen wie bei Sepsis (s.a. Pathophysiologie des Polytraumas)

Behandlung:

Der/die Brandverletzte ist ausgiebig zu Kühlen, es gilt den thermischen Schaden, der in der Tiefe des Gewebes auch nach Beendigung des Initialen Traumas weitergeht aufzuhalten. Dies soll ausführlich und bis zum Eintreffen der Rettungskräfte fortgeführt werden, jedoch ist zu beachten, dass man den/die Pat. nicht auskühlt. Gerade Kinder sollten daher nur mit lauwärmer (idealerweise 37°C) Flüssigkeit gekühlt werden. Sterilität der Wundfläche wäre wünschenswert ist aber in der Initialphase nicht erreichbar und daher nachrangig.

Hintergrund zu Behandlung Brandverletzter:

Kühlung Nur bei Verbrennungen 1. und 2. Grades kann durch Kaltwasserbehandlung noch weiterer Schaden vom Gewebe abgewandt werden !
Bei höheren Verletzungen führt kaltes Wasser über den Löschvorgang hinaus nur zum schädlichen Auskühlen des Patienten.
Kühlung mit lauwarmem Wasser bei einzelnen Körperteilen 15-20 min;
keine längerdauernde Ganzkörperkühlung !

**Volumen-
therapie** Entscheidend für die Prognose ist die aggressive Volumentherapie !!
"Ludwigshafener – Formel":

Infusion / 24 h = 4 ml x verbrannte KOF* x kgKG

mit Elektrolyt-Isg. o.ä.; davon die Hälfte in den ersten 8 Stunden !!

Kein Haes ! Mindestens zwei, besser vier großlumige Zugänge; ggf.

Shaldon-Katheter

(* KOF = Körperoberfläche in %

Intubation Immer O₂-Gabe !!

sehr großzügige Indikationsstellung bei

- schwere Begleitverletzung
- Verbrennungen im Gesicht oder Hals (Gefahr der Schwellung !)
- möglichem Inhalationstrauma oder thermischem Lungenschaden
- notwendiger sehr starker Analgesie

- *Lufttransport (sehr beengter Platz, Intubation häufig sehr erschwert)*

Beatmung immer mit 100 % O₂.

Analgesie Ketamin 0,125-0,25 mg/kgKG bzw. Fentanyl 1-3µg kg/KG als Richtwert, nach Bedarf titrieren, ggf. Narkose !

Wärme Nach initialer Kühlung v.a. bei großflächig Verbrannten unbedingt Wärmeverluste vermeiden !! Ein unterkühlter Patient hat eine im zweistelligen Prozentbereich schlechtere Prognose !!!!

- *keine zu lange Kühlung*
- *Patient trocken lagern, in spezielle dicke Metallnetücher einschlagen, vorübergehend mindestens in Rettungsdecke*
- *angewärmte Infusionslösungen verwenden*
- *Rettungsmittel maximal aufheizen !*

Transport Indikation Brandverletztzentrum:

- *> 20% zweitgradig oder > 10% drittgradig der KOF*
- *Verbrennung an Händen, Füßen, Gesicht, Genitale*
- *Inhalationstraumen, chemische Verbrennungen o.ä. Komplikationen*
- *bei Kindern oder Patienten mit Begleiterkrankungen eher großzügigere Indikationsstellung*

Zentralvergabe Verbrennungsbetten: 040 / 7 2882 - 3998

3. Plötzliche Bewusstlosigkeit

Clemens de Grahl

Einleitung

Das retikuläre Aufsteigende System (RAS) im Hirnstamm ist verantwortlich für den Bewusstseinszustand eines Menschen. Faktoren, die das Bewusstsein beeinträchtigen oder zur Bewusstlosigkeit führen, lassen sich im weitesten Sinne immer auf ein metabolisches Problem diesen, eines anderen Teils oder des gesamten Gehirns zurückführen. Das bedeutet, dass entweder zu wenig oder gar kein Sauerstoff oder Substrat (= Glucose etc.) zu den Zellen transportiert wird oder eine direkt einwirkende Substanz den Zellstoffwechsel, bzw. die Signalaktivität der Neuronen einschränkt oder aufhebt.

Störungen des Bewußtseins

Zur Einteilung der verschiedenen Stadien der Bewusstlosigkeit bzw. des Bewußtseinszustandes hat sich die Glasgow Coma Scale (GCS) bewährt:

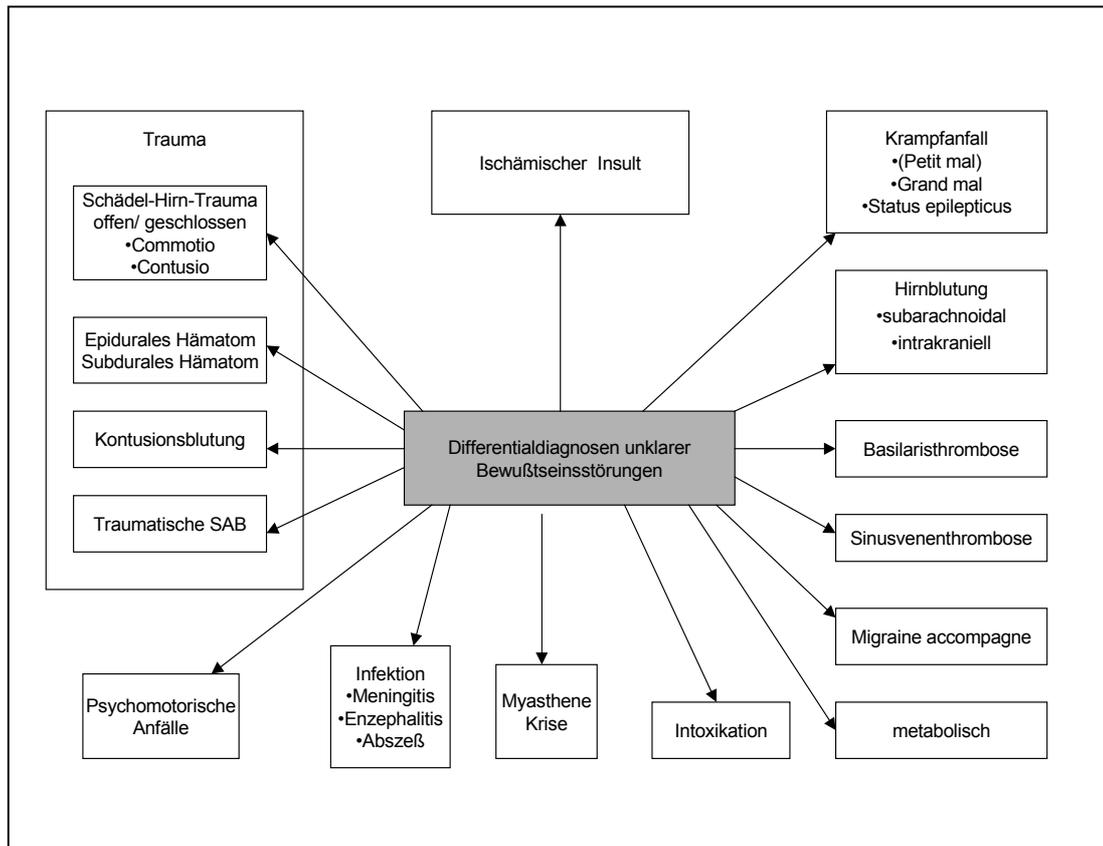
Glasgow Coma Scale					
<i>Augenöffnen</i>		<i>Beste Antwort</i>		<i>beste motorische Reaktion</i>	
4	spontan	5	Orientiert	6	auf Aufforderung
3	auf Aufforderung	4	Desorientiert	5	gezielte Schmerzabwehr
2	auf Schmerzreiz	3	Inadäquat	4	ungezielte Schmerzabwehr
1	Keine Reaktion	2	Unverständlich	3	Beugesynergismen
		1	keine Antwort	2	Strecksynergismen
				1	keine Motorik

Zur Erklärung: Alle drei Qualitäten werden nach den Kriterien spontan, auf Aufforderung und auf Schmerzreiz bewertet und die Punkte addiert. Höchste Punktzahl ist also 15, die niedrigste 3. Letztendlich erhebt jede/r Ersthelfer/in einen GCS beim der initialen Beurteilung des Notfallpatienten.

Gerade bei nicht bzw. nicht tief bewusstlosen (>GCS 3) Patienten bietet der GCS eine gute Möglichkeit, den Verlauf des Bewusstseinszustandes eines Pat. zu beschreiben. Gerade bei der Dynamik einer Notfallsituation ist dies von nicht zu unterschätzendem Wert (hier sei als Beispiel nur auf das epidurale Hämatom hingewiesen).

Das Flow Chart auf der nächsten Seite zeigt die Differentialdiagnosen der *Bewußtseinstörungen*. Allein aus der großen Anzahl von Differentialdiagnosen wird klar, dass es keinen Sinn macht, sich eine Möglichkeit herauszupicken und drauflos zu therapieren im Gegenteil verletzt man damit das ärztliche Prinzip „*nil nocere*“. Stattdessen geht man auch hier systematisch nach den Prinzipien, Algorithmen und Schemata vor, die schon in den vorigen Abschnitten dieses Skripts sowie im Kurs vermittelt wurden.

Flow Chart: Differentialdiagnosen unklarer Bewusstseinsstörungen



Bewusstlosigkeit

Die Herangehensweise an den bewusstlosen Patienten erfolgt aus o.g. Gründen also immer nach den Prinzipien des BLS statt. Das wichtigste dabei ist die Feststellung, ob die Bewusstlosigkeit durch einem Kreislaufstillstand verursacht wurde, um die entsprechenden Maßnahmen ohne Zeitverzögerung einleiten zu können (siehe Kapitel 1).

Der bewusstlose Patient mit Kreislauf wird selbstverständlich ebenfalls nach den BLS Prinzipien behandelt, je nach Umgebung (Krankenhaus / Wohnung / offene Straße), also je nach Vorhandensein von Hilfsmitteln, kommen die jeweiligen PRO-LIFE Punkte zum Einsatz.

WICHTIG: Soweit möglich, wird bei JEDEM bewusstseinsgetrübten oder bewusstlosen Patienten mit Kreislauf der Blutzucker bestimmt!

4. Brustschmerz und Schockformen

Clemens de Grahl

Einleitung Brustschmerz

Ebenso wie die Bewusstlosigkeit hat auch der Brustschmerz eine Vielzahl von Differentialdiagnosen unterschiedlicher Relevanz. Erneut sei an dieser Stelle darauf hingewiesen, dass nicht zuletzt deswegen sondern auch wegen der nie absolut offensichtlichen Situation sowie der eigenen Nervosität (siehe „House of God“, „Laws of the House of God“: At a cardiac arrest, the first procedure is to take your own pulse.“) das Festhalten an o.g. Regeln für eine erfolgreiche Behandlung unumgänglich sind.

Prinzipiell ist Brustschmerz ein Symptom einer ernsthaften Erkrankung, in diesem Skript soll lediglich der kardial verursachte Brustschmerz abgehandelt werden.

Akutes Koronarsyndrom

Instabile Angina pectoris (IAP) und akuter Myokardinfarkt (AMI) sind internistische Notfalldiagnosen, die unter dem Begriff „akutes Koronarsyndrom“ zusammengefaßt werden. Dem akuten Koronarsyndrom liegt morphologisch eine Ruptur der fibrösen Kappe einer atheromatösen Plaque in einer Koronararterie zugrunde. An der beschädigten Oberfläche kommt es zur Adhäsion und Aktivierung von Thrombozyten und schließlich zur Thrombusformation. Zunächst bildet sich ein plättchenreicher, weißer Thrombus, der eine hochgradige Stenosierung des Koronargefäßes verursachen kann. Kommt es zusätzlich zur Formation eines fibrinreichen, roten Thrombus besteht die Gefahr für eine (wiederholte) kurzfristige oder dauerhafte Okklusion. Je nach Ausmaß der durch die Thrombusbildung bedingten kritischen Reduktion des koronaren Blutflusses resultieren eine instabile Angina pectoris, ein nichttransmurales (ohne ST-Hebungen im EKG) oder ein transmuraler (mit ST-Hebungen im EKG) Myokardinfarkt.

Symptomatik und Basismassnahmen bei IAP und AMI sind grundsätzlich zunächst identisch:

Klinik

- Brennender retrosternaler Schmerz, Engegefühl („eiserner Ring um die Brust“) oder thorakaler Druckschmerz, der in alle umgebenden Areale (Schulter, Oberbauch, Hals- und Kieferregion) ausstrahlen kann.
- „vegetative Begleitsymptomatik“: Angst, Kaltschweißigkeit, evtl. Vernichtungsgefühl, Übelkeit, Erbrechen
- DD: Gastritis/Ulcus, Refluxösophagitis, Pneumothorax, Pleuritis, Aortendissektion, Lungenarterienembolie (s. auch respiratorische Notfälle und traumatische Notfälle)

Basismassnahmen

- Sauerstoffgabe, Nitrospray, wenn systolischer RR > 100mmHg
- Sitzende Lagerung, RR-Kontrollen, beruhigender Zuspruch („verbale Sedierung“)

Hintergrundinformation: Zur weiteren ärztlichen Therapie des Herzinfarktes gehören:

- ASS 500 mg i.v., Heparin 5000 I.E.
- Schmerzbekämpfung (z.B. Morphin 10 mg i.v.)
- β -Blocker (z.B. Metoprolol 5-10 mg langsam i.v.) => O₂ Verbrauch ↓, Koronardurchblutung ↑

Vorraussetzung für die Gabe von β -Blockern sind: systolischer RR > 100mmHg, Herzfrequenz > 60/Minute, fehlende Zeichen der Herzinsuffizienz, fehlende Zeichen der bronchialen Obstruktion.

Notfallmedizinisch wegweisend für das Vorliegen eines AMI ist die Nitro-refraktäre Symptomatik. Zur EKG Diagnostik des AMI ist ein 12 Kanal EKG unverzichtbar. Sind die EKG-Kriterien eines akuten Myokardinfarktes erfüllt, so besteht die Indikation zu einer sofortigen Wiederherstellung der Durchblutung (Reperfusion) im verschlossenen Koronargefäß. Grundsätzlich in Frage kommen hierfür eine Thrombolysetherapie und eine akute Herzkatheterintervention (PCI = Percutaneous Coronary Intervention oder PTCA). Aus notärztlicher Sicht sollte unter dem Aspekt des Prognosefaktors Zeit („time is muscle“, „time is life“) eine präklinische Lysetherapie unverzüglich durchgeführt werden, nicht zuletzt deshalb, da sie unabhängig von einer Katheterlaborlogistik sofort und überall erfolgen kann. Die erheblichen Risiken und Nebenwirkungen dieser Therapie bedingen eine Reihe von Kontraindikationen sowie Vorraussetzungen, die für den Einsatz von derartigen Therapien erfüllt sein müssen. Aufgrund des Umfangs dieser Thematik sei an dieser Stelle auf die Fachliteratur zu diesem Gebiet verwiesen.

Schockformen

Definition

Akutes Missverhältnis zwischen Sauerstoffangebot und Sauerstoffbedarf im Gewebe infolge Verminderung der nutritiven Durchblutung lebenswichtiger Organe mit der Konsequenz funktionseller und struktureller hypoxischer Gewebsveränderungen bei verminderter (hypodynamisches Schocksyndrom) oder normaler bzw. erhöhter Gesamtdurchblutung (hyperdynamisches Schocksyndrom, "warmer" Schock). Nur im Anfangsstadium reversibel.

Zu den wichtigsten Typen des Schocks im Einzelnen:

Hypovolämischer Schock

Ätiologie

Externer Flüssigkeitsverlust

– Blutverlust

• z.B. Magendarmblutung, Trauma, Extrauterin gravidität, iatrogen (Antikoagulation, thrombolytische Therapie), akute Hämolyse, hämorrhagische Diathese

• Hämatothorax

• Hämatooperitoneum

– Wasser- und Salzverlust

• gastrointestinal: Erbrechen, Diarrhoe

• renal: polyurische Nierenerkrankungen, zentraler Diabetes insipidus, Diuretikaabusus

• transkutan: Hyperhidrosis

– Plasmaverlust

• z.B. Verbrennung, Pankreatitis (retroperitoneales Gewebe), Peritonitis (Bauchfellödem), Ileus (Darmlumen), therapeutische Entleerung größerer Exsudate

Interne Sequestration

– Frakturen

– Aszites

• Peritonitis, Pankreatitis, Zirrhose, Malignome

– Inestinale Obstruktion und Atonie (Ileus)

1. Stadium:

Blutvolumenverlust bis 10%:

– voll kompensiert durch akute arterioläre Vasokonstriktion und Herzfrequenzzunahme

2. Stadium:

Blutvolumenverlust von 15-25%:

– Herzminutenvolumen (HMV)

– Umverteilung des Restvolumens (Zentralisation): Herz, Gehirn, Leber erhöht, Niere, Darm,

Haut erniedrigt

- trotz Vasokonstriktion: RR-Abfall
- massive adrenerge Reflexantwort. Klinische Symptome: Tachykardie, Tachypnoe,, Blässe, kalte distale Extremitäten, Schwitzen, Oligurie, Angst, Unruhe (durch verminderte zerebrale Zirkulation)
- O₂ - Angebot → anaerobe Glykolyse im Gewebe ansteigend → Plasmalaktat ansteigend → metabolische Azidose

3. Stadium:

Blutvolumenverlust 30 %:

- HMV, RR, Gewebsperfusion lebensbedrohlich reduziert (Letalität korreliert eng mit O₂ -Defizit im Gewebe. Wahrscheinlichkeit an akutem Blutverlust zu sterben, ist innerhalb der ersten Stunde nach dem Trauma am größten)
- Vasokonstriktion stark erhöht → Gewebepfusion auch in Hirn und Herz vermindert → Ischämie → diffuser Zellschaden → Circulus vitiosus → Exitus
- Plättchenaggregation, disseminierte intravasale Gerinnung (DIC)
→ z.B. in Darm: Mukosabarriere bricht zusammen → Bakterien und toxische bakterielle Produkte gelangen in den Kreislauf
→ z.B. in der Lunge: interstitielles und alveoläres Ödem → Atemnotsyndrom (ARDS)

Septischer Schock

Definition

Endotoxinfreisetzung aus der Bakterienwand insbesondere gramnegativer Erreger im Rahmen einer Allgemein- oder Lokalinfektion (z.B. Urogenitaltrakt, Gallensystem, Lungen, Endokarditis einschließlich Prothesenendokarditis, postoperativ, im Zusammenhang mit einer Agranulozytose).

Mortalitätsrate 30-40 %. Wichtig ist durch Kreislauftherapie die O₂-Sättigungswerte zu erhöhen und die Nierenfunktion zu erhalten.

Ätiologie

Sepsis

- gramnegative Sepsis - Endotoxinschock
- andere Septikämien

Anaphylaktischer Schock

Definition

Dramatische und potentiell letale Manifestation der immunologischen Sofortreaktion Typ I nach COOMBS und GELL.

Ätiologie

Bluttransfusion (bei Blutgruppeninkompatibilität) oder andere Fremdeiweißinjektionen (z.B. Überempfindlichkeitsreaktion nach wiederholter Injektion von Fremdeiweiß - z.B. passive Immunisierung)

Insektengifte

Arzneimittel (Antibiotika, Dextrane, Kontrastmittel, Thrombolytika u.a.)

Symptome

innerhalb weniger Minuten bis zu einer Stunde

– Haut: Urtikaria, Erythem, evtl. Angioödem, Pruritus

– Luftwege: Epiglottis-, Larynxödem, Bronchokonstriktion → Asthma

– Kreislauf: periphere Vasodilatation + erhöhte Kapillarpermeabilität → Volumendepletion → Schock → zerebrale Hypoperfusion

– Gastrointestinaltrakt: Erbrechen, Diarrhoe → Hypovolämie

Cave: Heiserkeit und Stridor als Indikator eines Larynxödems, der häufigsten Todesursache bei anaphylaktoiden Reaktionen. (Doppel-CAVE: Die Koniotomie ist die Ultima Ratio **NUR** für den erfahrenen Notarzt!)

WICHTIG! Eine besondere Form des Schocks ist der

Kardiogene Schock

Definition

Bedrohliche, rasch einsetzende und fortschreitende Verminderung des Herzzeitvolumens (HZV) als Folge akuten Pumpversagens. (Mortalitätsrate > 80 %; Inzidenz beim Herzinfarkt 7,5 %).

Ätiologie

Akutes Myokardversagen

– Myokardinfarkt

– Kardiomyopathie

– Myokarditis

– allgemein niedriges HMV

Arrhythmie

– paroxysmale (Kammer) Tachykardie

– schwere Bradykardie

• kranker Sinusknoten, AV-Block

Akute Klappendysfunktion

– Akute Mitral- oder Aorteninsuffizienz

Septumruptur

Therapie

Die Notfalltherapie aller Schockformen **AUßER** des kardiogenen Schocks unabhängig von der Ätiologie ist je nach Umstand immer die Schocklagerung und ggf. die Volumentherapie.

Ursächlich muss bei Vorliegen eines Traumas die Blutstillung versucht werden und bei einem anaphylaktischen Schock, bzw. schon beim Hinweis auf eine allergische Reaktion alle möglichen ursächlichen Allergene entfernt werden, bzw. der Pat. aus dem Bereich des Einflusses derselbigen gebracht werden.

WICHTIG: Diese Therapieprinzipien gelten NICHT beim kardiogenen Schock! In diesem Fall ist eine Vorlastsenkung, also möglichst eine sitzende, zumindest jedoch eine Oberkörperhochlagerung unbedingt notwendig. Eine Schocklagerung, bzw. aggressive Volumentherapie bringt den Pat. um!

Hintergrund: Pathophysiologie des Schocks

– Versagen von zumindest einer der drei Regelgrößen Herzleistung, Gefäßtonus, Blutvolumen mit nachfolgender kritischer Senkung des O₂-Drucks im Gewebe und der Konsequenz verminderter Synthese- und Eliminationsleistungen

- Gegenregulatorische Aktivierung des sympathoadrenergen Systems infolge Verminderung des venösen Rückflusses und/oder Abnahme des Herzminutenvolumens: Freisetzung von Noradrenalin in prä- und postkapillären Gefäßabschnitten, Stimulation der Nebennieren mit Ausschüttung von Adrenalin und Noradrenalin

- Folgen: Tachykardie, Drosselung der Organdurchblutung (vornehmlich Haut, Splanchnikusgebiet, Skelettmuskulatur) unter Schonung lebenswichtiger Organe (Herz, Gehirn) = Zentralisation

- Hyperdynamisches Schocksyndrom: Der Hypovolämie geht ein Stadium der Vasodilatation voraus

- Endotoxinschock: Endotoxinüberschwemmung aller Kompartimente des Abwehrsystems mit typischen Organschädigungen (z.B. Lunge, Niere, Leber, Gerinnungssystem)

– Gemeinsames pathogenetisches Endstadium jeglicher Schockform: Mikrozirkulationsstörungen

- Verminderung des Perfusionsdrucks mit Störung der Sauerstoffabgabe und -verwertung, Entwicklung einer Gewebsazidose

- Zunahme der Blutviskosität

- Hyperkoagulabilität: Aktivitätszunahme der Gerinnungsfaktoren V, VIII, IX, XII, ebenfalls der Thrombozyten (Verbrauchskoagulopathie). Sekundär Hyperfibrinolyse möglich

- Fließfähigkeit des Blutes wird zum entscheidenden Faktor der Kapillardurchströmung

– *Besondere Organschäden*

- *Niere (Schockniere: akutes Nierenversagen; Niere im Schock: prärenale Minderperfusion): Oligurie/Anurie (< 30 ml/Stunde), extrarenale oder renale Azotämie*
- *Lunge ("Schocklunge", akutes Atemnotsyndrom): funktionelle und strukturelle Veränderungen der Alveolarwand mit Diffusionsstörungen und respiratorischer Insuffizienz. Lungenödem (Mediatoren: Histamin, Serotonin, Bradykinine u.a.)*

Schockformen

- *Kompensierter Schock: Volumenverlust < 30%. Einstrom von Gewebswasser führt innerhalb von Stunden wieder zu normaler Hämodynamik*
- *Dekompensierter Schock: Volumenverlust fast stets > 30%. Persistenz der Vaskonstriktion → Gewebshypoxie → metabolische Azidose → Abfall des präkapillaren Widerstandes bei fortbestehender Erhöhung des postkapillaren Gefäßwiderstandes → Austritt niedermolekularer Blutbestandteile → disseminierte intravasale Blutgerinnung → Stase*

Symptome

- *Hypodynamer Schock: Tachykardie, niedriger Blutdruck, kleine Blutdruckamplitude*
- *Hyperdynamer Schock: Tachykardie, flacher Puls, normaler Blutdruck, große Blutdruckamplitude*
- *Zentralisation: blasse, kalte und schweißige Haut, flacher schneller Puls, Blutdruck normal bis erniedrigt, Tachypnoe, Angst, Unruhe, Durst, Bewusstseinsstrübung, Oligo- oder Anurie, Abfall des zentralen Venendruckes*
- *Schockindex nach Allgower: Quotient aus Frequenz und systolischem Blutdruck (Messmethode nach Riva Rocci ausreichend für systolische Blutdruckwerte bis 60 mm Hg; kurzfristige Kontrollen erforderlich) > 1,0 = bedrohlich*
- *Mögliche weitere Symptome: Fieber (septischer Schock), makulöses Exanthem mit nachfolgender Schuppung der Handflächen und Fußsohlen (toxischer Schock), Lungenstauung oder –ödem*

5. Atemwegssicherung, akute Störungen der Atmung, klinische Bilder

Clemens de Grahl, Samy Riad

Atemwegssicherung

Der Atemweg bei bewusstseinsgetrübten oder bewusstlosen Patienten ist immer gefährdet. Bei diesem Patientengut ist davon auszugehen, dass ihnen die Zunge in Rückenlage in den Pharynx rutscht und die Atemwege verlegt. Ebenso ist zu befürchten, dass bei diesen Patienten die Schutzreflexe erloschen sind, so dass es beim aktiven Erbrechen oder beim passiven regurgitieren von Mageninhalt zur sog. Aspiration kommen kann, d.h. zum Übertritt von Mageninhalt in das Tracheobronchialsystem. Bei einem pH des Magensaftes von 0-1 hat dies für den Patienten, wenn überhaupt Initial von ihm überlebt, deletäre Konsequenzen.

Der einzig wirklich sichere Atemweg besteht beim intubierten Patienten:



Abb. 6: Der gesicherte Atemweg

Das Intubieren erfordert jedoch eine Menge Übung und so ist es für den Ungeübten wesentlich sinnvoller die in Kapitel 1 abgehandelten Maßnahmen zu ergreifen, um den Atemweg des Patienten zu sichern.

Asthma bronchiale

Definition

Asthma ist eine variable und reversible Atemwegsobstruktion infolge Entzündung und bronchialer Hyperreaktivität. Leitsymptom ist anfallsweise Atemnot.

Asthmaanfall

Akute, u.U. lebensbedrohliche, jedoch prinzipiell reversible Obstruktion der unteren Luftwege

Status asthmaticus

Länger anhaltende oder in dichter Folge auftretende Asthmaanfälle, die medikamentös nur schwer zu durchbrechen sind.

Pathophysiologie

Atemwegsentzündung durch inadäquate Freisetzung von Mediatoren (Zytokine, Histamin)

Atemwegsverengung durch

- Spasmus der kleinen Bronchien und Bronchiolen
- Bronchialschleimhautödem
- Zähes Bronchialsekret (Dyskrinie)

Dies führt zu einer Erhöhung der bronchopulmonalen Resistance.

Die Expiration ist erschwert. Endexpiratorisch kommt es zu einem Kollaps der kleinen Atemwege und zu einer Überblähung der Alveolarräume mit weiterer Verschlechterung des Gasaustausches.

Oxygenierungsstörung durch:

- Ventilations-Perfusions-Fehlverteilung
- Zunahme der Totraumventilation und Perfusion minderbelüfteter Regionen

Auslöser eines Asthmaanfalls

- Allergische Reaktionen, Infektionen der Atemwege, Medikamente (z.B. ASS und andere Zyklooxygenaseinhibitoren, β -Blocker), Anstrengung

Diagnose:

- Anamnese, körperliche Untersuchung, Pulsoxymetrie, (ggf. EKG – Monitoring, 12-Kanal-EKG)

Wenig Differentialdiagnosen bei expiratorischem Stridor, aber Asthma cardiale beachten.

Therapie:

Ziele:

1. Therapie oder Verhinderung der Hypoxie
2. Ventilationsverbesserung durch Bronchodilatation (siehe auch Hintergrund)
3. Therapie der zugrundeliegenden Entzündung (siehe auch Hintergrund)

Maßnahmen:

ad 1. Therapie oder Verhinderung der Hypoxie

- Beruhigender Zuspruch („verbale Sedierung“), sitzende Lagerung, i.v.-Zugang.
- Sauerstoffsonde (Flow: 2-4-8 l, oder kurzfristig mehr),
- Sauerstoff ist in der Akutmedizin immer sinnvoll!!! Sauerstoff ist problemlos zu applizieren und kostengünstig!!
- CAVE: bei Hyperkapnie ist Hypoxie oft einziger Atemantrieb, mögliche Hemmung durch O₂ → auf Zeichen der Atemdepression achten. Die Angst vor einer Atemdepression ist kein Grund den Patienten ohne Sauerstoff in der Hypoxie zu belassen!

ad 2. Ventilationsverbesserung durch Bronchodilatation

- **β₂-Mimetika-Aerosol** (bei Herzfrequenz < 130).

Im schweren Astmaanfall ist sowohl die Anwendung von Sprays schwierig, als auch die Wirksamkeit fraglich. Der Patient mit ausgeprägtem „Lufthunger“ kann häufig nicht koordiniert mit dem Sprühstoß atmen und die Bronchoobstruktion reduziert die Wirkung an den kleinen Luftwegen.

Fenoterol o. Salbutamol 2-4 Hübe p.i., ggf. wiederholen in Abständen von 5-10 min. Systemische Zufuhr in schweren Fällen erwägen, wenn inhalative Zufuhr nicht möglich, z.B. Terbutalin 0,25-0,5 mg **s.c.**

Wirkung:

- Bronchodilatation, Hemmung der Mastzelldegranulation, Hemmung der ACh-Freisetzung aus cholinergen Nerven, Drucksenkung im Lungenkreislauf

β₂-Agonisten sind die stärksten verfügbaren Bronchodilatoren; bei inhalativer Applikation kaum systemische Effekte; aber kein Effekt auf Entzündung oder bronchiale Hyperreaktivität.

Hintergrund

Stadien im Asthmaanfall:

Stadium	PO₂	PCO₂	pH
<i>I Hyperventilation</i>	> 75	< 35	↑ resp. Alkalose
<i>II Resp. Partialinsuff.</i>	< 75	Normal	Normal
<i>III Resp. Globalinsuff.</i>	< 50	> 45	↓ resp. Azidose

Weitergehende ärztliche Therapie:

➤ **Methylxanthine**

Bronchodilatatorische Wirkung deutlich schwächer als bei β_2 -Agonisten.

Erstdosis: Theophyllin 5 mg/kg KG (200-400 mg) langsam i.v. (20 Minuten) unter Kontrolle der Herzfrequenz am Monitor. (Gefahr von tachykarden Herzrhythmusstörungen) Theophyllin hat eine geringe therapeutische Breite, deshalb sollte immer versucht werden, die Vormedikation des Patienten zu ergründen.

Wirkung:

- Bronchodilatation, additiver Effekt zwischen Theophyllin u. β_2 -Agonisten

ad 3. Therapie der zugrundeliegenden Entzündung

➤ **Antientzündliche Therapie mit Kortikosteroiden**

z.B. Prednisolon (Solu-Decortin H®) : 250 mg i.v. als Bolus.

Im Status asthmaticus zusätzlich 500-1000mg i.v. über 24 h möglich. Inhalative Kortikosteroide im Anfall wirkungslos.

Wirkung:

- Antiinflammatorisch, betapermissiver Effekt an den Bronchien, verzögerter Wirkungseintritt: Wirkungsbeginn nach ca. 20 Minuten, volle Wirksamkeit setzt noch später ein.

➤ **Sedation**

Bei ausgeprägter Luftnot kann der Patient mild sediert werden, möglich ist Atosil i.v., oder Morphium. Morphium ist einfach zu titrieren und der Patient leidet weniger unter seiner Atemnot, bleibt dabei aber wach und kooperativ. Vorschlag: 10 mg Morphin auf 10 ml NaCl 0,9% aufziehen und fraktioniert je 3 mg geben, bis sich der Patient besser fühlt.

Intubation u. Beatmung – der seltene Extremfall –

Nur bei persistierender Hypoxie und schwerster Atemnot

Immer erst an die Möglichkeit der nicht-invasiven Beatmung denken!

Beutelbeatmung bis Medikamente wirken

Beatmung

- ausreichend lange Expirationszeit I/E: 1:2 oder 1:3, Beatmungsfrequenz 8-12/min

Gefahren der Beatmung im Status asthmaticus

- Überblähung der Lunge (air-trapping), Barotrauma der Lunge, Pneumothorax
- Patienten mit COPD sind nur sehr schwer vom Beatmungsgerät zu entwöhnen.

Lungenödem

Das Lungenödem ist eine Flüssigkeitsansammlung im interstitiellen Lungengewebe und bei weiterem Fortschreiten in den Alveolen in der Lunge.

Das häufige kardiale wird vom seltenen nicht kardialen Lungenödem unterschieden.

Ursachen des kardialen Lungenödems

➤ **Dekompensierte Linksherzinsuffizienz**

Dekompensierte Klappenvitien, Kardiomyopathie, akuter Myokardinfarkt, Herzrhythmusstörungen, Bluthochdruckkrise, Überwässerung bei Niereninsuffizienz

Es steigt der Pulmonalvenen- bzw. der Pulmonalkapillardruck als Ausdruck des Linksherzversagens oder der Überwässerung

Zunächst Entwicklung eines **interstitiellen Lungenödems**

- Complianceabnahme, Erhöhung des Atemwegswiderstands bis hin zum Asthma cardiale
- Erhöhung der Atemarbeit, keine wesentliche Oxygenierungsstörung

Das interstitielle Lungenödem ist nur röntgenologisch nachweisbar (symmetrische, schmetterlingsförmige Verschattung perihilär und in den Unterfeldern), während man auskultatorisch außer ev. Giemen nichts hören kann.

Symptome des Lungenödems

Atemnot

Orthopnoe bis Tachypnoe, feuchte Rasselgeräusche, verschärftes Atemgeräusch, ev. Giemen, Husten (Asthma cardiale)

im weiteren Verlauf:

Schwerste Dyspnoe bis zum Ersticken, Angst, Zyanose/Blässe, feuchte Rasselgeräusche (Rasseln und "Kochen" über der Brust), schaumiges blutig-tingiertes Sputum bis zur Entwicklung von großen Mengen Flüssigkeit, die bei der Intubation aus dem Tubus laufen oder ghusstet werden,

Tachycardie, Todesangst, Unruhe, Schwitzen, Zentralisation

Blutdruck unterschiedlich: bei hypertensiver Krise ↑, bei Schocksymptomatik ↓

DD Kardiales Lungenödem / Asthma bronchiale

Kardiales Lungenödem	Asthma bronchiale
Kardiale Anamnese	Pulmonale Anamnese
Meist feuchte Haut	Trockene Haut
Feuchte RG basal	Giemen, silent lung

Diagnostik:

Anamnese (Herz, Hochdruck, Niere), körperliche Untersuchung, (Dialyseshunt?), Pulsoxymetrie; ärztlicherseits: EKG; Ausschluß Myokardinfarkt, Röntgenthorax, Echocardiographie

Therapie

Ziele:

Verminderung der respiratorischen und kardiozirkulatorischen Störungen

Maßnahmen:

- Sitzende Lagerung mit tiefhängenden Beinen (den Patienten flach zu lagern ist möglicherweise tödlich)
- O₂-Gabe: sofort und großzügig
- Beruhigender Zuspruch („verbale Sedierung“)
- **Bei RR > 120 mmHg** : Vasodilatation zur Vorlastsenkung:
- Glyceroltrinitrat (Nitrolingual®)
 - Spray: 2 Hub (1 Hub = 0,4 mg)
 - Zerbeißkapsel: = 0,8 bzw. 1,2 mg
- NW: Hypotension, Reflextachykardie, Kopfschmerz

RR engmaschig kontrollieren!!

Hintergrund: Weitergehende ärztliche Therapie:

- i.v.-Zugang
 - Ggf. Diurese durch Furosemid 40 mg i.v. (bis 80 mg), ggf. Dialyse
 - Frühzeitige Nitratgabe nach RR-Werten: i.v. Gabe über Perfusor bis ca. 10 mg / h ggf. mit 3 mg Bolus
 - Vorsichtige Sedierung und Anxiolyse mit frakt. Gaben von 3 mg Morphin
 - Hypertensive Krise: Urapidil (Ebrantil®) i.v.
 - **Bei RR < 90 mmHg:** Katecholamine
 - Perfusor: Dopamin 10-60 mg/h i.v.
Eventuell zusätzlich Dobutamin 10-60 mg/h i.v.
Das hypotensive Lungenödem hat eine schlechte Prognose.
- ggf. Beatmung bei jeder Form des Lungenödems mit höherem PEEP, Intubation im Sitzen erwägen.**

Nicht Kardiales Lungenödem (Selten!)

Ursachen: allergische Reaktion, schwere septische Erkrankung, ARDS, toxisches Lungenödem

Hyperventilationstetanie

Definition

Durch ausgeprägte, anfallsartige Hyperventilation ausgelöste Krämpfe der Muskulatur

Ursache

- Inadäquate Reaktion auf Stresssituationen

Pathophysiologie

- Verschiebung des Verhältnisses von ionisiertem zu eiweißgebundenem Kalzium im Blut (normalerweise etwa 1:1) durch respiratorische Alkalose.
- Vermehrte Bindung von Kalzium an Proteine, dadurch Abnahme des freien, ionisierten und eigentlich aktiven Kalziums, dadurch global erhöhte muskuläre Kontraktionsbereitschaft und neurologische Sensationen.

Symptomatik

- Dyspnoe, Brustschmerz (beides subjektiv), Tachypnoe, Erregungszustand, Angst
- Blässe, Schwitzen, Tachykardie, Parästhesien und Muskelspasmen perioral und an Händen ("Pfötchenstellung") und Füßen

DD

- Asthma bronchiale, Intoxikationen, Herzinfarkt, Lungenembolie, Herzrhythmusstörungen
- Pneumothorax, Lungenödem, Fremdkörperaspiration

Therapie

Maßnahmen

- Patienten beruhigen („verbale Sedierung“)
- Zum bewußten, langsamen Atmen auffordern
- Ärztlicherseits: Ggf. Sedierung (Dormicum fraktioniert i.v.)

Flow Chart: Respiratorische Notfälle

