

Diplomarbeit

**PRÄKLINISCHE KARDIOPULMONALE  
REANIMATION**

**Wissenschaftliche Diskussion ausgewählter Beispiele  
des Grazer Notfallwesens**

eingereicht von

**Alexander Gabriel Pischelsberger**

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktor der gesamten Heilkunde**

**(Dr. med. univ.)**

an der

**Medizinischen Universität Graz**

ausgeführt an der

**Universitätsklinik für Anästhesiologie und Intensivmedizin,  
Klinische Abteilung für Allgemeine Anästhesiologie, Notfall- und  
Intensivmedizin**

unter der Anleitung von

**Dr. med. univ. Martin Rief**

und

**Ao.Univ.-Prof. Dr. med. univ. Gerhard Prause**

**Graz, 01.10.2017**

## Eidesstattliche Erklärung

*Ich erkläre ehrenwörtlich, dass ich die vorliegende Arbeit selbstständig und ohne fremde Hilfe verfasst habe, andere als die angegebenen Quellen nicht verwendet habe und die den benutzten Quellen wörtlich oder inhaltlich entnommenen Stellen als solche kenntlich gemacht habe.*

Graz, am 01.10.2017

Alexander Pischelsberger eh.

## **Danksagung**

Mein Dank gilt vor allem meiner Familie, insbesondere meinen Eltern Karin und Norbert, die mich die gesamte Studienzeit durchgehend unterstützt und mir dadurch die Möglichkeit zum Medizinstudium ermöglicht haben. Auch meinen Geschwistern Lukas und Laura spreche ich meinen tiefsten Dank für die Unterstützung aus.

Außerdem danke ich meinen Wegbegleitern, Freunden und Freundinnen, die mit mir gemeinsam das Studium absolviert haben und mir jederzeit zur Seite standen. Ohne euch hätte ich das Studium niemals mit solch einer Freude und Motivation absolviert.

Meinen Betreuern Dr. Martin Rief und Ao.Univ.-Prof. Dr. Gerhard Prause danke ich für die Unterstützung und die rasche Hilfestellung bei angefallenen Problemen und Hürden, die bei der Bearbeitung dieser Diplomarbeit aufgekommen sind.

## Inhaltsverzeichnis

Danksagung .....	iii
Inhaltsverzeichnis .....	iv
Zusammenfassung .....	v
Abstract .....	vi
Glossar und Abkürzungen .....	vii
Abbildungsverzeichnis .....	x
Tabellenverzeichnis .....	x
1 Einleitung .....	1
1.1 Notfallmedizinische Ausbildung an der Medizinischen Universität Graz ....	2
2 Material und Methoden .....	4
3 Ergebnisse .....	5
3.1 Chirurgische Notfälle und Interventionen .....	5
3.2 Internistische Notfälle .....	22
3.3 Sonstige Notfälle .....	48
4 Diskussion .....	61
4.1 Atemwegsmanagement in der Präklinik .....	61
4.2 Herzrhythmusstörungen .....	64
4.3 Schock .....	68
4.4 Kinderreanimation .....	76
4.5 Beendigung der Wiederbelebungsmaßnahmen .....	78
4.6 Conclusio .....	79
5 Literaturverzeichnis .....	81
6 Anhang .....	86

## **Zusammenfassung**

An der Medizinischen Universität Graz besteht unter anderem die Möglichkeit, Praktika als Begleitperson am Notarzteinsatzfahrzeug und Notfallwagen zu absolvieren. Dabei haben die Studenten und Studentinnen die Aufgabe, die Einsätze zu dokumentieren und in Lehrveranstaltungen mit notfallmedizinischem Schwerpunkt in Form von Fallvorstellungen mit Lehrenden und Kommilitonen und Kommilitoninnen zu präsentieren, analysieren und diskutieren. Diese 14 Fallberichte über präklinische kardiopulmonale Reanimationen aus dem Grazer Großraum wurden gesammelt, nach ihren Themenschwerpunkten in drei Gruppen eingeteilt und in der folgenden Diplomarbeit zur besseren Verständlichkeit einheitlich formatiert und beschrieben. Der Fokus der Diplomarbeit liegt in der anschließenden Diskussion, die sich mit der theoretisch-wissenschaftlichen Beschreibung des Krankheitsbildes und der durchgeführten Therapie befasst. Außerdem erfolgt eine Analyse, ob eine Konformität mit den aktuellen Therapieempfehlungen vorhanden ist. Bei Unterschieden zwischen Empfehlung der Leitlinie und durchgeführter Therapie wurde auf diese eingegangen und Verbesserungsvorschläge bzw. Anmerkungen gemacht. Die dadurch beschriebenen Fallberichte können erneut für Lehrzwecke verwendet werden. Die wissenschaftliche Aufarbeitung der Fallberichte basiert Großteils auf einer Literaturrecherche und den Empfehlungen der Leitlinien.

Zusammenfassend lässt sich darstellen, dass die Durchführung der kardiopulmonalen Reanimation im Grazer Großraum, basierend auf den hier beschriebenen Fallberichten, entsprechend dem wissenschaftlichen Stand zum Zeitpunkt des Einsatzes passierte. Es konnte für jede durchgeführte Therapie ein Beleg in der medizinischen Fachliteratur gefunden werden.

## **Abstract**

Students at the Medical University of Graz have an opportunity to do an internship as a physician trainee at the emergency medical service. They have to document their experiences, present it to an audience and analyse and discuss it with teachers and classmates during emergency medicine lectures afterwards. The following 14 cases of preclinical cardiopulmonary resuscitation which have happened in the area of Graz were collected and classified in three groups according to their topic. Following that, they were collected and described into a uniform format. The discussion at the end describes the theoretical background of the patient's clinical picture and the treatment. In addition to that, the treatment is analysed and compared to the recommendation of the actual guidelines. Identified differences between therapy and recommendation are highlighted and, if necessary, alternative treatments suggested. These case studies can be used for teaching and educational purposes in the future.

In summary, it is noticeable, that the treatment of a cardiac arrest in Graz is executed according to the guidelines. Scientific evidence for all the treatments could be found.

## Glossar und Abkürzungen

%	Prozent
<	Kleiner
>	Größer
≤	Kleiner gleich
≥	Größer gleich
µg	Mikrogramm
A	Arteria
ABCDE	Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure
ACS	Akutes Koronarsyndrom
AD	Außendurchmesser
ALI	Acute Lung Injury
ARDS	Acute respiratory distress syndrome
AV	Atrioventrikulär
AVNRT	AV-Knoten-Reentry-Tachykardie
BE	Base excess
BNP	B-Typ natriuretisches Peptid
BURP	Backward upward rightward pressure
cm	Zentimeter
CO <sub>2</sub>	Kohlenstoffdioxid
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease
CPR	Kardiopulmonale Reanimation
CT	Computertomographie
dex	Dexter
dia	Diastolisch
dl	Deziliter
EKG	Elektrokardiogramm
et al	Und weitere
etCO <sub>2</sub>	Endtidales Kohlenstoffdioxid
FIO <sub>2</sub>	Sauerstofffraktion
g	Gramm
GCS	Glasgow Coma Scale
h	Stunde

HCO <sub>3</sub>	Bikarbonat
HMV	Herzminutenvolumen
i.v.	Intravenös
I:E	Inspirationszeit:Expirationszeit
ICD	Implantierbarer Kardioverter-Defibrillator
ID	Innendurchmesser
IE	Internationale Einheiten
IPPV	Intermittent positive-pressure ventilation
J	Joule
K <sup>+</sup>	Kalium
kg	Kilogramm
KG	Körpergewicht
KHK	Koronare Herzkrankheit
km	Kilometer
L	Liter
M	Musculus
m <sup>2</sup>	Quadratmeter
m <sup>2</sup> KOF	Quadratmeter Körperoberfläche
MAP	Mittlerer Arterieller Druck
MAT	Multifokale atriale Tachykardie
mbar	Millibar
mg	Milligramm
min	Minute
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
mmol	Millimol
MRT	Magnetresonanztomographie
Na <sup>+</sup>	Natrium
NACA	National Advisory Committee for Aeronautics
NaCl	Natriumchlorid
NEF	Notarzteinsatzfahrzeug
NIBD	Nicht invasiver Blutdruck

O <sub>2</sub>	Sauerstoff
PAE	Pulmonalarterienembolie
PCI	Perkutane Koronarintervention
pCO <sub>2</sub>	Kohlenstoffdioxid-Partialdruck
PEA	Pulslose elektrische Aktivität
PEEP	Positive endexpiratory pressure
pH	Pondus Hydrogenii
PKW	Personenkraftwagen
Pmax	Maximaler Atemwegsdruck
pO <sub>2</sub>	Sauerstoff-Partialdruck
pVT	Pulslose Ventrikuläre Tachykardie
Rekap	Rekapillasierung
ROSC	Return of spontaneous circulation
RR	Blutdruck
RSI	Rapid Sequenze Induction
RTW	Rettungstransportwagen
SABA	Short-acting beta-2-agonists
sek	Sekunde
SIDS	Sudden infant death syndrome
sin	Sinister
SpO <sub>2</sub>	Pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung
SSW	Schwangerschaftswoche
STEMI	ST-Strecken-Hebungs-Myokardinfarkt
SVT	Supraventrikuläre Tachykardie
syst	Systolisch
U	Units
V	Vena
v.a.	Vor allem
VF	Kammerflimmern
VT	Ventrikuläre Tachykardie
z.B.	Zum Beispiel

## **Abbildungsverzeichnis**

Abbildung 1: 12-Kanal-EKG .....	17
Abbildung 2: 12-Kanal-EKG .....	31
Abbildung 3: Rhythmusstreifen während Vagusmanöver .....	32
Abbildung 4: 12-Kanal-EKG .....	35
Abbildung 5: 15-Kanal-EKG .....	55
Abbildung 6: Rhythmusstreifen.....	55

## **Tabellenverzeichnis**

Tabelle 1: Ergebnis der arteriellen Blutgasanalyse .....	13
Tabelle 2: Beatmungseinstellungen .....	16
Tabelle 3: Ergebnis der arteriellen Blutgasanalyse .....	28
Tabelle 4: Ergebnis der arteriellen Blutgasanalyse .....	44
Tabelle 5: Ergebnis der arteriellen Blutgasanalyse .....	47
Tabelle 6: Ergebnis der arteriellen Blutgasanalyse .....	54
Tabelle 7: Beatmungseinstellungen .....	56
Tabelle 8: Beatmungseinstellungen .....	59
Tabelle 9: Empfohlene Maßnahmen zur Verbesserung der Intubationsbedingungen nach (13).....	62
Tabelle 10: Vorteile der endotrachealen Intubation gegenüber Beutel-Maske- Beatmung nach (3).....	62
Tabelle 11: Nachteile der endotrachealen Intubation gegenüber Beutel-Maske- Beatmung nach (3).....	63
Tabelle 12: EKG-Veränderungen bei Pulmonalarterienembolie bei Überlebten und Verstorbenen nach (33).....	72
Tabelle 13: Vereinfachter Wells-Score nach (35).....	73
Tabelle 14: Indikationen für Unterlassung und Abbruch der Reanimation nach (48) .....	79

## 1 Einleitung

Die notärztliche Versorgung im Großraum Graz wird rund um die Uhr durch zwei bodengebundene Notarzteeinsatzfahrzeuge (NEF), sowie einen Notarzthubschrauber gewährleistet.

Das am Universitätsklinikum Graz stationierte Notarzteeinsatzfahrzeug rückte im Jahr 2016 zu insgesamt 1910 Einsätzen aus. In 42 Fällen (2,2%) war eine kardiopulmonale Reanimation primär erfolgreich (NACA VI). 156 mal (8,17%) war die Reanimation erfolglos oder es handelte sich um eine Todesfeststellung bei vorhandenen sicheren Todeszeichen (NACA VII). (1)

Diese Zahlen verdeutlichen die Häufigkeit der kardiopulmonalen Reanimation als Einsatzindikation für Notärzte und Notärztinnen im präklinischen Setting.

Der Atem-Kreislauf-Stillstand stellt einen absoluten Notfall dar, bei dem rasches Handeln und richtig gesetzte Maßnahmen für das Überleben des Patienten oder der Patientin entscheidend sind. Die vom European Resuscitation Council beschriebene "Überlebenskette" verdeutlicht die Notwendigkeit einer guten Zusammenarbeit zwischen anwesendem Ersthelfer oder Ersthelferin, Leitstellendisponenten oder Leitstellendisponentin und dem professionellen Rettungsteam. Sie besteht aus folgenden vier Punkten: (2)

1. Frühes Erkennen des Atem-Kreislauf-Stillstandes und Absetzen des Notrufes
2. Frühe Wiederbelebung durch Notfallzeugen und Notfallzeuginnen
3. Frühe Defibrillation
4. Frühe erweiterte Maßnahmen und standardisierte Therapie durch professionelles Rettungsteam

Die für ein professionelles Rettungsteam empfohlenen Interventionen beinhalten einerseits die Durchführung des Advanced-Live-Support-Algorithmus mit suffizienter Thoraxkompression, Beurteilung des EKG-Rhythmus mit eventueller anschließender Defibrillation, Atemwegsmanagement sowie die Anwendung von Medikamenten. Andererseits sollen zusätzlich die möglichen reversiblen Ursachen des Atem-Kreislauf-Stillstandes ausgeschlossen und wenn möglich therapiert werden. Diese reversiblen Ursachen wurden mit den vier H's (Hypoxie,

Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie/metabolisch, Hypo-/Hyperthermie) und dem Akronym HITS (Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thrombose (kardial oder pulmonal), Spannungspneumothorax) zusammengefasst. (3)

Die Thoraxkompressionen stellen den wichtigsten Teil der Behandlung dar und sollen mit einer Frequenz von 100-120/min kontinuierlich durchgeführt werden. Die Anzahl der Unterbrechungen soll minimiert und die Unterbrechungsdauer so kurz wie möglich gehalten werden.(3) Durch suffiziente Thoraxkompressionen wird das Herz zwischen dem Sternum und der Wirbelsäule abwechselnd komprimiert und entlastet, wodurch wiederholt ein erhöhter intrathorakaler Druck entsteht. Durch das dadurch entstandene Druckgefälle zwischen Thorax und extrathorakalen Regionen und die Ventilfunktion der Herzklappen strömt das Blut bei jeder Thoraxkompression aus dem Herzen über die Aorta bzw. Pulmonalarterie in den restlichen Körper. In der anschließenden Entlastungsphase füllt sich das Herz erneut mit Blut. (4)

## **1.1 Notfallmedizinische Ausbildung an der Medizinischen Universität Graz**

An der Medizinischen Universität Graz werden den Studenten und Studentinnen notfallmedizinische Themen in Form von Vorlesungen und Seminaren gelehrt. Außerdem besteht im Rahmen von Wahlfächern und Praktika die Möglichkeit, als Begleitperson am Notarzteinsatzfahrzeug und Notfallwagen die Theorie umzusetzen und dadurch Notfallmedizin in der Praxis selbst zu erleben. Die Studenten und Studentinnen haben dabei zusätzlich die Aufgabe, ihre Erlebnisse und Einsätze zu dokumentieren und in Form von Fallvorstellungen in den Lehrveranstaltungen mit Lehrenden und Kommilitonen und Kommilitoninnen zu präsentieren, analysieren und diskutieren.

Diese Fallberichte wurden gesammelt und nach ihren Themenschwerpunkten geordnet. Jeder Fallbericht basiert auf einen realen präklinischen Einsatz aus dem Grazer Großraum.

Zweck dieser Diplomarbeit ist es, zuerst die vorhandenen unstrukturierten und uneinheitlich formatierten Fallberichte zur besseren Verständlichkeit in ein einheitliches Format zu bringen. Der Fokus dieser Diplomarbeit liegt in der anschließenden Analyse der durchgeführten Therapie und Maßnahmen und dem

Vergleich mit den aktuell gültigen Empfehlungen der unterschiedlichen Fallgesellschaften. Abweichungen von den Empfehlungen sowie alternative Vorschläge werden im Diskussionsteil wissenschaftlich-theoretisch diskutiert, erklärt und aufgearbeitet. Die dadurch beschriebenen Fallberichte können erneut für Lehrzwecke verwendet werden.

Das einheitliche Format der Fallberichte beginnt mit einer ausführlichen Beschreibung des Berufungsgrundes, der vor Ort herrschenden Situation sowie des klinischen Befundes und Zustandsbildes nach dem ABCDE-Schema. (3)  
Daraufhin werden Erstdiagnosen und mögliche Differentialdiagnosen angegeben. Anschließend werden die gesetzten Maßnahmen und Therapien präsentiert.

## **2 Material und Methoden**

Die Fallberichte, die als Grundlage für die folgende Diplomarbeit dienen, wurden bei diversen Lehrveranstaltungen mit notfallmedizinischem Schwerpunkt an der Medizinischen Universität Graz präsentiert und gesammelt. Die Berichte waren in uneinheitlichen elektronischen Versionen (PowerPoint-, Microsoft Word- und PDF-Dateien) vorhanden und sind der Diplomarbeit im Anhang beigelegt.

Nach primärer Datensammlung folgte die grobe Analyse der Fallberichte. Dabei wurden diese nach Themenschwerpunkt in drei Kategorien geordnet: Chirurgische Notfälle und Interventionen, internistische Notfälle und sonstige Notfälle.

Anschließend folgte die genaue Ausarbeitung und Formulierung der Fälle. Dabei wurden klinischer Befund, Diagnose, präklinische und innerklinische Therapie und Maßnahmen sowie, wenn möglich, das Outcome des Patienten oder der Patientin analysiert und in einem einheitlichen Format beschrieben. Die verwendeten EKG-Abbildungen stammen aus den einzelnen realen Fallberichten.

Am Ende der Diplomarbeit folgt eine Diskussion, in der zuerst auf die einzelnen pathophysiologischen Mechanismen der Krankheitsbilder und Ursachen für den Atem-Kreislauf-Stillstand, die in den beschriebenen Fallberichten vorherrschend sind, eingegangen wird. Anschließend folgen die wissenschaftliche Analyse der gesetzten Therapie und Maßnahmen im direkten Vergleich mit den aktuell gültigen Empfehlungen der unterschiedlichen Fachgesellschaften und die Beschreibung diverser Publikationen mit alternativen Vorschlägen und wissenschaftlichen Studien. Sofern Unterschiede zwischen Empfehlung und Durchführung erkennbar waren, wurde darauf hingewiesen und die optimale Therapie vorgeschlagen.

Die wissenschaftliche Aufarbeitung der Fallberichte basiert Großteils auf einer Literaturrecherche der Empfehlungen der aktuell gültigen Leitlinien. Diese wurden zuerst recherchiert und studiert und anschließend mit der durchgeführten Therapie verglichen. Zusätzlich wurde in PubMed und medizinischen Artikeln nach Studien und Ergebnissen recherchiert, um weitere Therapieempfehlungen zu geben. Bei den verwendeten Suchbegriffen handelte es sich hauptsächlich um Schwerpunktbegriffe aus den Leitlinien der Fachgesellschaften.

## 3 Ergebnisse

### 3.1 Chirurgische Notfälle und Interventionen

#### Fall 1: „Beim Essen verschluckt“

##### Berufungsgrund

Das Notfallrettungsteam und das Notarzteinsatzfahrzeug (NEF) werden zugleich um 12:15 Uhr zu einem Notfall mit der Beschreibung "Internistischer Notfall - Atem-Kreislauf-Stillstand" alarmiert. Laut den Anwesenden habe die 78-jährige Patientin das Bewusstsein verloren, keine Atmung und eine blaue Gesichtsfärbung. Erste Hilfe Maßnahmen werden durch den Leitstellendisponenten angeleitet.

Da sich der Einsatzort nur 1,3km vom aktuellen Standort des Notfallrettungsteams befindet, trifft das Team bereits 3 Minuten nach der Alarmierung am Notfallort ein.

##### Situation

Die 78-jährige Patientin, welche eine 24-Stunden-Pflege benötigt, hat sich beim Füttern durch die Pflegekraft verschluckt und ist leblos zusammengebrochen. Sie habe weder gewürgt noch gehustet. Der Notruf wurde von der Pflegekraft abgesendet, welche daraufhin mit der Laienreanimation begonnen hat.

##### Situation vor Ort

Beim Eintreffen des Notarztteams um 12:18 Uhr bietet sich folgendes Bild: Im Erdgeschoss des Einfamilienhauses finden die Einsatzkräfte die Tochter der Patientin am Boden sitzend vor, die sichtlich "schockiert" zu sein scheint. Sie reagiert nicht auf Ansprache und sitzt teilnahmslos da. Im ersten Stock treffen sie schließlich auf die Patientin. Eine insuffiziente Laienreanimation durch die Pflegekraft ist im Gange. Die örtliche Situation ist sehr beengend, eine optimale Patientenversorgung ist nicht möglich. Aus diesem Grund entscheidet sich der bereits eingetroffene Notarzt dazu, die Arbeitsverhältnisse sofort zu verbessern und die Patientin in den großen Vorraum der Küche tragen zu lassen. Gleichzeitig wird die Erstdiagnose "Atem-Kreislauf-Stillstand" gestellt. Während durch die Notfallsanitäter die professionelle kardiopulmonale Reanimation (CPR) begonnen

wird sowie die Defibrillator-Elektroden auf den Thorax geklebt werden, untersucht der Notarzt die Patientin strukturiert nach dem ABCDE-Schema.

### Befund

**A:** verlegt: beim ersten Versuch der endotrachealen Intubation ist die direkte Laryngoskopie möglich. Auf Höhe der Stimmbänder erkennt der Notarzt eine Atemwegsverlegung durch breiig-weiche Speisereste. Weder das Absaugen der Speisereste, noch das Greifen mit einer Magill-Zange sind möglich. Auch das Verschieben eines Endotrachealtubus erweist sich als unmöglich.

**B:** Apnoe

**C:** Atem-Kreislauf-Stillstand mit pulsloser ventrikulärer Tachykardie

**D:** Bewusstlosigkeit, GCS 3

**E:** Vorerkrankungen, Eigenmedikation und Allergien werden zu diesem Zeitpunkt nicht erhoben.

### Erstdiagnose

Hypoxischer Atem-Kreislauf-Stillstand durch Bolusgeschehen

### Differentialdiagnosen

Als Differentialdiagnosen für das Bolusgeschehen kommen grundsätzlich alle reversiblen Ursachen des Atemkreislauf-Stillstandes in Frage: (3)

4 H's (Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie/metabolisch, Hypo-/Hyperthermie)

HITS (Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thrombose (kardial oder pulmonal), Spannungspneumothorax)

Außerdem besteht die theoretische Möglichkeit, dass eine der reversiblen Ursachen eines Herz-Kreislauf-Stillstandes der Auslöser für den Herz-Kreislauf-Stillstand der Patientin ist, unabhängig von der naheliegenden Atemwegsverlegung durch Speisereste.

## Präklinische Therapie und Verlauf

Unmittelbar nachdem die Defibrillator-Elektroden am Patienten festgeklebt sowie mit dem Defibrillator konnektiert sind, wird noch vor der Intubation der Herzrhythmus interpretiert. Es zeigt sich eine pulslose ventrikuläre Tachykardie mit einer Frequenz von ungefähr 200/min. Daraufhin wird der Patient mit einer Stromstärke von 200J defibriert und unmittelbar danach die CPR wiederaufgenommen. Mittlerweile wurden von den Notfallsanitätern bereits zwei peripherenvenöse Zugänge gelegt. Einer davon wird in der rechten Cubita gelegt (Farbe Grün, Größe 1,3mm Außendurchmesser), der andere an der V. jugularis externa sin. (Farbe Weiß, Größe 1,5mm AD).

Der Intubationsvorgang (12:24 Uhr) erweist sich aufgrund der Atemwegsverlegung als äußerst schwierig. Ein Entfernen der Speisereste aus Larynx und Trachea ist nicht möglich. Ebenso ist es unmöglich, den Endotrachealtubus durch die Verlegung hindurchzuschieben. Aus diesem Grund entscheidet sich der Notarzt zu einem chirurgischen Atemwegszugang, der Krikothyreotomie, auch Koniotomie genannt.

Der Notarzt weist daraufhin die Vorbereitung eines Skalpells an und lagert den Kopf leicht überstreckt nach hinten, um die Haut im Bereich des Halses zu straffen und die anatomischen Strukturen besser ertasten zu können. Da der chirurgische Atemwegszugang bei bestehender Apnoe eine besonders rasche Durchführung erfordert, wird die Desinfektionslösung vor dem Hautschnitt lediglich grob über dem Halsbereich verteilt.

12:28 Uhr: Der Notarzt tastet die zu penetrierenden Weichteilstrukturen und führt anschließend einen Hautschnitt in Längsrichtung über dem Schild- und Ringknorpel durch. Das Ligamentum cricothyroideum wird identifiziert und durch eine Stichinzision mit anschließender Drehung der Klinge penetriert. Die Trachea wird getastet und ein Endotrachealtubus ID 6,5 wird in die Trachea vorgeschoben. Während der erste Versuch scheitert, kommt es zu einem starken Austreten von Blut. Innerhalb kurzer Zeit bildet sich eine Blutlache unter dem Kopf des Patienten. Nach ca. 30 Sekunden gelingt das Vorschieben des Endotrachealtubus. Zu diesem Zeitpunkt beträgt das initiale etCO<sub>2</sub> 28mmHg. Der hohe etCO<sub>2</sub>-Wert suggeriert dem Notfallteam eine erfolgreiche Anlage der Koniotomie.

Mittlerweile hat die Patientin ca. 1,5 Liter Blut verloren. Der nächste Blick auf den Herzrhythmus zeigt eine Asystolie. Unter fortlaufender CPR und Beatmung wird der Patientin 1mg Adrenalin intravenös verabreicht. In weiterer Folge sinkt das etCO<sub>2</sub> zunehmend ab. Nach insgesamt 2mg Adrenalin i.v. bei persistierender Asystolie und Fortführung der kardiopulmonalen Reanimation für ca. 10min kann keine elektrische Herzaktion mehr erkannt werden. Während die Notfallsanitäter die Reanimation noch weiterführen, versucht der Notarzt anhand vorliegender Arztbriefe und Befunde sich ein Bild über die Vorerkrankungen der Patientin zu machen. Weiteres wird die Tochter der Patientin und die pflegende Person über den Gesundheitszustand der Patientin befragt. Um 12:38 Uhr wird aufgrund frustrierender Reanimation die Patientenversorgung abgebrochen und die Patientin für tot erklärt.

## **Fall 2: „Am Balkon kollabiert“**

### Berufungsgrund

Um 20:20 Uhr wird das Notfallrettungsteam gemeinsam mit dem Notarzteeinsatzfahrzeug zu einem Notfall mit der Beschreibung "Internistischer Notfall - Atem-Kreislauf-Stillstand" alarmiert. Laut der Anruferin sei die 70-jährige Patientin vor ihren Augen zu Boden gesackt und regungslos liegen geblieben. Nach Absetzen des Notrufes sei die Anwesende vom Leitstellendisponenten darauf hingewiesen worden, mit der Wiederbelebung zu beginnen.

Um 20:27 Uhr treffen beide Fahrzeuge am Notfallort ein.

### Situation

Die Tochter ist mit ihrer Mutter am Balkon eines Mehrparteienhauses im 5. Stock gesessen, als die Mutter plötzlich nicht mehr antwortete. Kurz darauf ist sie aus dem Sessel zu Boden gesackt und in Seitenlage liegen geblieben. Als die Tochter die Mutter sanft schüttelt und anspricht, reagiert diese nicht. Sofort alarmiert die besorgte Tochter die Rettungskräfte und wird daraufhin vom Leitstellendisponenten aufgefordert, die Mutter auf den Rücken zu drehen und nach Überstreckung des Kopfes die Atmung zu kontrollieren. Die Tochter ist mit der Situation sichtlich überfordert und schreit unverständlich ins Telefon. Der Leitstellendisponent geht von keiner suffizienten Laienreanimation aus und informiert während der Anfahrt zum Einsatzort die Einsatzkräfte darüber.

### Situation vor Ort

Als der Notarzt und die Notfallsanitäter um 20:27 Uhr am Einsatzort eintreffen, bietet sich folgendes Bild: Eine 70-jährige Patientin mit, aus der Ferne bereits erkennbarem zyanotischen Hautkolorit, lehnt in einem Sessel am Balkon eines Mehrparteienhauses. Daneben steht eine schreiende Frau, die mittels Mund-zu-Mund-Beatmung verzweifelt versucht ihrer Mutter zu helfen. Der enge Balkon befindet sich im 5. Obergeschoss.

Aufgrund der großen Zahl an anwesenden Sanitätern, wird einer von ihnen vom Notarzt sofort damit beauftragt, sich um die hysterische Tochter zu kümmern. Zwei weitere Sanitäter tragen die Patientin mit Hilfe des Rautekgriffes in das benachbarte Wohnzimmer, während ein Vierter die Möbel im Zimmer verschiebt, um für ausreichend Platz und damit gute Arbeitsbedingungen zu sorgen.

Der Notarzt überstreckt den Kopf der Patientin, um eine vorhandene Atmung zu überprüfen. Nachdem die Notfalldiagnose "Atem-Kreislauf-Stillstand" gestellt wird, beginnt ein Notfallsanitäter mit der professionellen CPR, während ein anderer die Defibrillator-Elektroden am Brustkorb der Patientin anklebt und mit dem Defibrillator konnektiert. Anschließend untersucht der Notarzt die Patientin strukturiert nach dem ABCDE-Schema.

### Befund

**A:** gefährdet, keine offensichtlichen Fremdkörper

**B:** Apnoe

**C:** Atem-Kreislauf-Stillstand

**D:** Bewusstlosigkeit, GCS 3, Pupillen mittelweit, isocor

**E:** Allergien: keine bekannt; Eigenmedikation: nicht erhebbar; Vorerkrankungen: KHK, COPD °3; letzte Mahlzeit: vor 3 Stunden

### Erstdiagnose

Atem-Kreislauf-Stillstand unbekannter Ursache

### Differentialdiagnosen

Als Differentialdiagnosen für den Atem-Kreislauf-Stillstand kommen grundsätzlich alle reversiblen Ursachen des Atemkreislauf-Stillstandes in Frage: (3)

4 H's (Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie/metabolisch, Hypo-/Hyperthermie)

HITS (Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thrombose (kardial oder pulmonal), Spannungspneumothorax)

### Präklinische Therapie und Verlauf

20:34 Uhr: Aufgrund des gefährdeten Atemweges führt der Notarzt eine Rapid Sequenze Induction (RSI) durch. Der Erste Versuch gelingt dabei und der Notarzt kann die Patientin mit einem ID 7,0 Endotrachealtubus intubieren. Bereits jetzt fällt dem Notarzt einerseits das extrem hohe initiale etCO<sub>2</sub> von 62mmHg, andererseits der extrem hohe Druck, der zur Beatmung der Patientin notwendig ist, auf.

Da die Defibrillator-Elektroden bereits konnektiert sind, fordert der Notarzt den Notfallsanitäter auf, die Thoraxkompressionen kurz zu unterbrechen, um den Herzrhythmus zu analysieren. Es zeigt sich ein bradykarder Sinusrhythmus mit einer Frequenz von circa 30/min. Der Notarzt fordert die Sanitäter auf, an den zentralen Arterien (A. carotis, A. femoralis) Puls zu tasten. Nachdem niemand fähig ist einen Puls zu tasten, wird die Diagnose "Pulslose elektrische Aktivität (PEA)" gestellt. Die CPR wird von einem anderen Notfallsanitäter wiederaufgenommen.

Währenddessen hat ein weiterer Notfallsanitäter bereits einen periphervenösen Zugang in der Cubita des rechten Armes gelegt (Farbe Grün, Größe 1,3mm AD). Um 20:38 Uhr verabreicht der Notarzt 1mg Adrenalin (L-Adrenalin; 2mg/20ml) und bittet einen der frei stehenden Sanitäter eine Infusion mit Vollelektrolytlösung (Elo-mel isoton® 500ml) zur Einspülung des Medikamentes an den venösen Zugang anzuhängen.

Während der Notarzt und sein Team an die möglichen Ursachen für den Atem-Kreislauf-Stillstand denken, wird es für den Notarzt aufgrund des hohen Widerstandes immer schwieriger die Patientin zu beatmen. 2 Minuten nach der letzten Herzrhythmusanalyse wird die CPR erneut unterbrochen, um den

Herzrhythmus zu analysieren. Dabei zeigt sich am Rhythmusstreifen eine tachykarde Vorhofflimmerarrhythmie mit einer Frequenz von ca. 140/min. Auch der tachykarde Puls ist tastbar und es wird um 20:50 Uhr die Diagnose "Return of spontaneous circulation (ROSC)" gestellt. Die Patientin wird monitorisiert, d.h. mit einem Pulsoxymeter, einem nicht-invasiven Blutdruckmesser und einem 12-Kanal-EKG versehen. Der initiale Blutdruck beträgt 80/60mmHg, das etCO<sub>2</sub> ist auf 43mmHg abgefallen und im 12-Kanal-EKG zeigen sich außer der Vorhofflimmerarrhythmie und einer Niedervoltage keine weiteren pathologischen EKG-Veränderungen.

Der Notarzt entschließt sich dazu, sich ein mobiles Ultraschallgerät für die weitere Diagnostik vom Notfallsanitäter bringen zu lassen. Da ein Trauma durch die Fremdanamnese ausgeschlossen werden kann, beschränkt er sich dabei auf die Beurteilung der Lungen und des Herzens. Beim subxiphoidalen 4-Kammer-Blick kann der Notarzt freie Flüssigkeit im Perikard ausschließen sowie ein tachykardes, pulssynchron schlagendes Herz ohne hypo- oder akinetische Areale erkennen. Um die Pleura beidseits zu beurteilen, hält der Notarzt den Schallkopf auf die Interkostalräume. Dabei kann er beidseits kein Pleurareiben, bzw. im M-Mode eindeutig das "Barcode-Sign" erkennen. Beides spricht für das Vorhandensein eines beidseitigen Pneumothorax. Durch die dazugehörige Klinik des Patienten stellt der Notarzt um ca. 20:55 Uhr die neue Notfalldiagnose "ROSC nach Atem-Kreislaufstillstand durch Spannungspneumothorax".

Der Notarzt informiert sein Team über die anstehende Durchführung einer beidseitigen Thoraxdrainage und weist daraufhin die Vorbereitung eines Skalpells an. Zuerst lagert er den linken Arm maximal abduziert. Dadurch erweitern sich die Interkostalräume und der Notarzt orientiert sich vorerst an den anatomischen Gegebenheiten. Dabei versucht er das "Safety Triangle" aufzusuchen, in dem die Anlage einer Thoraxdrainage mit den geringsten Komplikationen verbunden ist. Dieses Dreieck wird vom M. latissimus dorsi (dorsal), M. pectoralis major (ventral) und einer horizontalen Linie oberhalb der Mamillenhöhe begrenzt (5). Alternativ wird oft der dritte bis sechste Interkostalraum in der vorderen oder mittleren Axillarlinie als idealer Punkt für eine Thoraxdrainage angegeben (6). Nachdem der Notarzt sich orientiert hat, wird ihm das Skalpell gegeben und er schneidet entlang des Oberrandes der unteren Rippe des 5. Interkostalraums einen ca. 4cm

horizontalen Schnitt. Anschließend nimmt er sich eine Metallklemme zur Hilfe, mit der er seinen Zeigefinger führt, um durch die Interkostalmuskulatur hindurch zu präparieren. Als er auf einen Widerstand stößt, schließt er auf die parietale Pleura und führt er eine Inzision durch. Dabei kommt es plötzlich zu einem schlagartigen Austritt von Luft. Daraufhin wird ihm ein Endotrachealtubus der Größe ID 8,0 gereicht, den er in den Pleuraspalt vorschiebt. Der Tubus wird mit 20ml Luft gecufft und anschließend fixiert.

Anschließend wird dasselbe Procedere auf der anderen Seite des Thorax erneut durchgeführt. Dabei kommt es aber zu keinem schlagartigen Austritt von Luft und es fällt dem Notarzt deutlich schwerer, den Endotrachealtubus ordnungsgemäß zu platzieren. Auf beiden Seiten kommt es im weiteren Verlauf des Einsatzes zu keinem nennenswerten Austritt von Blut aus dem Endotrachealtubus oder aus der Schnittwunde.

Damit die Patientin im ROSC engmaschig überwacht werden kann, wird um 21:00 Uhr eine arterielle Punktion an der A. radialis sin. durchgeführt. Ein Sanitäter wird aufgefordert 2ml arterielles Blut zur Blutgasanalyse aus der arteriellen Kanüle zu entnehmen und eine Invasive Blutdruck-Messung vorzubereiten. Als diese funktionsfähig ist, zeigt sich ein invasiver Blutdruck von 123/77mmHg. Das etCO<sub>2</sub> liegt zu diesem Zeitpunkt bei 51mmHg, die Herzfrequenz bei 62/min.

Um 21:10 Uhr werden der Patientin folgende Medikamente zur Narkoseeinleitung verabreicht: 200µg Fentanyl i.v. fraktioniert (100µg/2ml Ampullen) und 10mg Midazolam i.v. fraktioniert (Dormicum® 5mg/5ml). Außerdem wird ein Notfallsanitäter damit beauftragt, die Rettung der Patientin aus dem 5. Stock vorzubereiten. Der Notarzt fordert für den Transport an, eine 1mg/ml Ampulle Adrenalin (Suprarenin®) in eine 100ml NaCl-Lösung zu verdünnen (entspricht 10µg Adrenalin pro Milliliter). Während des Transportes ins Auto wird die Patientin durch die invasive Blutdruck-Messung und das EKG-Monitoring engmaschig überwacht und bei einem Blutdruckabfall regelmäßig hochverdünntes Adrenalin 5ml-weise intravenös verabreicht.

Um 21:25 Uhr kommen der Notarzt und sein Team mit der Patientin im Rettungswagen an. Die Beatmung der Patientin wird auf das automatische

Beatmungsgerät mit volumenkontrolliertem Atemmodus umgestellt. Mittlerweile ist auch das Ergebnis der arteriellen Blutgasanalyse bekannt (siehe Tabelle 1).

pH: 6,91	pCO <sub>2</sub> : 109 mmHg	pO <sub>2</sub> : 442 mmHg
BE: -13,3	Na: 138 mmol/l	K: 4,2 mmol/l
Glucose: 243 mg/dl	Laktat: 16,5 mmol/l	Hct: 44%

Tabelle 1: Ergebnis der arteriellen Blutgasanalyse

Aufgrund der kombinierten respiratorischen und metabolischen Azidose und der funktionierenden Ventilation entscheidet sich der Notarzt dazu, einen Puffer zur pH-Verbesserung zu verwenden. Dazu wird eine 100ml-Lösung mit 8,4%igem Natrium-Bicarbonat an den periphervenösen Zugang gehängt. Außerdem wird 1mg Adrenalin auf 50ml verdünnt und mit einer Förderrate von 20ml/h über eine Spritzenpumpe kontinuierlich verabreicht.

Um ca. 21:40 Uhr fährt der Rettungswagen begleitet durch den Notarzt im Konvoi nach Vorverständnis des Schockraums in Richtung Zielkrankenhaus. Während des Transportes sinkt der Blutdruck der Patientin, bis ein Puls an der A. carotis nicht mehr tastbar ist. Der Notfallsanitäter beginnt daraufhin unverzüglich mit der erneuten CPR, während der Notarzt 1mg Adrenalin intravenös verabreicht. Nach 2 Minuten folgt die Herzrhythmusanalyse. Es zeigt sich eine tachykarde Vorhofflimmerarrhythmie mit schmalem QRS-Komplex und einer Frequenz von 115/min. Auch der periphere Puls ist in der selben Frequenz tastbar. Gleichzeitig zeigt sich ein invasiver Blutdruck von 210/110mmHg.

Um 21:50 Uhr übergibt der Notarzt die kreislaufinstabile und katecholaminpflichtige Patientin an das Schockraumteam.

### **Fall 3: „Bauchschmerzen seit Tagen“**

#### Berufungsgrund

Um 08:19 Uhr wird das Notarzteinsatzfahrzeug zu einem Einsatz mit der Meldung "Internistischer Notfall - Atem-Kreislauf-Stillstand" alarmiert. Das Team des Rettungstransportwagens vor Ort fordert aufgrund eines CPR-pflichtigen 55-jährigen Patienten den Notarzt nach.

### Situation

Das Team des RTW sollte einen 55-jährigen Patienten aufgrund seines verschlechterten Allgemeinzustandes mit Übelkeit, Erbrechen und Bauchschmerzen in das örtliche Krankenhaus bringen. Als der Patient zum Gehen bereit war und vom Sofa aufstand, kollabierte er vor den Augen der Rettungssanitäter und blieb bewusstlos am Boden liegen. Nachdem der Rettungssanitäter den Kopf des Patienten überstreckt und das Vorhandensein der Atmung überprüft, erkennt er einen Atem-Kreislauf-Stillstand und alarmiert daraufhin über die Rettungsleitstelle den Notarzt. Umgehend beginnt das RTW-Team mit der kardiopulmonalen Reanimation.

### Situation vor Ort

Als die Notärztin und ihr Team um 08:37 Uhr den Einsatzort erreichen, bietet sich folgendes Bild. Der Patient liegt am Boden des Zimmers in einer Lache aus Blut und Erbrochenem während die Rettungssanitäter die CPR durchführen. Da die RTW-Mannschaft nicht in der Lage gewesen ist den Larynxtubus® einzuführen, wird der Patient mittels Beutel-Masken-Beatmung beatmet. Aufgrund der örtlichen Gegebenheiten ist es nicht möglich, den Patienten an einen anderen Platz zu befördern. Die Notärztin entscheidet sich aufgrund des jungen Alters und dem beobachteten Atem-Kreislauf-Stillstand zur Fortführung der Wiederbelebungsmaßnahmen. Während die Defibrillator-Elektroden am Oberkörper des Patienten angebracht werden und mit dem Monitor konnektiert werden, untersucht die Notärztin den Patienten strukturiert nach dem ABCDE-Schema.

### Befund

**A:** verlegt mit Erbrochenem und Blut

**B:** Apnoe, derzeit insuffiziente Beutel-Masken-Beatmung

**C:** Atem-Kreislauf-Stillstand, kardiopulmonale Reanimation;  
initialer EKG-Rhythmus: Asystolie

**D:** Bewusstlosigkeit, GCS 3, Pupillen mittelweit isocor

**E:** Vorerkrankungen: Erbrechen und Bauchschmerzen seit 3 Tagen, ansonsten keine Vorerkrankungen bekannt;

Eigenmedikation: keine; Allergien: keine bekannt;  
Keine äußeren Verletzungszeichen erkennbar

### Erstdiagnose

Atem-Kreislauf-Stillstand; Aufgrund des großen Blutverlustes nimmt die Notärztin im weiteren Verlauf die Hypovolämie als Ursache für den Atem-Kreislauf-Stillstand an.

### Differentialdiagnosen

Als Differentialdiagnosen für den Atem-Kreislauf-Stillstand kommen grundsätzlich alle reversiblen Ursachen des Atemkreislauf-Stillstandes in Frage (3):

4 H's (Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie/metabolisch, Hypo-/Hyperthermie)

HITS (Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thrombose (kardial oder pulmonal), Spannungspneumothorax)

### Präklinische Therapie und Verlauf

Zur Verbesserung der Effektivität der Herzdruckmassage wird eine mechanische Reanimationshilfe (Lucas® 3) angebracht. Außerdem legt die Notärztin einen periphervenösen Zugang an der linken V. jugularis externa (Größe AD 2,0mm, Farbe Orange) und verabreicht 1mg Adrenalin (L-Adrenalin® 2mg/20ml) intravenös.

Die endotracheale Intubation ist mittels direkter Laryngoskopie aufgrund der starken Blutung und Erbrochenem nicht möglich. Aus diesem Grund weist die Notärztin die Vorbereitung des Airtraq-Avant®-Laryngoskops an, mit dessen Hilfe sie nach großzügiger Absaugung des Blutes den Patienten um 08:49 Uhr mit einem Endotrachealtubus ID 7,0 intubieren kann. Die endotracheale Tubuslokalisierung wird mittels beidseitiger Auskultation verifiziert und der Tubus auf 23cm Zahnreihe fixiert. Außerdem wird eine CO<sub>2</sub>-Küvette konnektiert und der initiale etCO<sub>2</sub>-Wert von 13mmHg registriert. Die Beatmung wird über das Beatmungsgerät mit folgenden Beatmungseinstellungen durchgeführt (siehe Tabelle 2).

<b>Beatmungsmodus</b>	IPPV (Volumen-kontrolliert)
<b>Atemhubvolumen</b>	550 ml
<b>Atemfrequenz</b>	12/min
<b>Pmax</b>	60 mbar
<b>PEEP</b>	8 mbar

Tabelle 2: Beatmungseinstellungen

Durch die oben genannten Beatmungseinstellungen lässt sich das etCO<sub>2</sub> konstant zwischen 35 und 45 mmHg halten.

Zwei Minuten nach der letzten Herzrhythmus-Analyse wird erneut eine durchgeführt und wieder zeigt sich eine Asystolie. Während die Rettung und der Transport des Patienten vorbereitet wird, wird die CPR fortgesetzt und alle vier Minuten 1mg Adrenalin i.v. appliziert. Zusätzlich werden insgesamt 2000ml Vollelektrolytlösungen (Elomel isoton® 500ml) an den periphervenösen Zugang gehängt und infundiert.

Im Auto angekommen wird die CPR erneut zur Rhythmusanalyse unterbrochen und im EKG ist ein geordneter Rhythmus erkennbar. Auch ein Puls ist an den A. carotis tastbar und die Notärztin stellt die Diagnose "ROSC". Der Patient wird mittels Pulsoxymetrie, NIBD und 12-Kanal- EKG monitorisiert und ein Noradrenalin-Perfusor® (5mg Noradrenalin auf 50ml) vorbereitet und aktiviert. Außerdem werden dem Patienten 80mg Panoprazol (Pantoloc® 40mg Trockenstechampulle) und fraktioniert 200µg Phenylephrin (10mg Neo Synephrine® auf 100ml NaCl, entspricht 100µg/ml) intravenös verabreicht. Um 09:35 Uhr gibt die Notärztin dem Fahrer die Anweisung, den Transport vorsichtig zu beginnen. Währenddessen ist das 12-Kanal-EKG (Abbildung 1) bereit zur Beurteilung und die Notärztin erhebt folgenden Befund:

- Sinusrhythmus, Frequenz 90/min, Rechtstyp
- PQ-Zeit 190msek, QRS 100msek; verzögerte R-Progression und S-Persistenz in V6
- ST-Strecken-Hebung in II, III, aVF

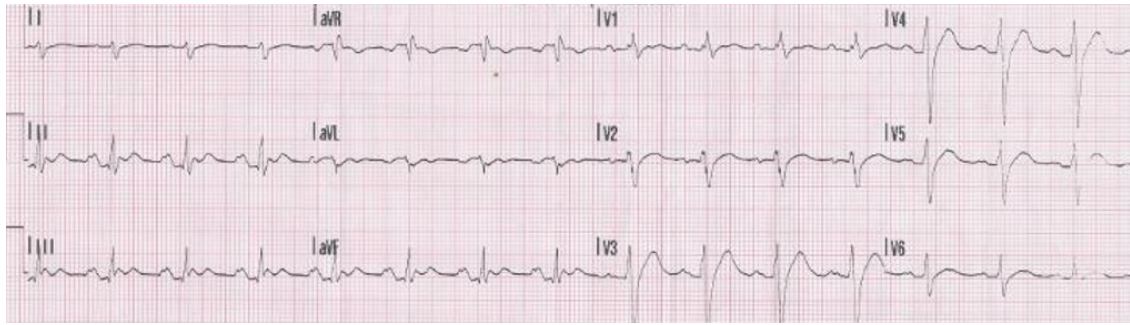


Abbildung 1: 12-Kanal-EKG

Während der EKG-Interpretation wird der Patient immer bradykarder bis an der A. carotis kein Puls mehr tastbar ist. Die mechanische Reanimationshilfe wird wieder aktiviert und unter laufender CPR der Transport fortgesetzt. Außerdem wird erneut 1mg Adrenalin intravenös appliziert. Nach Vorverständigung der Intensivstation wird der Patient um 10:00 Uhr reanimationspflichtig an das Team der Intensivstation übergeben.

#### Weiterer Verlauf im Krankenhaus

Die Wiederbelebungsmaßnahmen werden fortgesetzt und parallel dazu eine Ultraschalluntersuchung durchgeführt. Dabei zeigt sich freie Luft im Bauchultraschall und eine Magenperforation wird diagnostiziert. Das Team der Intensivstation entscheidet sich nach Absprache mit den Angehörigen gegen einen chirurgischen Eingriff und der Patient verstirbt wenig später im Krankenhaus. Die Ursache für die Magenperforation konnte nicht herausgefunden werden.

#### **Fall 4: „Mit Auto gegen Wand gefahren“**

##### Berufungsgrund

Um 06:43 Uhr wird der Notarztthubschauber zu einem Einsatz mit der Einsatzmeldung "Traumatologischer Notfall - Atem-Kreislauf-Stillstand nach Verkehrsunfall" alarmiert. Das Team eines vor Ort befindlichen Rettungstransportwagens fordert aufgrund der aufgenommenen Reanimation einen Notarzt nach.

##### Situation

Die RTW-Mannschaft wurde zu einem Verkehrsunfall entsandt, um die Situation vor Ort zu eruieren und eine Rückmeldung an die Rettungsleitstelle zu geben.

Nachdem die Sanitäter den Patienten aus dem frontal gegen die Mauer gefahrenen PKW geborgen haben, konnten sie keine eigenständige Atmung feststellen, weswegen sie mit der kardiopulmonalen Reanimation begannen. Die Rettungsleitstelle wurde über die Situation informiert und der Notarzthubschrauber alarmiert. Parallel dazu wurden die Defibrillator-Elektroden am Oberkörper des Patienten angebracht sowie ein Larynxtrachealtubus® Größe 5 gesetzt.

#### Situation vor Ort

Da sich der Einsatzort außerhalb des Stadtgebietes befindet, trifft die Mannschaft des Notarzthubschraubers um 07:10 Uhr am Einsatzort ein. Dabei bietet sich folgendes Bild. Der 58-jährige Patient liegt am Boden neben einem komplett demolierten PKW. Die Rettungssanitäter leisten suffiziente Wiederbelebungsmaßnahmen und beatmen den Patienten jeweils zwei Mal nach 30 Thoraxkompressionen. Laut den Sanitätern wurde vom halbautomatischen Defibrillator initial ein Schock empfohlen und der Patient seitdem insgesamt 5 Mal defibrilliert. Nachdem der Notarzt sich ein Bild von der Situation gemacht hat, beschließt er aufgrund des defibrillierbaren Herzrhythmus die Wiederbelebungsmaßnahmen fortzuführen und übernimmt die Beatmung über den Larynxtrachealtubus®. Anschließend bittet er die Sanitäter mit den Thoraxkompressionen fortzuführen und untersucht den Patienten strukturiert nach dem ABCDE-Schema.

#### Befund

**A:** gesichert mit Larynxtrachealtubus® Größe 5 (Farbe Violett), kein Aspirationsschutz

**B:** Apnoe, Beatmung mittels Beutel-Larynxtrachealtubus-Beatmung

**C:** Atem-Kreislauf-Stillstand; kardiopulmonale Reanimation

**D:** bewusstlos, GCS 3, Pupillen: mittelweit, isocor, lichtreaktiv

**E:** keine äußerlichen Verletzungszeichen erkennbar;

Eigenmedikation, Vorerkrankungen und Allergien nicht erhebbar;

Unfallhergang nicht beobachtet und somit nicht erherbbar.

Nachdem der Notarzt die Untersuchung des Patienten abgeschlossen hat, erkennt er selbstständige Atembemühungen am Patienten. Er bittet den Rettungssanitäter

die CPR kurz zu pausieren und tastet an der A. carotis einen normocarden, rhythmischen Puls mit einer Frequenz von 80/min. Der Notarzt fordert den Notfallsanitäter auf die endotracheale Intubation und einen intravenösen Zugang vorzubereiten und bittet einen Rettungssanitäter den Patienten mittels 12-Kanal-EKG, NIBD und Pulsoxymetrie zu monitorisieren.

### Erstdiagnose

ROSC nach Atem-Kreislauf-Stillstand unbekannter Ursache

### Differentialdiagnosen

Als Differentialdiagnose des Atem-Kreislauf-Stillstandes im Zuge eines Verkehrsunfalles muss grundsätzlich in Betracht gezogen werden, dass der Verkehrsunfall durch einen Atem-Kreislauf-Stillstand während der Autofahrt hervorgerufen werden konnte. In einem solchen Fall maskieren die Begleitverletzungen oft den primären Auslöser und müssen unbedingt mitberücksichtigt werden. Somit kommen alle reversiblen Ursachen als Differentialdiagnose in Frage.

Außerdem teilten die Rettungssanitäter dem Notarzt mit, dass bei der ersten Rhythmusanalyse ein schockbarer Rhythmus vorgefunden wurde. Bei initialem Kammerflimmern empfehlen die aktuellen Leitlinien des European Resuscitation Council (ERC), von einer koronaren Herzkrankheit mit Verschluss einer Koronararterie auszugehen und diese in weiterer Folge zu therapieren. (7) Aus diesem Grund geht der Notarzt im weiteren Verlauf von einem kardialen thromboembolischen Geschehen als Ursache für den Atem-Kreislauf-Stillstand aus.

### Präklinische Therapie und Verlauf

Der Notarzt legt einen periphervenösen Zugang an der rechten V. jugularis externa (Größe 2,0 AD, Farbe Orange) und weist die Vorbereitung aller für eine Narkose notwendigen Medikamente und Utensilien an. Vor der Applikation der Medikamente reevaluiert er den klinischen Zustand des Patienten. Der nicht invasiv gemessene Blutdruck beträgt 110/70 mmHg und die Sauerstoffsättigung 88% bei einer Herzfrequenz von 80/min.

Zur Narkose verabreicht er 100mg Esketamin (S-Ketamin® 25mg/ml), 100mg Rocuroniumbromid (Esmeron® 50mg/5ml), 200µg Fentanyl und 15mg Midazolam (Dormicum® 15mg/3ml) intravenös. Nach Abwarten der Anschlagzeit und Aussetzen der Eigenatmung des Patienten, entfernt der Notarzt den Larynxtubus® und führt die endotracheale Intubation mittels eines Spatels Größe 4 und Endotrachealtubus ID 8,0 unter Sicht durch. Anschließend wird die korrekte Tubuslokalisierung mittels beidseitiger Auskultation und Kapnographie-Beurteilung verifiziert und der Tubus auf Zahnreihe 23cm vom Rettungssanitäter fixiert. Der Notarzt legt einen arteriellen Zugang an der linken A. radialis, und konnektiert eine invasive Blutdruckmessung. Weiteres wird ein Noradrenalin-Perfusor® (5mg Noradrenalin auf 50ml) vorbereitet und mit einer initialen Förderrate von 10ml/h an den i.v.-Zugang des Patienten angeschlossen (entspricht 0,21 µg/kgKG/min).

Während der Patient für den Transport in den Notarztthubschrauber transferiert wird, beurteilt der Notarzt das 12-Kanal-EKG. Dabei erhebt er folgenden Befund: Sinusrhythmus, Frequenz 80/min, jeweils zwei ventrikuläre Extrasystolen folgen einer Erregung aus dem Sinusknoten (Trigeminus), überdrehter Linkstyp, P-pulmonale, PQ-Zeit 180msek, QRS breit mit Linksschenkelblock, verzögerte R-Progression, ST-Strecken-Senkung in I, aVL, V3-V6, ST-Strecken-Hebung in III und aVR.

Aufgrund der EKG-Veränderung beschließt der Notarzt das nächste Herzkatheter-Labor über die Situation zu informieren. Diese lehnen die Aufnahme des Patienten aufgrund des traumatischen Geschehens ab und fordern den Notarzt auf, zuerst eine traumatologische Abklärung im Schockraum der chirurgischen Abteilung durchzuführen. Das Team des Schockraums wird vorverständigigt und der Patient eine Stunde nach Eintreffen des Notarztes um 08:00 Uhr mit dem Notarztthubschrauber transportiert.

Um 08:30 Uhr übergibt der Notarzt den intubiert-beatmeten und katecholaminpflichtigen Patienten an das Team des Schockraums.

#### Weiterer Verlauf im Krankenhaus

Unmittelbar nach der Übergabe wird ein Polytrauma-CT durchgeführt, bei dem folgende Befunde festgestellt werden:

- Mehrfragmentäre Fraktur des Os occipitale; Hämatocephalus internus mit Blut in Seitenventrikeln und im vierten Ventrikel; traumatische Subarachnoidalblutung; Epidurales Hämatom
- Dissektion der linken A. carotis interna
- Minimaler Pneumothorax rechts apikal ventral
- Querverlaufende Fraktur des Corpus Sterni; Serienrippenfraktur der 1. bis 9. Rippe rechts
- Mäßig freie intraperitoneale Flüssigkeit perihepatisch, peritoneal und im kleinen Becken

Es wird eine Thoraxsaugdrainage gelegt und der Patient auf die Intensivstation verlegt. Bei einem interdisziplinären Konsil empfehlen die Neuro-, Allgemein- und Unfallchirurgen und -chirurginnen aufgrund der infausten Prognose keine weiteren Interventionen. Kurze Zeit darauf beginnt der Patient jedoch selbstständig zu atmen, weswegen noch zusätzlich ein MRT des Neurokraniums durchgeführt wird. Dabei wird ein ausgedehntes subarachnoidales Hämatom mit lediglich geringer Impression des Rückenmarks diagnostiziert.

Auf der Intensivstation wird der Patient im weiteren Verlauf engmaschig überwacht und aufgrund rezidivierender bradykarden Episoden mit einem transkutanen Herzschrittmacher versorgt. Außerdem wird vom Team der neurochirurgischen Abteilung eine Hindrucksonde gelegt. Bei einer Kontroll-CT zwölf Tage nach dem Unfall zeigt sich eine deutliche Regredienz der Pathologien. Vier Tage später wird aufgrund der lang andauernden Beatmung eine Tracheotomie durchgeführt und der Patient darüber ventiliert.

Eine Woche später zeigt der Patient erstmals koordinierte Bewegungen der Extremitäten und adäquate Reaktionen auf Ansprache und äußere Reize. Die Entwöhnung vom Respirator und eigenständige Atmung über das Tracheostoma erfolgt komplikationslos. Ein Monat nach dem Unfall wird der Patient zur Rehabilitation in ein peripheres Krankenhaus transferiert, wo er bereits als wach, kooperativ und teilweise selbst gehend beschrieben wird.

Nach insgesamt 42 Tagen kann der Patient trotz der zuvor infausten Prognosestellung, ohne grobe neurologische Begleiterscheinungen aus der stationären Rehabilitation entlassen werden.

## 3.2 Internistische Notfälle

### Fall 5: „Während Autofahrt kollabiert“

#### Berufungsgrund

Das Notfallrettungsteam und das Notarzteinsatzfahrzeug werden zeitgleich um 08:53 Uhr zu einem Notfall mit der Beschreibung „Internistischer Notfall – Atem Kreislauf Stillstand“ gerufen. Laut der Anruferin, sei ein Fahrer eines PKWs während der Fahrt plötzlich zusammengesackt und liege nun regungslos im Auto. Das Auto befinde sich mitten auf einer Hauptstraße im Grazer Stadtgebiet.

#### Situation

Der Patient war am Morgen mit seiner Gattin im PKW unterwegs, als er plötzlich das Bewusstsein verlor. Glücklicherweise verlor das Auto an Geschwindigkeit und blieb, ohne einen Unfall zu verursachen, auf der Straße stehen. Die am Beifahrersitz sitzende Gattin setzte daraufhin den Notruf ab. Laut der Gattin sei der Patient bereits am Vortag aufgrund thorakaler Schmerzen im Krankenhaus gewesen, jedoch nach kurzer Untersuchung wieder entlassen worden. Über thorakale Schmerzen klagte er schon seit längerer Zeit.

Nachdem der Patient das Bewusstsein verlor, wurde er von seiner Gattin zusammen mit Passanten aus dem Auto gerettet und auf den Boden gelegt. Laut Auskunft der Passanten schien er dabei bereits einen Atem-Kreislauf-Stillstand zu haben, begann allerdings nach kurzer Zeit wieder zu atmen und die Augen zu öffnen.

#### Situation vor Ort

Beim Eintreffen des Notarztteams bietet sich folgendes Bild: Der Patient liegt an der Straßenseite in Rückenlage, seine Beine leicht erhöht am Gehsteig. Zur Absicherung der Unfallstelle wird das NEF mit blinkender Warnblinkanlage und Blaulicht hinter dem PKW abgestellt.

Der erste Eindruck zeigt einen 80-jährigen Patienten mit geschlossenen Augen, grau-zyanotisch, kalt, schweißiger Hautfarbe und flacher Atmung mit einer Atemfrequenz von ca. 15/min. Ein peripherer Puls an der A. radialis ist nicht tastbar. Während der Notarzt sein Team bittet, die Krankentrage vorzubereiten

sowie ein vollständiges Monitoring inklusive 12-Kanal-EKG anzufertigen, untersucht er den Patienten strukturiert nach dem ABCDE-Schema.

### Befund

**A:** frei, jedoch aufgrund der Bewusstseinsstörung gefährdet

**B:** flache Atmung, Atemfrequenz 15/min, Auskultation: feuchte grobblasige Rasselgeräusche beidseits

**C:** peripher kein Puls tastbar, grau-zyanotisches Hautkolorit, schweißig und kalt  
Im 12-Kanal-EKG zeigt sich ein Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 84/min mit massiv verbreitetem QRS-Komplex im Sinne eines bifaszikulären Blocks und ein Rechtstyp. Die ST-Strecken und T-Wellen werden aufgrund des Blockbildes vom Notarzt als nicht sicher beurteilbar bezeichnet.

Die Sauerstoffsättigung zeigt einen Wert von 90% an, ist jedoch aufgrund des Schockzustandes nur bedingt aussagekräftig.

**D:** Der Patient öffnet die Augen auf Ansprache (3 Punkte), antwortet mit nur einzelnen Wörtern (3 Punkte) und reagiert ungezielt auf Schmerzreiz (4 Punkte). Damit ist er mit einem Glasgow Coma Score von 10 Punkten zu beurteilen. Die Pupillen des Patienten sind mittelweit, isocor mit verzögerter Lichtreaktion.

**E:** Nachdem die Gattin sehr aufgeregt ist, kann keine adäquate Fremdanamnese über bekannte Allergien, Eigenmedikation und Patientengeschichte erhoben werden. Sie erwähnt nur mehrmals, dass der Patient seit einiger Zeit immer wieder Schmerzen in Brust und Schulter empfunden hat, gestern aus diesem Grund in der Notaufnahme gewesen ist und kurz daraufhin wieder entlassen worden ist.

### Erstdiagnose

Kardiogener Schock. Aufgrund der Anamnese mit den thorakalen Schmerzen geht der Notarzt von einer Myokardischämie als Auslöser für den kardiogenen Schock aus.

### Differentialdiagnosen

Als Differentialdiagnose kommen grundsätzlich alle Formen des Schocks in Frage (8):

- Kardiogener Schock
- Hypovolämischer Schock
- Obstruktiver Schock
  - Herzbeuteltamponade
  - Pulmonalarterienembolie
  - Spannungspneumothorax
- Distributiver Schock
  - Neurogener Schock
  - Anaphylaktischer Schock
  - Septischer Schock

Vor allem die fulminante Pulmonalarterienembolie, die zu einem Rechtsherzversagen führen kann, steht als eine wichtige Differentialdiagnose im Raum.

#### Präklinische Therapie und Verlauf

Die einzige Möglichkeit, das Leben des Patienten zu retten, besteht in der kausalen Therapie. In diesem Fall ist die bevorzugte Behandlungsform des akuten Myokardinfarkts die perkutane Koronarintervention (PCI) im Rahmen einer Herzkatheteruntersuchung.(9)

Aus diesem Grund, entscheidet sich der Notarzt so schnell wie möglich das nächste Herzkatheter-Labor anzusteuern und bis dorthin den Patienten symptomatisch mit Katecholaminen zur Schocktherapie zu therapieren sowie die Myokardinfarkt-Therapie zu starten. Mittlerweile wurden von den Notfallsanitätern bereits zwei venöse Zugänge gelegt. Einer davon in der linken Cubita (Farbe Weiß, Größe 1,5mm AD), der andere an der V. jugularis externa dex. (Farbe Orange, Größe 2,0mm AD).

Ein weiterer Notfallsanitäter wird damit beauftragt die Katecholamin-Perfusoren® für den Transport vorzubereiten. Dazu werden 5mg Noradrenalin (Arterenol® 5mg/5ml) auf 50ml, sowie 250mg Dobutamin auf 50ml aufgezogen und in den Motorspritzenpumpen (Perfusor®) eingespannt.

Außerdem beschließt der Notarzt, den Patienten aufgrund der Bewusstseinsstrübung im Rettungswagen zu narkotisieren und zu intubieren. Dazu

wird ein weiterer Helfer damit beauftragt, die Medikamente (Esketamin, Midazolam und Succinylcholin) sowie die Intubationsutensilien im Rettungswagen vorzubereiten, während der Patient auf der Krankentrage in den Rettungswagen verladen wird.

Nachdem an den Patienten die Katecholamin-Perfusoren® angehängt werden, wird er vorsichtig auf die Krankentrage gehoben. Beim Einladen in den Rettungswagen muss die Liege in eine schräge Position gebracht werden. Dabei ist der Kopf des Patienten nun einiges über dem Niveau des restlichen Körpers. Noch während dieser Lagerung erleidet der Patient einen Atem-Kreislauf-Stillstand. Nachdem die Krankentrage im Rettungswagen in horizontaler Ausrichtung fixiert ist, beginnen die Notfallsanitäter mit der professionellen kardiopulmonalen Reanimation und kleben die Defibrillations-Elektroden am Thorax des Patienten an. Außerdem erhält der Patient unverzüglich 1 mg Adrenalin intravenös verabreicht.

Da die Intubation bereits vorbereitet ist, begibt sich der Notarzt zum Kopf des Patienten und führt eine endotracheale Intubation durch. Zunächst verabreicht er dem Patienten jedoch 100mg Succinylcholin intravenös, da aufgrund des starken Muskeltonus keine optimale Positionierung des Kopfes möglich gewesen ist. Der Endotrachealtubus (Größe ID 8,0) wird fixiert und die Kapnographie angeschlossen. Anschließend wird die Tubuslokalisation mittels Auskultation und Kapnographie verifiziert und der Tubus vom Sanitäter fixiert.

Der Notarzt beschließt nun unter laufender Reanimation den Transport durchzuführen und verabreicht aufgrund der persistierenden Asystolie alle 3-5 Minuten Adrenalin intravenös (in Summe 7mg i.v.). Parallel dazu wird eine arterielle Kanüle an der A. rad. dex. gesetzt und darüber eine invasive Blutdruckmessung angelegt. Außerdem werden noch in Summe 150ml 8,4%iges Natriumbikarbonat, sowie 90U Tenecteplase zur Thrombolyse intravenös verabreicht. Daraufhin muss mehrmals Blut endotracheal abgesaugt werden.

Trotz maximaler Anstrengung und nach Ausschöpfung aller Möglichkeiten wird die Reanimation schlussendlich nach knapp 30 Minuten abgebrochen, ohne dass der Patient je eine Rückkehr des Spontankreislaufes erlangt.

## **Fall 6: „Im Auto nicht ansprechbar vorgefunden“**

### Berufungsgrund

Um 10:06 Uhr wird das Notarzteinsatzfahrzeug zu einem Notfall mit der Beschreibung "Bewusstlose Person" gerufen. Laut dem Anrufer sei eine Person ohne Reaktion im Auto vorgefunden worden und liege nun am Straßenrand neben dem Auto. Weitere Informationen sind nicht bekannt.

Nach 5 minütiger Anfahrt erreicht das NEF den Einsatzort.

### Situation

Die anwesende Frau des Patienten gibt an, dass der Patient mit dem Auto einkaufen fahren wollte. Als sie nach 15 Minuten vom Fenster ihrer Wohnung aus den Wagen noch immer am Parkplatz stehen sah, ging sie nachsehen, ob alles in Ordnung sei. Sie fand ihren Ehemann leblos hinter dem Steuer sitzend und zog ihn, unmittelbar nach Absetzen des Notrufes, aus dem Auto heraus. Ein Nachbar eilte ihr zur Hilfe, erkannte den Atemkreislauf-Stillstand und begann mit der CPR.

### Situation vor Ort

Als der Notarzt um 10:11 Uhr am Einsatzort eintrifft, bietet sich folgendes Bild: Eine Person liegt am Boden neben einem PKW und wird von Passanten reanimiert. Auf dem ersten Blick leisten die Ersthelfer suffiziente Wiederbelebensmaßnahmen. Als der Notarzt die Ersthelfer bittet, die Reanimation kurz zu unterbrechen, ist eine Schnappatmung sowie eine zentrale Zyanose erkennbar.

Ein Notfallsanitäter übernimmt die professionelle CPR, während ein weiterer die Defibrillator-Elektroden am Brustkorb des Patienten anklebt und mit dem Monitor konnektiert. Während der Notarzt sich die Utensilien für die endotracheale Intubation vorbereiten lässt, untersucht er den Patienten strukturiert nach dem ABCDE-Approach:

### Befund

**A:** gefährdet, keine offensichtlichen Fremdkörper

**B:** Apnoe

**C:** Atem-Kreislauf-Stillstand

**D:** Bewusstlosigkeit, GCS 3, Pupillen mittelweit isocor

**E:** Vorerkrankungen: Vorhofflimmerarrhythmie, arterieller Hypertonus, bekannter flotierender Thrombus im rechten Herzen; Eigenmedikation: nicht erhebbar, Allergien: nicht erhebbar.

### Erstdiagnose

Atem-Kreislauf-Stillstand unbekannter Ursache

### Differentialdiagnosen

Als Differentialdiagnosen für den Atem-Kreislauf-Stillstand kommen grundsätzlich alle reversiblen Ursachen des Atemkreislauf-Stillstandes in Frage: (3)

4 H's (Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie/metabolisch, Hypo-/Hyperthermie)

HITS (Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thrombose (kardial oder pulmonal), Spannungspneumothorax)

Nachdem der Patient das Fahrzeug noch nicht in Bewegung gebracht hat und keine äußeren Verletzungszeichen vorliegen, kann ein traumatisches Unfallgeschehen in diesem Fall ausgeschlossen werden. Ebenso kann aufgrund der sommerlichen Wetterbedingungen eine Hypo- und Hyperthermie als Ursache für den Atem-Kreislauf-Stillstand ausgeschlossen werden.

### Präklinische Therapie und Verlauf

Der Patient bewegt während der Reanimation mehrmals seine Arme und wehrt sich gegen die vom Notarzt durchgeführte Beutel-Masken-Beatmung, hat jedoch zu keinem Zeitpunkt einen tastbaren Puls. Ein periphervenöser Zugang mit einem Außendurchmesser von 1,5mm (Farbe: Weiß) wird in der rechten Cubita gelegt.

Da der Notarzt während der Herz-Rhythmusanalyse einzelne P-Wellen erkennt, lässt er einen externen transkutanen Schrittmacher anlegen. Doch auch bei maximal einstellbarer Intensität von 150mA und einer Frequenz von 70/min, lassen sich weder QRS-Komplexe am Monitor, noch peripher tastbare Pulse nachweisen. Aus diesem Grund wird kurz darauf die CPR wiederaufgenommen.

Über den periphervenösen Zugang werden 1mg Adrenalin (L-Adrenalin®; 2mg/20ml) appliziert, während der Notarzt sich für die endotracheale Intubation vorbereitet. Als er das Laryngoskop in den Mund des Patienten einführt, wehrt sich dieser vehement dagegen und beißt zudem zu. Daraufhin werden dem Patienten 5mg Midazolam (Dormicum® 5mg/5ml), 100µg Fentanyl (100µg/2ml) und 20mg Etomidat (20mg/10ml) intravenös verabreicht. Kurze Zeit später gelingt die endotracheale Intubation und der Endotrachealtubus ID 8,0 wird auf Höhe 23cm fixiert. Nach dem Intubationsvorgang vergewissert sich der Notarzt mit Hilfe der Kapnographie und der beidseitigen Auskultation, dass der Tubus korrekt positioniert ist. Das initiale etCO<sub>2</sub> beträgt 15mmHg.

Während die kardiopulmonale Reanimation mit einer Druckfrequenz von 100/min kontinuierlich fortgeführt wird, werden alle 5min 1mg Adrenalin i.v. appliziert,. Nach ca. 20 minütiger Reanimation zeigt der Patient Kammerflimmern und wird kurz darauf mit einer Energie von 200 Joule defibrilliert. Als auch das Notfallrettungsteam am Einsatzort eintrifft, wird ein weiterer periphervenöser Zugang sowie eine arterielle Kanüle gelegt und darüber eine invasive, kontinuierliche Blutdruckmessung angeschlossen. Außerdem wird zuvor arterielles Blut abgenommen und eine Blutgasanalyse (siehe Tabelle 3) durchgeführt:

pH: 7,16	pCO <sub>2</sub> : 36 mmHg	pO <sub>2</sub> : 75 mmHg
BE: -15	K: 3,9mmol/l	Na: 138mmol/l

Tabelle 3: Ergebnis der arteriellen Blutgasanalyse

Aufgrund der metabolischen Azidose und der sichergestellten Ventilation verabreicht der Notarzt insgesamt 100ml 8,4%iges Natriumbikarbonat i.v. und 250ml Elozell spezial® i.v.

Außerdem wird eine transthorakale Echokardiographie durchgeführt, in der der Notarzt eine Rechtsherzbelastung, eine Perikardtampnade, einen Pneumothorax sowie freie Flüssigkeit ausschließen kann und lediglich eine verminderte linksventrikuläre Kontraktilität erkennen kann.

Um 11:15 Uhr und somit 69 Minuten nach der Einsatzalarmierung wird die frustrane Reanimation abgebrochen und der Patient für tot erklärt.

## **Fall 7: „Herzrasen“**

### Berufungsgrund

Um 04:38 Uhr werden das Notfallrettungsteam und das Notarzteinsetzfahrzeug zu einem Notruf mit der Einsatzmeldung "Internistischer Notfall - Herzrhythmusstörung" alarmiert. Der Patient sei mit plötzlichem Herzrasen aus dem Schlaf gerissen worden und habe daraufhin selbstständig den Notruf abgesetzt.

Beide Teams treffen zeitgleich nach 10 Minuten um 04:48 Uhr am Einsatzort ein und finden folgende Situation vor:

### Situation vor Ort

Ein 45-jähriger männlicher Patient liegt im Bett in Rückenlage mit aufrechtem Oberkörper. Er gibt an, wegen des Herzrasens aufgewacht zu sein. Auf den ersten Blick wirkt er wach, orientiert, blass, leicht schweißig und nicht zyanotisch. Periphere Pulse sind an der A. radialis gut tastbar und normocard.

Während ein Notfallsanitäter einen periphervenösen Zugang (Größe 1,3mm AD, Farbe Grün) am linken Handrücken legt und ein weiterer den Patienten mit einem Pulsoxymeter, NIBD und 12-Kanal-EKG monitorisiert, untersucht die Notärztin den Patienten strukturiert nach dem ABCDE-Schema.

### Befund

**A:** frei, keine Atemwegsschwellung, Atemweg nicht gefährdet

**B:** regelmäßige Atmung vorhanden; Atemfrequenz 18/min; keine Zyanose;  
Lungenauskultation: Vesikulärratmung beidseits, keine Rasselgeräusche beidseits

**C:** Puls: peripher gut tastbar, rhythmisch, normocard (Frequenz: 85/min); SpO<sub>2</sub>: 96%;

Herzauskultation: Herztöne rein, rhythmisch, normocard;

NIBD: 100/80 mmHg; Rekapillarisierungszeit: 2 Sekunden; Haut: warm, trocken, blass;

12-Kanal-EKG: Sinusrhythmus, Frequenz 90/min, Indifferenztyp, PQ = 0,16sek, QRS schmal, R/S-Umschlag in V4, Endstrecken unauffällig

**D:** Patient ist in allen 4 Qualitäten orientiert; GCS 15; Face-Arm-Speech sind grob unauffällig, anamnestisch kein Krampfgeschehen

**E:** keine Vorerkrankungen bekannt; keine regelmäßige Eigenmedikation; keine Allergien bekannt; gelegentlicher Nikotinkonsum; Patient klagt über Übelkeit und Schwindel; Blutzucker: 129mg/dl

Am Ende der strukturierten Untersuchung gibt der Patient an, momentan beschwerdefrei zu sein.

### Erstdiagnose

Intermittierende Herzrhythmusstörung unklarer Art und Genese

### Differentialdiagnosen

Prinzipiell kommen alle möglichen Ursachen und Formen der Herzrhythmusstörungen in Frage. Da der Patient von einem "Herzrasen" gesprochen hat, geht die Notärztin im weiteren Verlauf von einer tachykarden Herzrhythmusstörung aus, von denen man folgende Formen unterscheidet: (10)

- Vorhoftachykardien
  - Sinustachykardie
  - Vorhofflattern
  - Vorhofflimmern
- Supraventrikuläre Tachykardien
  - AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)
  - Atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie im Rahmen eines Präexzitationssyndroms
  - Sinusknoten- und intraatriale-Reentry Tachykardie
  - Multifokale atriale Tachykardie (MAT)
- Breitkomplex-Tachykardien
  - Ventrikuläre Tachykardie (VT)
  - Torsade-de-pointes-Tachykardie
  - Kammerflimmern (VF)

### Präklinische Therapie und Verlauf

Nachdem der Patient zum momentanen Zeitpunkt beschwerdefrei und klinisch unauffällig ist, bitten ihn die Sanitäter selbstständig zum Rettungswagen zu gehen.

Auch dabei verändert sich sein Zustandsbild nicht. Im Rettungswagen angekommen wird der Patient erneut monitorisiert und der Sinusrhythmus reevaluiert.

Kurze Zeit später, klagt der Patient erneut über starkes Herzrasen, Atembeschwerden, Schweißausbruch und Unwohlsein. Der Notärztin ist es nicht mehr möglich einen peripheren Puls an der A. radialis zu tasten und sie bittet den Notfallsanitäter ein weiteres 12-Kanal-EKG auszudrucken (siehe Abbildung 2).

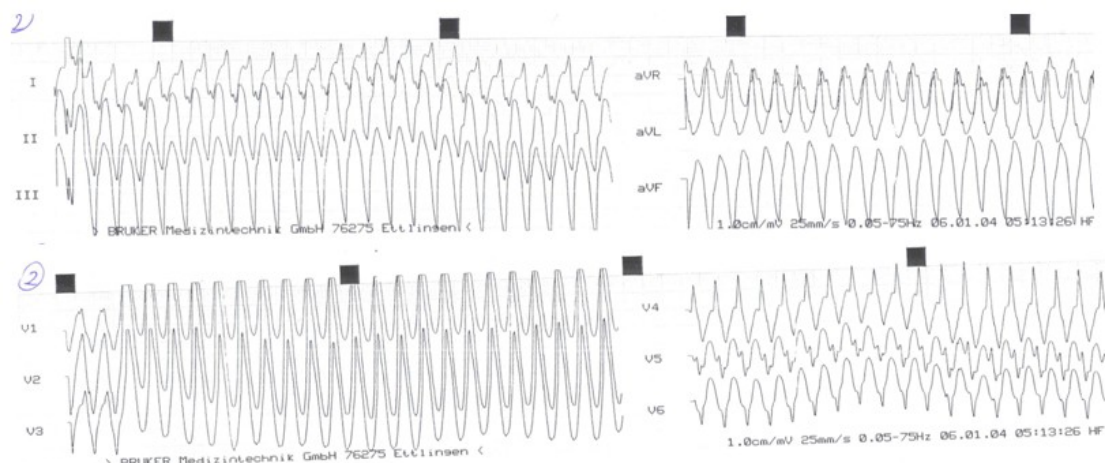


Abbildung 2: 12-Kanal-EKG

Aufgrund der breiten und monomorphen QRS-Komplexe, die in rhythmischer Abfolge im EKG erscheinen, stellt die Notärztin die Verdachtsdiagnose "Ventrikuläre Tachykardie". Der Patient wird mit erhöhtem Oberkörper gelagert und erhält eine Sauerstoffmaske mit Reservoir, aus der 15 Liter/min O<sub>2</sub> fließen. Gleichzeitig richtet ein Notfallsanitäter eine 20ml-Einwegspritze, während ein weiterer die Defibrillator-Elektroden am Oberkörper des Patienten anbringt.

Die Notärztin klärt den Patienten über das weitere Vorgehen auf: Der Patient soll nach Inspiration mit so viel Kraft wie möglich in die 20ml-Spritze blasen, dass der Spritzenkolben nach hinten gedrückt wird. Parallel dazu wird ein weiterer Rhythmusstreifen (siehe Abbildung 3) aufgezeichnet und der Patient engmaschig überwacht.



Abbildung 3: Rhythmusstreifen während Vagusmanöver

Wie in Abbildung 3 erkennbar, konvertiert der Ausgangsrhythmus durch das Vagusmanöver in einen geregelten Sinusrhythmus. Der Patient gibt an, dass es ihm nun wieder gut geht, er jedoch weiterhin Übelkeit empfindet. Daraufhin verabreicht die Notärztin dem Patienten 10mg Metoclopramid (Paspertin® 10mg/2ml) intravenös und hängt eine Vollelektrolytlösung (Elomel isoton® 500ml) an den periphervenösen Zugang an.

In einem weiteren 12-Kanal-EKG wird folgender Befund beschrieben: Sinusrhythmus, Frequenz 65/min, Linkstyp, PQ=0,14sek, QRS schmal, ST-Senkungen in I, II, V4-V6

Während des weiteren Transportes bleibt der Patient kardio-respiratorisch unverändert stabil und wird um 05:30 Uhr ohne weitere Komplikationen auf der internistischen Notaufnahme übergeben.

#### Weiterer Verlauf im Krankenhaus

Im Rahmen mehrerer Untersuchungen, darunter Langzeit-EKG, elektrophysiologische Tests, Ajmalin-Test und Koronarangiographie, konnte kein pathologisches Substrat für die Herzrhythmusstörung gefunden werden, weswegen die Diagnose "idiopathische VT ohne strukturelle Herzerkrankung" gestellt wurde. Der Patient wurde daraufhin mit einem implantierbaren Kardioverter-Defibrillator (ICD) versehen und mit einer Beta-Blocker-Dauertherapie aus dem Krankenhaus entlassen.

#### **Fall 8: „Kollaps im RTW“**

##### Berufungsgrund

Um 09:56 Uhr wird das Notarzteinsatzfahrzeug von einem Rettungstransportwagen zu einem Einsatz mit der Einsatzmeldung "Internistischer Notfall - Atem-Kreislauf-Stillstand" nachalarmiert. Laut den Rettungssanitätern vor Ort sei eine 83-jährige Patientin beim Einladen in den Rettungstransportwagen

plötzlich nicht mehr ansprechbar gewesen und habe daraufhin einen Atem-Kreislauf-Stillstand erlitten.

### Situation

Die Rettungssanitäter wurden um 09:50 Uhr zu einer kollabierten 83-jährigen Patientin alarmiert. Beim Eintreffen der Sanitäter war die Frau wieder ansprechbar und klagte über Unwohlsein, war ansonsten aber klinisch unauffällig. Als die Sanitäter die Patientin auf die Transportliege und in den Rettungstransportwagen luden, erlitt sie plötzlich einen Atem-Kreislauf-Stillstand. Die Sanitäter kontrollierten nach Überstreckung des Kopfes die Atmung und begannen anschließend mit der professionellen CPR. Ein weiterer Sanitäter brachte nach Nachforderung des Notarztes die Defibrillator-Elektroden am Brustkorb der Patientin an. Nach circa einer Minute zeigte die Patientin erneut Lebenszeichen und die Sanitäter unterbrachen die Wiederbelebungsmaßnahmen. Kurze Zeit später erreichte das Notarzteinsatzfahrzeug den Einsatzort und konnte folgende Situation vorfinden.

### Situation vor Ort

Die Patientin liegt mit erhöhtem Oberkörper auf der Transportliege im RTW. Die Defibrillator-Elektroden sind am Brustkorb angebracht. Auf den ersten Blick ist sie ansprechbar, wach, kalt, blass, schweißig und kurzatmig. Dem Notarzt ist es nicht möglich einen peripheren Puls an der A. radialis zu tasten. Am Monitor des Rettungstransportwagens, der über die angebrachten Elektroden eine EKG-Ableitung darstellen kann, erkennt der Notarzt einen tachykarden Herzrhythmus mit schmalem QRS-Komplex und einer Frequenz von 137/min. Das angebrachte Pulsoxymeter zeigt Werte schwankend zwischen 78-88% an. Ein vom Rettungssanitäter gemessener palpatorischer Blutdruckwert beträgt 65mmHg systolisch. Außerdem gibt die Patientin starke retrosternale Schmerzen an.

Anschließend untersucht er die Patientin strukturiert nach dem ABCDE-Schema.

### Befund

**A:** frei

**B:** regelmäßige Atmung vorhanden; Atemfrequenz 30/min;  
Lungenauskultation: grobblasige Rasselgeräusche beidseits

**C:** Puls: peripher nicht tastbar; SpO<sub>2</sub> bei schlechter Signalqualität: 80%;  
Herzauskultation: wegen Atemüberlagerung nicht möglich;  
Rekapillarierungszeit: 3,5 Sekunden; Haut: kalt, blass, schweißig

**D:** Patientin ist agitiert und öffnet die Augen auf Ansprache (3 Punkte), antwortet verwirrt (4 Punkte) und reagiert gezielt auf Schmerzreiz (5 Punkte). Damit ist sie mit einem Glasgow Coma Score von 12 Punkten zu beurteilen. Die Pupillen der Patientin sind mittelweit, isocor mit verzögerter Lichtreaktion.

**E:** eine Anamnese zur Ermittlung der Vorerkrankungen, Eigenmedikation und Allergien ist zu diesem Zeitpunkt nicht möglich. Die Patientin hat keine offensichtlichen äußerlichen Verletzungen. Ein traumatisches Geschehen wird ausgeschlossen.

### Erstdiagnose

Kardiogener Schock bei Verdacht auf ACS

### Differentialdiagnosen

Als Differentialdiagnose kommen grundsätzlich alle Formen des Schocks in Frage (8):

- Kardiogener Schock
- Hypovolämischer Schock
- Obstruktiver Schock
  - Herzbeuteltamponade
  - Pulmonalarterienembolie
  - Spannungspneumothorax
- Distributiver Schock
  - Neurogener Schock
  - Anaphylaktischer Schock
  - Septischer Schock

Aufgrund der von der Patientin angegebenen retrosternalen Schmerzen, geht der Notarzt im weiteren Verlauf von einem kardiogenen Schock, ausgelöst durch ein akutes Koronarsyndrom, aus.

## Präklinische Therapie und Verlauf

Während der Notarzt auf den Notfallwagen wartet, legt er der Patientin einen peripheren venösen Zugang in der linken Cubita (Größe: AD 1,5mm, Farbe Weiß), verabreicht über eine Sauerstoffmaske mit Reservoir 15 Liter/min O<sub>2</sub> und bittet einen Notfallsanitäter ein 12-Kanal-EKG zu schreiben. Da ein peripherer Puls noch immer nicht tastbar ist, verabreicht er zusätzlich 30mg Ephedrin (Ephedrin Meduna® 50mg/5ml) zur Blutdrucksteigerung intravenös.

Da der Notarzt von einem akuten Koronarsyndrom als Ursache für den schockierten Zustand der Patientin ausgeht, verabreicht er ihr zusätzlich 300mg Acetylsalicylsäure (Aspirin® 500mg/5ml) und 5000 IE unfraktioniertes Heparin intravenös. Die Durchführung eines Herz-Ultraschalls ist aufgrund der Agitation der Patientin nicht möglich.

Mittlerweile ist auch der Notfallwagen am Einsatzort eingetroffen und die Patientin wird, während der Notarzt das 12-Kanal-EKG (siehe Abbildung 4) auswertet, umgelagert.

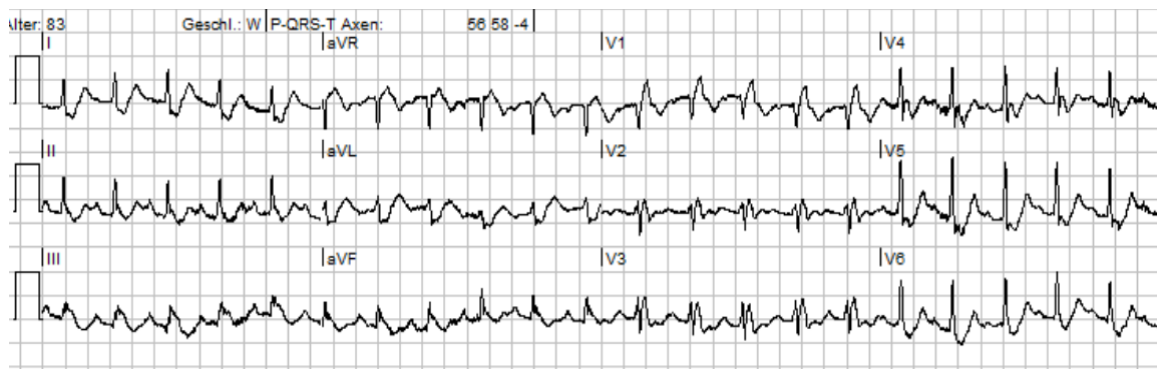


Abbildung 4: 12-Kanal-EKG

Der Notarzt erhebt folgenden Befund: Sinustachykardie, Frequenz 128/min; Steiltyp, QRS schmal, ST-Strecken-Hebung in III, aVF, ST-Strecken-Senkungen in I, aVL, V5-V6.

Damit fühlt sich der Notarzt in seiner Diagnose bestätigt und präzisiert sie mit der Diagnose "STEMI". Außerdem informiert er das örtliche Herz-Katheter-Labor über die zeitnahe Ankunft und den Zustand der Patientin.

Im Notfallwagen wird der Patientin ein arterieller Zugang an der A. radialis gelegt sowie von einem Notfallsanitäter das Equipment zur invasiven kontinuierlichen

Blutdruckmessung vorbereitet. Zusätzlich bereitet ein weiterer Sanitäter einen Noradrenalin- (5mg Noradrenalin auf 50ml) und Dobutamin-Perfusor® (250mg Dobutamin auf 50ml) zur kontinuierlichen Applikation vor. Beide Motorspritzenpumpen werden mit einer initialen Förderrate von 5ml/Stunde aktiviert und der kontinuierlich gemessene Blutdruck eng überwacht. Dabei werden systolische Blutdruckwerte von maximal 90mmHg erreicht. Der Notarzt gibt dem Fahrer die Anweisung den Transport zu beginnen.

Nach 5 Minuten verfällt die Patientin zunehmend und ist nicht mehr kontaktfähig. Der systolische Blutdruck ist dabei auf 60mmHg abgefallen und der Notarzt entscheidet sich zur Narkose und Intubation der Patientin. Dazu verabreicht er 50µg Fentanyl (100µg/2ml) und 3mg Midazolam (Dormicum® 5mg/5ml) intravenös. Die Atmung der Patientin bleibt auch drei Minuten nach der Medikamentenapplikation erhalten und der Notarzt intubiert bei vorhandener selbstständiger Atmung die Patientin mit einem Endotrachealtubus ID 7,5, ohne dass eine Gegenwehr der Patientin spürbar ist. Anschließend wird die Tubuslokalisation mittels Auskultation und Kapnographie verifiziert und der Tubus vom Sanitäter fixiert. Das initiale etCO<sub>2</sub> beträgt 4mmHg, eine Kapnographie-Kurve ist am Monitor nicht einstellbar. Der Notarzt versichert sich ein weiteres Mal über Atemgeräusche über beiden Thoraxhälften und beatmet die Patientin mit einem Beatmungsbeutel problemlos. Als er das nächste Mal auf den Monitor blickt, erkennt er das Fehlen der Kurve der invasiven Blutdruckmessung. Ein peripherer Puls an der A. carotis ist nicht mehr tastbar, weswegen die professionelle CPR durch den Notfallsanitäter gestartet wird. Aufgrund der Nähe zum Krankenhaus, entscheidet sich das Team zur durchgehenden Reanimation während des Transportes. Zusätzlich verabreicht der Notarzt 0,3mg Adrenalin (L-Adrenalin® 2mg/20ml) intravenös.

Um 10:30 Uhr übergibt das Team die Patientin unter laufender Reanimation an das Team des Herzkatheter-Labors.

#### Weiterer Verlauf im Krankenhaus

Die Wiederbelebungsmaßnahmen werden fortgesetzt und ein mechanisches Thoraxkompressions-System (Lucas HLW®) angebracht. Anschließend wird unter laufender Reanimation die Herzkatheter-Untersuchung durchgeführt. Dabei lassen

sich unauffällige, nicht stenosierte Koronararterien darstellen. Die Untersuchung der Pulmonalarterien zeigt eine multiple zentrale Pulmonalarterienembolie. Daraufhin wird eine direkte Thrombolysen über einen Pulmonalarterien-Katheter durchgeführt.

Die Patientin verstirbt noch am selben Tag in Folge des therapierefraktären Schocks.

### **Fall 9: „Akuter Asthma-Anfall“**

#### Berufungsgrund

Um 23:10 Uhr wird das NEF von einem Rettungstransportwagen zu einem Einsatz mit der Einsatzmeldung "Internistischer Notfall – Asthma-Anfall" nachalarmiert. Laut den Rettungssanitätern sei eine 70 jährige Patientin mit schwerer Atemnot vorgefunden worden. Auf Sauerstoffgabe habe sich der Zustand der Patientin nicht gebessert.

Da der Einsatzort mehrere Kilometer vom Standort des Notarzteinsatzwagens entfernt ist, entscheidet sich das Team dazu, sich auf Rendezvous auf halbem Wege zu treffen.

#### Situation

Die 70 jährige Patientin leidet seit einem Jahr unter asthmatischen Beschwerden. Als sie das Fenster geöffnet hat, um ihre Wohnung zu lüften, bekam sie plötzliche Atembeschwerden und ein Engegefühl in der Brust. Auf die selbstständige orale Theophyllin-Einnahme besserte sich der Zustand der Patientin nicht, weswegen sie den Notruf absetzte. Die Rettungssanitäter brachten die Patientin daraufhin ins Auto, verabreichten ihr 15 Liter/min Sauerstoff und kontaktierten den Notarzt, um ihm entgegen zu fahren.

#### Situation vor Ort

Als sich der Notarzteinsatzwagen und der Rettungstransportwagen auf halbem Wege treffen, findet der Notarzt folgende Situation vor:

Die Patientin sitzt aufrecht im Sessel des RTW mit einer Sauerstoffmaske. Eine offensichtliche Dyspnoe mit Zuhilfenahme der Atemhilfsmuskulatur ist auf den

ersten Blick erkennbar. Zusätzlich wirkt die Patientin sehr unruhig und hat ein blass-schweißiges Hautkolorit.

Während ein Notfallsanitäter die Patientin mit Pulsoxymeter, NIBD und 4-Kanal-EKG monitorisiert, untersucht der Notarzt die Patientin strukturiert nach dem ABCDE-Schema.

### Befund

**A:** frei, Patientin spricht

**B:** regelmäßige Atmung vorhanden; Orthopnoe; Atemfrequenz 40/min;

Keine sichtbare Zyanose; SpO<sub>2</sub>: 97%

Lungenauskultation: expiratorischer Stridor beidseits, feuchte Rasselgeräusche beidseits

**C:** Puls: peripher gut tastbar, arrhythmisch, tachykard, Frequenz: 150/min;

Herzauskultation: wegen Atemüberlagerung nicht möglich;

NIBD: 190/120 mmHg

**D:** Patientin ist agitiert und öffnet die Augen auf Ansprache (3 Punkte), antwortet verwirrt (4 Punkte) und bewegt die Extremitäten spontan (6 Punkte). Damit ist sie mit einem Glasgow Coma Score von 13 Punkten zu beurteilen.

Pupillen: mittelweit, isocor, lichtreaktiv

**E:** Blutzucker 181mg/dl; Vorerkrankungen: Asthma bronchiale; Eigenmedikation: inhalatives Beta-2-Mimetikum bei Bedarf, inhalatives Glukokortikoid bei Bedarf, Theophyllin bei Bedarf; Allergien: keine bekannt;

Im 4-Kanal-EKG erkennt der Notarzt eine tachykarde Vorhofflimmerarrhythmie mit einer mittleren Frequenz von 150/min.

### Erstdiagnose

Akuter Asthma-Anfall

### Differentialdiagnosen

Dyspnoe kann viele unterschiedliche Ursachen haben. Im Folgenden soll auf die wichtigsten lebensbedrohlichen Ätiologien für Dyspnoe eingegangen werden: (11)

- Akutes Koronarsyndrom

- Herzinsuffizienz mit Rückwärtsversagen
- Herzrhythmusstörungen
- Perikardtamponade
- Pulmonalarterienembolie
- Pneumonie
- Akute COPD-Exazerbation
- Asthma bronchiale
- Angioödem und Anaphylaxie
- Vergiftungen (v.a. Kohlenmonoxid)
- Traumatisches Ereignis (Pneumothorax, Hämatothorax)

Aufgrund der Anamnese und dem bekannten asthmatischen Leiden, geht der Notarzt im weiteren Verlauf von einem akuten Asthmaanfall als Ursache für den Zustand der Patientin aus.

#### Präklinische Therapie und Verlauf

Mittlerweile wurde vom Notfallsanitäter ein periphervenöser Zugang (Größe 1,5mm AD, Farbe: Weiß) am rechten Handrücken der Patientin gelegt. Daraufhin verabreicht der Notarzt 250mg Prednisolon (Solu Dacortin® 250mg/5ml) intravenös. Zusätzlich bereitet ein Notfallsanitäter eine Inhalationsmaske mit insgesamt 1mg Terbutalin (Bricanyl® 0,5mg/1ml) zur kontinuierlichen Inhalation vor. Nachdem sich das klinische Zustandsbild der Patientin auf die Therapie nicht bessert und die Patientin weiterhin über massive Atemnot klagt, entscheidet sich der Notarzt, die Patientin zur besseren Versorgung in den Notarzteinsatzwagen umzulagern.

Dort angekommen, verabreicht er der Patientin 0,5mg Terbutalin, 200mg Theophyllin (Theospirex® 200mg/10ml) und 40mg Furosemid (Lasix® 40mg/4ml) intravenös. Währenddessen wird die Patientin engmaschig mittels Pulsoxymeter, NIBD und 4-Kanal-EKG überwacht.

Kurze Zeit nach Verabreichung der Medikamente verfällt die Patientin rapide und wird bewusstlos. Ihre Atmung wird zunehmend flacher und insuffizienter, weswegen sich der Notarzt zur Narkoseeinleitung und endotrachealen Intubation entscheidet. Dazu erhält die Patientin 100µg Fentanyl, sowie insgesamt 40mg Etomidat (Hypnomidate® 20mg/10ml) intravenös verabreicht. Der darauffolgende

Intubationsversuch stellt sich als äußerst schwierig dar und eine Einstellung des Larynx ist nicht möglich. Der Notarzt verabreicht je eine weitere Ampulle Fentanyl (100µg/2ml) und Hypnomidate® und versucht sich erneut in der Intubation. Nach insgesamt zehn Minuten gelingt die Intubation beim dritten Versuch und der Endotrachealtubus ID 7,5 wird auf 22cm Zahnreihe fixiert. Eine CO<sub>2</sub>-Küvette wird konnektiert und der Zustand der Patientin am Monitor reevaluiert. Dabei zeigt sich im EKG eine Asystolie, woraufhin ein Notfallsanitäter mit der professionellen kardiopulmonalen Reanimation beginnt. Der Notarzt gibt dem Fahrer die Anweisung, den Transport zu beginnen und unter laufender Reanimation die Intensivstation des örtlichen Krankenhauses anzufahren. Während ein weiterer Notfallsanitäter die Beutel-Tubus-Beatmung übernimmt, legt der Notarzt einen weiteren peripheren venösen Zugang an der V. jugularis externa sin. (2,0mm AD, Farbe: Orange) und verabreicht 2mg Adrenalin (L-Adrenalin® 2mg/20ml) intravenös. Zur besseren Einspülung der Medikamente wird zusätzlich eine Vollelektrolyt-Lösung an den venösen Zugang gehängt und aufgedreht.

Nach zwei Minuten folgt die nächste Rhythmusanalyse und ein geordneter Eigenrhythmus ist erkennbar. Da weder an der A. carotis, noch an der A. femoralis ein Puls tastbar ist, wird die Diagnose „Pulslose elektrische Aktivität“ gestellt und die kardiopulmonale Reanimation wiederaufgenommen. Nach weiteren zwei Minuten und 2mg Adrenalin i.v. ändert sich der Zustand der Patientin nicht. Die Patientin wird mit lichtstarrten, weiten Pupillen unter laufender Reanimation an das Team der Intensivstation übergeben und verstirbt wenig später nach Abbruch der Wiederbelebungsmaßnahmen.

### **Fall 10: „Nicht ansprechbar vorgefunden“**

#### Berufungsgrund

Das Notarzteeinsatzfahrzeug wird während eines Einsatzes bei einer derzeit nicht akut gefährdeten Patientin von der Rettungsleitstelle informiert, dass zwei Straßen weiter eine Dame mit Schnappatmung vorgefunden wurde. Nachdem sich der Notarzt bei den Rettungssanitätern versichert hat, dass sie die beschwerdefreie Patientin alleine ins Krankenhaus bringen, wird der Einsatz mit der Einsatzmeldung "Internistischer Notfall - Atem-Kreislauf-Stillstand" um 12:15 Uhr aufgenommen und die Anfahrt begonnen.

### Situation

Die Tochter habe die 77-jährige Mutter nicht ansprechbar am Boden in der offen stehenden Haustür liegend vorgefunden. Nachdem sie den Notruf absetzte, begann sie für kurze Zeit mit der Laienreanimation. Es ist nicht erhebbar, wie lange die Patientin bereits am Boden gelegen ist, bis sie von ihrer Tochter vorgefunden wurde.

### Situation vor Ort

Beim Vorbeifahren erkennt das Team bereits die am Boden liegende, grau-fahl wirkende Patientin, danebenstehend die weinende Tochter. Da vor Ort in der Haustüre sehr enge Arbeitsbedingungen herrschen, entscheidet sich das Team, die Patientin in das nahegelegene Wohnzimmer zu befördern und die Therapie dort zu starten. Dort angekommen überprüft der Notarzt nach Überstreckung des Kopfes das Vorhandensein der Atmung und erkennt eine Schnappatmung. Daraufhin fordert er den Notfallsanitäter auf, die professionelle CPR zu beginnen. Der zweite Notfallsanitäter bringt währenddessen die Defibrillator-Elektroden am Brustkorb der Patientin an und gibt anschließend dem Notarzt die Rückmeldung, eine Herzrhythmusanalyse durchführen zu können. Dabei zeigt sich am Monitor ein geordneter Herzrhythmus, ohne einen tastbaren peripheren Puls an der A. carotis oder A. femoralis. Der Notarzt stellt die Diagnose "Pulslose elektrische Aktivität" und die Reanimation wird fortgesetzt. Während einer der Notfallsanitäter das Equipment für die endotracheale Intubation vorbereitet, untersucht der Notarzt die Patientin nach dem ABCDE-Schema.

### Befund

**A:** gefährdet, keine offensichtlichen Fremdkörper, keine Schutzreflexe vorhanden

**B:** Apnoe

**C:** Atem-Kreislauf-Stillstand

**D:** Bewusstlosigkeit, GCS 3; Pupillen: beidseits rund, mittelweit

**E:** keine äußerlichen Verletzungen erkennbar, kein traumatisches Ereignis;

Die Patientin wurde am selben Tag aus dem Krankenhaus entlassen

Vorerkrankungen: Herzschrittmacher, Diabetes mellitus II, COPD<sup>o</sup>4, Demenz;

Eigenmedikation und Allergien nicht erhebbar

## Erstdiagnose

Atem-Kreislauf-Stillstand unbekannter Ursache

## Differentialdiagnosen

Als Differentialdiagnosen für den Atem-Kreislauf-Stillstand kommen grundsätzlich alle reversiblen Ursachen des Atemkreislauf-Stillstandes in Frage (3):

4 H's (Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie/metabolisch, Hypo-/Hyperthermie)

HITS (Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thrombose (kardial oder pulmonal), Spannungspneumothorax)

Aufgrund der sommerlichen Umgebungstemperaturen schließt der Notarzt die Hypo- und Hyperthermie als Ursache für den Atem-Kreislauf-Stillstand aus. Auch ein traumatisches Ereignis kann ausgeschlossen werden, weswegen die Herzbeuteltamponade und die Hypovolämie nicht in Frage kommen. Ein Spannungspneumothorax kann sich jedoch auch atraumatisch aufgrund eines rupturierten Emphysems gebildet haben, weswegen der Notarzt diese Ursache aufgrund der hochgradigen COPD der Patientin weiterhin mitberücksichtigt. Die Intoxikation wird anamnestisch ebenso ausgeschlossen.

Somit beschränkt sich der Notarzt im weiteren Verlauf auf die Hypoxie, die kardiale und pulmonale Thrombose, die Elektrolytentgleisungen und den atraumatischen Spannungspneumothorax als Ursache für den Atem-Kreislauf-Stillstand der Patientin.

## Präklinische Therapie und Verlauf

Nachdem die Utensilien für die endotracheale Intubation vorbereitet sind, intubiert der Notarzt um 12:25 Uhr die Patientin problemlos unter laufender Reanimation mit einem Endotrachealtubus ID 7,5. Anschließend wird die Tubuslokalisation mittels beidseitiger Auskultation und Kapnographie verifiziert und der Tubus vom Sanitäter auf 22cm Zahnreihe fixiert. Das initiale etCO<sub>2</sub> beträgt 45mmHg und die Patientin kann problemlos kontinuierlich über die Beutel-Tubus-Beatmung ventiliert werden.

Als nächstes legt der Notarzt einen periphervenösen Zugang an der linken V. jugularis externa (Größe: AD 2mm, Farbe: Orange). Bei der nächsten Herzrhythmus-Analyse zeigt sich ein weiteres Mal eine pulslose elektrische Aktivität ohne peripher tastbaren Puls und die Reanimation wird wiederaufgenommen. Der Notarzt verabreicht 1mg Adrenalin (L-Adrenalin® 2mg/20ml) intravenös. Anschließend legt er einen arteriellen Zugang an der A. radialis sin. und nimmt 2ml arterielles Blut zur Blutgasanalyse ab. Außerdem wird eine kontinuierliche Blutdruckmessung angeschlossen, um die Qualität der Herzdruckmassage überwachen zu können. Die arterielle Blutgasanalyse gibt einen pH von 7,05, einen pCO<sub>2</sub> von 46,5mmHg und einen BE von -15,2mmol/l an. Die Elektrolytwerte sind im Normbereich. Der Notarzt diagnostiziert eine metabolische Azidose und setzt einen zweiten periphervenösen Zugang in der rechten Cubita (Größe AD 1,5mm, Farbe Weiß), um eine Puffertherapie zu starten. Dazu hängt er eine Natriumbikarbonat-Infusion (100ml Natriumhydrogencarbonat 8,4% Infusionslösung®, entspricht 100mmol Natrium und 100mmol Bikarbonat) an den noch nicht verwendeten Zugang an.

Währenddessen ist auch die Mannschaft des Rettungstransportwagens eingetroffen und übernimmt die kardiopulmonale Reanimation. Bei der nächsten Rhythmusanalyse zeigt sich erneut ein geregelter Herzrhythmus, jedoch ist dieses Mal ein peripherer Puls tastbar sowie ein invasiver Blutdruck von 90/55 mmHg messbar. Um 12:40 Uhr stellt der Notarzt daraufhin die Diagnose ROSC und bittet den Notfallsanitäter die Patientin mittels Pulsoxymeter und 12-Kanal-EKG zu monitorisieren. Währenddessen appliziert der Notarzt 5mg Midazolam (Dormicum® 5mg/5ml) sowie 100µg Fentanyl (100µg/2ml) intravenös zur Narkose. Da sich der invasiv gemessene Blutdruck derzeit bei circa 80/50mmHg befindet, verdünnt der Notarzt 1mg Adrenalin (Suprarenin® 1mg/1ml) auf 100ml Natriumchlorid (entspricht somit 10µg Adrenalin pro 1ml) und appliziert es wiederholt Milliliter-weise unter engmaschiger Blutdrucküberwachung intravenös. Dadurch lässt sich der Blutdruck auf 110/70mmHg anheben.

Im 12-Kanal-EKG erhebt der Notarzt folgenden Befund:  
Schrittmacher-Spikes, Frequenz: 90/min; Linkstyp; QRS breit, Linksschenkelblock-Konfiguration, R/S-Umschlag in V3, Endstrecken wegen des Blockbildes nicht beurteilbar.

Eine zweite arterielle Blutgasanalyse (Tabelle 4) gibt folgende Werte an:

pH: 7,19	pCO <sub>2</sub> : 61,9mmHg	pO <sub>2</sub> : 215mmHg	BE: -4,9mmol/l
----------	-----------------------------	---------------------------	----------------

Tabelle 4: Ergebnis der arteriellen Blutgasanalyse

Die metabolische Azidose hat sich durch die Natriumbikarbonat-Gabe sichtlich verbessert. Jedoch erkennt man anhand des niedrigen pO<sub>2</sub>-Wertes bei einer Beatmung mit einem FiO<sub>2</sub> von 1,0 eine zusätzliche Oxygenierungsstörung. Diese ist erkennbar am Oxygenierungsindex nach Horowitz von 215mmHg, der sich aus dem Quotienten vom Sauerstoffpartialdruck (pO<sub>2</sub>) und dem FIO<sub>2</sub> errechnen lässt. Normalwerte liegen über 450mmHg, ein Wert unter 300mmHg spricht für das Vorhandensein eines Acute Lung Injury (ALI). Werte unter 200mmHg sprechen für ein Acute Respiratory Distress Syndrome (ARDS). (12)

Ob die Oxygenierungsstörung durch die hochgradige COPD oder durch Lungenverletzungen im Rahmen der Thoraxkompressionen zustande kam, lässt sich retrospektiv nicht mehr sagen.

Der Transport wird vorbereitet und ein Dobutamin-Perfusor® (250mg Dobutamin auf 50ml) mit einer Förderrate von 5ml/Stunde aktiviert. Da sich der Einsatzort sehr nahe am örtlichen Krankenhaus befindet, gestaltet sich der Transport ohne weitere Komplikationen und die Patientin wird nach telefonischer Voranmeldung um 12:55 Uhr an das Team der Intensivstation übergeben.

Nach vier Tagen stirbt die Patientin auf der Intensivstation, ohne jemals das Bewusstsein wiedererlangt zu haben. Die Ursache für den Atem-Kreislauf-Stillstand konnte nicht herausgefunden werden.

### **Fall 11: „Beim Spaziergehen zusammengebrochen“**

#### Berufungsgrund

Das Notarzteeinsatzfahrzeug wird um 14:21 Uhr gleichzeitig mit dem Notfallrettungsteam zu einem Notfall mit der Einsatzmeldung "Internistischer Notfall - Atem-Kreislauf-Stillstand" alarmiert. Laut dem Anrufer sei eine ältere Dame beim Spaziergehen plötzlich zusammengebrochen und liege nun leblos auf der mit Schnee bedeckten Straße. Beide Fahrzeuge treffen vier Minuten nach Alarmierung am Einsatzort ein.

### Situation

Eine 80-jährige Dame wurde vor wenigen Minuten noch beim Spaziergehen gesehen und ist nun leblos von Passanten vorgefunden worden. Keiner der Anwesenden traute sich, außer dem Absetzten des Notrufes zu, Erste Hilfe Maßnahmen zu leisten. Da die Patientin alleine unterwegs war, kann über den genauen Unfallhergang keine Auskunft gegeben werden.

### Situation vor Ort

Als das Notarzteinsatzfahrzeug und das Notfallrettungsteam am Einsatzort eintreffen, bietet sich folgendes Bild. Eine 80-jährige Patientin liegt nicht ansprechbar in Bauchlage am schneebedeckten Boden. Daneben stehen drei sichtlich aufgeregte Passanten, die um Hilfe schreien. Nachdem die Notfallsanitäter die Patientin in Rückenlage bringen, wird nach Überstreckung des Kopfes die Atmung kontrolliert. Dabei ist keine eigenständige Atmung feststellbar. Ein Puls an der A. carotis ist ebenso nicht tastbar.

Die Notfallsanitäter beginnen mit der professionellen kardiopulmonalen Reanimation und bringen die Defibrillator-Elektroden am Oberkörper der Patientin an. Bei der ersten Herzrhythmus-Analyse zeigt sich ein Kammerflimmern und die Patientin wird daraufhin zweimal mit 200 Joule defibriert. Anschließend weist der Notarzt die Vorbereitung der endotrachealen Intubation an und untersucht währenddessen die Patientin strukturiert nach dem ABCDE-Schema.

### Befund

**A:** frei, keine Atemwegsverlegung erkennbar

**B:** Apnoe

**C:** Atem-Kreislauf-Stillstand mit initialem Kammerflimmern

**D:** Bewusstlosigkeit, GCS 3, Pupillen: mittelweit, isocor

**E:** Ein traumatisches Geschehen als Ursache für den Atem-Kreislauf-Stillstand wird aufgrund der fehlenden Verletzungszeichen und der Situation vor Ort ausgeschlossen;

Vorerkrankungen, Eigenmedikation und Allergien werden zu diesem Zeitpunkt nicht erhoben

## Erstdiagnose

Atem-Kreislauf-Stillstand unbekannter Ursache

## Differentialdiagnosen

Als Differentialdiagnosen für den Atem-Kreislauf-Stillstand kommen grundsätzlich alle reversiblen Ursachen in Frage: (3)

4 H's (Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie/metabolisch, Hypo-/Hyperthermie)

HITS (Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thrombose (kardial oder pulmonal), Spannungspneumothorax)

Der Notarzt geht im weiteren Verlauf aufgrund des initialen Kammerflimmerns und des fortgeschrittenen Alters von einem Verschluss einer oder mehrerer Koronararterien als Ursache für den Atem-Kreislauf-Stillstand aus.

## Präklinische Therapie und Verlauf

Während die Notfallsanitäter mit der professionellen kardiopulmonalen Reanimation fortfahren, intubiert der Notarzt die Patientin problemlos mit einem Endotrachealtubus ID 8,0 unter Sicht. Nach Überprüfung der korrekten Tubuslokalisation wird der Tubus auf Zahnreihe 23cm fixiert und die kontinuierliche Reanimation ohne Unterbrechung fortgeführt. Um für bessere Arbeitsbedingungen zu sorgen, entscheidet sich der Notarzt dazu, die Patientin in den Notfallwagen zu bringen. Dazu müssen jedoch die Thoraxkompressionen für mehrere Sekunden unterbrochen werden, was vom Notarzt in Kauf genommen wird.

Im Notfallwagen angekommen, wird die CPR wiederaufgenommen und von einem Notfallsanitäter ein periphervenöser Zugang (Größe AD 1,5, Farbe Weiß) in der rechten Cubita gelegt, sowie eine CO<sub>2</sub>-Küvette konnektiert. Das initiale etCO<sub>2</sub> beträgt 20mmHg. Bei der nächsten Herzrhythmusanalyse zeigt sich eine Asystolie und die CPR wird wiederaufgenommen, sowie 1mg Adrenalin (L-Adrenalin® 2mg/20ml) intravenös appliziert.

Während die CPR und die kontinuierliche Beatmung durch die Notfallsanitäter durchgeführt werden, versucht der Notarzt die A. femoralis zur arteriellen

Blutabnahme für eine Blutgasanalyse zu punktieren. Nachdem die Blutgasanalyse ausgewertet wird, schließt der Notarzt aufgrund der Werte (pH: 7,22, pCO<sub>2</sub>: 75mmHg, pO<sub>2</sub>: 21mmHg) auf eine venöse Abnahme und wiederholt seinen Versuch.

Beim Ergebnis der zweiten Blutgasanalyse um 14:49 Uhr (Tabelle 5), schließt der Notarzt auf eine erfolgreiche arterielle Punktion.

pH: 7,08	pCO <sub>2</sub> : 37mmHg	pO <sub>2</sub> : 99mmHg
----------	---------------------------	--------------------------

Tabelle 5: Ergebnis der arteriellen Blutgasanalyse

Die Beatmung wird an das Beatmungsgerät umstellt und ein kontinuierlicher endexpiratorischer positiver Druck (PEEP) angelegt. Außerdem wird ein arterieller Zugang an der rechten A. radialis gelegt und das Equipment zur kontinuierlichen Blutdruckmessung vorbereitet. Aufgrund der metabolischen Azidose, die der Notarzt in der Blutgasanalyse erkennt, werden zudem 60ml 8,4%iges Natriumbikarbonat appliziert.

Kurze Zeit später, ist nach der fraktionierten Gabe von insgesamt 11mg Adrenalin ein Herzeigenrhythmus mit einer Herzfrequenz von 60/min erkennbar. Ein Puls ist an der A. carotis ebenso mit einer Frequenz von 60/min tastbar und ein invasiv gemessener Blutdruck von 60 mmHg MAP messbar. Daraufhin wird vom Notarzt die neue Notfalldiagnose ROSC gestellt.

Eine weitere arterielle Blutgasanalyse zeigt eine Erhöhung des pH-Wertes (pH: 7,17) nach der Natriumbikarbonat-Applikation.

Der Notarzt gibt nun dem Fahrer die Anweisung, den Transport vorsichtig zu beginnen und verständigt die Intensivstation des örtlichen Krankenhauses über den Zustand und die baldige Ankunft. Währenddessen wird die Patientin zunehmend bradykarder und die Eigenfrequenz sinkt teilweise unter 50/min. Auch der invasiv gemessene MAP ist auf 50mmHg abgesunken. Der Notarzt appliziert daraufhin einen Bolus von 200µg Adrenalin intravenös, worauf sich im EKG ventrikuläre Extrasystolen häufen. Kurze Zeit später ist der Herzrhythmus in ein Kammerflattern übergegangen und die Patientin wird erneut zweimalig mit jeweils 200 Joule defibrilliert. Außerdem appliziert der Notarzt 60mg Lidocain (Xylocain® 100mg/5ml) intravenös und die CPR wird wiederaufgenommen.

Nach einem 2-minütigen CPR-Zyklus ist erneut ein bradykarder Eigenrhythmus und Puls erkennbar. Ein Adrenalin-Perfusor® (2,5mg Adrenalin auf 50ml) wird vorbereitet und mit einer initialen Förderrate von 5ml/h aktiviert. Doch auch die Steigerung der Förderrate auf bis zu 30ml/h ändert nichts an der Bradykardie und der Notarzt entscheidet sich zur Verwendung eines transkutanen Schrittmachers. Es wird eine Frequenz von 100/min, sowie eine Impulsstärke von 100mA eingestellt. Im EKG ist jeder Schrittmacherimpuls von einem QRS-Komplex und einer Pulswelle gefolgt und der MAP lässt sich dadurch auf über 100mmHg anheben. Aufgrund der Anamnese und des initialen Kammerflimmerns entscheidet sich der Notarzt zur zusätzlichen Fibrinolytikum-Applikation.

Um 15:30 Uhr übergibt der Notarzt die intubiert-beatmete und Schrittmacher-, sowie Katecholamin-pflichtige Patientin an das Team der Intensivstation.

#### Weiterer Verlauf im Krankenhaus

Im weiteren Verlauf tritt abends als Komplikation der Thrombolyse eine gastrointestinale Blutung auf. Echokardiographisch lassen sich ein anterolateraler Infarkt, sowie im EEG schwerste diffuse Allgemeinveränderungen erkennen. Die zerebrale Prognose wird als infaust eingestuft und die Patientin verstirbt wenige Tage später an den Folgen der zerebralen Schädigung.

### **3.3 Sonstige Notfälle**

#### **Fall 12: „Kind leblos im Bett vorgefunden“**

##### Berufungsgrund

Um 09:42 Uhr werden das Notfallrettungsteam und das Notarzteinsatzfahrzeug zeitgleich zu einem Notfall mit der Beschreibung „Internistischer Notfall – Atem-Kreislauf-Stillstand, Kind 5 Monate“ gerufen. Laut der Anruferin sei das Kind im Bett zyanotisch und mit Blut um Mund und Nase vorgefunden worden. Die anwesende Mutter habe daraufhin den Notruf abgesetzt und mit der kardiopulmonalen Reanimation begonnen.

##### Situation

Die Mutter hat das Kind heute Morgen noch gefüttert und anschließend wieder ins Bett gelegt. Wenige Minuten später hat sie es leblos und zyanotisch im Bett

vorgefunden. Nachdem die Mutter ausgebildete Krankenschwester ist, hat sie unverzüglich mit den Wiederbelebensmaßnahmen begonnen.

Außerdem hatte der Säugling in den letzten Tagen zunehmenden Husten und Schnupfen, was auch beim Kinderarzt abgeklärt wurde. Eine Therapie hielt dieser soweit nicht für notwendig.

### Situation vor Ort

Bereits während der Anfahrt notiert sich der Notarzt die wichtigsten Kinderdosierungen am Handrücken, damit im Ernstfall unter gestressten Bedingungen keine Dosierungs- und Rechenfehler passieren. Außerdem instruiert er sein Team, für die Intubation einen Spatel Größe 1, einen Endotrachealtubus ID 4,0 und für den intravenösen Zugang gegebenenfalls gleich zum intraossären Bohrer (EZ-IO® Farbe: rosa) zu greifen. Der Notarzt nimmt sich den Kinderbeatmungsbeutel bereits während der Anfahrt in die Hand, mit dem Hintergedanken, vor dem Reanimationsbeginn fünf Initialbeatmungen durchzuführen.

Als das Notfallrettungsteam und der Notarzt den Einsatzort erreichen, bietet sich ihnen folgendes Bild: Die Mutter reanimiert den 5 monatigen Säugling, der bereits aus der Ferne erkennbar schlaff und zyanotisch wirkt. Nachdem der Notarzt mittels Beutel-Maske-Beatmung fünf Initialbeatmungen durchführt und anschließend erneut die Atmung des Säuglings überprüft, übernimmt ein Notfallsanitäter die professionelle kardiopulmonale Reanimation, während ein weiterer die vom Notarzt angeforderten Intubationsutensilien vorbereitet. Dem Notarzt gelingt es auf Anhieb mit einem Spatel Größe 1 und einem Endotrachealtubus ID 4,0 den Säugling zu intubieren. Der Tubus wird auf Zahnreihe 13cm fixiert und der Beatmungsbeutel an diesem konnektiert. Aufgrund des zusätzlichen Totraumes, den die Verwendung einer CO<sub>2</sub>-Küvette mit sich bringt, wird diese nur zur einmaligen Verifizierung der Tubuslokalisation verwendet. Nachdem am Monitor eine CO<sub>2</sub>-Kurve erkennbar ist und der Notarzt mittels Auskultation beidseitige Atemgeräusche erfasst, wird diese wieder entfernt und die Beatmung engmaschig überwacht.

Kurze Zeit nachdem der Patient während der kontinuierlichen Thoraxkompression intubiert und ventiliert wird, beginnt er zu schlucken und selbstständig zu atmen.

Da auch ein rhythmischer Puls an der A. carotis gut tastbar ist, wird kurz daraufhin die kardiopulmonale Reanimation unterbrochen und der Patient vom Notarzt strukturiert nach dem ABCDE-Schema untersucht.

### Befund

**A:** gesichert mit Endotrachealtubus ID 4,0, Fixierung auf Zahnreihe 13cm

**B:** regelmäßige Atmung vorhanden, Atemfrequenz 20/min, keine Zyanose, etCO<sub>2</sub>: 54mmHg

**C:** Puls an A. carotis tastbar, rhythmisch, Frequenz 134/min, Rekap-Zeit: 2sek;  
EKG: Sinusrhythmus, Frequenz 134/min, QRS schmal; NIBD: 92/37mmHg, SpO<sub>2</sub>: 100%

**D:** Bewusstlos, GCS 3, kein Meningismus, Pupillen isocor, mittelweit, beidseits Lichtreaktiv

**E:** Das Kind wurde aufgrund einer Placenta praevia in der 36+1 SSW mittels Sectio caesarea problemlos entbunden und betrug bei der Geburt 2606 Gramm. Die übrige Schwangerschaft war unauffällig. Der Impfstatus ist gemäß dem Alter und dem aktuell gültigen österreichischen Impfplan. Das derzeitige Körpergewicht beträgt 7kg.

### Erstdiagnose

ROSC nach Atem-Kreislauf-Stillstand unbekannter Ursache

### Differentialdiagnosen

Grundsätzlich können beim Säugling wie beim Erwachsenen alle reversiblen Ursachen der Grund für den Atem-Kreislauf-Stillstand sein: (3)

4 H's (Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie/metabolisch, Hypo-/Hyperthermie)

HITS (Herzbeutelamponade, Intoxikation, Thrombose (kardial oder pulmonal), Spannungspneumothorax)

Nachdem ein traumatisches Geschehen, eine Intoxikation anamnestisch und sonstige Vorerkrankungen durch die Mutter-Kind-Pass-Untersuchungen

ausgeschlossen werden können, beschränken wir uns hier auf die relevanten, in Frage kommenden Ursachen für den Atem-Kreislauf-Stillstand beim Säugling:

- Hypovolämie: Eine Hypovolämie im Säuglingsalter kann vor allem durch Flüssigkeitsverluste im Rahmen einer Dehydratation durch Erbrechen und Durchfall, aber auch durch Verlust aus dem Intravasalraum im Rahmen eines anaphylaktischen, septischen oder neurogenen Schocks entstehen.
- Hypoxie: Die Hypoxie kann durch Atemwegsobstruktionen durch Fremdkörper, Atemwegsschwellung oder Erbrochenem, oder durch einen zentralen Atemstillstand im Rahmen einer Intoxikation oder eines SIDS bedingt sein.
- Plötzlicher Kindstod (sudden infant death syndrome = SIDS)

#### Präklinische Therapie und Verlauf

Unmittelbar nach dem ROSC legt der Notarzt einen intraossären Zugang an der rechten proximalen Tibia. Dazu verwendet er die rosa-farbige 15mm-EZ-IO®-Nadel. Anschließend verabreicht er dem 7kg schweren Patienten zur Narkose 0,7mg Midazolam (Dormicum® 5mg/5ml, entspricht somit 0,7ml), 15µg Fentanyl (100µg Fentanyl verdünnt auf 10ml, entspricht somit 1,5ml) und 20ml NaCl 0,9% intraossär. Der Patient wird mit einer Atemfrequenz von 30/min beatmet und damit das etCO<sub>2</sub> auf 36mmHg gesenkt.

Während des Transportes wird der Patient engmaschig mittels EKG, SpO<sub>2</sub>, NIBD und Beatmungsmonitoring überwacht und nach Vorverständigung der Kinderintensivstation um 10:55 Uhr kardio-respiratorisch stabil und nicht katecholaminpflichtig im Schockraum übergeben.

#### **Fall 13: „94 jährige Person leblos vorgefunden“**

##### Berufungsgrund

Um 12:34 Uhr wird das Notfallrettungsteam zu einem Einsatz mit der Einsatzmeldung "Internistischer Notfall - bewusstlose Person" gerufen. Dem Anrufer zufolge sei eine Person in einem Supermarkt zusammengebrochen und liege jetzt nach Anleitung der Ersten Hilfe durch die Rettungsleitstelle in der stabilen Seitenlage. Wenige Minuten bevor die Einsatzkräfte den Einsatzort erreichen, wird die Einsatzmeldung aktualisiert: "Internistischer Notfall - Atem-Kreislauf-Stillstand". Bei dieser Einsatzindikation wird nun zusätzlich das

Notarzteeinsatzfahrzeug mitalarmiert. Da es sich um einen öffentlichen Platz handelt, informiert die Rettungsleitstelle zudem die Exekutive.

### Situation

Eine 94-jährige Person ist während des Einkaufs im Supermarkt zusammengebrochen und bewusstlos am Boden liegen geblieben. Zwei Angestellte des Supermarktes haben die Patientin daraufhin in die stabile Seitenlage gebracht. Nach kurzer Zeit setzte die Atmung aus und die Anwesenden begannen mit der kardiopulmonalen Reanimation. Somit handelt es sich um einen beobachteten Atem-Kreislauf-Stillstand ohne Verzögerung bis zum Start der Wiederbelebungsmaßnahmen.

### Situation vor Ort

Beim Eintreffen des Notfallrettungsteams um 12:40 Uhr bietet sich folgendes Bild: Zwei Laienhelfer reanimieren am Gang des Supermarkts eine zyanotisch wirkende 94-jährige Patientin. Nach der Atemkontrolle durch den Notfallsanitäter werden die professionelle kardiopulmonale Reanimation aufgenommen und die Defibrillator-Elektroden am Brustkorb der Patientin aufgeklebt. Bei der Herz-Rhythmusanalyse zeigt sich ein Kammerflimmern, weswegen die Patientin mit 200J defibrilliert wird.

Unmittelbar danach wird die CPR weitergeführt und die Utensilien für die endotracheale Intubation vorbereitet. Die endotracheale Intubation erfolgt durch den Notfallsanitäter auf Anhieb unter Sicht. Der Tubus ID 7,5 wird nach beidseitiger Auskultation auf 22cm Zahnreihe fixiert und die CO<sub>2</sub>-Küvette konnektiert. Das initiale etCO<sub>2</sub> beträgt 37mmHg.

Anschließend wird die Patientin nach dem ABCDE-Schema strukturiert untersucht.

### Befund

**A:** gesichert, Endotrachealtubus ID 7,5 auf Zahnreihe 22cm fixiert

**B:** Beutel-Tubus-Beatmung mit FIO<sub>2</sub> 1,0; Atemfrequenz 10/min;  
Lungenauskultation: beidseits belüftet; etCO<sub>2</sub>: konstant zwischen 35 und 40 mmHg,

**C:** Atem-Kreislauf-Stillstand; kein peripherer Puls tastbar, zyanotische, kalte, trockene Haut; EKG: Kammerflimmern

**D:** Bewusstlosigkeit; GCS 3; Pupillen: beidseits weit

**E:** keine offensichtlichen äußeren Verletzungen; Eigenmedikation nicht erhebbar, keine Allergien, keine Vorerkrankungen

### Erstdiagnose

Atem-Kreislauf-Stillstand unbekannter Ursache

### Differentialdiagnosen

Als Differentialdiagnosen für den Atem-Kreislauf-Stillstand kommen grundsätzlich alle reversiblen Ursachen des Atemkreislauf-Stillstandes in Frage: (3)

4 H's (Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie/metabolisch, Hypo-/Hyperthermie)

HITS (Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thrombose (kardial oder pulmonal), Spannungspneumothorax)

Da bei initialem Kammerflimmern mit großer Wahrscheinlichkeit eine Stenose einer großen Koronararterie als Ursache für den Atem-Kreislauf-Stillstand vorliegt (7), gehen das Rettungsteam und die Notärztin im weiteren Verlauf des Einsatzes von dieser reversiblen Ursache aus.

### Präklinische Therapie und Verlauf

Um 12:50 Uhr erreicht auch die Notärztin den Einsatzort. Sie wird über die aktuelle Lage informiert und beschließt, die Wiederbelebungsmaßnahmen fortzuführen.

Mittlerweile wurden von den Notfallsanitätern bereits zwei peripherenöse Zugänge gelegt. Einer davon wird in der linken Cubita (Farbe Weiß, Größe 1,5mm AD), der andere wird an der V. jugularis externa dex. (Farbe Orange, Größe 2,0mm AD) gelegt.

Zwei Minuten nach der letzten Defibrillation wird die kardiopulmonale Reanimation erneut unterbrochen, um den Herzrhythmus zu analysieren. Es zeigt sich erneut ein Kammerflimmern, woraufhin die Patientin ein weiteres Mal mit 200J defibrilliert wird. Währenddessen setzt die Notärztin eine arterielle Kanüle in der A. radialis sin., entnimmt 2ml arterielles Blut zur Blutgasanalyse und bittet einen Notfallsanitäter die invasive Blutdruckmessung vorzubereiten. Bei der nächsten

Herzrhythmus-Analyse besteht weiterhin ein Kammerflimmern und die Patientin wird zum dritten Mal defibrilliert.

Unmittelbar nach dem dritten Schock wird die kardiopulmonale Reanimation wiederaufgenommen und die Notärztin verabreicht der Patientin 1mg Adrenalin, sowie 300mg Amiodaron (150mg/3ml Sedacoron®) intravenös. Nach zwei bzw. vier Minuten ist das Bild unverändert und die Patientin wird ein viertes und fünftes Mal defibrilliert und erhält einen weiteren Milligramm Adrenalin intravenös.

Währenddessen ist die invasive Blutdruckmessung an die arterielle Kanüle angeschlossen und die Auswertung der Blutgasanalyse abgeschlossen (siehe Tabelle 6).

pH: 7,08	pCO <sub>2</sub> : 41,5 mmHg	pO <sub>2</sub> : 257 mmHg	BE: -16,9 mmol/l
HCO <sub>3</sub> : 12 mmol/l	Na <sup>+</sup> : 137,6 mmol/l	K <sup>+</sup> : 3,9 mmol/l	

Tabelle 6: Ergebnis der arteriellen Blutgasanalyse

Die metabolische Azidose in der Blutgasanalyse ist auf den Atem-Kreislauf-Stillstand zurückzuführen.

Zwei Minuten nach der fünften Defibrillation lässt sich nach Unterbrechung der Thoraxkompressionen im EKG ein geordneter Rhythmus mit einer Frequenz von 55/min, ein peripherer Puls und ein invasiv gemessener Blutdruck von 220/120 mmHg nachweisen. Daraufhin wird die neue Notfalldiagnose ROSC gestellt und ein Notfallsanitäter damit beauftragt, die Patientin mittels Pulsoxymetrie und 12-Kanal-EKG zu monitorisieren. Außerdem richtet ein weiterer Notfallsanitäter einen Adrenalin-Perfusor®, indem er 1mg Adrenalin auf 10ml verdünnt.

Als die Auswertung des 12-Kanal-EKGs abgeschlossen ist, lässt sich folgender Befund stellen (siehe Abbildung 5 und Abbildung 6):

- AV-Block III°, f~55, überdrehter Linkstyp, QRS schmal,
- ST-Streckung-Hebung in V6-V9, aVL;
- ST-Strecken-Senkung in II, III, aVF, V1-V4



(Aspirin® 500mg/5ml) i.v. zur Thrombozytenaggregation. Eine Vollelektrolytlösung (Elomel isoton® 500ml) wird zum Einschwemmen der Medikamente an den peripheren venösen Zugang angehängt.

Nachdem die Patientin auf die Transportliege und damit in den Rettungswagen gebracht wird, wird die Tubuslokalisierung mittels beidseitiger Auskultation und Kapnographie-Beurteilung reevaluiert und der Tubus mit der Beatmungsmaschine konnektiert. Dabei wird die Patientin mit folgenden Beatmungseinstellungen beatmet (siehe Tabelle 7).

<b>Beatmungsmodus</b>	IPPV (Volumen-kontrolliert)
<b>Atemhubvolumen</b>	500 ml
<b>Atemfrequenz</b>	10/min
<b>I:E-Verhältnis</b>	1:2
<b>PEEP</b>	5 mbar
<b>Pmax</b>	25 mbar
<b>FIO<sub>2</sub></b>	1,0

Tabelle 7: Beatmungseinstellungen

Im Rettungswagen angekommen, werden an Rumpf und Extremitäten der Patientin 10 Teilstücke des Oberflächenkühlsystems EMCOOLS® angebracht und damit eine therapeutische Hypothermie angestrebt.

Um 13:30 Uhr beginnt der Transport in das Krankenhaus. Während des Transports verständigt die Notärztin das örtliche Herzkatheter-Labor und informiert den diensthabenden Arzt über die aktuelle Situation. Die geplante Herzkatheter-Untersuchung wird zugesagt und die Patientin katecholaminpflichtig und intubiert-beatmet um 13:45 Uhr im Herzkatheter-Labor an das Personal übergeben.

#### Weiterer Verlauf im Krankenhaus

Im Rahmen der Herzkatheter-Untersuchung werden der Patientin aufgrund der Koronarstenosen 2 Stents sowie weiteres aufgrund des persistierenden drittgradigen AV-Blocks ein Herzschrittmacher eingesetzt. Im Anschluss konnte sie ohne der Notwendigkeit einer Katecholamin-Therapie an die Intensivstation übergeben werden. Im Thoraxröntgen werden folgende Befunde erhoben: eine Rippenfraktur sowie ein rechtsseitiger Pneumothorax. Der Pneumothorax wurde

daraufhin mittels Thoraxsaugdrainage behoben. Wenige Tage später konnte die Patientin auch extubiert werden, zeigte jedoch auf Ansprache und Schmerzreize niemals eine Reaktion. Im weiteren Verlauf verschlechterte sich der Allgemeinzustand der Patientin. Aufgrund des hohen Lebensalters und der kardialen Situation wurde von invasiven lebensverlängernden Maßnahmen Abstand genommen. Dies wurde mit den Angehörigen abgesprochen, die der Meinung sind, es sei auch im Interesse der Patientin.

Vier Tage nach der präklinischen Reanimation verstirbt die Patientin auf der Intensivstation.

#### **Fall 14: „Am Sofa liegend vorgefunden“**

##### Berufungsgrund

Das Notarzteinsatzfahrzeug wird um 14:40 Uhr von der Mannschaft eines Rettungstransportwagens zu einem Einsatz mit der Einsatzmeldung "Internistischer Notfall - Atem-Kreislauf-Stillstand" nachalarmiert. Laut den Rettungssanitätern vor Ort sei ein 75 jähriger Mann auf der Couch am Rücken liegend ohne vorhandene Atmung vorgefunden worden.

##### Situation

Laut der anwesenden Gattin habe der Patient einen Hustenanfall erlitten, woraufhin er kollabierte. Die Ehefrau setzte den Notruf ab und begann, nachdem kurze Zeit später auch die Atmung aussetzte, mit der Laienreanimation. Die Mannschaft des RTW fand den Patienten am Sofa liegend vor, während die Ehefrau nicht suffiziente Wiederbelebensmaßnahmen leistete. Laut der Gattin leide der Patient an einem Bronchialkarzinom und war zuletzt in gutem Allgemeinzustand. Da der Patient keine sicheren Todeszeichen zeigte, übernahmen die Rettungssanitäter die kardiopulmonale Reanimation und brachten den Patienten in eine waagrechte Position am Boden des Zimmers.

##### Situation vor Ort

Als der Notarzt nach nur zwei Minuten Anfahrt am Einsatzort eintrifft, findet er folgende Situation vor: Die Rettungssanitäter reanimieren einen am Boden liegenden Patienten. Ein Larynxtrachealtubus® (Größe 5, Farbe: Violett) wurde bereits gesetzt und der Patient effektiv in einem Verhältnis von 30 Thoraxkompressionen

zu 2 Beatmungshübe reanimiert. Außerdem ist ein halbautomatischer Defibrillator angebracht. Nachdem sich der Notarzt über die Situation informiert, entscheidet er trotz der Vorerkrankungen des Patienten die Wiederbelebensmaßnahmen fortzusetzen. Er übernimmt die Beatmung und gibt die Anweisung, den manuellen Defibrillator und Monitor an den Patienten anzubringen. Außerdem wird eine CO<sub>2</sub>-Küvette zur kontinuierlichen etCO<sub>2</sub>-Messung an den Larynxtubus® angebracht. Die erste Herzrhythmus-Analyse zeigt eine geordnete EKG-Aktivität an. Ein peripherer Puls ist jedoch nicht tastbar und der Notarzt stellt die Diagnose PEA (Pulslose elektrische Aktivität). Die Reanimation wird wiederaufgenommen und der Notarzt legt einen peripheren venösen Zugang an der rechten V. jugularis externa (Größe AD 1,7mm, Farbe Grau), während ein Notfallsanitäter die Beatmung übernimmt. Es werden 1mg Adrenalin (L-Adrenalin® 2mg/20ml) intravenös appliziert und eine Vollelektrolytlösung (Elomel isoton® 500ml) an den peripheren venösen Zugang angehängt. Während die Sanitäter mit der professionellen CPR fortfahren, untersucht der Notarzt den Patienten strukturiert nach dem ABCDE-Schema.

### Befund

**A:** gesichert mit Larynxtubus® Größe 5, jedoch kein Aspirationsschutz

**B:** Apnoe, Beutel-Tubus-Beatmung, etCO<sub>2</sub> initial 57mmHg, Auskultation: beidseits Atemgeräusche

**C:** Atem-Kreislauf-Stillstand; Herzdruckmassage

**D:** Bewusstlosigkeit, GCS 3, Pupillen: mittelweit, isocor

**E:** keine äußerlichen Verletzungen erkennbar; Blutzucker: 112 mg/dl;

Vorerkrankungen: Bronchialkarzinom mit gutem Allgemeinzustand;

Eigenmedikation: derzeit laufende Chemotherapie, genauer Wirkstoff nicht

erhebbar; Allergien: keine bekannt; chronischer Nikotinabusus (50 packyears)

### Erstdiagnose

Atem-Kreislauf-Stillstand unbekannter Ursache

## Differentialdiagnosen

Als Differentialdiagnosen für den Atem-Kreislauf-Stillstand kommen grundsätzlich alle reversiblen Ursachen des Atemkreislauf-Stillstandes in Frage (3):

4 H's (Hypoxie, Hypovolämie, Hypo-/Hyperkaliämie/metabolisch, Hypo-/Hyperthermie)

HITS (Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thrombose (kardial oder pulmonal), Spannungspneumothorax)

## Präklinische Therapie und Verlauf

Zwei Minuten nach der letzten EKG-Rhythmusanalyse wird erneut eine durchgeführt. Auch hier zeigt sich eine PEA und die CPR wird wiederaufgenommen. Der Notarzt entscheidet sich nun dazu, den Patienten trotz der gut funktionierenden Beatmung über den Larynxtrachealtubus®, endotracheal zu intubieren. Dazu wird der Larynxtrachealtubus® entfernt und die CPR ohne Unterbrechungen kontinuierlich fortgesetzt. Bei der Laryngoskopie lässt sich der Aditus laryngis problemlos einstellen und ein Endotrachealtubus ID 8,0 kann unter Sicht eingeführt werden. Die Tubuslokalisation wird mittels beidseitige Lungenauskultation und Kapnographie-Inspektion verifiziert und der Tubus anschließend vom Notfallsanitäter auf Zahnreihe 23cm fixiert. Im weiteren Verlauf kann nun die CPR ohne Unterbrechungen zur Beatmung kontinuierlich fortgeführt werden und der Patient mit einer Atemfrequenz von 10/min beatmet werden. Außerdem wird eine mechanische Reanimationshilfe (Lucas® 3) angebracht und die Beatmung auf ein Beatmungsgerät (Oxylog 2000Plus®) mit folgenden Beatmungseinstellungen umgestellt (siehe Tabelle 8).

---

<b>Beatmungsmodus</b>	IPPV (Volumen-kontrolliert)
<b>Atemhubvolumen</b>	600ml
<b>Atemfrequenz</b>	12/min
<b>PEEP</b>	8mbar
<b>Pmax</b>	60mbar

---

Tabelle 8: Beatmungseinstellungen

Durch diese Beatmungseinstellungen kann der etCO<sub>2</sub>-Wert konstant zwischen 33 und 36 mmHg gehalten werden. Während das Team die mittlerweile automatisch

funktionierende CPR überwacht und nach der nächsten unveränderten EKG-Rhythmus-Analyse erneut 1mg Adrenalin i.v. verabreicht, begutachtet der Notarzt sämtliche zur Verfügung stehenden Arztbriefe. Demnach leidet der Patient unter einem fortgeschrittenen Bronchialkarzinom mit multiplen Metastasen in Leber und Gehirn.

Nach insgesamt fünf CPR-Zyklen und der Gabe von insgesamt 2mg Adrenalin i.v. sind im EKG keine Herzaktionen mehr nachweisbar und eine Asystolie erkennbar. Aus diesem Grund entscheidet sich das Team um 15:13 Uhr nach Absprache mit der Ehefrau für den Abbruch der Wiederbelebungsmaßnahmen.

## 4 Diskussion

Grundsätzlich lässt sich basierend auf den hier beschriebenen Fallberichten festhalten, dass bei der Durchführung der präklinischen kardiopulmonalen Reanimation im Grazer Großraum eine Leitlinienkonformität vorhanden ist. Für alle durchgeführten Therapien und Maßnahmen fanden sich Belege in der Literatur. Es lässt sich vor allem eine Deckung mit den aktuell gültigen Leitlinien des European Resuscitation Council erkennen. Bei älteren Fallberichten wurde ebenso entsprechend der damals gültigen Empfehlungen der Fachliteratur gehandelt.

In der folgenden Diskussion wird auf die einzelnen pathophysiologischen Mechanismen der Krankheitsbilder und Ursachen für den Atem-Kreislauf-Stillstand eingegangen, die in den oben beschriebenen Fallberichten vorherrschend sind. Außerdem wird auf die empfohlene Therapie der unterschiedlichen Fachgesellschaften eingegangen, sowie diverse Publikationen mit alternativen Vorschlägen und wissenschaftlichen Studien beschrieben. Bei Abweichungen zwischen der durchgeführten Therapie von der empfohlenen, wird auf diese hingewiesen.

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass die Durchführung der kardiopulmonalen Reanimation im Grazer Großraum, basierend auf die hier beschriebenen Fallberichte, entsprechend dem wissenschaftlichen Stand zum Zeitpunkt des Einsatzes passierte.

### 4.1 Atemwegsmanagement in der Präklinik

Die endotracheale Intubation ist nach wie vor der Goldstandart der Atemwegssicherung. (13) Die Anwendung bedarf jedoch ausreichender Erfahrung, weswegen sie *"nur erfahrenem Personal mit sehr guter Ausbildung und Erfahrung"*(3) vorbehalten werden soll.

Die aktuellen Leitlinien empfehlen präklinisch maximal zwei Intubationsversuche, die jeweils nicht länger als 30 Sekunden andauern sollten. Zwischen den Versuchen soll trotz des nicht nüchternen Patienten eine Maskenbeatmung durchgeführt werden. Währenddessen sollen Maßnahmen zur Verbesserung der Intubationsbedingungen erfolgen (siehe Tabelle 9). Nach dem zweiten

gescheiterten Versuch soll eine alternative Atemwegssicherung herangezogen werden. Dafür bieten sich vor allem supraglottische Atemwege (Larynxtubus®, Larynxmaske®) an, die auch vom Ungeübten leicht gesetzt werden können. Die Dauer der Zeit, in der die Patientin oder der Patient weder selbstständig atmet, noch beatmet wird, muss minimiert werden. (13)

Im Fallbericht Fall 9: „Akuter Asthma-Anfall“ dauerte der Intubationsvorgang insgesamt 10 Minuten, was sehr kritisch betrachtet und als Todesursache der Patientin in Betracht gezogen werden muss.

---

### **Empfohlene Maßnahmen zur Verbesserung der Intubationsbedingungen**

Verbesserung der Kopflagerung (Jackson-Position)

Druck auf den Schildknorpel (BURP-Manöver)

Veränderte Biegung und Position des Führungsstabs

Kleiner Tubusdurchmesser

Wechsel auf andere Laryngoskopspatel zur paraglossalen Laryngoskopie (z.B. Miller)

Einsatz der Videolaryngoskopie

Narkosevertiefung bzw. Muskelrelaxierung

Tabelle 9: Empfohlene Maßnahmen zur Verbesserung der Intubationsbedingungen nach (13)

Es gibt keinen Beleg dafür, dass das Outcome der Patienten im Atem-Kreislauf-Stillstand durch die endotracheale Intubation verbessert werden kann, jedoch gibt es anerkannte Vorteile, die die erfolgreiche Anwendung der endotrachealen Intubation mit sich bringt (siehe Tabelle 10). (3)

---

### **Vorteile der endotrachealen Intubation gegenüber der Beutel-Maske**

#### **Beatmung**

Möglichkeit der Beatmung, ohne die Thoraxkompressionen zu unterbrechen

Möglichkeit der zuverlässigen Beatmung, auch wenn die Compliance der Lunge und/oder des Thorax niedrig ist

Minimierung der Gefahr der gastraln Luftinsufflation und damit der Regurgitation  
Schutz vor Aspiration von Mageninhalt

Möglichkeit, die Hände des Helfers und der Helferin für andere Aufgaben frei zu machen

Tabelle 10: Vorteile der endotrachealen Intubation gegenüber Beutel-Maske-Beatmung nach (3)

In Tabelle 11 sind zusätzlich die erwiesenen Nachteile der endotrachealen Intubation gegenüber der Beutel-Maske-Beatmung angeführt.

---

### **Nachteile der endotrachealen Intubation gegenüber der Beutel-Maske-Beatmung**

Risiko der unerkannten Tubusfehlage

Verlängerter Zeitraum ohne Thoraxkompressionen während des Intubationsvorgang

Verhältnismäßig hohe Misserfolgsquote

Fertigkeit, die schwierig zu lernen und erhalten ist

---

Tabelle 11: Nachteile der endotrachealen Intubation gegenüber Beutel-Maske-Beatmung nach (3)

Der Larynxtubus® ist eine Form des supraglottischen Atemweges. Die Anwendung ist nach Einschulung im Rahmen der Ausbildung zum Rettungssanitäter und zur Rettungssanitäterin einfacher als die endotracheale Intubation und ermöglicht somit die Anwendung einer alternativen Atemwegssicherung auch durch nicht ärztliches Personal. Im Rahmen einer Studie, bei der nach kurzer Einschulung von Krankenschwestern und Krankenpflegern 30 Larynxtuben® bei Atem-Kreislauf-Stillständen gesetzt wurden, erfolgte in 90% der Fälle eine korrekte Einführung des Tubus. In 80% der Fälle war auch eine adäquate Beatmung möglich. (14)

Tritt wie im Fallbericht Fall 1: „Beim Essen verschluckt“ die Situation ein, dass weder eine Intubation mit endotracheal- oder supraglottischem Tubus, noch eine Ventilation mittels Beutel-Maske-Beatmung möglich ist, spricht man von einem „cannot intubate, cannot ventilate“-Szenario. In diesem Fall ist ein chirurgischer Atemweg durch die Koniotomie oft der letzte Ausweg und die lebensrettende Maßnahme. Eine Tracheotomie als Alternative zur Koniotomie ist aufgrund der viel Zeit in Anspruch nehmenden und riskanten Maßnahme unter diesen Notfallbedingungen kontraindiziert (3,15). Ein chirurgischer Atemweg stellt prinzipiell für alle durchführenden Notärzte eine absolute Ausnahmesituation dar, was auch durch die sehr seltene Anwendung bzw. Indikation zu erklären ist.

Die Koniotomie stellt die „ultima ratio“ bei einer „cannot ventilate, cannot intubate“ Situation dar und ist mit zahlreichen Komplikationen bzw. Schwierigkeiten verbunden. Mögliche Strukturen, die einem bei der Koniotomie in die Quere

kommen können sind arterielle und venöse Blutgefäße, Lymphknoten und der Lobus pyramidalis der Glandula thyroidea. Die Inzidenz eines Lobus pyramidalis ist abhängig von der Literatur und variiert stark von Werten zwischen 12% und 75%. Einer anatomischen Studie zufolge befindet sich der Lobus pyramidalis in 31% der Fälle in der Mitte, bzw. in 46% der Untersuchungen in der linken Hälfte des Ligamentum cricothyroideum. Lymphknoten befinden sich laut dieser Studie ebenfalls in zwei Drittel der Fälle links der Mittellinie. Die arteriellen und venösen Gefäße sind öfter in den oberen Bereichen des Bandes anzutreffen. Aus diesem Grund empfehlen die Autoren, den rechten unteren Bereich des Bandes als sicherere Zone für Inzisionen und Punktionen anzusehen. Ein Ergebnis, das bei zukünftigen Koniotomien in Erwägung gezogen werden kann, um mögliche Blutungskomplikationen besser vorzubeugen. (16)

Eine weitere Studie analysierte die Komplikations- und Erfolgsraten innerklinischer Koniotomien und Tracheotomien. Bei einer Fallzahl von 35 Patienten und Patientinnen wurden 20 Koniotomien und 14 Tracheotomien durchgeführt. Ein Patient wurde nach misslungener Koniotomie blind orotracheal Intubiert. Insgesamt 87% der Koniotomien waren erfolgreich. Die Ursache für die Misserfolge war in allen Fällen das Fehlplatzieren des Angiokatheters zur Jetventilation. Unter den Koniotomien kam es in 20% der Fälle zu Komplikationen, darunter Blutungen, Wundinfektionen, subglottische Stenosen und Ringknorpel-Verletzungen. Zu einer Fehllage des Tubus kam es in keinem der Fälle. (17)

## **4.2 Herzrhythmusstörungen**

Herzrhythmusstörungen können prinzipiell in tachykarde (Herzfrequenz > 100/min) und bradykarde (Herzfrequenz < 60/min) Formen unterteilt werden. Tachykardien können mittels einer EKG-Analyse in folgende Formen eingeteilt werden:(10)

- Vorhoftachykardien
  - Sinustachykardie
  - Vorhofflattern
  - Vorhofflimmern
- Supraventrikuläre Tachykardien
  - AV-Knoten-Reentry-Tachykardie (AVNRT)

- Atrioventrikuläre Reentry-Tachykardie im Rahmen eines Präexzitationssyndroms
- Sinusknoten- und intraatriale-Reentry Tachykardie
- Multifokale atriale Tachykardie (MAT)
- Breitkomplex-Tachykardien
  - Ventrikuläre Tachykardie (VT)
  - Torsade-de-pointes-Tachykardie
  - Kammerflimmern (VF)

Die Einteilung und das richtige Erkennen der Tachykardien sind für die spezifische Therapie entscheidend. Das Valsalva-Manöver ist grundsätzlich eine Möglichkeit, eine supraventrikuläre Tachykardie zu konvertieren, bzw. die AV-Überleitung zu verlangsamen, um dadurch den ursächlichen Herzrhythmus zu erkennen. Dass es auch im Rahmen einer ventrikulären Tachykardie, wie im oben beschriebenen Fallbeispiel (Fall 7: „Herzrasen“) wirkt, hat zwei mögliche Ursachen:

- Es handelte sich bei der Herzrhythmusstörung in Wahrheit um eine supraventrikuläre Tachykardie mit aberranter Überleitung (z.B. im Rahmen eines Schenkelblocks). In diesem Fall hat die einmalige Anwendung des Valsalva-Manövers eine 17%ige Chance, die Tachykardie in einen Sinusrhythmus zu konvertieren. (18)
- Es handelte sich bei der Herzrhythmusstörung um eine ventrikuläre Tachykardie, die durch das Valsalva-Manöver terminiert wurde. Eine Studie aus dem Jahre 1980 beschrieb 9 erfolgreiche Terminierungen mittels Valsalva-Manöver, bei denen die VT bestätigt wurden und SVT mit aberranten Überleitungen ausgeschlossen wurden. In sieben Fällen stellte sich der Sinusrhythmus dauerhaft, in den restlichen zwei Fällen nur vorübergehend ein. (19)

Zur Erhöhung der Erfolgsraten des Valsalva-Manövers bei supraventrikulären Tachykardien wurde das modifizierte Valsalva-Manöver entwickelt. Dabei führt die Patientin oder der Patient wie beim herkömmlichen Manöver in aufrechter, halb- liegender Position eine forcierte Ausatmung gegen die geschlossene Glottis durch und wird am Ende der Ausatmung horizontal, mit angehobenen Beinen (45°- Winkel) für 15 Sekunden gelagert. Anschließend wird der Patient oder die

Patientin für 45 Sekunden wieder in die Ausgangsposition gebracht und der Herzrhythmus analysiert. Dabei stellte sich heraus, dass bei einmaliger Anwendung des modifizierten Manövers nach einer Minute in 43% der Fälle die SVT in einen Sinusrhythmus konvertierte. Die absolute Differenz der Erfolgsrate zwischen modifiziertem Valsalva-Manöver und herkömmlichem Valsalva-Manöver (Kontrollgruppe) betrug somit 26,2%. (18)

Zur Differenzierung zwischen VT und SVT mit aberranter Überleitung gibt es unterschiedliche Vorgehen. Im Falle eines instabilen Patienten oder einer instabilen Patientin, soll im Zweifel immer von einer VT ausgegangen werden und diese therapiert werden ("*Treat the worst case*") (3). Ist der Patient oder die Patientin stabil, ermöglicht die Anwendung des Brugada-Algorithmus eine Unterscheidung zwischen den beiden Formen. (20)

Die empfohlene Therapie der bradykarden Herzrhythmusstörungen wird in den aktuellen Leitlinien des European Resuscitation Council genau beschrieben. Konkret wird bei vorhandenen bedrohlichen Symptomen eine initiale medikamentöse Therapie mit wiederholter Gabe von 0,5mg Atropin empfohlen. Sollte nach einer Gesamtdosis von insgesamt 3mg Atropin eine Verbesserung des klinischen Zustandsbildes ausbleiben, soll mit der transkutanen Schrittmachertherapie begonnen werden. Zur Überbrückung können alternative Medikamente appliziert werden. Dazu zählt unter anderem Adrenalin, dessen empfohlene Dosierung bei 2-10µg/min intravenös angegeben wird. (3)

Der vom Notarzt im Fallbericht Fall 11: „Beim Spazierengehen zusammengebrochen“ applizierte Adrenalin-Bolus von 200µg entspricht somit dem 20 bis 100 fachen der empfohlenen Dosis bei bradykarden Herzrhythmusstörungen. Aus diesem Grund sind die auf den Adrenalin-Bolus folgenden Extrasystolen und das Kammerflattern vermutlich auf die Überdosierung zurückzuführen und hätten bei korrekter Dosierung wohl vermieden werden können.

Das in vielen Notarztsystemen vorhandene L-Adrenalin® ist zu hoch konzentriert, um adäquate Boli im Mikrogramm-Bereich zu applizieren. Aus diesem Grund hat sich die Verdünnung von 1ml L-Adrenalin® (entspricht 100µg Adrenalin) auf 10ml bewährt. In dieser Verdünnung entspricht 1ml 10µg Adrenalin, wodurch die

empfohlene Bolusgabe von 2-10µg leichter möglich ist und schwere Dosierungsfehler vermieden werden können.

Bei Vorhandensein einer Asystolie empfehlen die aktuellen Leitlinien des European Resuscitation Council den Herzrhythmus gründlich nach eventuell vorhandenen P-Wellen zu untersuchen. Treten regelmäßige P-Wellen auf, besteht die Möglichkeit einen externen transkutaner Schrittmacher anzulegen, was im Fallbeispiel Fall 6: „Im Auto nicht ansprechbar vorgefunden“ versucht wurde. Kann eine Asystolie nicht sicher von einem möglichen Kammerflimmern unterschieden werden, sollen die Wiederbelebungsmaßnahmen ohne der Durchführung einer Defibrillation fortgesetzt werden. (3)

In einer amerikanischen Studie wurde die Effektivität der transkutanen Schrittmachertherapie bei nichttraumatischen Atem-Kreislauf-Stillständen mit initialer Asystolie, agonalem Rhythmus, pulslosem idioventrikulärem Rhythmus oder Bradykardie mit hämodynamischer Auswirkung evaluiert. Dabei kam man zu dem Ergebnis, dass unter anderem auch aufgrund der langen Dauer, die die Anbringung des Schrittmachers benötigt, die Therapie lediglich bei Bradyarrhythmien effektiv ist und aus diesem Grund nur für diese Indikation empfohlen wird. (21)

Diese Ergebnisse werden von einer weiteren Studie, die die Anwendung des externen Schrittmachers im präklinischen Einsatzbereich untersuchte, bestätigt. Auch hier dauerte die Zeitspanne zwischen Pulsverlust und Aktivierung des Schrittmachers durchschnittlich 29 Minuten, was zu keinem verbesserten Outcome der Patientin oder des Patienten geführt hat. (22)

Eine türkische Studie untersuchte die Effektivität der transkutanen Schrittmachertherapie bei akuter instabiler Bradykardie. Dabei zeigte sich bei korrekter Durchführung eine deutliche Steigerung des mittleren diastolischen und systolischen Blutdruckes sowie der mittleren Herzfrequenz, weswegen die Autoren die Therapieform als effektiv bei instabilen Atropin-refraktären Bradykardien einstufte. Die Therapie wurde jedoch nicht bei Patientinnen und Patienten im Atem-Kreislauf-Stillstand angewandt. (23)

### 4.3 Schock

Der Schock ist gekennzeichnet durch Zelluntergang im Gewebe als Folge einer verminderten Sauerstoffversorgung oder eines erhöhten Sauerstoffbedarfs. Ein manifestierter Schock ist eine akut lebensbedrohliche Situation, die unbehandelt im Multiorganversagen und Tod des Patienten oder der Patientin endet. (24)

Grundsätzlich werden folgende Formen des Schocks unterschieden: (8)

- Kardiogener Schock
- Hypovolämischer Schock
- Obstruktiver Schock
  - Herzbeuteltamponade
  - Pulmonalarterienembolie
  - Spannungspneumothorax
- Distributiver Schock
  - Neurogener Schock
  - Anaphylaktischer Schock
  - Septischer Schock

#### 4.3.1 Kardiogener Schock und Myokardinfarkt

Der kardiogene Schock ist die führende Todesursache im Rahmen des akuten Koronarsyndroms (ACS) und stellt eine absolut lebensbedrohliche Situation dar. Umgekehrt ist auch ein Myokardinfarkt, bei dem eine große Anzahl an Herzmuskelzellen infarziert sind, die häufigste Ursache für den kardiogenen Schock. Die hohe intrahospitale Mortalität von bis zu 50% verdeutlicht zudem die Notwendigkeit der raschen Therapie und, wenn möglich, die Behebung der Ursache, welche für das Überleben des Patienten und der Patientin entscheidend ist. (25)

Definiert wird der kardiogene Schock (26)

- mit einem verringerten kardialen Index (HMV/m<sup>2</sup>KOF) unter 2,2 l/min/m<sup>2</sup> als Zeichen des Vorwärtsversagens,
- einer persistierender Hypotonie (RRsyst<90mmHg oder MAP 30mmHg geringer als der Ausgangswert),

- erhöhten links-/rechts- oder globalventrikulären Füllungsdrücken als Zeichen des Rückwärtsversagens
- und einer verringerten gemischt-venösen Sauerstoffsättigung (gemessen in der A. pulmonalis).

Bei persistierender Hypotonie trotz adäquater Flüssigkeitsgabe sind Vasopressoren indiziert (8). Vasopressoren erhöhen den peripheren Widerstand und steigern somit den Blutdruck. Vor allem Noradrenalin und Dopamin haben sich in dieser Indikation bewährt. Eine Studie verglich die beiden Medikamente in ihrer Wirkung und Nebenwirkung und kam zu dem Entschluss, dass in der Subgruppe „kardiogener Schock“ mehr Menschen nach Dopamin-Gabe starben als nach Noradrenalin. In den Subgruppen „septischer Schock“ bzw. „hypovolämer Schock“ gab es jedoch keine Unterschiede im Outcome der Patienten und Patientinnen. Insgesamt führt die Dopamin-Gabe jedoch zu einer höheren Anzahl an Arrhythmien und anderen Nebenwirkungen als Noradrenalin. (27)

Obwohl Noradrenalin und Dopamin geringe positiv-inotrope Wirkungen zeigen, sind häufig zusätzliche Inotropika notwendig. Dabei hat sich vor allem Dobutamin bewährt, ein synthetisches Katecholamin, das vor allem an Beta-1-Rezeptoren am Herzen wirkt. Dieses wurde in einer Studie bei dekompensierter Herzinsuffizienz mit dem Kalzium-Sensitizer Levosimendan verglichen. Dabei stellte sich heraus, dass die Levosimendan-Gabe kurzfristig (5 Tage) eine stärkere Reduktion des Plasma-BNP (B-natriuretische Peptid) zur Folge hatte als Dobutamin, was für eine Verbesserung der Herzinsuffizienz spricht. Jedoch kam es bei Levosimendan häufiger zu Vorhofflimmerarrhythmien, Kopfschmerzen und Hypokaliämien als bei Dobutamin. Insgesamt kam es zu keiner Reduktion der Mortalität durch Levosimendan verglichen mit Dobutamin, weswegen von den Autoren weiterhin Dobutamin zur Steigerung des kardialen Auswurfes im Schock empfohlen wird. (8,28)

Der Myokardinfarkt ist der häufigste Auslöser eines kardiogenen Schocks. Das Erkennen typischer Ischämiezeichen im EKG kann bei zusätzlichem Bestehen eines Linksschenkelblocks erschwert sein. Im Fallbericht Fall 10: „Nicht ansprechbar vorgefunden“ beschreibt der Notarzt in seinem EKG-Befund die ST-Strecken aufgrund des Linksschenkelblocks als "nicht beurteilbar". Die

linksschenkelblockartige Konfiguration kommt durch die rechtsventrikuläre Stimulation des Herzschrittmachers zustande. Um das Vorhandensein eines Myokardinfarkts im Rahmen eines Linksschenkelblocks und einer rechtsventrikulären Herzschrittmacher-Stimulation trotzdem zu erkennen, haben Elena B. Sgarbossa et al die sogenannten Sgarbossa-Kriterien entwickelt:

- Eine konkordante ST-Strecken-Hebung  $\geq 1$ mm in jeder Ableitung mit einem positiven QRS-Komplex (5 Punkte)
- Eine konkordante ST-Strecken-Senkung  $\geq 1$ mm mit einem negativen QRS-Komplex in den Ableitungen V1, V2, V3 (3 Punkte)
- Eine diskordante ST-Strecken Hebung  $\geq 5$ mm in jeder Ableitung mit einem negativen QRS-Komplex (2 Punkte)

Eine Gesamtpunktezahl  $\geq 3$  Punkte hat eine 90% Spezifität für die Diagnose eines akuten Myokardinfarkts. Die Sensitivität beträgt 36%. (29–31)

Im oben beschriebenen Fallbericht (Fall 10: „Nicht ansprechbar vorgefunden“) wurde zusätzlich eine Pufferung mit Natriumbikarbonat durchgeführt. Eine routinemäßige Pufferung mit Natriumbikarbonat wird derzeit nicht empfohlen, da das anfallende Kohlenstoffdioxid negative Auswirkungen auf das Outcome des Patienten oder der Patientin haben kann. Sollte Natriumbikarbonat appliziert werden, ist vor allem die Sicherstellung einer ausreichenden Ventilation, um das Kohlenstoffdioxid abatmen zu können, von großer Bedeutung. Die aktuellen Leitlinien des European Resuscitation Council empfehlen die Erwägung der Natriumbikarbonat-Gabe bei

- lebensbedrohlicher Hyperkaliämie
- Kreislaufstillstand, der mit Hyperkaliämie assoziiert ist
- Überdosierung von trizyklischen Antidepressiva.

Dabei sollten 50mmol oder 1mmol/kgKG Natriumbikarbonat (entspricht 50ml der Natriumhydrogencarbonat 8,4% Infusionslösung®) intravenös verabreicht werden. (3)

Es ist weitläufig bekannt, dass alkalische Lösungen wie Natriumbikarbonat und Katecholamine wie Adrenalin nicht über dieselben periphervenösen Zugänge appliziert werden sollten. Der Grund besteht in der beschleunigten Inaktivierung

der Katecholamine in alkalischer Umgebung. Eine Studie aus dem Jahre 1990 kam jedoch zum Ergebnis, dass diese Inaktivierung über eine kurze Zeitperiode nicht klinisch relevant ist, beschreibt jedoch nicht genau, ab welcher genauen Dauer es von klinischer Relevanz sein kann. (32)

#### **4.3.2 Hypovolämischer Schock**

Die Hypovolämie ist eine der reversiblen Ursachen des Atem-Kreislauf-Stillstandes und bei starker Ausprägung in Form eines hypovolämischen Schocks eine weitere Form des Schocks. Im oben beschriebenen Fallbeispiel (Fall 3: „Bauchschmerzen seit Tagen“) führte vermutlich eine Magenperforation mit konsekutiven Blutverlust zu einer Hypovolämie. Es wird empfohlen, bei vermuteter Hypovolämie, die Volumengabe so früh wie möglich parallel zu den herkömmlichen Wiederbelebensmaßnahmen zu starten. Dafür sollten gewärmte kristalloide Infusionslösungen oder Blutprodukte verwendet werden. Bei offensichtlichen starken Blutungen nach außen sollen diese frühestmöglich mit direktem Druck komprimiert und gestillt werden. Zusätzlich können hämostatische Substanzen topisch angewendet werden. Bei nicht komprimierbaren Blutungen sollte neben der Schienung, die Gabe von Blutprodukten, Volumen, Gerinnungsfaktoren und Tranexamsäure intravenös erwogen werden. Parallel dazu soll eine chirurgische Blutstillung angepeilt und vorbereitet werden. Die Gabe von kolloiden Infusionslösungen wird in den aktuellen Leitlinien des European Resuscitation Council nicht erwähnt, stellt aber nach wie vor in der klinischen Praxis eine überbrückende Maßnahme bei starken Blutungen dar. (7)

#### **4.3.3 Pulmonalarterienembolie**

Eine weitere Form des Schocks war Ursache eines oben beschriebenen lebensgefährlichen Zustandbildes einer Patientin (Fall 8: „Kollaps im RTW“). Der Notarzt ging aufgrund der starken retrosternalen Schmerzen und der ST-Strecken-Hebungen im 12-Kanal-EKG von einem Myokardinfarkt als Ursache für den Schock der Patientin aus. Betrachtet man jedoch das 12-Kanal-EKG (Abbildung 4) genau, erkennt man folgende zusätzliche Merkmale:

- Rechtsschenkelblockartige QRS-Verformung und -Verbreiterung in den Ableitungen V1-V3
- T-Wellen-Negativierung in den Ableitungen V1 und V2

Beide Merkmale, sowie die vorhandene Sinustachykardie sind unspezifische Zeichen einer Rechtsherzbelastung, die im Rahmen einer Pulmonalarterienembolie auftreten können. Eine Pulmonalarterienembolie mittels EKG alleine zu diagnostizieren ist aufgrund der unspezifischen EKG-Veränderungen sehr schwierig. Viele dieser Zeichen treten auch bei anderen Krankheitsbildern auf. Eine Studie verglich die häufigsten EKG-Veränderungen bei Patienten und Patientinnen, die im Rahmen einer Pulmonalarterienembolie gestorben sind mit jenen, die die Krankheit überlebt haben, und kam zu folgenden Ergebnissen (siehe Tabelle 12).

<b>EKG-Zeichen</b>	<b>Überlebte (%)</b>	<b>Verstorbene (%)</b>
Sinustachykardie (>100/min)	67	77
Vorhoffarrhythmie	12	25
S1Q3T3-Typ	22	25
R/S-Umschlag in V5	35	43
Kompletter RSB	14	29
Inkompletter RSB	19	12
Periphere Niedervoltage	22	35
ST-Senkung in I, II, V4-V6	38	49
T-Negativierung in V2-V3	50	44
T-Negativierung in V4-V6	34	42

Tabelle 12: EKG-Veränderungen bei Pulmonalarterienembolie bei Überlebten und Verstorbenen nach (33)

Nicht nur die EKG-Veränderungen, sondern auch die klinische Symptomatik der Pulmonalarterienembolie ist sehr unspezifisch und von Patient zu Patient und Patientin zu Patientin unterschiedlich. So gaben in einer Studie nur 50% der Patienten und Patientinnen Ruhedyspnoe, 39% Thoraxschmerzen und 23% Husten ohne Blutauswurf an. Nur 5% der Patienten und Patientinnen erlitten eine Synkope im Rahmen der Erkrankung. (34) Um die Verdachtsdiagnose zu erleichtern, wurden verschiedene Risikoscores entwickelt. Der am häufigsten verwendete ist der Wells-Score, der 2008 vereinfacht wurde und die Patienten und Patientinnen nur noch in 2 Risikogruppen (PAE wahrscheinlich, PAE unwahrscheinlich) einteilt (siehe Tabelle 13).

Variable	Punkte
Frühere Pulmonalarterienembolie oder Tiefe Venenthrombose	1
Herzfrequenz $\geq 100/\text{min}$	1
Operation oder Immobilisation innerhalb der letzten 4 Wochen	1
Hämoptyse	1
Aktive Krebserkrankung	1
Klinische Zeichen einer tiefen Venenthrombose	1
Alternative Diagnose unwahrscheinlicher als Lungenembolie	1

Tabelle 13: Vereinfachter Wells-Score nach (35)

Ab einer Gesamtpunktzahl von  $\geq 2$  Punkten ist eine PAE als wahrscheinlich anzunehmen. (35)

Wie im beschriebenen Fallbericht (Fall 8: „Kollaps im RTW“) kann es im Falle einer PAE während der qualitativ hochwertigen Reanimation trotzdem zu einem niedrigen  $\text{etCO}_2$ -Wert kommen. Ein niedriger Wert kann die Diagnose der PAE zwar unterstützen, ist aber kein spezifisches Zeichen. (7)

Tritt in Folge der Pulmonalarterienembolie ein Atem-Kreislauf-Stillstand ein, werden folgende Maßnahmen parallel zur professionellen kardiopulmonalen Reanimation empfohlen (7):

- Erwägung eines Fibrinolytikums
- Nach Gabe des Fibrinolytikums, Fortsetzung der Wiederbelebungsmaßnahmen für mindestens 60-90 Minuten.  
Ein Fallbericht aus dem Jahr 2014 aus China beschreibt einen Patienten, der aufgrund einer Pulmonalarterienembolie einen Atem-Kreislauf-Stillstand erlitt. Nach intravenöser Alteplase-Gabe und 100 minütiger Reanimationsdauer trat ein ROSC ein und der Patient überlebte mit gutem neurologischen Outcome trotz der langen Reanimationsdauer.(36)
- Um über die lange Zeit für suffiziente Thoraxkompressionen zu sorgen, sollten mechanische Reanimationshilfen verwendet werden.

#### 4.3.4 Polytrauma und Spannungspneumothorax

Die präklinische Versorgung eines Polytraumas ist für viele Notärzte und Notärztinnen eine große Herausforderung. Die erste Stunde ab dem

Unfallhergang wird aufgrund der dringenden Notwendigkeit unterschiedlicher Interventionen oftmals als „Goldene Stunde des Traumas“ bezeichnet. Die präklinische Beurteilung und Erstversorgung sowie der rasche Transport in eine geeignete Zielklinik sind in dieser Phase mitentscheidend für das Überleben des Patienten oder der Patientin und können bei adäquater Durchführung die Inzidenz der Todesfälle senken. (37)

Es wird empfohlen folgende Punkte in folgender Reihenfolge bei jedem Patienten und jeder Patientin, bei dem oder der aufgrund des Unfallgeschehens ein (Poly-) Trauma nicht ausgeschlossen werden kann, durchzuführen: (38)

1. Vorbereitung
2. Triage
3. Initiale Beurteilung der Vitalfunktionen nach dem ABCDE-Schema
4. Lebensrettende Sofortmaßnahmen
5. Transport überlegen und vorbereiten
6. Sekundäre Beurteilung des Patienten oder der Patientin von Kopf bis Fuß mit vollständiger Entkleidung, inklusiver Anamneseerhebung
7. kontinuierliche Überwachung, Monitorisierung und Reevaluierung während des Transports
8. Versorgung in Zielklinik

Im Fallbericht Fall 4: „Mit Auto gegen Wand gefahren“ berücksichtigte der Notarzt zwar das traumatische Geschehen als mögliche Ursache für den Atem-Kreislauf-Stillstand, fokussierte sich jedoch, nachdem er keine äußerlichen Verletzungen erkennen kann, vorwiegend auf eine internistische Abklärung. Dass der Notarzt die im Krankenhaus diagnostizierten Verletzungen bei einem solchen Verkehrsunfall übersieht, kann Folge einer unstrukturierten und unvollständigen präklinischen chirurgischen Untersuchung sein. Eine strukturierte und vollständige Evaluierung mit kompletter Entkleidung des Traumapatienten oder der Traumapatientin nach den oben genannten Punkten verringert die Gefahr des Übersehens einer relevanten Verletzung. Die im Fallbeispiel vom Notarzt übersehende Serienrippenfraktur mit neun gebrochenen Rippen hätte bei genauer Inspektion und Palpation des Brustkorbes vermutlich erkannt werden können.

Da in vielen Fällen eine akute Blutung präklinisch nicht stillbar ist und die einzige Überlebenschance oft nur eine chirurgische Intervention ist, muss in solch einem Fall die Entscheidung zwischen den Konzepten "stay and play" (englisch für "bleiben und spielen") und "load and go" (englisch für "laden und fahren") vom Teamleader sehr früh getroffen werden. Eine Magenperforation wie Fallbeispiel Fall 3: „Bauchschmerzen seit Tagen“ kann außerhalb des Krankenhauses unmöglich therapiert werden, weswegen nach Durchführung der absolut notwendigen Maßnahmen ein rascher Transport des Patienten oder der Patientin in ein geeignetes Krankenhaus oberste Priorität hat ("load and go"). Im oben beschriebenen Fallbeispiel betrug die Dauer vom Eintreffen der Notärztin am Einsatzort bis zum Beginn des Transport 58 Minuten. Eine Zeitspanne, in der der Patient immer mehr Blut verliert und die Möglichkeit des Überlebens stetig sinkt.

Auch der Spannungspneumothorax, der durch ein Polytrauma häufig ausgelöst werden kann, ist als obstruktive Schockform ein absoluter Notfall und bedarf umgehender Therapie. *„Ein Spannungspneumothorax ist die häufigste behandelbare Ursache eines traumatischen Atem-Kreislauf-Stillstandes und soll während der kardiopulmonalen Reanimation ausgeschlossen oder beseitigt werden.“*(39) Er wird durch die folgenden klinischen Zeichen charakterisiert: Hypoxie, Hypotension, Abwesenheit von Atemgeräuschen und Tracheal-Shift. (40)

Mit Hilfe eines Ultraschallgeräts kann ein Pneumothorax auch präklinisch sicher diagnostiziert werden. Eine Studie analysierte dazu die Sensitivität und Spezifität des abwesenden Pleurareibens, des Vorhandenseins von A-Linien sowie des Vorhandenseins eines Lungen-Punktes (lung point). Das Ergebnis zeigte eindeutig, dass der Thoraxultraschall zur Diagnose des Pneumothorax verwendet werden kann: Das Fehlen des Pleurareibens alleine hatte eine Sensitivität von 100% und eine Spezifität von 78%. Zusätzliche A-Linien zum fehlenden Pleurareiben erhöhen die Spezifität auf 94%. Das Vorhandensein eines Lungen-Punktes im Thoraxultraschall hatte eine Spezifität von 100% bei einer Sensitivität von 79%. (41)

Die Therapie des akut lebensbedrohlichen Spannungspneumothorax ist die Anlage einer Thoraxdrainage, was auch im präklinischen Setting relativ sicher erfolgen kann. Weitere präklinische Indikationen für die Durchführung einer

Thoraxdrainage sind ein traumatischer Atemkreislauf-Stillstand sowie ein Zustand mit geringer kardialer Auswurfleistung unbekannter Ursache. Nicht indiziert ist die Durchführung unter anderem bei einem einfachen Pneumothorax ohne klinischer Symptomatik. Eine Studie verglich die Durchführung und Komplikationsraten von präklinischen mit klinischen Thoraxdrainagen. Dabei zeigte sich, dass insgesamt 53% richtig positioniert, 31% falsch positioniert und 17% einer erneuten Positionierung bedurften. In insgesamt 14% kam es zu Komplikationen. Alle schweren Komplikationen (9%) traten bei präklinischen Durchführungen auf. Zu den häufigsten schweren Komplikationen zählten massive Blutungen, die Bildung eines Empyems, Blutungen aus der A. circumflexa scapulae, sowie nicht entlastete Spannungspneumothoraces. Die Studie kam jedoch zur Conclusio, dass präklinisch durchgeführte Thoraxdrainagen relativ sicher sind, und die große Schwierigkeit in der richtigen Diagnostik eines Spannungspneumothorax liegt. Die Thoraxdrainage sollte aus diesem Grund nur bei jenen Patienten und Patientinnen mit unerklärlicher Hypotension, bzw. mit eindeutigen klinischen Zeichen des Spannungspneumothorax durchgeführt werden. (40)

Hält man sich an das "Safety Triangle", das vom M. latissimus dorsi (dorsal), M. pectoralis major (ventral) und der horizontalen Linie oberhalb der Mamillenhöhe begrenzt wird, sind die möglichen Komplikationen am geringsten (5). Jedoch untersuchte eine Studie die Genauigkeit der Angabe der Linie oberhalb der Mamillenhöhe und kam zu dem Ergebnis, dass vor allem Frauen bei Orientierung nach der Mamille ein höheres Risiko haben, Opfer einer subdiaphragmalen Drainage zu werden. Aus diesem Grund sollte die Mamille nicht unbedingt als Identifizierung des fünften Interkostalraums verwendet werden. (42)

#### **4.4 Kinderreanimation**

Notfälle, bei denen Kinder betroffen sind, stellen immer eine besondere Herausforderung für das Notarzt- und Rettungsteam dar. Im Fallbericht Fall 12: „Kind leblos im Bett vorgefunden“ konnte durch das rasche Erkennen und das Setzen der richtigen Maßnahmen der Mutter (Überlebenskette) ein sogenannter plötzlicher Kindstod verhindert werden.

Der plötzliche Kindstod (engl.: sudden infant death syndrome) ist definiert als ein Todesfall bei einem Kind unter einem Jahr, bei dem nach vollständiger Obduktion,

Untersuchung des Einsatzortes und der Krankengeschichte des Kindes keine Ursachen für den Tod gefunden werden können. Es ist die häufigste Ursache für Todesfälle zwischen dem Alter von einem Monat und einem Jahr. (43)

Risikofaktoren, die zu einem SIDS führen können werden in 2 Gruppen eingeteilt (44)

- Mütterliche Risikofaktoren
  - Mütterliches Rauchen während der Schwangerschaft und Passivrauchen des Kindes
  - Mütterliches Alter unter 20 Jahren
- Risikofaktoren des Säuglings
  - Frühgeborenes und geringes Geburtsgewicht
  - SIDS eines Geschwisters
  - Zwillingsgeburt
  - Schlafposition in Bauchlage
  - Schlaf auf weicher Unterlage, mit vielen Pölstern und Decken
  - Schlaf im Bett gemeinsam mit Eltern
  - Überheizte Räume

Demnach werden von der American Academy of Pediatrics unter anderem folgende Maßnahmen empfohlen, um den plötzlichen Kindstod zu verhindern (45):

- Schlafposition in Rückenlage bei jedem Schlaf bis zum ersten Geburtstag (*„Back to sleep for every sleep“*)
- Verwendung fester Schlafunterlage
- Stillen des Kindes zumindest bis zum sechsten Lebensmonat
- Schlafen im selben Raum wie die Eltern, auf eigener Unterlage, im eigenen Bett, nahe dem Elternbett, idealerweise bis zum ersten Geburtstag
- Vermeidung von weichen Gegenständen und freier Bettwäsche
- Schnuller vor dem Schlaf anbieten
- Vermeidung von Rauch-Aussetzung während und nach der Schwangerschaft
- Vermeidung von zu starker Heizung und Kopfbedeckung während des Schlafes

Zeigt ein Kind auf Ansprache keine Reaktion und atmet nach Freimachen der Atemwege nicht selbstständig, ist eine kardiopulmonale Reanimation erforderlich. (46) In diesem Fall gibt es Unterschiede zum Advanced Life Support des Erwachsenen:

Da die Asphyxie eine häufige Ursache des Atem-Kreislauf-Stillstands bei Kindern ist, erfolgen nach Kontrolle der Atmung fünf initiale Beatmungshübe. Diese sind oft für eine effektive Reanimation notwendig und bedürfen aus diesem Grund einer exakten und korrekten Durchführung. Die Effektivität jedes einzelnen Beatmungshubes soll durch die beidseitige Thoraxhebung überprüft werden. Anschließend soll der Atem-Kreislauf-Stillstand reevaluiert werden und dafür gleichzeitig der Herzrhythmus im EKG, sowie ein möglicher peripherer Puls analysiert werden. Bei fehlendem Puls und Atmung wird die kardiopulmonale Reanimation aufgenommen und im Gegensatz zu der Behandlung bei Erwachsenen, bei Kindern in einem Verhältnis von 15 Thoraxkompressionen zu 2 Beatmungshüben durchgeführt. Ist ein schockbarer Rhythmus (VF, pVT) vorhanden, soll mit einer Energie von 4 J/kg so früh wie möglich defibrilliert werden. Die Adrenalin-Dosierung bei Kindern beträgt 10µg/kgKG intravenös, die Amiodaron-Dosierung 5mg/kgKG intravenös. Im Unterschied zum Erwachsenen, bei dem die zweite Amiodaron-Gabe nur die halbe Dosis enthält, werden bei Kindern auch nach der 5. Defibrillation 5mg/kgKG intravenös empfohlen. (46)

#### **4.5 Beendigung der Wiederbelebungsmaßnahmen**

Die Entscheidung zur Beendigung sowie zur Unterlassung der Aufnahme von Wiederbelebungsmaßnahme bei nicht vorhandenen sicheren Todeszeichen muss individuell und den vorherrschenden Umständen entsprechend getroffen werden.

Im oben beschriebenen Fallbericht (Fall 13: „94 jährige Person leblos vorgefunden“) wurden Wiederbelebungsmaßnahmen bei einer 94 jährigen Patientin durchgeführt. Es kann darüber diskutiert werden, ob die Maßnahmen trotz des hohen Alters der Patientin gerechtfertigt sind oder nicht. Jedoch handelte es sich in diesem Fall um einen beobachteten Atem-Kreislauf-Stillstand, bei dem unverzüglich mit der Laien-Reanimation begonnen wurde. In solch einem Fall haben Patienten und Patientinnen gute Überlebenschancen, ungeachtet ihres

Alters. Konkrete Empfehlungen des European Resuscitation Council zur Unterlassung der Wiederbelebensmaßnahmen sind in Tabelle 14 aufgelistet.

Auch die Dauer des Wiederbelebungsversuchs soll an die individuellen Umstände angepasst werden. In der Regel kann man mit der Reanimation fortfahren, solange der Patient oder die Patientin einen schockbaren Rhythmus (VF/VT) hat bzw. bis eine potentiell reversible Ursache therapiert wurde und die anderen ausgeschlossen wurden. (3)

Eine "allgemeine Regel zur Beendigung der Reanimation" empfiehlt die Beendigung wenn kein ROSC eintritt, keine Indikation zur Defibrillation vorliegt und der Atem-Kreislauf-Stillstand nicht vom Rettungsdienst beobachtet wurde. (47)

---

**Professionelle Helfer sollen erwägen, bei Kindern und Erwachsenen eine Reanimation nicht zu beginnen oder abubrechen, wenn:**

die Sicherheit des Helfers nicht länger gewährleistet ist,

eine offensichtlich tödliche Verletzung vorliegt oder der irreversible Tod eingetreten ist,

eine gültige und zutreffende Vorausverfügung vorliegt,

es einen anderen starken Hinweis darauf gibt, dass weitere

Reanimationsmaßnahmen gegen die Wertvorstellungen und Präferenzen des Patienten oder der Patientin verstoßen würden oder die Maßnahmen als aussichtslos betrachtet werden,

trotz laufender erweiterter Maßnahmen und ohne reversible Ursache eine Asystolie länger als 20 Minuten besteht

---

Tabelle 14: Indikationen für Unterlassung und Abbruch der Reanimation nach (48)

## **4.6 Conclusio**

Nach theoretisch-wissenschaftlicher Beschreibung und Analyse der 14 Fallberichte, lässt sich eindeutig eine Konformität mit den aktuellen Therapieempfehlungen und Leitlinien erkennen.

Somit lässt sich zusammenfassend darstellen, dass die Durchführung der kardiopulmonalen Reanimation im Grazer Großraum, basierend auf den hier beschriebenen Fallberichten, entsprechend dem wissenschaftlichen Stand zum

Zeitpunkt des Einsatzes passierte. Es konnte für jede durchgeführte Therapie ein Beleg in der medizinischen Fachliteratur gefunden werden.

## 5 Literaturverzeichnis

1. Petutschnigg B. NEF Einsatzstatistik Graz [Internet]. 2016. Available from: [http://chirurgie.uniklinikumgraz.at/Gemeinsame\\_Einrichtungen/Patientenbetreuung/einrichtungen/Notfallmedizin/Documents/NEF Einsatzstatistik.pdf](http://chirurgie.uniklinikumgraz.at/Gemeinsame_Einrichtungen/Patientenbetreuung/einrichtungen/Notfallmedizin/Documents/NEF_Einsatzstatistik.pdf)
2. Perkins GD, Handley AJ, Koster RW, Castrén M, Smyth MA, Olasveengen T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 2. Adult basic life support and automated external defibrillation. Resuscitation [Internet]. 2015 Oct
3. Soar J, Nolan JP, Böttiger BW, Perkins GD, Lott C, Carli P, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015: Section 3. Adult advanced life support. Resuscitation. 2015;95:100–47.
4. Lurie KG, Nemergut EC, Yannopoulos D, Sweeney M. The Physiology of Cardiopulmonary Resuscitation. Vol. 122, Anesthesia and Analgesia. 2016. p. 767–83.
5. Laws D, Neville E, Duffy J. BTS guidelines for the insertion of a chest drain. Thorax. 2003;58 Suppl 2:ii53-i59.
6. Munnell ER. Thoracic drainage. Vol. 63, Annals of Thoracic Surgery. 1997. p. 1497–502.
7. Truhlář A, Deakin CD, Soar J, Eldin G, Khalifa A, Alfonzo A, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 4. Cardiac arrest in special circumstances on behalf of the Cardiac arrest in special circumstances section Collaborators 1. Resuscitation [Internet]. 2015;95:148–201.
8. Finfer SR, Vincent J-L, De Backer D. critical care medicine Circulatory Shock. N Engl J Med. 2013;
9. Neumar RW, Shuster M, Callaway CW, Gent LM, Atkins DL, Bhanji F, et al. Part 1: Executive summary: 2015 American Heart Association guidelines update for cardiopulmonary resuscitation and emergency cardiovascular care. Circulation. 2015;132(18):S315–67.

10. Durham D, Worthley LIG. Cardiac Arrhythmias: Diagnosis and Management. The Tachycardias.
11. Ahmed A, Graber M a. Evaluation of the adult with dyspnea in the emergency department. UpToDate. 2013.
12. Oczenski W. Atmen – Atemhilfen. 2012. 90 p.
13. Timmermann A, Byhahn C, Wenzel V, Eich C, Piepho T, Bernhard M, et al. Handlungsempfehlung für das präklinische atemwegsmanagement: Für notärzte und rettungsdienstpersonal. Anesthesiologie und Intensivmedizin. 2012.
14. Kette F, Reffo I, Giordani G, Buzzi F, Borean V, Cimarosti R, et al. The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: Preliminary experience. Resuscitation [Internet]. 2005 Jul;66(1):21–5.
15. Dillon JK, Christensen B, Fairbanks T, Jurkovich G, Moe KS. The emergent surgical airway: Cricothyrotomy vs tracheotomy. Int J Oral Maxillofac Surg. 2013;42(2):204–8.
16. Develi S, Yalcin B, Yazar F. Topographical anatomy of cricothyroid membrane and its relation with invasive airway access. Clin Anat. 2016;29(7):949–54.
17. Gillespie MB, Eisele DW. Outcomes of emergency surgical airway procedures in a hospital-wide setting. Laryngoscope [Internet]. 1999;109(11):1766–9.
18. Appelboam A, Reuben A, Mann C, Gagg J, Ewings P, Barton A, et al. Postural modification to the standard Valsalva manoeuvre for emergency treatment of supraventricular tachycardias (REVERT): a randomised controlled trial. Lancet [Internet]. 2015 Oct;386(10005):1747–53.
19. Waxman MB, Wald RW, Finley JP, Bonet JF, Downar E, Sharma AD. Valsalva Termination of Ventricular Tachycardia.
20. Brugada P, Brugada J, Mont L, Smeets J, Andries EW. A new approach to the differential diagnosis of a regular tachycardia with a wide QRS complex.

- Circulation [Internet]. 1991;83(5).
21. Olson CH. External cardiac pacing. Am J Emerg Med [Internet]. 1984 Jul 1;2(4):355
  22. Paris PM, Stewart RD, Kaplan RM, Whipkey R. Transcutaneous pacing for bradyasystolic cardiac arrests in prehospital care. Ann Emerg Med [Internet]. 1985 Apr 1;14(4):320–3.
  23. Bektas F, Soyuncu S. The efficacy of transcutaneous cardiac pacing in ED. Am J Emerg Med [Internet]. 2016 Nov;34(11):2090–3.
  24. Gaieski DF, Mikkelsen ME. Definition, classification, etiology, and pathophysiology of shock in adults [Internet]. UpToDate. 2016.
  25. Fox K a a, Steg PG, Eagle K a, Goodman SG, Anderson F a, Granger CB, et al. Decline in rates of death and heart failure in acute coronary syndromes, 1999-2006. JAMA. 2007;297(17):1892–900.
  26. Reynolds HR, Hochman JS. Cardiogenic shock current concepts and improving outcomes. Vol. 117, Circulation. 2008. p. 686–97.
  27. De Backer D, Biston P, Devriendt J, Madl C, Chochrad D, Aldecoa C, et al. Comparison of Dopamine and Norepinephrine in the Treatment of Shock. N Engl J Med [Internet]. 2010;362(9):779–89.
  28. Mebazaa A, Nieminen MS, Packer M, Cohen-Solal A, Kleber FX, Pocock SJ, et al. Levosimendan vs dobutamine for patients with acute decompensated heart failure: the SURVIVE Randomized Trial. JAMA [Internet]. 2007;297(17):1883–91.
  29. Das D, McGrath BM. Sgarbossa criteria for acute myocardial infarction. CMAJ [Internet]. 2016 Oct 18;188(15):E395.
  30. Sgarbossa EB, Pinski SL, Barbagelata A, Underwood DA, Gates KB, Topol EJ, et al. Electrocardiographic Diagnosis of Evolving Acute Myocardial Infarction in the Presence of Left Bundle-Branch Block. N Engl J Med [Internet]. 1996 Feb 22;334(8):481–7.

31. Sgarbossa EB, Pinski SL, Gates KB, Wagner GS, The GUSTO-Investigators. Early electrocardiographic diagnosis of acute myocardial infarction in the presence of ventricular paced rhythm. *Am J Cardiol* [Internet]. 1996 Feb;77(5):423–4.
32. Bonhomme L, Benhamou D, Comoy E, Preaux N. Stability of epinephrine in alkalinized solutions. *Ann Emerg Med* [Internet]. 1990 Nov 1;19(11):1242–4.
33. Geibel A, Zehender M, Kasper W, Olschewski M, Klima C, Konstantinides S V. Prognostic value of the ECG on admission in patients with acute major pulmonary embolism. *Eur Respir J* [Internet]. 2005;25(5).
34. Pollack C V., Schreiber D, Goldhaber SZ, Slattery D, Fanikos J, O’Neil BJ, et al. Clinical Characteristics, Management, and Outcomes of Patients Diagnosed With Acute Pulmonary Embolism in the Emergency Department. *J Am Coll Cardiol* [Internet]. 2011 Feb;57(6):700–6.
35. Saar JA, Maack C. Diagnose und Management der akuten pulmonalen Embolie. *Herz* [Internet]. 2015 Dec 1;40(8):1048–54.
36. Wu J-P, Gu D-Y, Wang S, Zhang Z-J, Zhou J-C, Zhang R-F. Good neurological recovery after rescue thrombolysis of presumed pulmonary embolism despite prior 100 minutes CPR. *J Thorac Dis* [Internet]. 2014 Dec;6(12):E289-93.
37. Bühren V. Checkliste Traumatologie. In: *Checkliste Traumatologie*. 2005. p. 1–5.
38. Committee on Trauma of the American College of Surgeons. *Advanced Trauma Life Support* [Internet].
39. Trentzsch H, Huber-Wagner S, Lazarovici M. S3-Leitlinie Polytrauma/ Schwerverletzten-Behandlung. *Bayer Ärzteblatt 1-2/2017* [Internet]. 2016
40. Aylwin CJ, Brohi K, Davies GD, Walsh MS. Pre-hospital and in-hospital thoracostomy: Indications and complications. *Ann R Coll Surg Engl*. 2008;90(1):54–7.
41. Lichtenstein DA, Mezière G, Lascols N, Biderman P, Courret J-P, Gepner A,

- et al. Ultrasound diagnosis of occult pneumothorax. *Crit Care Med* [Internet]. 2005;33(6):1231–8.
42. Bowness JS, Nicholls K, Kilgour PM, Ferris J, Whiten S, Parkin I, et al. Finding the fifth intercostal space for chest drain insertion: guidelines and ultrasound. *Emerg Med J* [Internet]. 2015;32(12):951–4.
  43. Anonymous. Sudden infant death syndrome--United States, 1983-1994. *Morb Mortal Wkly Rep*. 1996;45(40):859–63.
  44. Hoffman HJ, Damus K, Hillman L, Krongrad E. Risk factors for SIDS. Results of the National Institute of Child Health and Human Development SIDS Cooperative Epidemiological Study. *Ann N Y Acad Sci* [Internet]. 1988;533:13–30.
  45. Task Force on Sudden Infant Death Syndrome. SIDS and Other Sleep-Related Infant Deaths: Updated 2016 Recommendations for a Safe Infant Sleeping Environment. *Pediatrics*. 2016;138(5):1–12.
  46. Maconochie IK, Bingham R, Eich C, López-Herce J, Rodríguez-N Nez A, Rajka T, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 6. Paediatric life support on behalf of the Paediatric life support section Collaborators 1. *Resuscitation* [Internet]. 2015;95:223–48.
  47. Morrison LJ, Verbeek PR, Zhan C, Kiss A, Allan KS. Validation of a universal prehospital termination of resuscitation clinical prediction rule for advanced and basic life support providers. *Resuscitation* [Internet]. 2009;80(3):324–8.
  48. Bossaert LL, Perkins GD, Askitopoulou H, Raffay VI, Greif R, Haywood KL, et al. European Resuscitation Council Guidelines for Resuscitation 2015 Section 11. The ethics of resuscitation and end-of-life decisions on behalf of The ethics of resuscitation and end-of-life decisions section Collaborators 1. *Resuscitation* [Internet]. 2015;95:302–11.

## 6 Anhang

### Fall 1:



Medizinische Universität Graz

#### 1 Einsatzmeldung –

ART 2 INTERN\_STILL

Info: Patient blau im Gesicht; A-, B-; EH angeleitet

Alarmzeit: 12:15

Ausfahrt: 12:16

Einsatzort:

Ankunft: 12:18

#### 2 Ersteindruck & Erste Maßnahmen

Beim Betreten des Einfamilienhauses wurde zunächst eine schlafende und intoxikierte Frau angetroffen welche sich später als die Tochter der Patientin zu erkennen gab. Nach weiterer Suche konnte diese in der Küche des ersten Stockes ausfindig gemacht werden. Eine inadäquate Laienreanimation durch Pflegekraft war im Gange. Blickdiagnose: Stillstand bestätigt.

1



Sofortige Verbesserung der Arbeitsbedingungen durch Verlagerung der Reanimationsmaßnahmen in den Vorraum der Küche.

Maßnahmen: Neubeurteilung der Situation nach ABCDE durch RM  
Monitoring (Defi-Elektroden) durch San1  
Übernahme der CPR durch Fahrer  
Vorbereitung zur Intubation und Beatmung durch San2

Airway: verlegt  
Breathing: Atemstillstand  
Circulation: kein Auswurf  
Disability &  
Exposure: GCS 3, Pupillen: bds weit, kein Cornealreflex, Haut: kalt, blass, trocken

### 3 Anamnese

Pat. weiblich, 78a, unter Dauerpflege. Beim Füttern durch Pflegekraft verschluckt und leblos zusammengebrochen. Kein Würgen, kein Husten. Notruf durch Pflegekraft sowie Laienreanimation durch selbige.  
VE, EM & Allergien nicht erhoben.

### 4 Arbeitsdiagnose & Vorgehen

Arbeitsdiagnose: Aspiration/Bolus – H/K-Stillstand

Monitor: rhythmische Brei- und Komplex-Tachykardie (ca. 200bpm)

Vorgehen: Reanimation nach ERC 2015, VT ohne Auswurf - Schockabgabe, 200J (Corpuls)  
Bei Versuch der Intubation, direkte Laryngoskopie möglich, Cormack II  
Stimmbandebene durch breiig weiche Speisereste verlegt  
Freimachen der Atemwege durch Absaugen non poss  
Versuch der Entfernung der Speisereste durch Magillzange non poss  
Versuch der Intubation durch Speisereste hindurch non poss  
Cannot ventilate cannot intubate -> Entscheidung zur Vorbereitung zur Koniotomie  
Fortführen der CPR mit einer weiteren Schockabgabe nach Rhythmuscheck und persistierender VT ohne Auswurf  
Legen von zwei venösen Zugängen (cubita, jugularis ext.)

Eintreffen des Notarztes: 12:28



## 5 Weiteres Vorgehen

Entscheidung zur Koniotomie unter laufender CPR durch NA

Vorgehen: Markierung der zu penetrierenden Weichteilstruktur  
Hautschnitt: Längsinzision über Schild- und Ringknorpel  
Identifikation des lig. conicum  
Stichinzision durch das ligamentum mit anschließender Drehung der Klinge,  
digitale Identifikation der Trachea und Entfernung des Skalpells.  
Nach Austritt von blasig, blutigem Schaum kommt es zu einem starken  
Austreten von Blut im Sinne einer venösen Blutung.

Der erste Versuch der Platzierung eines Tubus (ID: 6,5) schlägt fehl.  
Bildung einer Blutlache unter dem Kopf der Patientin binnen Sekunden.  
Erfolgreiche Platzierung des Tubus nach 30 Sekunden und einem  
geschätzten Blutverlust von 1,5 Liter.

Kapnometrie: initial 28, rasch sinkend  
Rhythmuscheck: Asystolie

Fortführen der CPR nach ERC 2015  
Adrenalin 1mg i.v.  
Trotz letztlich guter Platzierung des Tubus und Sicherung des Atemweges,  
sowie einer weiterer Gabe von Adrenalin (1mg) unter Fortführung der CPR für  
10 Minuten, konnten keine elektrischen Herzaktionen mehr ausgelöst werden.

NACA VII  
Zeitpunkt des Todes: 12:38



## 6 Diskussion und Verbesserungen

In solch einer Situation bzw. danach stellt sich die Frage ob eine Intubation durch geschulteres Personal eventuell möglich gewesen wäre und so die Koniotomie und die damit vergesellschafteten Komplikationen zu vermeiden gewesen wären.

In diesem speziellen Fall können diese Mutmaßungen insofern hintangehalten werden als zwei Anästhesisten den Atemweg unabhängig voneinander inspiziert und – unter den gegebenen Umständen – für unintubierbar befunden haben.

Die massive Blutung zu welcher es nach dem Setzen der Stichinzision gekommen war, ist in erster Linie auf eine mögliche Verletzung des Lobus pyramidalis zurückzuführen, welcher sich in 10-20% vor das lig. Conicum schiebt.

Eine weitere Möglichkeit besteht in der Verletzung der a. thyroidea ima oder dem Venenplexus in diesem Gebiet.

## 7 Guidelines

ERC Reanimationsleitlinien 2015:

[www.dgina.de/blog/2015/10/15/cpr2015/](http://www.dgina.de/blog/2015/10/15/cpr2015/)

Atemwegs- & Airwaymanagement S1 Guidelines:

[www.awmf.org/uploads/Tx\\_szleitlinien/001-028l\\_S1\\_Atemwegsmanagement\\_2015-04\\_01.pdf](http://www.awmf.org/uploads/Tx_szleitlinien/001-028l_S1_Atemwegsmanagement_2015-04_01.pdf)

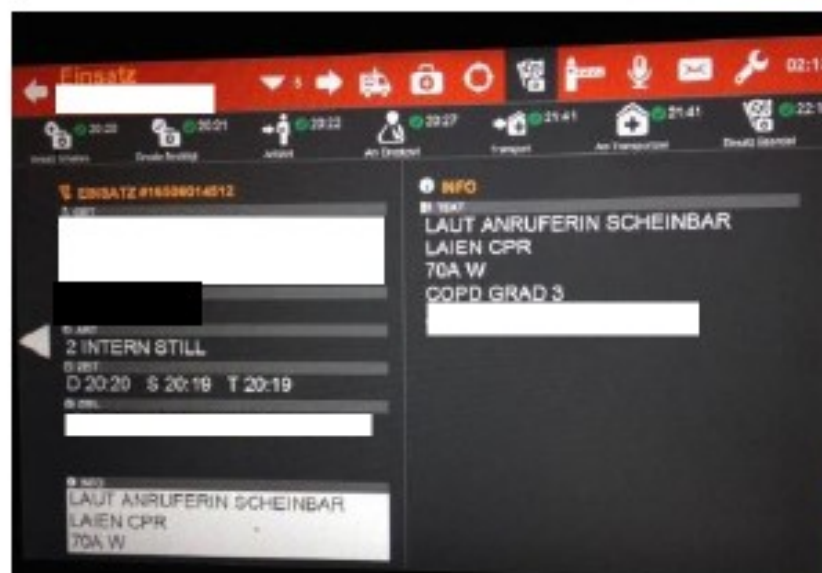
ÖGARI – Der schwierige Atemweg:

[www.oegari.at/web\\_files/dateiarchiv/editor/information\\_kompakt\\_der\\_schwierige\\_atemweg\\_1.10.2015\\_1.pdf](http://www.oegari.at/web_files/dateiarchiv/editor/information_kompakt_der_schwierige_atemweg_1.10.2015_1.pdf)

## Fall 2:

# Notfallmedizinische Fallbeispiele II

## Alarmierung



## Erster Eindruck

- ▶ Patientin ca. 70a am Balkon leblos im Sessel sitzend
- ▶ Mund zu Mund Beatmung durch Tochter vor Ort

## Notfallcheck

- ▶ A: gefährdet, keine offensichtlichen Fremdkörper
  - ▶ B: keine Atmung
  - ▶ C: kein Kreislauf, Haut: zyanotisch, warm, trocken, keine offensichtlichen Blutungen
- ▶ →Notfalldiagnose: Atem-Kreislaufstillstand

## Erstmaßnahmen

- ▶ Patientin auf den Boden in der Wohnung gelegt
- ▶ Relativ beengt, trotzdem besser als am Balkon
- ▶ Notfallcheck
- ▶ Herzdruckmassage, Defi

## Anamnese

- ▶ Vor Augen der Tochter im Sessel zusammengesackt → Notruf
- ▶ Mund zu Mund Beatmung
  
- ▶ S: -
- ▶ A: keine bekannt
- ▶ M: nicht erhebbbar
- ▶ P: COPD 3, KHK
- ▶ L: Abendessen vor 3h
- ▶ E: plötzlich zusammengesackt

## Notfalltherapie

- ▶ Herzdruckmassage
- ▶ Defi
- ▶ Intubation: erster Versuch erfolgreich, Tubus ID 7, hoher Beatmungswiderstand
- ▶ Kapno: 62 mmHg
- ▶ Leitung: 1,3 re. UA

### 1. Analyse



## PEA

- ▶ →1mg Adrenalin
- ▶ Fortführen HDM

## Ursachensuche, reversible Ursachen

Hypoxie: behoben (Intubation, Beatmung)

Hypothermie: nein

Hypo/Hyperkaliämie: noch nicht ausgeschlossen

Hypovolämie: keine offensichtlichen Blutungen/Verletzungen, Elo-Iso

Herzbeutelamponade: Sonografisch ausgeschlossen

Intoxikation: keine Hinweise

Thrombembolie: nicht auszuschließen

## Während der Ursachensuche...

- ▶ ROSC
- ▶ RR: 80/60 mmHg
- ▶ HF: 141/min
- ▶ 12er EKG: VHFA, Niedervoltage
  
- ▶ Welche reversible Ursache fehlt?

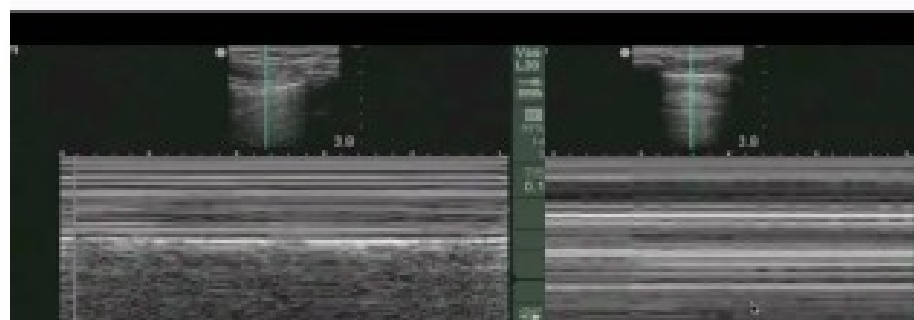
## Spannungspneumothorax

- ▶ Sono:

Bemerkung  
Sonografisch bds kein  
Pleurareiben, bei Tsd links  
pfeilt massiv Luft links, TSD  
rechts lunge verklebt

Normal

PTX



## Therapie Spannungspneumothorax

- ▶ Thoraxdrainage nach Bülow:
  - >beidseits durchgeführt
  - >massives Pfeifen links
  - >rechts ist die Lunge verklebt und pfeift auch etwas

## Weitere Maßnahmen

- ▶ Arterieller Zugang
- ▶ BGA

Zeit	Ereignis	HR	SpO2+PF	SpO2	SpMet	EtCO2(mmHg)+AF	NIAP(mmHg)+PF	P1(mmHg)	Uhrzeit
08:52	Strache								21:38
1:38:39	Art. Myokus		---	---	---				21:34
1:34:26	Vital-Funktionen	188	---	---	---	62/6			21:36
1:39:25	Vital-Funktionen	157	---	---	---	68/5			21:44
1:44:26	Vital-Funktionen	125	---	---	---	76/11			21:48
1:48:26	Vital-Funktionen	94	72/6	---	---	54/38			21:58
1:50:48	8:59	141	---	---	---	41/12	75/77/66/48		21:53
1:54:33	12-Abt. Nr 1								
1:54:26	Vital-Funktionen	41	---	---	---	61/10			
1:57:26	Vital-Funktionen	62	82/11	---	---	51/28	123/77/95		
1:54:26	Vital-Funktionen	28	100/0	---	---	65/28	83/54/65		
1:56:26	Vital-Funktionen	45	100/0	---	---	75/21	148/103/106		
1:14:26	Vital-Funktionen	99	94/6	---	---	42/9	---		
1:18:22	Übertragung auf ME2/2	88	100/100	---	---	41/5	85/86/134		
1:19:26	Vital-Funktionen	77	100/18	---	---	40/5	158/118/135		
1:21:26	Vital-Funktionen	79	97/18	---	---	38/5	165/82/82		
1:25:45	Alarmphase	68	81/5	---	---	51/18	63/48/58		
1:29:26	Vital-Funktionen	65	99/12	---	---	24/10	81/54/78		
1:30:26	Brachen 1	66	100/121	---	---	24/11	118/77/88		

## BGA

Labor	
• 21:38(~)	pH: 6,91
• 21:38(~)	pCO <sub>2</sub> : 109 [mmHg]
• 21:38(~)	pO <sub>2</sub> : 442 [mmHg]
• 21:38(~)	Na: 133 [mmol/l]
• 21:38(~)	K: 4,2 [mmol/l]
• 21:38(~)	Glu: 243 [mg/dl]
• 21:38(~)	Lac: 16,5 [mmol/l]
• 21:38(~)	Hct: 44 [%]
• 21:38(~)	BE: -13,3

## Post Resuscitation Care

Medikamente	
• 20:33(=)	Adrenalin: 1 mg i.v;
• 20:35(=)	Adrenalin: 1 mg i.v;
• 21:04(~)	Fentanyl: 100 µg i.v;
• 21:08(~)	Midazolam: 5 mg i.v;
• 21:09(~)	Nabi: 100 ml i.v;
• 21:15(=)	Adrenalin: 1 mg i.v;
• 21:15(=)	Adrenalin: 1 mg i.v;
• 21:19(~)	Fentanyl: 100 µg i.v;
• 21:22(~)	Midazolam: 5 mg i.v;
• 21:24(~)	Adrenalin Perfusor / 50ml: 1 m
• 21:35(=)	Adrenalin: 0,3 mg i.v;

## Transport

- ▶ Intubiert, beatmet (Oxylog 3000, IPPV) ad Med. Intensiv
- ▶ C/R instabil, katecholaminpflichtig, nach kurzer HDM und 1mg Adrenalin mit Spontankreislauf übergeben

Uhrzeit	Ereignis	HF	SpO2*PF	SpCO	SpMet	EtCO2(mmHg)*AF	P1(mmHg)
21:38:43	Batterie ersetzt	148	98*91	---	---	24*17	196/98(82)
21:34:26	Vital-Funktion	133	96*136	---	---	19*17	54/38(45)
21:39:26	Vital-Funktion	115	---	---	---	---	---
21:44:26	Vital-Funktion	145	74*188	---	---	27*15	218/98(163)
21:49:26	Vital-Funktion	---	---	---	---	48*12	215/198(176)
21:50:13	Alarm Apnoe	---	---	---	---	---	---
21:58:53	Strom Aus	---	---	---	---	43*12	---

## Status auf Intensiv, Erstmaßnahmen

- ▶ Status idem
- ▶ **Maßnahmen:**
- ▶ Kontaktaufnahme mit Thoraxchir, Anlage von TSD bds.
- ▶ ZVK Anlage re. V. jug.
- ▶ Kühlung
- ▶ Thoraxröntgen

## Verlauf

- ▶ Erneuter Spannungspneu
- ▶ Zusätzlicher 2ter Drain re.
- ▶ Kurze CPR → ROSC
- ▶ C/R instabil mit hypotonen und hypertonen Phasen
- ▶ In den nächsten 24 h zunehmend katecholaminpflichtig
- ▶ Beatmung schwierig
- ▶ Aufklärung Angehörige über infauste Prognose
- ▶ Exitus letalis nach 3tem Tag auf Intensiv

## Diskussion

- ▶ Sono
  - ▶ Indikationen?
  - ▶ Pros und Kontra?
- ▶ Spannungspneu als Ursache oder durch CPR?
- ▶ Niedervoltage als Zeichen des Spannungspneus?

## Fall 3:



### 1 Anamnese

Alarmzeit: 08:19; Eintreffen am Notfallort: 08:37

Anforderung: Bewusstlose Person, Blut erbrochen

Der Patient, Herr L.W. männlich, 55 Jahre alt, sollte vom RTW ins Krankenhaus gebracht werden. Er klagte über Übelkeit, Bauchschmerzen und Erbrechen seit 3 Tagen. Als der Patient vom Sofa aufstand, brach er plötzlich bewusstlos zusammen. Die anwesende RTW Mannschaft begann sofort mit der CPR und forderte den NEF nach. Bei unserem Eintreffen lag der Patient in einer großen Lacke mit klarem Erbrochenem, durchsetzt von schwarzem Blut. Kein Bewusstsein, keine Atmung, kein Kreislauf vorhanden.

### Befunde

#### Physikalischer Status:

55 jähriger Patient, bewusstlos, Atemkreislaufstillstand, leicht reduzierter EZ

A Airway: Atemweg durch erbrochenes verlegt

B Breathing: keine Atmung vorhanden

C Circulation: kein Kreislauf vorhanden

D Disability: Pupillen seitengleich, weit, lichtstarr; GCS 3

E Exposure: keine äußeren Verletzungszeichen vorhanden

S Symptoms: siehe oben

A Allergies: keine Allergien bekannt

M Medication: keine Medikamente bekannt

P Past Medical History: Patient bis zuletzt voll mobil, klar, orientiert, leicht reduzierter AZ und EZ, da Erbrechen seit 3 Tagen. Er war lt. Angehörigen noch nie im Spital, keine Vorerkrankungen bekannt. Bis zuletzt in der Metallverarbeitung berufstätig, wurde aber gestern von der Arbeit wegen schlechtem Zustand nach Hause geschickt. Der Hausarzt schrieb ihn, wegen v.a. Infekt krank.

L Last Oral Intake: nicht bekannt

E Events Prior to Incident: Vor dem Herzkreislaufstillstand war Herr L.W. klar orientiert und sollte vom RTW als Krankentransport ins Krankenhaus gebracht werden.

R Risk Factors: nicht bekannt



**EKG über Defi – Pads:** -> *Nichtinvasiv; Routineuntersuchung, eine wichtige diagnostische Säule der Kardiologie / Notfallmedizin; auch für spezielle Fragestellungen sinnvoll. Vor allem in der Infarkt- und Rhythmusdiagnostik unersetzbar*

Asystolie

**Blutgasanalyse:** -> *mittels arterieller oder venöser Blutabnahme lässt sich der Säure – Basenhaushalt sowie die wichtigsten Elektrolytverschiebungen feststellen*

Arterielle BGA konnte nicht gelegt werden. Venöse BGA wurde nicht durchgeführt.

## 2 Diagnosefindung

Die Findung der Arbeitsdiagnose Herzkreislaufstillstand war im Grunde eine Blickdiagnose. Unterstützt wurde sie durch Kontrolle der Atmung, des Kreislaufes und durch Auswertung des EKGs. Weiters wurde auf Grund der Anamnese eine GI-Blutung als Ursache angenommen.

### 2.1 Verdachtsdiagnose

Herzkreislaufstillstand bedingt durch GI-Blutung

### 2.2 Differentialdiagnose(n)

Herzkreislaufstillstand durch den Tumor (Metastasen, Tumormasse, Tumorzapfen, Tumor bedingte Thrombembolien)

Herzkreislaufstillstand kardialer Genese

Herzkreislaufstillstand durch Pulmonalarterienembolie

Herzkreislaufstillstand durch Elektrolytentgleisung

Herzkreislaufstillstand durch Blutung

### 2.3 Hauptdiagnose

Herzkreislaufstillstand unter laufender Reanimation

### 2.4 Nebendiagnosen

V.a. GI-Blutung

## 3 Therapiemöglichkeiten

Es gibt bei beobachtetem Herzkreislaufstillstand nur eine Möglichkeiten - sofortiger Beginn der Reanimation mit ehest mögliche Defibrillation.



#### 4 Die Therapie und der individuelle Verlauf

Die RTW-Mannschaft entschied sich zur Durchführung einer Reanimation. Der Patient wurde schon vom RTW-Team auf den Boden gelegt. Die Lagerung erfolgte waagrecht am Rücken liegend, mit genügend Platz in alle Richtungen, um ungestört arbeiten zu können. Leider lag der Patient in einem großen See von Erbrochenem und eine Verlagerung aus diesem Bereich war aufgrund der örtlichen Gegebenheiten nicht möglich. Die Herzdruckmassage wurde vom RTW Fahrer übernommen. Die Beatmung mittels Beatmungsmaske übernahm die Notärztin. Ein zweiter Sanitäter brachte sofort die Defi-Elektroden an und es erfolgte eine kurze Phase der Rhythmusauswertung mittels Lifepak 15. Auf dem Monitor wurde eine Asystolie angezeigt, worauf keine Schockabgabe erfolgte. Die Herzdruckmassage wurde zur Verbesserung der Effektivität auf Lucas 2.0 umgestellt.

Eine Intubation war initial nicht möglich, worauf diese nach nochmaliger Maskenbeatmung, mit dem Airtraq durchgeführt wurde. Eine großzügige Absaugung von blutigem Sekret war notwendig. Die Beatmung wurde maschinell mittels Oxylog 2000Plus unter Kapnometrie-Kontrolle durchgeführt. Einstellungen: Tidalvolumen 550ml, AF 12/min, keine Druckbegrenzung, PEEP 8mbar, volumskontrolliert.

Gleichzeitig wurde die Blutdruckmessung, sowie Pulsoxymetrie und Kapnometrie installiert. Je ein venöser Zugang wurde in die Jugularis externa rechts (weiß) sowie in den rechten Unterarm gelegt (grau). Der endexpiratorische CO<sub>2</sub> Wert war um 8:49 13mmHg bei einer Sauerstoffsättigung von 86%, ab 8:53 wurde ein vernünftigerer Wert im Bereich zwischen 35 und 45mmHg erreicht. Blutdruck um 9:20 RR 84/53mmHg. SPO<sub>2</sub> (Pulsoxymetrie) 09:02 99%, dann stetiger Abfall bis 50%. Ab 9:26 begann die Sättigung wieder bis auf 88% zu steigen. Es wurden alle 3-5 Minuten 1mg L-Adrenalin verabreicht. Insgesamt betrug die Adrenalingabe 6mg. Weiters verabreichten wir 80mg Pantoloc wegen v.a. GI-Blutung, 4 Mal 2ml NeoSynephrin (1 Ampulle auf 100ml NaCl) zur Blutdrucksteigerung und 4 Mal 500ml Elo-Iso. Während des Transportes bekam der Patient einen Arterienkatheter mit 5mg Arterenol auf 50ml. Die BGA Anlage wurde aufgebaut, eine arterielle Leitung konnte aber nicht gelegt werden, weshalb auch keine Blutgasanalyse durchgeführt wurde.

Abfahrt vom Notfallort um 9:35, Transportziel Am Transport entwickelte sich ein Eigenrhythmus (Abb.1), welcher aber nach fallender Herzfrequenz wieder reanimationspflichtig wurde. Die Übergabe um 10:00 erfolgte wieder mit Sinusrhythmus (Abb.2). Wir fuhren direkt die Intensivstation an, welche die begonnenen Intensivmaßnahmen fortführte. Herr L.W. wurde wiederholt reanimationspflichtig und die Blutgasanalyse ergab einen pH-Wert um 7,1. Ein Bauchultraschall zeigte freie Luft und es wurde eine Magenperforation diagnostiziert. Aufgrund der schlechten prognostischen Aussichten (zerebrale Schädigung, wahrscheinlich lange Zeit in massiver Azidose) und des schlechten Zustandes, entschied man sich gegen einen chirurgischen Eingriff. Herr L.W. verstarb noch am späten Vormittag.



Abbildung 1

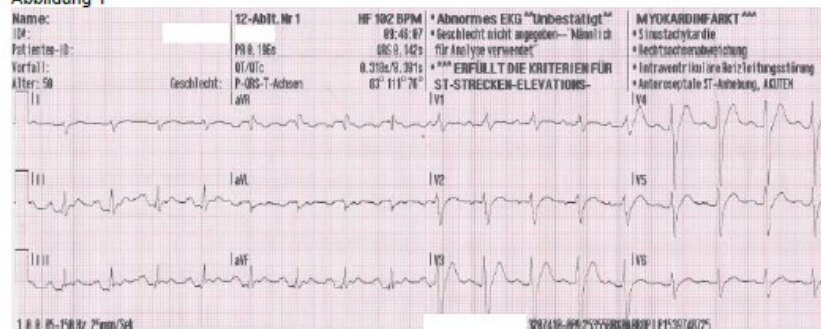
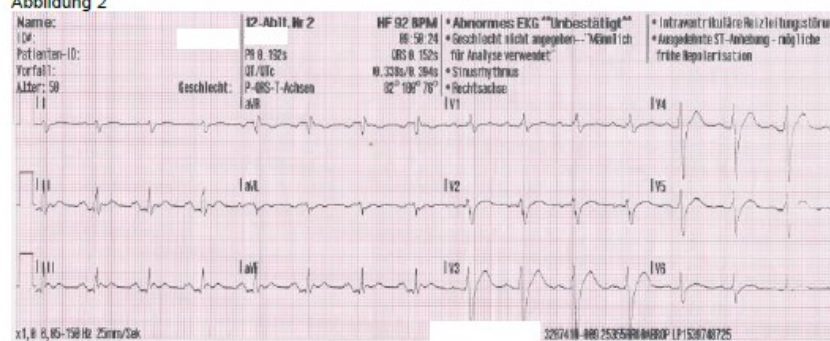


Abbildung 2



## 5 Empfehlung

Keine, da NACA 7

## 6 PatientInnengespräch

Nicht durchführbar, da Patient Bewusstlos mit Herzkreislaufstillstand.

Es wurden aber ausführliche Gespräche mit den Eltern des verstorbenen Patienten geführt.



## 7 Zusammenfassung

NEF-Einsatz mit Patienten (55J) unter laufender Reanimation (CPR) bei Anforderung Bewusstlosigkeit. Bis zuletzt voll mobil, klar orientiert in leicht reduziertem AZ und EZ. Herr L.W. brach vor den Augen der RTW-Mannschaft bewusstlos zusammen. Der Patient sollte als Krankentransport nach dreitägigem Erbrechen ins Krankenhaus gebracht werden.

Das RTW-Team startete sofort mit der Reanimation und forderte den NEF nach. Initial Asystolie, Intubation mittels Airtraq unter schwierigen Voraussetzungen, massives Absaugen nötig. Alle 3-5 Minuten 1mg L-Adrenalin. Verdachtsdiagnose Magenblutung. Da sich der Blutdruck kaum stabilisierte, war der Patient den ganzen Transport katecholaminpflichtig. Am Transport entwickelte sich ein Eigenrhythmus, welcher aber vorübergehend wieder reanimationspflichtig wurde. Um 10:00 Uhr konnte der Patient schließlich mit Sinusrhythmus auf Intensiv übergeben werden. Dort Diagnose einer Magenperforation. Massive Azidose. Herr L.W. verstarb schließlich noch am Vormittag auf der Intensivstation.

## 8 Abschlussstatement

Der Ablauf hat soweit funktioniert, es hätte aber nach Fehlschlägen der arteriellen BGA eine venöse durchgeführt werden sollen, um die CPR effizienter gestalten zu können. Hier wäre die massive Azidose früher erkannt worden und man hätte diese mit Bicarbonat puffern können. Auch ein 12-Kanal EKG hätte früher geschrieben werden sollen, um mögliche kardiale Ursachen nicht zu übersehen.

## Fall 4:

### Fallbericht

### Anamnese

- Alarmierung nach  
6:43 Uhr, Ankunft 7:10
  - VU, Auto gegen Mauer, prim. HKS mit KaFli, -
  - 5x Defibrillation
  - Larynxtubus
  - erfolgreiche CPR

## Status Ankunft RTH

- Patient mit ROSC
- Patient mit LT  
-> Umintubation
- Keine Verletzungszeichen
- Pulse tastbar
- Lungen bds. belüftet
- Kein Hinweis auf Pneu

## Messwerte

- Blutdruck: 110 mmHg syst.,
- HF 80/min
- SaO<sub>2</sub>: 85-91%
  
- Narkose mit:  
Ketanest 100mg  
Esmeron 100mg  
Fentanyl 0,2mg  
Dormicum 15mg  
  
Arterenol 5/5/10

## Verständigung

7:35 Uhr

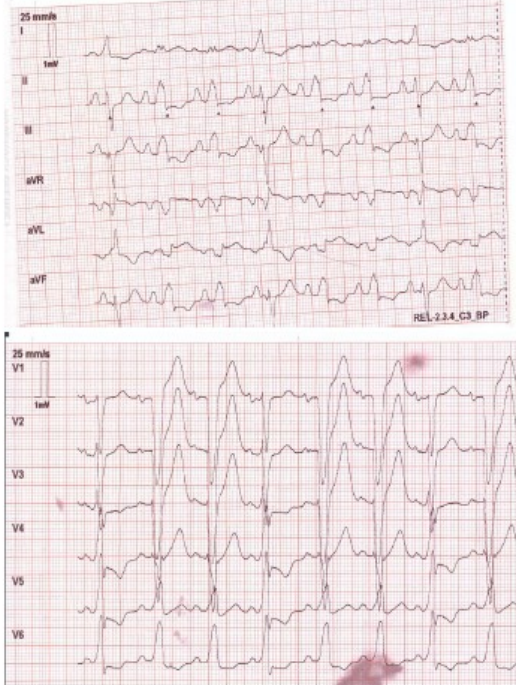
- Direkte Anfrage an den Trauma-Leader durch die LLS:
- Prim- HKS, zum Herz-Katheter Schockraum Chirurgie ?
- Antwort:  
„Wenn kein Trauma, dann ad Cardio-HK“  
„Bitte Anruf von Notarzt vermitteln“

## Anruf Notarzt

7:40 Uhr

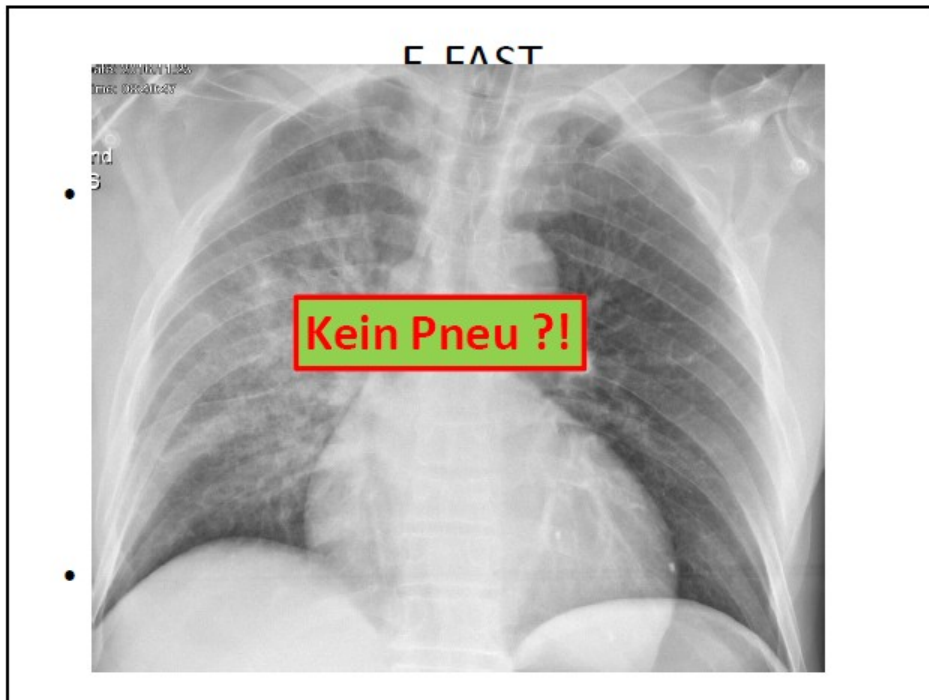
- Reanimation erfolgreich
- EKG Veränderungen, VES
- „Braucht einen Herzkatheter“
- Keine Verletzungen erkennbar
- ..aber Auto ist komplett demoliert (Auto gegen Mauer)
- „Ok, dann kommt´s halt her“
- „ok in 20 min“

EKG  
NAW 6.26 Uhr



## Alarmierung

- SR- Team Alarmierung 7:55 Uhr
- Wen noch ?
- Ankunft: 8:30 Uhr
  
- Patient kommt intubiert, beatmet in den Schockraum  
2x i.v. Leitung  
invasive DM li radial  
hypotherm (Temp. - nicht möglich)

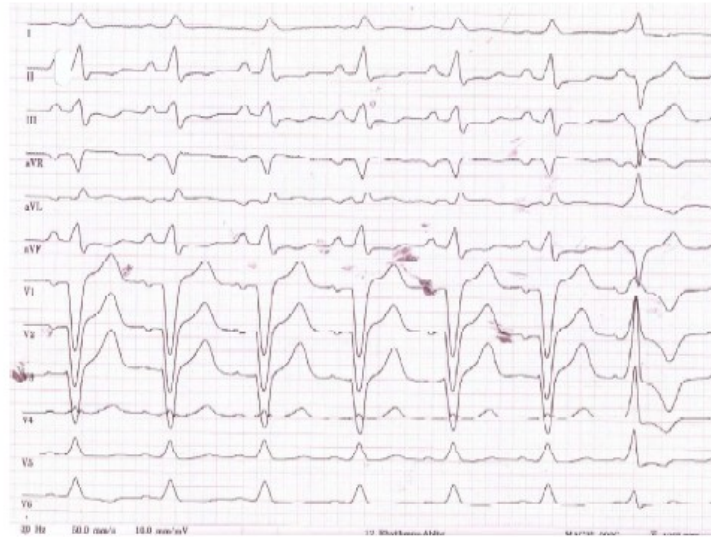


## Vitalparameter

- Blutdruck unter Katecholamine  
150/90
- HF 65/min
- SaO2 94% TSD sofort ?
- BGA:
- Steigerung des AMV

Blutgas Ergebnis			
↓ pH	7,044		7,350 - 7,450
↑ pCO <sub>2</sub>	84,3 mmHg		32,0 - 48,0
pO <sub>2</sub>	103 mmHg		83,0 - 106
Oxygenatie Ergebnis			
cHb	14,9 g/dL		12,0 - 17,5
↓ sO <sub>2</sub>	94,9 %		95,0 - 99,0
↓ PQ/sb	92,2 %		94,0 - 98,0
↑ PQo/sb	9,2 %		0,5 - 1,5
Hct	45,6 %		-
Elektrolyt Ergebnis			
↑ K <sup>+</sup>	4,8 mmol/L		3,4 - 4,5
Cl <sup>-</sup>	141 mmol/L		106 - 146
pCa <sup>2+</sup>	1,26 mmol/L		1,15 - 1,29
↑ Cr	100 mmol/L		98 - 106
Metabolit Ergebnis			
↑ Glu	219 mg/dL		70 - 105
↑ Lac	1,9 mmol/L		0,5 - 1,5
Temperatur Korrektur			
pH(T)	7,044		-
pCO <sub>2</sub> (T)	84,3 mmHg		-
pO <sub>2</sub> (T)	103 mmHg		-
Säure-Basen-Status			
↓ cBase/Bu	-8,1 mmol/L		-2,0 - 3,0
↓ cBase/Edt <sub>2</sub>	-7,6 mmol/L		-3,0 - 3,0
↓ cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> /P <sub>a</sub> H <sub>2</sub> O	18,0 mmol/L		21,0 - 28,0
cHCO <sub>3</sub> <sup>-</sup> /P <sub>e</sub>	23,0 mmol/L		21,0 - 28,0


## EKG im Schockraum



## EKG im Schockraum

- SR
- LSB
- Verzögerter R-Anstieg
- P-pulmonale (Rechtsherzbelastung)

## Weiter

- Diskussion  
TSD, ST.p. CPR, Cardio; Flüssigkeit im Bauch ?
- Entscheidung:  
Patient cp derzeit stabil
-  Polytrauma-CT

## Schädel CT



### CT-Gehirnschädel:

Mehrfragmentäre Fraktur des Os occipitale an der Schädelbasis ventral im Bereich des Clivus und lateral beidseits.

Hämatocephalus internus mit Blut in den Hinterhörnern der Seitenventrikel und im 4. Ventrikel. In erster Linie traumatische SAB angrenzend an den Hirnstamm, sich in den Spinalkanal fortsetzend, geringer auch präpontin.

leL. zusätzliches epidurales Hämatom ventral und dorsal auf Höhe des Hirnstamms bis in Höhe C5.

Zeichen einer geringen diffusen Hirnschwellung.

Normale Weite der inneren Liquorräume. Derzeit kein Hinweis auf eine Liquorabflussstörung. Zentrale Lage der Mittellinienstrukturen.

Soweit in der CT beurteilbar, zeigt sich der Hirnstamm auffallend hypodens.



## CT Thorax/Abdomen

Ergänzungsbefund: Verdacht auf Dissektion der A. carotis interna links vor dem Eintritt in die Schädelbasis.

### CT-Thorax:

Homogene Kontrastierung der großen mediastinalen Arterien. Linksventrikulär vergrößertes Herz. Sekretobliteration des rechten Unterlappenbronchus. Rechtsbetonte Teillatelektasen in den dorsobasalen Lungenabschnitten. Milchglasartige Verdichtungen insbesondere im rechten Ober- und Mittellappen, Kontusionen entsprechend. Kein Pleuraerguss, kein Perikarderguss.

Minimaler Pneumothorax rechts apikal mit perisegmentaler Lungemphysem betont perihilar.

Querverlaufende Fraktur des Corpus sterni. Serienrippenfraktur der 1. bis 9. Rippe rechts lateral, weitgehend undisziert, die Fraktur der 3. Rippe rechts um halbe Schattbreite disloziert. Nicht dislozierte Serienrippenfraktur auch der 2. bis 6. Rippe links ventrolateral. Alte knöchern konsolidierte Fraktur der 11. Rippe links dorsal.

### CT-Überbauch:

Mäßig freie intraperitoneale Flüssigkeit perihepatisch (1cm), perilienal (1,5cm) und im kleinen Becken mit komplizierten Dichtewerten, teils hämorrhagischer Aszites. Keine freie intraperitoneale Luft.

Kein Nachweis einer Milz- oder Leberlazeration. Kein Nachweis eines aktiven Extravasats. Regelrechte Darstellung von Gallenblase, Pankreas, Nebennieren und Nieren. Unauffällige Darstellung der großen abdominalen Gefäße.

Ausgeprägt gasdistendierter Magen mit mäßig Speiseresten im Corpus. Ebenso gasdistendiertes Colon transversum mit Luft-/Flüssigkeitsspiegeln.

## Cut ?

- Interdisziplinäres Konsil

Cardio-Nch-Ach-An-Uch-Int-TL

- Cardio: Eigentlich Abklärung mit Herzkatheter
- Nch: mehr oder weniger infauste Prognose – keine Intervention
- Ach: keine aktive Blutung-keine Intervention- 48h kein NMH
- Uch: keine Intervention
- An: Patient wird immer mehr instabil, wie weit soll die Versorgung intensiviert werden ?!
- Int: Wenigstens vorher noch a TSD wegen dem Pneu

## Zurück in den Schockraum

- Patient beginnt zu atmen ?!
- „Prognose durch die Hirnstammschädigung doch nicht so infaust ?!“
- Nachweis der Hirnstammläsion ?!
  
- „Heute ist Mittwoch, heute gibt’s auch ein akutes MR !!“
  
- TSD im Schockraum – kein Pneu, aber wenn er eh länger beatmet wird ?!

## MR (9:50 Uhr)

### **MRT des Neurokraniums:**

Ausgedehnte subarachnoidales Hämatom umgebend die Medulla oblongata und das Myelon beginnend auf Höhe des ~~rektifizierten~~ Clivus bis über den unteren Bildrand auf Höhe C2/C3 reichend ~~zum~~ zystenartig imponierenden hämorrhagischen Formationen betont dorsalsseitig im Sinne einer hämorrhagischen Tamponade im Bereich der hinteren Schädelgrube und des oberen Spinalkanals mit lediglich geringer Impression des Myelons von dorsolateral rechts aber ohne wesentliche Kompression desselben. Darüberhinaus zusätzliches schmales epidurales Hämatom ventral im Bereich des Clivus und des kraniocervikalen Überganges.

Subarachnoidale Blutungen parietookzipital beidseits mit kortikalen bis subkortikalen T2-Signalalterationen, vereinbar mit Kontusionen. SAB auch temporoparietal beidseits rechts betont.

Haematocephalus internus mit Blutspiegeln in beiden Hinterhörnern und im 4. Ventrikel.

Signalalterationen mit interponierten kleinzystischen Anteilen (mit komplexem Inhalt) der Bandstrukturen im Bereich der Articulatio atlantodontalis unter Einbeziehung des Ligamentum apicis dentis mit dringendem Verdacht auf Abriss desselben im Bereich des Clivus.

NB: Sekret im Sinus maxillaris rechts. Schleimhautschwellung im Sinus maxillaris links und geringgradig Sinus frontalis rechts.

### **MR-Angiografie extrakraniell:**

Langstreckige Dissektion der ACI sinistra proximal der Schädelbasis.

## Aufnahme auf ICU

- Cp instabil
- Maximale Kreislauftherapie  
(Katecholamine, Syndax, etc.)
- Cardio (                    :  
*„Bild einer CMP; Aufgrund der Herzfermente kein  
Infarkt, Abklärung indiziert“*

## Die Diagnosen St.p. CPR

Übliche Notfallversorgung, welche folgende Diagnosen zutage fördert:

- Fraktur Os occipitale an der Schädelbasis vent. i.B. des Clivus u. lateral beidseits.
- Hämatocephalus internus mit Blut in den Hinterhörnern der Seitenventrikel und im 4. Ventrikel
- traumat. SAB angrenzend an den Hirnstamm, in den Spinalkanal fortsetzend, geringer auch präponton
- EDH vent. und dorsal auf Höhe des Hirnstamms bis in Höhe C5
- Kontusionen re. OL und UL
- Minimaler Pneumothorax rechts apikal ventral
- SRF I-IX re., SRF II-VI li.
- Mäßig freie intraperitoneale Flüssigkeit perihepatisch (1cm), perilienal (1,5cm) und im kleinen Becken

Nach der Schockraumversorgung sofort MR-Schädel und Hals mit Angiographie:

- Ausgedehnte SAB umgebend die Medulla oblongata und Myelon
- schmales EDH ventral im Bereich des Clivus und des kranio cerv. Überganges
- SAB parietookzipital bds, SAB temporoparietal bds.
- Haematocephalus int. mit Blutspiegeln in bd. Hinterhörnern und im 4. Ventrikel.
- Langstreckige Dissektion der ACI sin. proximal der Schädelbasis
- Abriss Ligamentum apicis dentis im Bereich des Clivus

## Intensivmedizin

- PICCO, ZVK, TSD li, Katecholamine, Solu Cortef, Simdax
- Wegen langanhaltender bradycarder Phasen – Schrittmacher
- Am 2. Tag Hirndrucksonde

## CCT Kontrolle am

### Zusammenfassung:

#### CT-SCHÄDEL:

Die posttraumatische SAB ist regredient, ebenso der Hämatocephalus internus mit Regredienz der vormaligen geringen Seitenventrikeldilatation beidseits. Kein Mittellinienshift. Rest-SAB bevorzugt occipital beidseits und entlang des Kleinhirns. Unverändert die SAB in Höhe des Foramen magnum mit Fortleitung nach cervical mit weiterhin in erster Linie zusätzlichem epiduralen Hämatom in Höhe der oberen HWS. Sonst idem.

#### CT-HALS:

Aus der MR-Angiografie vorbeschriebene Dissektion der vaskulären Verlauf unterhalb der Schädelbasis. Oberflächliche Gefäßirregularitäten auf cervikaler Ebene ohne Hinweis einer signifikanten Stenosierung. Keine größere cervikale Hämatombildung. Sonde in situ.

#### CT-THORAX:

Die pulmonalen Hämorrhagien/Kontusionen sind weitgehend abgeklungen. Subsegmentatelektasen der dorsalen basalen Lungenpartien beidseits. Thoraxsaugdrains in situ. Kein mediastinales Hämatom. Bezüglich Frakturierungen siehe Vorbefund.

#### CT-ABDOMEN:

Weiterhin geringgradiger Aszites perihepatisch. Periportales Tracking als unspezifischer Hinweis auf Hepatopathie. Homogene Parenchymstruktur der Leber, der Milz und übrigen parenchymatösen Oberbauchorgane mit zartem Aszites auch perisplenisch. Sogenannte vikarierende Kontrastmittelausscheidung über die Gallenblase (cave Nierenfunktion). Sonst idem.

**REGREDIENZ**

## Konsilien

- Neurochir. Konsil:

CCT- Kontrolle von 2011.2011. es zeigt sich eine traumatische SAB, ein subarachnoidales Hämatom die Medulla oblongata umgebend, Blutspiegel in den Hinterhörnern sowie im 4. Ventrikel, kein Hinweis auf eine Liquorzirkulationsstörung

### Empfohlene Therapie:

Aus neurochir. Sicht kann keine sinnvolle therapeutische Intervention angeboten werden. Wie im vorangegangenen Konsil festgehalten kann unsererseits bei Bedarf und entsprechender Klinik eine Hirndrucksonde angeboten werden.

## CCT Kontrolle

- Regredienz
- Neue Demarkation SAB frontal  
NCH- Keine Intervention
- Halofixateur
- Tracheotomie

## Stand

- Kreislauf eher hypertensiv
- SSEP weitgehend normal
- Entgleist vegetativ bei Sedierungsreduktion
  
- Aber:  
Paradoxe Atmung  
Keine gezielte Reaktion

## Neurologisches Konsil

- 

Konsolidierung der Situation, auf ICU symptomatische Therapie. Konsil Neurologie: hoher QS/Tetraplegie mit Pyramidenbahnzeichen.

## Weiterer Verlauf

Am ... waren erstmalig koordinierte Bewegungen der Extremitäten zu verzeichnen, welche im Verlauf der Folgetage an Kraft zunahm. Der Pat. reagierte auf Ansprache und äußere Reize zunehmend adäquat. Die Atmung an der feuchten Nase gelang gut, passagere bradykarde Phasen waren vorübergehend weiter zu beobachten.

- Verlegung ins

## Neurologischer Status

**anamnese**  
Der Pat. ist weiter auf der Med. Intensiv mobilisierbar, er war bereits einige ... allgemeine Schwäche, zeitweilige Schmerzen, von Seiten ... Nasogastralsonde ... wieder feucht ... abgestoppelt, dzt. Mittag ... Doppelbilder, gegen die ... Kommunikation jedoch bei

**PATIENT ist WACH, KOOPERATIV, kann schon tlw. selbst GEHEN !!**

## Neuro Status

### **Neurologisch:**

Keine erkennbare Cephalaea, Pat. trägt Halofixateur extern zur HWS stabilisierung, Bulbomotorik o.B. mit Angabe eines Doppelbildes in der Ferne rechts nebeneinanderstehend, Cornealrefl. auslösbar, kein umschriebenes faciales Defizit, Hypotrophie im Bereich der Zungenmuskulatur links betont mit Fibrillieren links, die Zunge kann bis zur Zahnreihe geschoben werden, Gaumensegel hebt sich schwach, im Rachen Speichelsee, im Apmvorhalteversuch kein Absinken, Finger-Nase-Versuch bds. eumetrisch, Sensibilität OE Dermatolexie und Proprioception gegeben, generalisierte Muskelhypotrophie Beine, im Vorhalteversuch kein umschriebenes Absinken, Sensibilität UE distal gegeben mit

Proprioception/Dermatolexie, Muskeleigenreflexe OE bds. lebhaft, UE bds. übermittellebhaft, Achillessehnenreflex subklonisch, Babinski rechts angedeutet positiv, links negativ, Atmung über Tracheostoma.

### **Psychisch:**

Wach, orientiert, kooperativ, freundlich zugewandt.

## Fall 5:

Alarmierung: 08:53 [2 Intern\_Still] "beim Autofahren zusammengesackt, reglos"

Anamnese: Der 80 jährige Patient war bereits am Vortag wegen thorakaler Beschwerden schon im Krankenhaus gewesen, dort allerdings nach einer ersten Durchuntersuchung wieder nach Hause entlassen. Er war an diesem Morgen mit seiner Gattin im Auto unterwegs als er plötzlich das Bewusstsein verlor. Glücklicherweise kam das Auto ohne Unfall am Straßenrand zu stehen. Die Gattin versuchte ihn daraufhin zu erwecken und setzte den Notruf ab. Passanten halfen ihr, den Patienten aus dem Auto zu bergen und legten ihn auf die Straße. Laut Auskunft der Passanten schien er dabei bereits einen Kreislaufstillstand zu haben, begann allerdings nach kurzer Zeit wieder zu atmen und öffnete die Augen. Nachdem die Gattin sehr aufgeregt war konnte keine adäquate Fremdanamnese erhoben werden. Sie erwähnt nur mehrmals, dass der Patient seit einiger Zeit immer wieder Schmerzen in der Brust und Schulter hatte.

Befund : Bei Eintreffen lag der Patient in Rückenlage auf der Straße wobei seine Beine am Gehsteig, also leicht erhöht gelagert waren. Das Notarzteeinsatzfahrzeug wurde zur Absicherung der Notfallstelle, die sich immerhin mitten auf einer Straße befand, hinter dem Fahrzeug des Patienten geparkt.

Der Patient hatte zunächst die Augen geschlossen, und seine Hautfarbe war grau-zyanotisch, kalt und schweißig. Die Atmung war allerdings mit einer Frequenz von 15/min vorhanden und erschien etwas abgeflacht. Der Patient öffnetet die Augen auf Ansprache, reagierte jedoch nur inadäquat auf Schmerzreize und gab nur einzelne Worte von sich, wobei er dabei auf gezielte Fragen adäquate Antworten gab. Somit war er bei Eintreffen mit einem Glasgow Coma Score von 10 zu beurteilen.

Bei der Palpation der A. radialis konnte kein Puls getastet werden. Der Patient befand sich nach dem ersten Eindruck in schwer schockiertem Zustand.

Aufgrund der Anamnese wurde sofort ein Monitoring in Form eines 12 Kanal EKG angeschlossen, darin zeigten sich ein Sinusrhythmus mit massiv verbreiterten Komplexen im Sinne eines bifaszikulären Blocks bei einer Herzfrequenz von 84/min und es lag ein Rechtstyp vor. Die Endstrecken waren aufgrund des Blockbildes nicht sicher beurteilbar. Eine nicht-invasive Messung des Blutdrucks war aufgrund der massiven Zentralisation des Patienten nicht möglich. Die spO2 Messung ergab einen Wert von 90%, welcher jedoch bei diesem Schockzustand nur zweifelhaft aussagekräftig ist. In der Untersuchung der Pupillen fanden sich beidseits mittelweite Pupillen mit verzögerter Lichtreaktion.

Differentialdiagnosen: Aufgrund der Anamnese mit vorbestehenden thorakalen Beschwerden und den Zeichen eines manifesten Schockgeschehens war die wahrscheinlichste Diagnose in diesem Fall ein cardiogener Schock, mit größter Wahrscheinlichkeit ausgehen von einer Myokardischämie. Im 12 Kanal EKG

zeigten sich zwar keine deutlichen ST Hebungszeichen, jedoch war die Dynamik im abgeleiteten EKG stark verdächtig auf einen Myokardinfarkt. Eine weitere Möglichkeit hätte auch eine fulminante Pulmonalembolie mit akuter Rechtsherzbelastung sein können, die zum Pumpversagen geführt hatte.

Arbeitsdiagnose: Aufgrund der eindeutigen Vorgeschichte des Patienten wurde als Arbeitsdiagnose der cardiogene Schock infolge eines Myocardinfarktes gewählt.

Therapiemöglichkeiten: Da es sich bei diesem Patienten um eine massive Gefährdung der Vitalfunktionen handelte sollte eine Therapie so schnell wie möglich eingeleitet werden. Der Goldstandard zur Behandlung von Myocardinfarkten ist die Herzkatheteruntersuchung mit Ballondilatation und eventueller Stent-Implantation der verschlossenen Koronarien. Diese Möglichkeit steht im präklinischen Bereich natürlich nicht zur Verfügung und so sollte hier die Therapie vor allem darauf abzielen, den Patienten vor weiteren Schäden zu bewahren, sein Herz wenn nötig in seiner Pumpfunktion zu unterstützen um ihn so eventuell zu stabilisieren und einen raschen Transport zum nächstgelegenen Herzkatheterzentrum zu gewährleisten. Für die Unterstützung des Herzens stehen im präklinischen Bereich als Katecholamine das Arterenol und Adrenalin zur Verfügung und als Inotropikum das Dobutamin oder auch wenn bereits etwas aus der Mode das Dopamin. Diese Medikamente werden kontinuierlich über Perfusoren abgegeben und sollten nach Möglichkeit über eine venöse Leitung so zentral wie möglich verabreicht werden.

Als Option der präklinischen Thrombolyse, wenn der Transport an ein Herzkatheterzentrum nicht innerhalb von 90min möglich ist und der Symptombeginn nicht mehr als 3 Stunden zurückliegt. Wichtig bei der Lysetherapie ist allerdings das Beachten der Kontraindikationen, die sich aufgrund der induzierten Gerinnungsstörung ergeben. Zu den absoluten Kontraindikationen zählen dabei eine Hirnblutung in der Anamnese, ein ischämischer Schlaganfall in den letzten 6 Monaten, eine Erkrankung des ZNS bei der Blutungen auftreten können und ein Hirntumor in der Anamnese, ein schweres Trauma eine Operation oder eine Kopfverletzung in den letzten 3 Wochen, eine gastrointestinale Blutung im letzten Monat, eine bereits bekannte Blutungsstörung und eine Aortendissektion. Zusätzlich dazu gibt es auch eine Liste von relativen Kontraindikationen die allerdings bei vitaler Bedrohung des Patienten vernachlässigt werden können.

Eine weitere Option bei der Therapie des cardiogenen Schocks ist die Einleitung einer Narkose, wenn das Schockgeschehen bereits so weit fortgeschritten ist, dass der Patient bereits respiratorische Schwierigkeiten hat und er aufgrund der schlechten Perfusionssituation auch neurologisch beeinträchtigt ist. Der größte Nachteil an der Narkoseeinleitung beim cardiogenen Schock ist, dass beinahe alle Medikamente die zur Induktion einer Narkose notwendig sind in verschiedenem Ausmaß cardiodepressive Nebenwirkungen haben und für das bereits schwache

Myokard eine zusätzliche Belastung bedeuten. Bei der Wahl der Narkotika sollte man daher darauf achten, dass es zu so geringen Blutdruckschwankungen wie möglich kommt und dass kreislaufunterstützende Medikamente entweder spritzfertig vorliegen oder auch schon parallel dazu verabreicht werden.

Therapie: In diesem Fall, mit einem bereits massiv fortgeschrittenen cardiogenen Schock wurden sofort zwei periphervenöse Leitungen gelegt und jeweils ein Perfusor mit Noradrenalin und Dobutamin angehängt um zu versuchen den Patienten so schnell wie möglich in seiner Pumpfunktion zu unterstützen. Außerdem wurde beschlossen den Patienten zu narkotisieren, da er bereits bewusstseinseingetrübt war. Für die Einleitung der Narkose wurden KetanestS und Midazolam ausgewählt. Der Vorteil des Esketamin in diesem Fall ist, dass es zu keinem Blutdruckabfall führt und den Sympathikotonus steigert. Dadurch steigt allerdings auch der myocardiale Sauerstoffverbrauch was im Einzelfall gegen den Vorteil der blutdrucksteigernden Wirkung abgewogen werden muss und in diesem Fall, wegen der Tatsache, dass bereits kein peripherer Puls mehr tastbar war und der Blutdruck nicht messbar war als das Mittel der ersten Wahl genommen wurde. Zusätzlich zur Kombination des Ketanest mit Midazolam wurde als Muskelrelaxans für eine Crush-Intubation, Succinylcholin als depolarisierendes Muskelrelaxans gewählt.

Diese Medikamente wurde vorbereitet und auch alle weiteren Schritte für die Intubation wurden im Notfallwagen bereits gestellt, da die Entscheidung getroffen wurde, die Narkoseeinleitung nach Verbringen des Patienten in den Rettungswagen durchzuführen um bessere Bedingungen als auf der Straße zu haben.

Aufklärungspflicht: Da sich der Patient in einer vital bedrohten Situation befand und auch sein Bewusstseinszustand keine Erklärung mehr zuließ, wurde in diesem Fall darauf verzichtet. Auch die Gattin konnte für das Erste nicht genauer aufgeklärt werden, da aufgrund des kritischen Patientenzustandes dafür keine Zeit war.

Verlauf: Nachdem der Patient mit beiden Perfusoren versorgt war, wurde er vorsichtig auf die Transportliege gehoben. Beim Einladen in den Notfallwagen musste die Liege dafür allerdings in eine schräge Position gebracht werden, so dass der Kopf des Patienten nun einiges über dem Niveau des restlichen Körpers war, im Sinne einer Anti-Trendelenburglagerung. Vermutlich aufgrund dieser Verschiebung des intravasalen Volumens durch die Lagerungsänderung erlitt der Patient einen Herz-Kreislaufstillstand noch während er in das Auto verladen wurde. Es wurde unverzüglich mit der Herzdruckmassage begonnen und dem Patienten 1 mg Adrenalin gegeben. Nachdem die Utensilien für die Intubation auch schon hergerichtet waren, wurde der Patient auch sofort intubiert, wobei zunächst aufgrund des noch vorhandenen Muskeltonus keine adäquate Positionierung des Kopfes möglich war, so dass die Entscheidung getroffen

wurde, dem Patienten das Muskelrelaxans zu verabreichen. Nach geglückter Intubation wurde die korrekte Lage mittels Auskultation und Kapnographie überprüft und der Tubus fixiert.

Es wurden im Laufe der Reanimation dem Patienten in Summe 7mg Adrenalin verabreicht, und es wurde eine arterielle Druckmessung angelegt und gleichzeitig eine Blutgasanalyse vorgenommen. Zusätzlich erhielt der Patient noch in Summe 150 ml Natriumbikarbonat und es wurde auch der Versuch einer Thrombolyse mit 90U Tenecteplase unternommen. Während der Reanimation war der Patient auch mehrmals blutig endotracheal abzusaugen. Trotz maximaler Anstrengungen und nach Ausschöpfung aller Möglichkeiten wurde die Reanimation schlussendlich nach knapp über 30 Minuten abgebrochen, ohne dass der Patient je eine Rückkehr des Spontankreislaufes erlangte. Die EKG Analyse zeigte zu jeder Zeit eine Asystolie oder höchstens vereinzelte elektrische Aktivitäten.

Nachdem sich der Patient bereits im Notfallwagen befand und sich der Notfall an einem öffentlichen Ort ereignete wurde der Patient auf die EBA Notaufnahme gebracht und die Polizei informiert.

Empfehlung: Bei der Übergabe auf der EBA wurde noch einmal der Verlauf des Patienten geschildert und darauf hingewiesen, dass er gestern erst in der Notaufnahme wegen thorakaler Schmerzen vorstellig geworden war. Daraufhin wurde der Vorfall von den verantwortlichen Ärzten der Notaufnahme auch der Staatsanwaltschaft gemeldet und danach weiter an das gerichtsmedizinische Institut, allerdings durch die Bestattung, zu einer Obduktion gebracht.

Zusammenfassung: Dieser Einsatz zeigte den fulminanten Verlauf eines ausgeprägten cardiogenen Schocks, wo innerhalb von Minuten das Pumpversagen des Herzens zum Kreislaufstillstand führt. Als Grund hinter so einem raschen Verlauf liegen zumeist schwerwiegende Ereignisse wie zum Beispiel eine zentrale Pulmonalarterienembolie mit akuter Rechtsherzüberlastung oder auch eine ausgedehnter Myocardinfarkt, bei dem es zum Untergang eines großen Areals des Myokardes kommt. Möglich ist natürlich auch ein weniger dramatisches Ereignis, allerdings an einem bereits vorgeschädigten Myokard, was hier vermutlich der Fall war.

Als besonderer Lerneffekt aus diesem Fall ist die Verschiebung von Volumen aufgrund von Lagerungsveränderungen, die sich gerade hier, wo das Herz ohnehin schon schwer beeinträchtigt war, fatal auswirken können. Eine Möglichkeit diesen Ausgang eventuell zu vermeiden, wäre gewesen, den Patienten mit der Transportliege in horizontaler Position in das Auto zu heben, so dass es zu keiner Lageveränderung kommen kann. Aufgrund der örtlichen Nähe zur Klinik und somit auch zum Herzkatheterlabor wäre eventuell auch die Narkoseeinleitung des Patienten kritisch betrachtet werden können, obwohl es hier gar nicht mehr zur Durchführung kommen konnte.

Als besonders positiv an diesem Einsatz war allerdings die gute Zusammenarbeit der Notfallmannschaften und die rasche Entscheidung die Pumpfunktion des Patienten durch die Gabe von Dobutamin und Arterenol, frühzeitig zu unterstützen.

## Fall 6:



Medizinische Universität Graz

### 1. Fallbericht 3. Studienabschnitt Humanmedizin

#### Med Uni Graz

#### Akut und Notfallmedizin, Anästhesie Universitätsklinikum Graz

##### 1 Einsatz

Das Notarzteinsetzfahrzeug (NEF) des Universitätsklinikums Graz, wurde am \_\_\_\_\_ um 10.06 Uhr mit der Notfallmeldung „bewusstlose Person“, in die \_\_\_\_\_ beordert.

Nach 5 minütiger Anfahrt trifft das NEF am Einsatzort ein. Der Einsatzort befindet sich in einer Nebenstraße der \_\_\_\_\_. Eine Person liegt am Boden neben einem Fahrzeug und wird von umstehenden Personen reanimiert. Das Fahrzeug parkt seitlich an der Straße, die Tür ist neben der leblosen Person geöffnet, was vermuten lässt, dass die leblose Person zuvor am Fahrersitz gesessen ist.

##### 2 Befund und Maßnahmen

Bei Eintreffen ist eine suffiziente Laien-CPR (richtige Druckfrequenz und -tiefe) im Gange. Der Patient zeigt Schnappatmung und eine zentrale Zyanose. Zuerst übernimmt ein Notfallsanitäter die Beatmung mittels Beatmungsbeutel + Maske, der andere Notfallsanitäter monitorisiert den Patienten mit Pulsoxymeter, EKG und NIBD. Ein Ersthelfer übernimmt weiterhin die Herzdruckmassage mit einer Frequenz von ca. 100 Kompressionen pro Minute. Der Patient bewegt während der Reanimation die Arme, beißt die Zähne zusammen und presst gegen die manuelle Beatmung. Es besteht jedoch zu keinem Zeitpunkt ein eigener messbarer bzw. tastbarer Auswurf des Patienten.

Als Erstes versucht die Notärztin einen Venenweg anzulegen, nach mehreren Versuchen gelingt es eine Venenverweilkanüle im rechten Unterarm zu platzieren. Die Notärztin lässt sofort nach Eintreffen einen externen Schrittmacher anlegen, jedoch ist trotzdem kein Puls peripher oder zentral tastbar. Durch den Venenweg verabreicht die Notärztin 1mg Adrenalin und weist die Vorbereitung einer endotrachealen Intubation an. Nach 5 Minuten erfolgt die erneute Gabe von 1mg Adrenalin und weil der Patient die Zähne zusammenbeißt verabreicht die Notärztin 5mg Midazolam, 100yg Fentanyl und 20mg Etomidat um den Atemweg mit dem Endotrachealtubus sichern zu können. Bereits beim ersten Versuch gelingt der Notärztin die Intubation und die korrekte Lage des Tubus wird mit Hilfe der Kapnometrie (15mmHg) bestätigt. Die Herzdruckmassage kann danach kontinuierlich ohne Unterbrechungen



durchgeführt werden und alle 5 Minuten werden 1mg Adrenalin verabreicht. Nach ca. 20 Minuten Reanimationsdauer zeigt der Patient Kammerflimmern und wird darauf sofort mit 200J defibrilliert. Danach trifft die Mannschaft des Rettungswagens ein (Jumbo) und übernimmt die Herzdruckmassage. Ein Notfallsanitäter etabliert noch einen zweiten Venenweg und einen arteriellen Zugang. Durch den arteriellen Zugang kann eine Blutgasanalyse durchgeführt werden und zusätzlich die Monitorisierung mittels invasiver Blutdruckmessung sichergestellt werden.

Die Blutgasanalyse ergibt folgende Werte (metab.Azidose):

pH 7,16  
pCO<sub>2</sub> 36  
pO<sub>2</sub> 75  
BE -15  
K 3,9  
Hb 15  
Na 138

Danach verabreicht die Notärztin 250 ml Elozell Spezial i.v. und 100 ml Natriumbicarbonat i.v..

Danach wird von der Notärztin eine transthorakale Echokardiographie (TTE) durchgeführt. In der TTE zeigt sich keine Rechtsherzbelastung, kein Perikarderguss, eine schlechte LVEF, kein Pneumothorax und keine freie Flüssigkeit.

Die Reanimation wurde um 10.15 Uhr nach ca. 1h Reanimation abgebrochen.

### 3 Diagnosefindung

Die Frau des Patienten gab an, 15 min bevor sie ihren Mann leblos im Auto gefunden hatte, duschen gegangen zu sein. Ihr Mann wollte mit dem Auto Einkaufen fahren. Als sie nach dem Duschen, durch das Fenster, das Auto ihres Mannes noch vor der Einfahrt stehen sah, ging sie nachsehen ob alles in Ordnung sei. Sie ging zum Auto und sah dass ihr Mann leblos hinter dem Steuer saß. Sie zog ihn sofort aus dem Auto und setzte einen Notruf ab. Ein Nachbar eilte ihr zur Hilfe und sie begannen sofort mit der Reanimation.

Der Patient war 1948 geboren und hatte folgende Vorerkrankungen: Vorhofflimmern und arterielle Hypertonie, bekannter flotierender Thrombus im rechten Herzen.



### 3.1 Verdachtsdiagnose

Für die Verdachtsdiagnose kommen folgende Auslöser des Herzstillstandes in Frage:

Lungenembolie

Herzinfarkt

Ischämischer Insult oder Hirnblutung

Hypoxie

Aortenruptur oder jegliche Traumata

Spannungspneumothorax

Metabolische Entgleisungen

Intoxikation

Trauma

Hypovolämie

Dadurch in der Anamnese ein Trauma ausgeschlossen werden konnte und keine äußeren Verletzungszeichen vorlagen gilt dies eher als unwahrscheinlich. Die metabolische Entgleisung, Hypoxie und Hypovolämie wurde unter Reanimation therapiert und die Lungenembolie, Spannungspneumothorax Aortenruptur wurde durch die Sonographie am Notfallort nahezu ausgeschlossen.

Die wahrscheinlichste Diagnose ist also der Herzinfarkt.

### 3.2 Hauptdiagnose

Exitus letalis (durch Myokardinfarkt, ischämischer Insult oder Intoxikation)

## 4 Therapiemöglichkeiten

Der Myokardinfarkt kann präklinisch durch Gerinnungsmedikamente, Schmerzmedikamente und Sauerstoff behandelt werden. Nahezu jeder akute Myokardinfarkt sollte innerhalb kürzester Zeit in ein Herzkatheterlabor transferiert werden um die betroffenen verengten oder verlegten Gefäße wieder aufzudehnen. Hat der Patient einen Herzkreislaufstillstand aufgrund eines Myokardinfarktes so bietet sich die medikamentöse Lysetherapie an, um einen möglichen Thrombus in den Herzkranzarterien aufzulösen. Auch ist es denkbar den Patienten unter Reanimation in ein Herzkatheterlabor zu transportieren. Ein ischämischer Insult ist wie die Intoxikation (bei unbekannter Vergiftungssubstanz) präklinisch unmöglich zu therapieren.

## 5 Die Therapie und der individuelle Verlauf

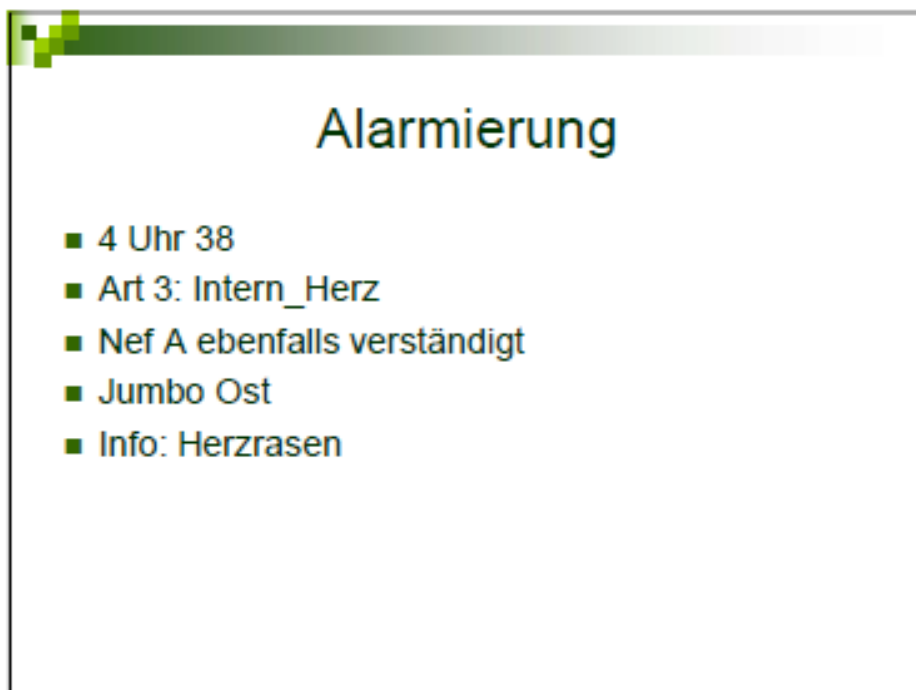
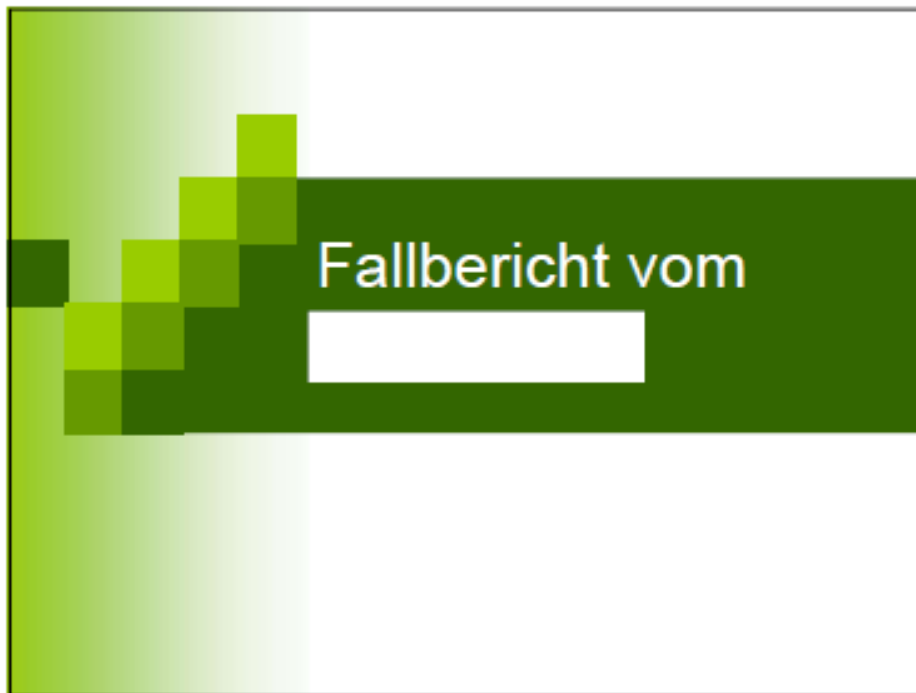


Die oben angeführte Therapie konnte den Kreislauf des Patienten nicht mehr aktivieren. Die letzte Möglichkeit wäre eine Lysetherapie gewesen um bei einem stattgefundenen Herzinfarkt den Thrombus aufzulösen. Da jedoch für die Notärztin nicht klar war ob der Patient vielleicht nicht doch eine Hirnblutung als Auslöser hatte, nahm sie von der Lyse Abstand. Denn eine Hirnblutung stellt für die Lysetherapie eine absolute Kontraindikation dar.

## 6 Zusammenfassung

Obwohl das Delay zwischen Herzkreislaufstillstand und Beginn der Reanimationsmaßnahmen nur wenige Minuten betrug, konnte auch durch durchgehende suffiziente Reanimation der Kreislauf des Patienten nicht mehr aktiviert werden. Auch die Unsicherheit über das auslösende Ereignis für den Herzkreislaufstillstand trägt dazu bei, dass keine weiteren Maßnahmen gesetzt werden konnten um den Auslöser für den Herzstillstand zu therapieren.

## Fall 7:



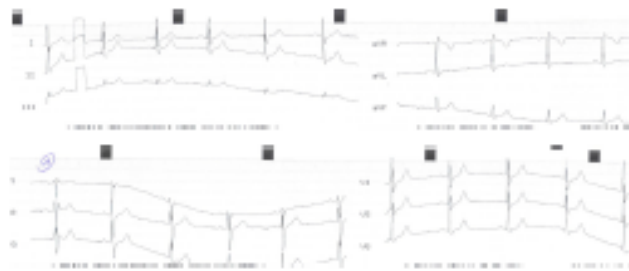
## Situation vor Ort

- Ankunft: 4 Uhr 48, gleichzeitig mit Notarzt
- Patient 45a, liegt in Rückenlage auf dem Bett
- BAK:
  - Ansprechbar, orientiert
  - Eupnoe, keine Zyanose
  - Periphere Pulse tb., rh., nc.
- Anamnese:
  - Pat.gibt an wegen Atemnot u. Herzflattern aufgewacht zu sein.  
Keine Vorerkrankungen bekannt, Nikotinabusus gelegentlich

## Weiteres Vorgehen

- O2-Gabe
- RR 100/80, f = 85/min, Sättigung 96 %
- 12-Kanal EKG
- Zugang: 1,4 li Handrücken
- BZ: 129 mg/dl
- Auskultation Herz u. Lunge unauffällig
- Haut: warm, trocken, blaß
- Übelkeit, Schwindel, kein Erbrechen

## EKG I



SR, f=90/min, IT, PQ =0,16, QRS schmal, ES unauffällig

## Arbeitsdiagnose

„Intermittierende Herzrhythmusstörung unklarer Art  
und Genese“

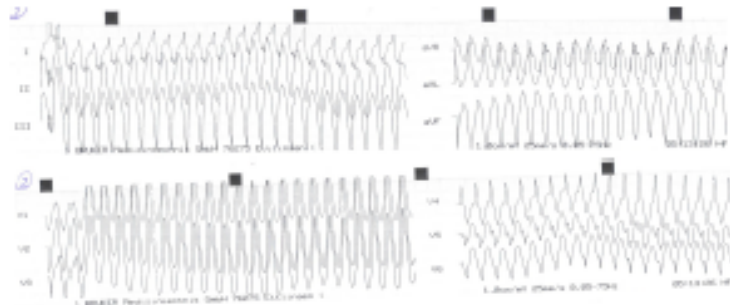
- Transport wird vorbereitet
- Pat. geht selbst die Treppe hinunter zum Wagen, (enges Stiegenhaus, zur Zeit subjektiv beschwerdefrei, klin. unauffällig)
- Transport ad EBA

## ABER

- Kurz vor Abfahrt:
  - Herzrasen wiederkehrend, leichtes Schwitzen, beginnende Dyspnoe
  - Puls per. kaum tb.

→ Erneute EKG-DIAGNOSTIK !!!

## EKG II



Breitkomplextachykardie,  $f=250/\text{min}$ ,  $\text{üLT}$

Was nun?

## Allgem. Maßnahmen bei V. a. Herzrhythmusstörungen

- Lagerung
- O2-Gabe
- Beruhigender Zuspruch
- Hämodynamische Instabilität?
  - Kalt, blaß, schweißig
  - Synkope
  - Schock
- Pulsdefizit?
- EKG, Pulsoxy, RR
- Zugang

## Therapeutische Möglichkeiten

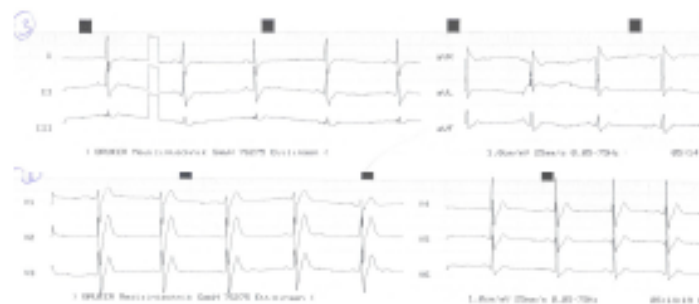
- Vagusreiz
- Medikamente
- Elektrische Therapie

- Oberkörperhochlagerung → abgeflacht
- 2 x Valsalvapressversuch



- Daraufhin Pat. subjektiv wieder beschwerdefrei
- ½ A Paspertin
- Ringer-Lactat + ½ A Paspertin iv

## EKG III



SR, f=65/min, LT, PQ=0,14, QRS schmal, T↑ in V1-V3, ST↓ in I,II,V4-V6

## Tachykarde Rhythmusstörungen

### Schmalkomplextachykardie

- Paroxysmale Tachykardien
- Permanente tachykarde Rhythmusstörungen
- z. B.: Sinustachykardie, atriale Tachykardie, PSVT mit u. ohne Präexzitationssyndrom, Vorhofflimmern, Vorhoffattern

### Breitkomplextachykardie

- Anhaltende monomorphe VT
- Nichtanhaltende monomorphe VT
- Torsades-de-pointes Tachykardie
- Polymorphe VT
- SVT mit Leitungsblock

## Kriterien der VT

- AV-Dissoziation
- Fusionssystole
- Frequenz: 150-240/min
- QRS-Breite:  $>0,14$  sec
- Irregulärer Lagetyp

## Ätiologie

- organ. Herzkrankheiten
- Intoxikation (Digitalis)
- Elektrolytentgleisungen (v.a. Hypokaliämie)
- Selten idiopath. VT ohne strukt. Herzerkrankung

## Symptome

Je nach Schwere und Dauer der VT und Funktionszustand vom Herzen

- Von Palpitationen bis zum Schock
- Kalt, blaß, schweißig
- Hypotonie
- Periphere Zyanose
- Synkope
- Pulsdefizit





## Unser Patient

- „Idiopathische VT ohne strukturelle Herzerkrankung“
- ICD-Implantation
- Betablocker-Dauertherapie
- Entlassung

## Fall 8:

### Fallbericht

„Kurz anreanimiert“

weiblich

### Alarmierung

- 9.50 Uhr: Patientin kollabiert auf der Strasse
- RTW wird mit Schwächeanfälle alarmiert
- Beim Einladen in den RTW -> Stillstand (9:56 Uhr)
- „kurz anreanimiert“- dann war sie wieder da
- Defi Elektroden angelegt
- NAW nachgefordert

### Notarzt– erster Blick

- 80-jährige Patientin auf der RTW-Liege
- Kalte Akren
- Blass
- Schweissig
- Radialispuls kaum tastbar (flachfliegend)
- kurzatmig

### Messwerte

- HF: 137/min (Schmalkomplex)
- RR palpatorisch: ~ 65mmHg syst.
- Halsvenen nicht gestaut – leer
- Massive Übelkeit – Patientin erbricht im Auto
- SaO2 Werte schwankend 78-88%
- Nachfrage nach Schmerzen am Herzen wird mit Kopfnicken und „mir geht's ganz schlecht“ beantwortet

## Arbeitsdiagnose

- Cardiogener Schock
- Verdacht auf MI
- Jumbo nachgefordert

## Im RTW

- i.v. Zugang
- Sauerstoff
- Efedrin 30mg
- Echo: kaum möglich, wegen Dyspnoe und Unruhe
- Retrosternale Schmerzen
- EKG:

## Abfahrt 10:51 Uhr

- Vorverständigung Herzkatheter
- Aspirin 200mg
- Heparin 5000 E
- TAH ? Schlucken ?

## EKG



ST, 128/min; ST, ST-Hebung III, aVF, spiegelbildliche Senkungen I, aVL

## Verdachtsdiagnose

- Cardiogener Schock bei diaphragmalem Infarkt

## Weiter Jumbo

- Arterielle Zugang- Druckmessung
- Perfusoren  
Noradrenalin 5/50/3-5-10  
Dobutrex 250/50/5
- Blutdruck schwankend (max. 90mm systolisch)

## nach 5 min

- „jetzt kann ich nicht mehr !“
- Invasiver Blutdruck  
RR syst. < 60mmHg
- Entschluß zur Intubation
- Narkose ?

## Einleitung

- Fenta 0,05mg
- Midazolam 3mg
- Abwarten der Kreislaufzeit
- Nach 3 min nach wie vor Wehklagen der Patientin „Au weh, au weh“
- Dann weniger, jedoch spontan atmend

## Intubation

- Intubation der atemenden Patientin – ohne spürbare Gegenwehr- Tubus 7,5
- Auskultatorisch seitengleich belüftet
- Anschluss an Beatmungsgerät
- Anschluss an Kapnometrie  
Kapno zeigt 4-6mm Hg – keine Kurve ?

## Weiter

- Patientin lässt sich gut beatmen
- Bei Druck auf Thorax deutlich spürbare Atemstöße aus dem Tubus
- Blick auf den Monitor:  
IBP syst. ~ mm Hg

## Diagnose

- Kreislaufstillstand – PEA
- Beginn mit Herzmassage
- 2km vor Klinikum
- L-Adrenalin 0,3mg
- Transport zum Herzkatheter unter laufender CPR

## Im HK-Labor

- Anschluß an LUCAS
- Dabei Verlust des arteriellen Zugangs
- -> aber Femoralis-Puls tastbar
- Vorbereitung zur Coronar-Angio

## HK-Befund

.....

### INDIKATION(EN):

Cardiogen Shock - durchgehend CPR

### DIAGNOSEN:

Leit

Maß

**Zentrale PAE**

### THERAPIE:

Direkt Thrombolyse durch PA Katheter

## Weiter

- Die Patientin verstirbt noch am selben Tag am therapierefraktären cardiogenen Schock

## Fall 9:

### Asthma

Am xx.xx.xxxx bittet ein RTW aus X  
um Unterstützung für eine  
Patientin mit Asthma

Uhrzeit: 23.10 Uhr

NARW und RTW treffen sich in X

### Asthma

Eine ca. 70jährige Patientin sitzt im  
Sessel des RTW

Offensichtliche Dyspnoe mit  
Zuhilfenahme der  
Atemhilfsmuskulatur

Sehr unruhig, kalt, blaß, schweißig  
Bekommt von der RTW - Besatzung  
Sauerstoff

### Asthma

Puls gut tastbar, tachycard,  
arrythmisch

Auskultatorisch:

Mäßiger expiratorischer Stridor,  
bds. Evtl. auch feuchte Rg's

### Asthma

Anamnese:

Seit Mai Asthma bronchiale  
bekannt, Zuhause schon Euphyllin  
eingenommen, es habe aber  
nichts genutzt.

Die Patientin ringt nach Luft und  
bittet dringendst um Hilfe

## Asthma

Vorgehen:

Verständigung des NEF

RR

Pulsoxymetrie

EKG (4-Punkt)

## Asthma

Befunde:

RR: 190 systol.

SaO<sub>2</sub>: 97%

EKG: tc. FA, 150/min

BZ: 181

## Asthma

Therapie:

Solu Dacortin 250 mg i.v.

Vernebler mit 2 A Bricanyl

- Keine Besserung
- Nach wie vor massive Atemnot
- Umlagerung in NARW

## Asthma

Notarzt appliziert:

- 1 A Bricanyl
- 1 A Theospirex
- 40 mg Lasix

## Asthma

Patientin verfällt rapide  
wird bewußtlos  
Zunehmende Ateminsuffizienz

## Asthma

Entschluß zur Intubation:

- 1 A Fentanyl
- 2 A Hypnomidate

Intubation stellt sich als äußerst  
schwierig heraus

## Asthma

Neuerliche Gabe von  
1 A Fentanyl  
1 A Hypnomidate

Nach ca. 8-10 min gelingt die  
Intubation beim 3. Versuch

## Asthma

Beim Blick auf den Monitor hat die  
Patientin jetzt eine

**ASYSTOLIE**

Es wird nun die Herzmassage  
eingeleitet

Beatmung mit Ambubeutel und  
Sauerstoff

### Asthma

Es wird ein zweiter i.v. Zugang  
gelegt (V. jug. Externa)

20 ml L-Adrenalin i.v.

Ringer Lösung angeschlossen

EKG: Eigenrhythmus aber kein  
Auswurf

### Asthma

Weitere CPR

Nochmals 20 ml L-Adrenalin

Vereinzelt Herzaktionen ohne  
Auswurf

### Asthma

Pat. wird mit weiten lichtstarrten  
Pupillen und unter laufender  
Herzmassage an der 1. Med.  
Intensiv abgeliefert

Einige Tage später verstirbt sie,  
ohne das Bewußtsein  
wiedererlangt zu haben.

Eine Obduktion wird nicht  
durchgeführt

## Fall 10:



Medizinische Universität Graz

# Struktur von Falldokumentationen 6. SJ - Fächergruppen

### Ihr Arbeitsauftrag

Beschreiben Sie für die Fächergruppen 1 und 2 für jeweils 12 Patienten, für die Fächergruppe 3 jeweils für 6 Patienten deren Erkrankungen mit allen Hintergründen, Gefahren, Möglichkeiten und Folgen in der unten vorgegebenen Kapitelstruktur. Das Hinzufügen neuer Kapitel ist je nach Fall selbstverständlich erwünscht und möglich. Die in dieser Struktur bestehenden Kapitel müssen jedoch verpflichtend ausgefüllt werden.

### 1 Notfallmeldung

Das NEF wurde gerade von einem RTW nachgefordert. Es handelt sich um eine ca 90a Dame die plötzlich eingetrübt sei. Sie hat eine Patientenverfügung unterschrieben und leidet an einer terminalen Erkrankung. Der erste Eindruck liefert keinen Hinweis auf akute vitale Bedrohung. Während der Bergung informiert die Leitstelle den NEF-Fahrer darüber dass 2 Straßen weiter eine Dame mit Schnappatmung aufgefunden wurde. Die Patientin wird dem RTW übergeben, das NEF fährt zu der neuen Einsatzadresse.

### 2 Situation vor Ort:

Die Tochter der Patientin steht weinend in der offenen Haustüre, ihre Mutter liegt daneben. Schon beim vorbeifahren erkennt man dass es sich höchstwahrscheinlich um einen Kreislaufstillstand handelt. Die Tochter hat lt. Eigenen Angaben kurze Zeit lang Herzdruckmassagen durchgeführt. Ohne langes überlegen entscheidet sich das Team dafür die Reanimation im Wohnzimmer zu beginnen, da hier der meiste Platz ist. Die Patientin wird dorthin gezogen. Die Reanimation nach ERC 2010 Guidelines begonnen.

### 3 Anamnese:

Während die Reanimation läuft werden die Vorerkrankungen und die näheren Umstände die zum Kreislaufstillstand geführt haben erfragt. Die Patientin hat seit 2003 einen Schrittmacher, Diabetes Mellitus II und COPD mit Heimsauerstofftherapie sowie eine dementielle Entwicklung. Sie wurde an diesem Tag aus dem Krankenhaus entlassen.

### 4 Befunde

Die Notfalluntersuchung ergibt:

Pat. Weiblich, 77a

Bewusstsein: komatös, GCS 3, Pupillen initial rund, eng, isocor

Atemung: Atemstillstand, geringgradige Einflusstaung, Haut grau-fahl

1



Kreislauf: kein Puls tastbar.

Vorläufige Differentialdiagnose/Arbeitsdiagnose/n und Diagnostik

Die Notfalldiagnose lautet Herz-Kreislaufstillstand (HKS). Aufgrund der Anamnese, der Auffindesituation und dem Notfallcheck kommt am ehesten eine kardiale Ätiologie in Frage.

## 5 Verdachtsdiagnose – Ausschluss von Differentialdiagnosen

Die initiale Diagnose steht eindeutig fest, es gilt nun die Ätiologie des Kreislaufstillstandes zu ergründen um eventuell reversible Ursachen zu erkennen.

Atemwegs- bzw. Atmungsproblem:

- Obstruktion der Atemwege
- Ateminsuffizienz

Kreislaufproblem:

- primäre kardiale Genese (z.B.: ACS, hypertensive Herzkrankheit, Herzvitien, o.ä.)
- sekundäre kardiale Genese (z.B.: durch Hypoxämie, Anämie, Hypothermie, septischer Schock, o.ä.)

Im Kreislaufstillstand arbeitet man alle potentiell reversiblen Ursachen nach folgendem Schema ab:

H: Hypoxie	H: Herzbeutelamponade
H: Hypothermie	I: Intoxikation
H:Hyper-/Hypokaliämie, Hypokalzämie und metabolische Störungen	T:Thrombembolie:Herz/Lunge
H: Hypovolämie	S: Spannungspneumothorax

In Frage kommen also Hypoxie, Elektrolytveränderungen, sowie ein Thrombembolisches Geschehen, in erster Linie am Herzen.

Die Patientin ist klinisch Normotherm, es gibt keinen Hinweis auf Hypovolämie, Zeichen einer ausgeprägten Exsiccose o.ä.. Aufgrund der fehlenden Stauungszeichen sind eine Perikardtamponade, eine Pulmonal arterielle Embolie (PAE), sowie ein Spannungspneumothorax unwahrscheinlich, aber nicht auszuschliessen, da in der Reanimationsituation der Druck im venösen System per Inspektion nur sehr unsicher beurteilt werden kann. Weiters findet sich kein Hinweis auf eine Intoxikation. Eine Unterzuckerung ist bei DM Typ II Patienten die orale Anitdiabetika nehmen sehr selten.

## 6 Therapiemöglichkeiten

Die Reanimation erfolgt nach ERC-Guidelines 2010. Weitere Therapieentscheidungen siehe unter „Therapie“.

## 7 Therapiewahl

Zusätzlich zu der Reanimation wird noch ein arterieller Zugang geschaffen um weitere Schlüsse bezüglich des auslösenden Ereignisses ziehen zu können (Kalium..)

## 8 Aufklärungspflicht



In der Notfallsituation ist eine umfassende Aufklärung im Sinne eines „informed consent“ nur eingeschränkt möglich. Vom bewusstlosen Patient wird eine mutmaßliche Einwilligung angenommen. Die zu setzenden medizinischen Maßnahmen dulden keinen Aufschub, daher kann in dieser Situation eine reduzierte Aufklärung vor medizinischen Eingriffen erfolgen.

Grundsätzlich sind medizinische Eingriffe juristisch als Körperverletzung zu werten, die allerdings durch den informed consent des Patienten als Heileingriff gerechtfertigt sind.

In diesem Fall wurde die Tochter von Anfang an betreut und sobald dies möglich war vom Notarzt aufgeklärt.

## 9 Die Therapie und der individuelle Verlauf

Weiteres Vorgehen:

Die Patientin wird zum Schutz der Atemwege intubiert, die Reanimation wird währenddessen nicht unterbrochen. Danach wird sie händisch beatmet, zur Überwachung der Kreislaufparameter so wie der korrekten Lage des Tubus wird die Kapnometrie verwendet.

Die Lungen sind danach seitengleich belüftet, das EtCO<sub>2</sub> ist bei 45 mmHg. Weiters wird ein Venenzugang etabliert, in der linken V. jugularis externa.

Nach etwa 2 min wird der erste Rhythmuscheck durchgeführt, dieser ergibt eine pulslose elektrische Aktivität. Daraufhin wird Adrenalin injiziert. Während dessen trifft der hinzugerufene RTW ein und übernimmt die Herzdruckmassage.

Ein arterieller Zugang wird etabliert und eine Blutgasanalyse durchgeführt. Weiters wird die Patientin an eine invasive RR Messung angeschlossen um die Qualität der HDM überwachen zu können.

Es werden weiters alle 2min Rhythmuskontrollen durchgeführt und alle 4 min Adrenalin injiziert. Nach der 1. BGA (pH 7,048 pCO<sub>2</sub> 46,5 BE -15,2) entscheidet man sich zur Pufferung mittels Studienmedikament, bevor dieses angehängt werden kann zeigt die Patientin einen ROSC (Return of spontaneous Circulation).

Die Patientin wird mit Dormicum und Fentanyl narkotisiert. Um den Blutdruck zu heben bekommt sie mehrmals fractioniert Adrenalin, und zum Transport einen Dobutaminperfusor.

Befunde:

12-Kanal-EKG: SM-EKG (vermutlich DDDR), f ca. 90/min, LT, QRS breit, LSB-Konfiguration, R/S V3, Endstrecken wg. Blockbild nicht beurteilbar.

Jeder QRS-Komplex erzeugt eine Pulsquelle, sichtbar in der Pulsoxygraphie.

BGA 2:

pH: 7,187

pCO<sub>2</sub>: 61,9

pO<sub>2</sub>: 215

BE -4,9

Na<sup>+</sup>: 144

K<sup>+</sup>: 2,54

Diese BGA spiegelt die Situation nach NaBi Gabe wieder.

Aufgrund der nach wie vor erhöhten etCO<sub>2</sub> wird die Atemfrequenz von 10 auf 15/min erhöht.

Der zu erwartende pO<sub>2</sub> errechnet sich ungefähr mit FIO<sub>2</sub> in Prozent x 5 und wäre damit bei 500 mmHg. Hier wird nur 215 mmHg erreicht und damit liegt eine Oxygenierungsstörung vor. Dies ließe sich mit mehr Zeit auch durch Errechnung des Horowitz-Index bzw. der AaDO<sub>2</sub> objektivieren.

In der Zwischenzeit wurde von den Sanitätern die Bergung hergerichtet. Sie erfolgt mit Hilfe eines Leintuchs. Eine präklinische Kühlung ist nicht möglich, da das NEF keine Coolpads mitführt. Es wird jedoch darauf geachtet die Patientin nicht zu wärmen

Transport und Übergabe:



Der Transport gestaltet sich komplikationslos und dauert aufgrund der Nähe zur Klinik nur etwa 4 Minuten. Die Patientin wird auf der internistischen ICU übergeben

Klinischer Verlauf:

Die Patientin verstirbt 4 Tage darauf auf der ICU ohne das BWS wiedererlangt zu haben.

Empfehlung

Die Tochter der Patientin wurde während des Einsatzes betreut und über die gesetzten Maßnahmen informiert. Dabei wurde versucht zu vermitteln, dass sich der Patient in einer sehr ernsthaften und kritischen Situation befindet.

## 10 Zusammenfassung/Kommentar

Im Nachhinein ist es immer etwas leichter die Situation zu betrachten. Man sollte sich immer die Frage stellen wann sollte man eine Reanimation beginnen und wann nicht. Grundsätzlich kann man sagen dass jemand der aus voller Mobilität heraus einen HK-Stillstand erleidet reanimiert werden sollte („jemand mit Einkaufssackerl in der Hand wird immer reanimiert“) die Patientin war alt, und hatte einige Vorerkrankungen, vor allem die COPD war sicher ein limitierender Faktor. Nichts desto trotz zeigt das primäre Ergebnis der CPR dass das Ereignis selbst reversibel war.

Teachable Moments waren für mich, dass eine Reanimation zu dritt am NEF auch sehr gut laufen kann, wenn die beteiligten Akteure gut zusammen arbeiten. Als der helfende RTW eintraf waren alle wesentliche Maßnahmen gesetzt, es galt lediglich die HDM weiterzuführen. Weiters zeigt es sich immer wieder wie unterschiedlich die Verläufe nach so einem Ereignis sein können. Mir persönlich ist ein Fall eines etwa gleichalten Mannes bekannt der genau eine Solche Situation gut überlebt hat.

Präklinisch ist es immer etwas schwieriger als im Krankenhaus oft lässt der Platz es nicht zu den Patienten dort zu versorgen wo er sich befindet. So mussten wir die Patientin durch die Wohnung ziehen. Immer wieder schwierig ist es in solchen Situationen mit den Angehörigen umzugehen. Diese haben sehr viel Angst und ein großes Informationsbedürfnis. Hier helfen oft einfache Formulierungen um die Situation darzustellen.

## Fall 11:

### Fallbericht

Geschehen: Am xx.xx.xxxx wird eine ältere Frau beim Spaziergehen auf der Straße um etwa 14.15 Uhr noch gesehen.

Einige Minuten später wird sie von Passanten auf der Straße leblos liegend vorgefunden.

Um 14.21 Uhr wird die Rettung alarmiert.

Der NARW ist in 4 min. zur Stelle

Seite 1

### Fallbericht

Notfall-Check:

Etwa 80-jährige Frau im Schnee auf der Straße liegend,  
Bewußtlosigkeit, Atemstillstand,  
kein Carotispuls tastbar.

Haut kalt anzufühlen

???

Seite 2

### Fallbericht

Diagnose: Herzkreislaufstillstand

Beginn der  
Reanimationsmaßnahmen.

Auflegen der EKG-Paddles ->  
Kammerflimmern-> 2x  
Defibrillation (200, 200 J)

- Asystolie

??

Seite 3

### Fallbericht

Orotracheale Intubation

Fixation des Tubus

Verladen der Patientin von der  
Straße in den NARW

??

Seite 4

### Fallbericht

14.40 Uhr Legen einer Venenkanüle

Anlegen der Pulsoxymetrie

Anschluß der Capnometrie

Anlegen des EKG-Monitors

Pupillen weit reaktionslos

??

Seite 5

### Fallbericht

EKG zeigt Asystolie

Pulsoxymetrie funktioniert nicht

Capnometrie zwischen 15 und 25

EtCO<sub>2</sub>

??

Seite 6

### Fallbericht

Gabe von 1-2 mg Adrenalin alle 3-5 min  
weiterhin konventionelle  
Herzmassage

Insgesamt 11 mg Adrenalin bis  
14.50 Uhr

??

Seite 7

### Fallbericht

Punktion an der Femoralis

Erste Blutgasanalyse:

pH: 7.22

pCO<sub>2</sub>: 75

pO<sub>2</sub>: 21

??

Seite 8

### Fallbericht

Aufgrund des offensichtlich venösen  
Gas.-Checks wird die Punktion  
wiederholt. Gleichzeitig Legen einer  
Arteriellen Leitung mit einem Venflon  
1.2

14. 59 Uhr: 2. Gas-Check

pH: 7.08

pCO<sub>2</sub>: 37

pO<sub>2</sub>: 99

Seite 9

### Fallbericht

15.02 Uhr: Applikation von PEEP,  
Steigerung des AMV auf 10.5 lt

Verwendung der Cardio-Pump

15.04 Uhr: Gabe von 60 mV NaBi

15.06 Uhr: Auftreten eines  
Herzeigenrhythmus, HF: ca.  
60/min, Puls schwach tastbar

Seite 10

### Fallbericht

15.10 Uhr: Verbinden der art.  
Kanüle über ein Infusionsbesteck  
an den Blutdruckmesser zum  
Ablesen des mittleren Art.  
Drucks(=MAP)

MAP: ca. 50-60 mm Hg

??

Seite 11

### Fallbericht

15.12 Uhr: 3. Gas-Check

pH: 7.17

pCO<sub>2</sub>: 49

pO<sub>2</sub>: 345

Steigerung des AMV -> 12 lt

Seite 12

### Fallbericht

HF zwischen 50-60  
MAP 50  
Pat. wird bradycarder  
Gabe von 0.2 mg Adrenalin i.v.  
Auftreten von VES- Übergang in  
Kammerflattern

Seite 13

### Fallbericht

Defibrillation mit 2x 200 J  
3 ml Xylocain  
Danach wieder Herzmassage über 5  
min.

15.25 Wiederkehr des  
Herzeigenrhythmus

Seite 14

### Fallbericht

15.25 Uhr Anlegen eines  
Adrenalinperfusors  
2.5mg/50 Stufe 5  
HF bleibt konstant niedrig  
Steigern der Adrenalinindosierung bis  
auf 30/ml/std  
keine Wirkung

Seite 15

### Fallbericht

Die Patientin bekommt enge  
Pupillen. Gelegentlich setzt  
Schnappatmung ein.  
Aufgrund der Anamnese und  
vermutetem plötzlichen  
"Herztod" wird eine  
LYSE mit 1.5 Mill. Ukidan  
durchgeführt

Seite 16

### Fallbericht

15.35 Uhr: Keine Änderung der HF  
Keine Änderung des MAP  
Weiterhin Bradycardie  
Vereinzelt VES  
Vierte BGA:  
pH 7.13/ pCO<sub>2</sub> 38/ pO<sub>2</sub> 328

Seite 17

### Fallbericht

Bufferung mit 60 mV NaBi

MAP steigt auf 60

HF weiter ca. 50

Seite 18

### Fallbericht

Anlegen eines externen  
Schrittmachers  
Frequenz 100/min, 100 mA,  
Demand Modus

Jeder SM-Impuls wird von einer  
Pulsquelle beantwortet  
MAP > 100

Seite 19

### Fallbericht

Transport auf 1. Med- Intensiv

Bei Ankunft:

MAP 120

HF(SM) 100

Schnappatmung, enge Pupillen

Nach Abschalten des

Adrenalinperfusor bleibt der MAP  
> 100

Seite 20

### Fallbericht

Nach Abschalten des SM bleibt die  
HF konstant über 100/min

Abends tritt als Komplikation der  
Lyse eine gastrointestinale  
Blutung auf, die mit Trasylol  
gestoppt werden kann.

Die Pat. ist nach wie vor tief  
bewußtlos

Seite 21

### Fallbericht

In der Nacht läßt sich  
echocardiographisch ein  
anterolateraler Infarkt nachweisen.

Die GI-Blutung sistiert.

Das EEG am xx.xx.xxxx zeigt schwerste  
diffuse Allgemeinveränderungen.

Die cerebrale Prognose wird als infaust  
eingestuft. Die Patient wird in  
Spontanatmung ohne Tubus auf die  
offene Station verlegt und verstirbt  
am. Xx.xx.xxxx an der schweren  
cerebralen Schädigung

Seite 22

## Fall 12:

### 1. Anamnese

Alarmierung: 9.42 Uhr „Intern Still“, 5 Monate alter Säugling, Mutter hat bereits mit der Reanimation begonnen

Laut Anamnese der Mutter hat sie T. heute Morgen wie jeden Morgen normal gefüttert und anschließend wieder ins Bett zum Schlafen gelegt. Als sie etwas später wieder ins Zimmer kam, fand sie T. leblos und zyanotisch mit leicht blutigem Sekret im Nasen- und Mundbereich in Bauchlage in seinem Bettchen vor. Da sie selbst als Pflegehelferin tätig ist und mit den Reanimationsmaßnahmen vertraut war, hat sie sofort mit der Wiederbelebung begonnen und die Rettung verständigt.

Des Weiteren berichtet sie, dass T. in letzter Zeit vermehrt gehustet hat, weswegen sie auch beim Kinderarzt war, welcher jedoch keine Therapie einleitete. Außerdem war T. in letzter Zeit etwas weinerlich, was sie aber auf die einsetzende Zahnung zurückführte. Sonst war T. völlig unauffällig.

Bezüglich der Schwangerschafts- und Geburtsanamnese ist zu sagen, dass T. als erstes Kind in der 36 +1 SSW wegen einer Placenta praevia mittels Sectio problemlos entbunden wurde. Das Geburtsgewicht betrug 2606 Gramm und die APGAR-Werte waren mit 9/10/10 im Normbereich. Der übrige Schwangerschaftsverlauf war unauffällig.

Weiter ist noch zu erwähnen, dass T. an Impfungen bisher 2x den 6-fach-Impfstoff, 2x Rotarix und 1x Synflorix, ebenso erhalten hat.

### 2. Befunde

Bei unserer Ankunft zeigte sich uns ein 5 Monate alter schlaffer zyanotischer Säugling unter laufendem BLS durch die Mutter. Nach sofortiger Übernahme der Herzdruckmassage und problemloser orotrachealer Intubation (Tubusdurchmesser 4cm, Tubustiefe 13cm) mit nachfolgender Beutelbeatmung begann T. bereits 2 min später gegenzuatmen und zu schlucken. Ein unmittelbar angelegtes Monitoring zeigte einen Sinusrhythmus mit einer Frequenz von 134/min. Da ein dementsprechender Puls an der A. carotis zu tasten war, konnte

die Herzdruckmassage somit beendet werden. Der initiale Anfangsrhythmus konnte aufgrund des schnellen ROSC unmittelbar nach der Intubation nicht erhoben werden.

### 3. Notfalldiagnose

Herz-Kreislaufstillstand

### 4. Maßnahmen am Notfallort

Unmittelbar nach dem ROSC wurde bei T. an der re Tibia ein intraossärer Zugang mittels Knochenbohrer gelegt. Weiteres wurde neben dem EKG-Monitoring eine Kapnometrie zur Überwachung des endtitalen CO<sub>2</sub>-Gehalts, eine Pulsoxymetrie zur Überwachung der Sauerstoffsättigung und eine Manschette zur automatischen Blutdruckmessung angelegt.

Der erste gemessene Blutdruck nach ROSC betrug 92/37 mmHg, die Herzfrequenz betrug 134/min, der etCO<sub>2</sub> 54 mmHg bei einer AF von 20/min und sie SpO<sub>2</sub> 100%.

Blutdruck, Puls und SpO<sub>2</sub> lagen völlig im Normbereich und sind nach einem Herzkreislaufstillstand sehr zufriedenstellend. Der Normwert für etCO<sub>2</sub> liegt zwischen 35-45 mmHg, und war somit etwas zu hoch. Da auch die AF mit 20/min etwas zu niedrig war wurde sie etwas gesteigert und so normalisierte sich der etCO<sub>2</sub> bald auf einen Wert von 36 mmHg bei einer AF von 29/min.

Da T. zu schlucken und selbst zu atmen begonnen hat, wurde er mittels Midazolam und Fentanyl analgosediert. Er erhielt bei einem Körpergewicht von 7 kg initial 0,7 mg Midazolam und 15 µg Fentanyl über den intraossären Zugang. Insgesamt wurden 20ml 0,9% NaCl-Lösung über den i.o. Zugang verabreicht.

T. blieb während des Transportes auf die Kinderintensivstation stabil.

### 5. Vorläufige Differentialdiagnose

Herz-Kreislaufzustand unklarer Genese

Das Herz-Kreislauf-Versagen ist gekennzeichnet durch ein Ungleichgewicht zwischen Sauerstoffbedarf des Gewebes und Sauerstoffangebot durch den Kreislauf.

Man unterscheidet einen primären von einem sekundären Kreislaufstillstand. Während der primäre Kreislaufstillstand durch eine Herzerkrankung an sich wie zum Beispiel Kammerflimmern bei Myokardinfarkt hervorgerufen wird und die häufigste Ursache für einen Kreislaufstillstand im Erwachsenenalter ist, überwiegt bei Säuglingen und Kleinkindern der sekundäre Kreislaufstillstand im Rahmen einer Hypoxie oder Hypovolämie.

Reversible Ursachen des Herzkreislaufstillstandes sind:

- Hypoxie
- Hypovolämie
- Hypo-/Hyperkalämie, metabolische Störungen
- Hypothermie
- Herzbeuteltamponade
- Intoxikation
- Thromboembolie
- Spannungspneumothorax

Für die Diagnose eines Herzkreislaufstillstandes sind keine speziellen diagnostischen Maßnahmen notwendig. Oft reicht schon ein Blick zur Diagnosestellung aus, wie in unserem Fall, wo wir einen schlaffen, zyanotischen Säugling, der bereits von der Mutter reanimiert wurde, vorgefunden haben. Üblicherweise werden bei einer nicht ansprechbaren Person zuerst die Atemwege freigemacht und anschließend die Atmung durch Sehen, Hören, Fühlen kontrolliert. Ist keine Atmung vorhanden soll bei Säuglingen und Kindern, falls mit der Technik vertraut, versucht werden einen zentraler Puls (A. carotis, A. brachialis oder A. femoralis) zu tasten. Liegt die Herzfrequenz unter 60/min ist unverzüglich mit der kardiopulmonalen Reanimation zu beginnen.

In unseren Fall kommt am ehesten die Hypoxie in Frage. Eine Hypoxie kann durch folgende Störungen bedingt sein:

- Atemwegsverlegung z.B. durch Fremdkörper, Schwellung, Erbrochenes, Schleim oder durch Obstruktion der unteren Atemwege im Rahmen eines schweren Asthmaanfalles
- Zentraler Atemstillstand: Hirnstammhypoxie bzw. –ischämie bei Insult, Intoxikation, SIDS
- Peripherer Atemstillstand: hohe Querschnittslähmung, muskuläres Pumpversagen (Myasthenie, Muskelrelaxantien), Serienrippenfraktur
- Ertrinken, Ersticken

Auch eine Hypovolämie ist eine häufige Ursache des Herzkreislaufstillstandes bei Kindern. Eine Hypovolämie kann bedingt sein durch:

- Äußere oder innere Blutung: Trauma, gastrointestinale Ulcera, OAK
- Flüssigkeitsverlust im Rahmen einer Dehydration z.B. bei Erbrechen und Durchfall
- Schock (anaphylaktisch, septisch, neurogen)

Elektrolytstörungen und andere metabolische Störungen treten vor allem Patienten mit einer Nierenerkrankung oder anderen Stoffwechselerkrankungen auf.

Eine Herzbeutelamponade tritt vor allem im Rahmen eines Thoraxtraumas oder aufgrund von inneren Verletzungen des Herzens z.B. bei einer Ventrikelruptur, auf. Die Diagnosestellung einer Herzbeutelamponade ist präklinisch jedoch sehr schwierig.

Eine Intoxikation kann durch verschiedenste Substanzen verursacht werden wie z.B. Arzneimittel (Sedativa, Opioide, Antidepressiva), Alkohol, Pflanzenschutzmittel oder Rauchgase.

Eine Thromboembolie kann bedingt sein durch einen Myokardinfarkt oder durch eine Lungenembolie.

Ursachen für einen Spannungspneumothorax sind Thoraxtrauma, ZVK-Anlage oder eine Spontanpneumothorax bei vorbestehender Bullae.

Bei Säuglingen und Kindern kommen auch noch angeborenen Herzfehler mit daraus resultierenden Herzrhythmusstörungen oder ventrikulären Pumpversagen als Ursache für einen Herzkreislaufstillstand in Frage.

Das wichtigste diagnostische Mittel um im Notfall diese Differentialdiagnosen ausschließen zu können bzw. um die richtige Ursache des Herzkreislaufstillstandes zu erkennen ist die Anamnese. Da bei T. keine schwerwiegenden Erkrankungen am Herzen oder anderen Organsystemen bekannt sind, kann man eine primäre Ursache des Herzkreislaufstillstandes wie z.B. bei Herzrhythmusstörungen sowie auch eine Elektrolytstörung bzw. metabolische Störungen fürs Erste ausschließen. Auch ein Trauma oder eine schwere Durchfallerkrankung war in der Anamnese nicht erhebbar, sodass auch die Hypovolämie oder eine Spontanpneumothorax und Herzbeuteltamponade eher unwahrscheinlich sind. Auch mit einer Intoxikation oder Hypothermie ist eher nicht zu rechnen.

Deshalb ist die Hypoxie, welche auch die häufigste Ursache eines Herzkreislaufstillstandes im Säuglings- und Kindesalter ist, am wahrscheinlichsten. Da die Mutter auch von einem blutigen Sekret im Mundrachenraum berichtet hat, könnte man daraus schließen, dass der kleine Säugling vermutlich Erbrochen hat und das Erbrochenen zu einer Atemwegsverlegung geführt hat. Auch eine daraus resultierende Aspiration könnte eine Ursache für eine Hypoxie sein. Weiteres kommt auch eine zentrale Atemstörung im Rahmen des SIDS aufgrund des Alters des Kindes durchaus in Frage.

Die wichtigste Maßnahme um eine Hypoxie durch eine Atemwegsverlegung oder einer zentraler Atemstörung erfolgreich zu therapieren und somit die Ursache des Herzkreislaufstillstandes zu beheben ist das Freimachen der Atemwege und eine ausreichende Oxygenierung über die Lunge zu sichern. Dies erfolgt im Falle eines Herzkreislaufstillstandes am besten mit einer endotrachealen Intubation mit nachfolgender manuellen oder später maschinellen Beatmung mit Sauerstoff.

Dass T. einige Minuten nach der Intubation und Beatmung mit 100% Sauerstoff wieder einen Spontankreislauf erlangte, spricht noch eher für eine Hypoxie als Ursache des Herzkreislaufstillstandes.

Im Rahmen des intensivmedizinischen Aufenthalts wurden noch weitere diagnostische Maßnahmen wie z.B. eine Echokardiographie und eine Elektrokardiographie um eine ursächliche Herzerkrankung wie einen angeborenen Herzfehler oder angeborene Rhythmusstörungen auszuschließen, durchgeführt.

## 6. Arbeitsdiagnose- Differentialdiagnosen

Wie bei den Ursachen des Herzkreislaufstillstandes schon beschrieben kommen in unserem Fall 2 wichtige Differentialdiagnosen in Frage. Alle anderen Ursachen konnten aufgrund der Anamnese, der klinischen Untersuchung und einigen wenigen diagnostischen Maßnahmen wie Echokardiographie, EKG, Thoraxröntgen, Labor und Ultraschall Abdomen ausgeschlossen werden. Mittels Echokardiographie und EKG kann man eine angeborene Herzfehlbildung bzw. eine Rhythmusstörung als Ursache des Herzkreislaufstillstandes ausschließen. Das Thoraxröntgen dient einerseits der Kontrolle der Tubuslage andererseits auch um pulmonale Erkrankungen wie eine Pneumonie, eine Aspiration oder einen Pneumothorax zu erkennen. Im Labor kann man diverse metabolische Erkrankungen wie z.B. Nierenfunktionsstörungen, Leberfunktionsstörungen, Schilddrüsenerkrankungen, Elektrolytstörungen und Entzündungsreaktionen beurteilen. Alle diese diagnostischen Maßnahmen, die hier durchgeführt wurden, sind meiner Meinung nach vollkommen indiziert um eine optimale Therapie einleiten zu können. Folgende 2 Krankheitsbilder kommen als Ursache in Frage:

- Near-missed SIDS (sudden infant death syndrom)

SIDS – plötzlicher Säuglingstod ist definiert als plötzlicher Tod eines Säuglings, für den trotz Autopsie keine Ursache – wie zum Beispiel Krankheit oder Unfall – ermittelt werden kann. In den Industriestaaten ist das SIDS die häufigste Todesursache von Säuglingen jenseits der Neugeborenenperiode.

In den meisten Fällen findet der plötzliche Säuglingstod während der Schlafperiode statt. Zu den Risikofaktoren zählen „Passivrauchen“ während Schwangerschaft und nach der Geburt, Überwärmung des Säuglings, Bauchlage

während des Schlafens, Überdecken oder ungenügende Luftzirkulation. Besonders gefährdet sind Frühgeborene, Mehrlingsgeburten, Säuglinge mit mehreren älteren Geschwistern, Geschwisterkinder mit SIDS.

Sowohl das Alter als auch die Risikofaktoren Bauchlage und Frühgeburtlichkeit treffen auf T. zu. Somit ist das SIDS als Ursache des Herzkreislaufstillstandes sehr wahrscheinlich.

- Herzkreislaufstillstand im Rahmen einer Hypoxie durch Aspiration

Sowohl das beschriebene Sekret im Mundbereich als auch die Diagnostik auf der Intensivstation (erhöhte Entzündungsparameter, Dystelektase rechtes Unterfeld und links retrokardial im Thoraxröntgen) sprechen für eine Aspiration von Erbrochenem. Ob die Aspiration bzw. das Erbrochene die Ursache des Herzkreislaufstillstandes war oder ob sie aufgrund des Herzkreislaufstillstands aufgetreten ist, kann man nicht differenzieren.

## 7. Therapiemöglichkeiten

In der Akuttherapie eines Herzkreislaufstillstandes gibt es keine Alternative zur kardiopulmonalen Reanimation. Ohne Herzdruckmassage und Beatmung hätten diese Patienten keine Überlebenschance. Das heißt das primäre Augenmerk bei der Reanimation muss auf eine suffiziente Herzdruckmassage gelegt werden. In weitere Folge muss auch eine ausreichende Oxygenierung, sei es durch eine Maske oder durch einen Endotrachealtubus, gesichert sein.

Medikamentenapplikationen wie Adrenalin können das Outcome zwar verbessern, sind aber nicht als primäre Maßnahme durchzuführen.

Die Therapie nach einem Herzkreislaufstillstand erfolgt in erster Linie symptomatisch auf einer Intensivstation. Kennt man die Ursache des Herzkreislaufstillstandes so muss natürlich auch diese behoben werden. Im Fall von T. wo die Ursache ein SIDS bzw. eine Aspiration war, gibt es außer der antibiotischen Therapie, keine wirkliche ursächliche Therapie.

Das Hauptaugenmerk dieser intensivmedizinischen Therapie liegt in der Neuroprotektion.

## 8. Therapiewahl

Es gibt keine Alternativen zur intensivmedizinischen Therapie, da die Therapie nach einem Herzkreislaufstillstand in erster Linie symptomatisch ist.

#### 9. Aufklärungspflicht

Da meist akute Lebensgefahr besteht, ist eine Aufklärung der Patienten in der Notfallmedizin nicht vorgesehen.

#### 10. Therapie und individueller Verlauf

T. wurde direkt auf die Kinderintensivstation transferiert und wird dort intensivmedizinisch betreut. Hauptziel dieser intensiven Therapie ist die Rückbildung bzw. Verhinderung von neurologischen Schäden und einer myokardialen Dysfunktion sowie die Behandlung von systemischen Ischämie- bzw. Reperfusionreaktionen und allen Folgeerkrankungen die nach einem Herzkreislaufstillstand entstehen können.

Bei T. kamen folgende Therapien zur Anwendung:

Herstellung bzw. Aufrechterhaltung einer ausreichenden kardialen Funktion mittels kontrollierter Volumengabe und Katecholamingabe (Artenerol) unter laufendem Monitoring mit kontinuierlicher arterieller Blutdruckmessung und ZVK-Messung

Sicherung einer ausreichenden Oxygenierung durch Intubation und Beatmung

Ausgleich einer metabolischen Azidose mittels Natriumbicarbonat

Behandlung einer systemischen Entzündungsreaktion einerseits ausgelöst durch die systemische Ischämie andererseits in T.s Fall auch durch eine Aspiration (Rocephin)

kontrollierte Hypothermie bzw. bei Fieber antipyretische Therapie (Paracetamol) zur Neuroprotektion (verbessert das neurologische Outcome)

Vorbeugung bzw. Therapie einer Schockniere durch eine Flüssigkeitssubstitution und hochdosierte Diuretikatherapie (Lasix, Reomax) und Ausgleich möglicher Elektrolytstörungen (Kalium- und Phosphatsubstitution)

parenterale und im Verlauf enterale Ernährung

Sedoanalgesie (Fentanyl, Dormicum, Nimbex)

Krampfprophylaxe bei auffälligen EEG-Befunden (Phenobarbital, Keppra)

Des Weiteren wurden laufend dopplersonographische Kontrollen der Organperfusion und vor allem der Hirnperfusion durchgeführt. Zur Überwachung der Hirnaktivität wurden außerdem diverse Neuromonitoringverfahren wie NIRS, BIS oder das konventionelle EEG angewendet.

## 11. Empfehlung

Zur Prävention eines SIDS kann man der Mutter Folgendes empfehlen:

das Kind beim Schlafen in Rückenlage bringen

Rauchen während der Schwangerschaft und in der Umgebung des Kindes vermeiden

anstatt einer Decke sollte beim Schlafen ein Schlafsack verwendet werden.

auf Kissen, Federbetten oder Ähnliches im Bett sollte verzichtet werden

um einer Überwärmung des Kindes zu verhindern sollte die Raumtemperatur beim Schlafen zwischen 17°C und 19°C betragen und ausreichend Frischluft vorhanden sein

übermäßiges Bekleiden beim Schlafen sollte vermieden werden; eine Windel, ein Body und ein Schlafanzug reichen aus

wenn möglich das Kind stillen

das Kind im Elternschlafzimmer in seinem eigenem Bettchen schlafen lassen

## 12. Zusammenfassung

Dieser Fall ist keinesfalls als Paradebeispiel zu sehen. Herzkreislaufstillstände bei Kindern und Säuglingen sind glücklicherweise sehr selten und stellen immer wieder eine große Herausforderung für das behandelnde Team dar. Selbst für einen erfahrenen Notarzt wird so ein Notfall niemals zur Routine werden. Dass es hierbei um das Leben eines Kindes geht ist schon eine große psychische Belastung, dazu kommt noch dass man als Notarzt mit den Maßnahmen im

Rahmen einer Kinderreanimation nicht jeden Tag zu tun hat. Angefangen von der Intubation bis hin zu den Dosierungen der Medikamente unterscheidet sich eine Kinder- bzw. Säuglingsreanimation maßgeblich von einer Erwachsenenreanimation, in der die meisten Notärzte gut geübt sind.

Dass unser Fall so erfolgreich ausgegangen ist, ist vor allem auch T.s Mutter zu verdanken, die sofort mit den Wiederbelebungsmaßnahmen begonnen hat. Eine gute Zusammenarbeit am Notfallort als auch das interdisziplinäre Behandlungskonzept auf der Intensivstation sind wichtige Faktoren, die die Prognose nach so einem Vorfall beeinflussen.

Was ich persönlich aus diesem Fall gelernt habe, ist, dass man die Säuglings- und Kinderreanimation nicht oft genug üben und dass man sich immer wieder die Guidelines zur Reanimation verinnerlichen sollte, auch wenn diese Notfälle so selten sind und manch einer vielleicht gar nie in so eine Situation kommen wird.

## Fall 13:



Medizinische Universität Graz

### Falldokumentation 1 6. Studienjahr Fächergruppe 1

---

**Einsatzmeldung:** art\_3: intern bewusst,  
bei Ankunft Aktualisierung art\_2: intern still

**Anamnese:**

Die Patientin ist im Geschäft plötzlich umgefallen und war bewusstlos, innerhalb weniger Minuten setzte sie Atmung aus. Zwei Verkäufer legten die Patientin in die Stabile-Seitenlage und begannen nach Aussetzen der Atmung mit der Herzdruckmassage und Mund-zu-Mund Beatmung (30:2). Die CPR wurde bereits ca. 2 min durchgeführt als der Jumbo eintraf.

**Vorerkrankungen:**

Während der Reanimation kommt die Tochter der Patientin in das Geschäft und berichtet, dass ihre Mutter selbst Ärztin ist und selten in ärztlicher Behandlung sei.  
Es sind keine wesentlichen Erkrankungen bekannt und die Patientin versorgt sich im Alltag und gesundheitlich selbst

**Vormedikation:**

Eigenmedikation nicht erhebbar

Keine Allergien bekannt

**Körperl. Untersuchung**

Patientin wurde auf ca. 80 Jahre geschätzt  
Kein Bewusstsein, keine Atmung, A. carotis nicht tastbar  
Pupillen weit  
Keine offensichtlichen äußeren Verletzungen  
GCS: 3  
NACA: VI

Rhythmuscheck wurde durchgeführt sobald die Defi-Elektroden aufgeklebt waren – ca. 1,5 min. nach Eintreffen bei der Patientin →Kammerflimmern

---

### **Vorläufige Differenzialdiagnosen:**

Atem- Kreislaufstillstand unterschiedlicher Pathogenese

- Hypoxie
- Hypovolämie
- Hypothermie
- Hypo/Hyperkämie
  
- Herzbeutel tamponade
- Intoxikation
- Thrombembolische Ereignisse
- Spannungspneumothorax

### **Arbeitsdiagnose:**

Atem-Kreislaufstillstand cardiogener Ursache

---

### **Therapiemöglichkeiten:**

Da der Notarzt, beim Eintreffen des Jumbos, noch nicht vor Ort war, keine Patientenverfügung vorlag und auch keine sicheren Todeszeichen festzustellen waren, wurde die Reanimation fortgeführt.

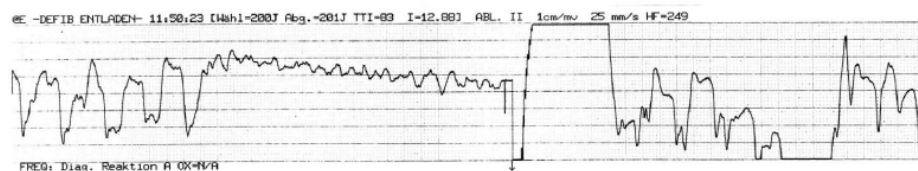
Nachdem die Patientin schon wieder einen ROSC hatte, kam die Tochter der Patientin ins Geschäft. Wir erfuhren, dass die Patientin bereits 94 Jahre alt ist.

Eventuell wäre die Therapie bei bekanntem Alter anders gewählt worden. Die Entscheidung DNR/AND liegt beim Notarzt.

### **Therapie:**

Reanimation nach ERC-Guidelines 2010

Rhythmuscheck alle 2 min. → immer Kammerflimmern → Schock mit 200J



**Intubation:** nach ca. 1 min. - auf Sicht, Tubus: 7,5, Fix.: 22cm Zahnreihe, Auskultation: bds. belüftet, Kapnographie konstant bei ~30-40mmHg  
Beatmung: IPPV, VT:500ml, f:10/min., I:E= 1:2, Pmax: 25mbar, FiO<sub>2</sub>: 100

Venöse Zugänge: V. jugularis re./li. = non poss.  
1,2 - li. Cubita  
1,2 - re. Unterarm  
Arterieller Zugang: A. radialis li.

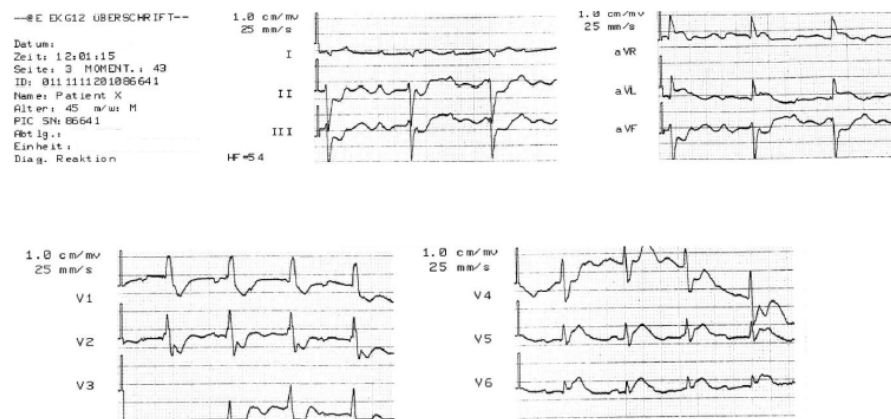
**BGA:** (während der Reanimation)

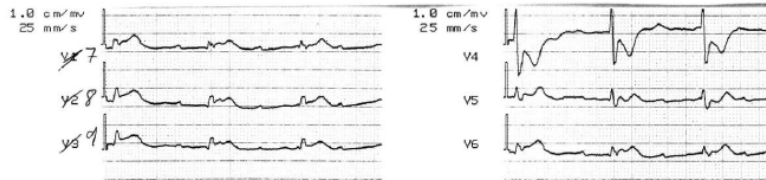
pH 7,08  
pCO<sub>2</sub> 41,5  
pO<sub>2</sub> 257  
BE -16,9  
HCO<sub>3</sub> 12  
Na<sup>+</sup> 137,6  
K<sup>+</sup> 3,9  
SO<sub>2</sub> 99

Metabolische Azidose in erster Linie zu vereinbaren mit Herz-Kreislaufstillstand

ROSC nach der 5. Defibrillation mit deutlichem peripheren Auswurf und einem initial invasiv gemessenen Blutdruck von 220/120 mmHg. Als nächster Schritt wurde ein 12-Kanal EKG geschrieben und ein Adrenalin-Perfusor vorbereitet. Der Blutdruck wird nach Abfall mittels Adrenalin-Perfusor unterstützt → ~120/60 mmHg.

**EKG:** AV-Block III°, f~55, ÜLT, QRS schmal, EST↑= V6-V9, aVL, EST↓= II, III, aVF, V1-V4





### **AV-Block III°**



### **Medikamente:**

Adrenalin (1mg) nach dem 3. Schock, im weiteren Verlauf alle 4 min. 1mg  
EMI  $\Sigma$  100ml

### **Bei ROSC**

Fentanyl	100 $\mu$ g
Dormicum (Midazolam)	15mg
Aspisol (ASS)	300mg
Adrenalin Perfusor –	1mg/10mlm $\rightarrow$ Stufe 5-7

Eine Pufferung mit Natriumbikarbonat wurde aufgrund des niedrigen Kaliums nicht durchgeführt.

Die Pupillen der Patientin waren wieder eng

Kühlung: Während des Transports wurde die Patientin mit 10 EM-Cools™ gekühlt.

Die Aufklärungspflicht entfiel bei dieser Patientin. Die Tochter wurde über den Zustand der Patientin und das Zielkrankenhaus aufgeklärt.

### **Weiterführende Untersuchungen im Krankenhaus:**

Die Patientin wurde vom Jumboteam unter Begleitung des Notarztes direkt zum Herzkatheter (LKH-Ost) gebracht.

### **Herzkatheter:**

Befundzusammenfassung: Es wurde eine PCI mit Implantation von 2 BM-Stents durchgeführt sowie ein Schrittmacher bei AV-Block III angelegt.

Die Patientin kam intubiert und beatmet mit stabiler Kreislauflage ohne Vasopressoren auf die ICU.

**Diagnose:**

- St.p. CPR mit ROSC
- STEMI - Strictly posterior
- AV-Block III°

(der genaue Befund des Herzkatheters ist für mich leider nicht einsehbar)

**Röntgen:** vom → 09:00



**Radiologischer Befund:**

Befundzusammenfassung:

Deutlicher Pneumothorax re. mit einer max. Spaltbreite von bis zu 4 cm,  
Teilelektase des re. UL.

Mäßiger Pleuraerguß bds.

Deutliche Stauungszeichen im Sinne eines Lungenödems.

Fehllage der Magensonde, diese im Oesophagus nach cranial umgeschlagen.

**Röntgen:** vom → 14:00 Uhr



**Radiologischer Befund:**

Befundzusammenfassung:

Pneumothorax re. nicht mehr sicher nachweisbar

liegende Saugdrainage

Weichteilemphysem re. thorakal.

Der Herzschatten allseits über die Norm verbreitert mit Zeichen der zentral pulm. ven. Stauung.

Pleuraerguss li. RW Erguss re

**Röntgen:** vom



### **Radiologischer Befund:**

Befundzusammenfassung:

Neuanlage einer Magensonde

Das Cor linksventr. und li. atrial vergrößerte Pulmonalven. Stauungszeichen.

Linksseitige fehlende Abgrenzbarkeit des Zwerchfells sowie der retrocard. Strukturen, vereinbar mit Atelektase im li. UL.

Kein wesentlicher Erguß li. Basaler Pleuraerguß re.

---

### **Weiterer Verlauf:**

Die Patientin konnte bereits am \_\_\_\_\_ extubiert werden. Die Patientin war somnolent und zeigte auf Ansprache keine Reaktion. Aufgrund hypertensiver RR-Werte wurde mit einem Nitro-Perfusor behandelt. Die Atmung war mit O<sub>2</sub>-Maske (5l O<sub>2</sub>) suffizient.

Im Thorax-Röntgen zeigte sich eine Rippenfraktur mit Pneumothorax rechts, daher wurde eine Thoraxsaugdrainge wird angegelegt.

Im weiteren Verlauf, verschlechterte sich der Allgemeinzustand der Patientin. Aufgrund des hohen Lebensalters und der kardialen Situation wurde von invasiven lebensverlängernden Maßnahmen Abstand genommen, keine CPR, keine Reintubation. In erster Linie Schmerztherapie und Streßvermeidung.. → best palliativ care

Dies wurde mit der Angehörigen abgesprochen. Die Tochter sagte, dass dieses Vorgehen im Interesse ihrer Mutter sei. Angeblich würde es auch eine Patientenverfügung geben, welche jedoch nie vorgelegt wurde.

Nach einem RR-Abfall und Bradypnoe → Apnoe mit Herz-Kreislauf-Stillstand verstirbt die Patientin am \_\_\_\_\_ in den frühen Morgenstunden

### **Teachable Moment:**

Interessant bei diesem Einsatz war die außerordentlich gut durchgeführte Laien-Reanimation mit Mund-zu-Mund Beatmung. Das Jumbo-Team hat sehr gut funktioniert und konnte die Reanimation mit einem kurzen Delay übernehmen. Für mich war dies die Reanimation mit der ältesten Patientin, welche primär positiv ausging.

Etwas verwunderlich war für mich, der weitere Verlauf im LKH. Zwar wurde noch eine PCI durchgeführt und 2 BM-Stens eingesetzt, dann wurde jedoch von der ICU „minimal care“ beschlossen. Genaue Informationen einzuholen war jedoch sehr schwierig. Informationen für einen Fallbericht zu sammeln ist mitunter sehr mühsam und sorgt bei anderen Ärzten seltsamerweise für Unverständnis.

Außerdem war für mich überraschend, dass ein Thorax-Röntgen erst am folgenden Tag angefordert wurde.

## Fall 14:



### 1 Anamnese

Alarmzeit: 14:40; Eintreffen am Notfallort: 14:42

Anforderung: Verdacht auf HerzKreislaufstillstand

Der Patient, männlich, 75 Jahre alt, wurde vom Rettungsteam auf der Couch am Rücken liegend vorgefunden. Kein Bewusstsein, keine Atmung, kein Kreislauf vorhanden. Anamnestisch bekanntes N.bronchii. Der Patient P. S. befand sich bis zuletzt in einem guten Allgemeinzustand. Kurz vor dem Ereignis starker Hustenanfall mit Verschleimung, gefolgt von einem Kollaps. Der Notruf wurde von der Gattin abgesetzt, welche mit der Laienreanimation begann.

### Befunde

#### Physikalischer Status:

75 jähriger Patient, bewusstlos, Atemkreislaufstillstand, guter EZ

A Airway: Atemweg frei

B Breathing: keine Atmung vorhanden

C Circulation: kein Kreislauf vorhanden

D Disability: Pupillen seitengleich, weit, lichtstarr; Blutzucker 112 mg/dl, GCS 3

E Exposure: keine äußeren Verletzungszeichen vorhanden

S Symptoms: siehe oben

A Allergies: keine Allergien vorhanden, hat laut Gattin bisher alle Medikamente gut vertragen

M Medication: derzeit laufende Chemotherapie bei N.bronchii (genauer Wirkstoff unbekannt)

P Past Medical History: Patient bis zuletzt voll mobil, klar, orientiert, in gutem AZ und EZ bei bekanntem N.bronchii. Knochen- und Lebermetastasen bekannt. Derzeit laufender Chemotherapiezyklus, welcher gut vertragen wird. Minimal change Veränderungen der Koronarien laut vorliegendem Herzkatheterbefund. Bisher keine Rhythmusstörungen bekannt.

L Last Oral Intake: ca. 2h vor dem Ereignis zu Mittag

E Events Prior to Incident: Kurz vor Kollaps starker Hustenanfall mit Verschleimung, gefolgt von Kreislaufstillstand

R Risk Factors: Nikotinabusus 50 PJ



**EKG über Defi – Pads:** -> *Nichtinvasiv; Routineuntersuchung, eine wichtige diagnostische Säule der Kardiologie / Notfallmedizin; auch für spezielle Fragestellungen sinnvoll. Vor allem in der Infarkt- und Rhythmusdiagnostik unersetzbar*

Initial Weak actions ohne Cardiac output.

**Blutgasanalyse:** -> *mittels arterieller oder venöser Blutabnahme lässt sich der Säure – Basenhaushalt sowie die wichtigsten Elektrolytverschiebungen feststellen*

Arterielle BGA konnte nicht gelegt werden. Venöse BGA wurde nicht durchgeführt.

## 2 Diagnosefindung

Die Findung der Arbeitsdiagnose Herzkreislaufstillstand war im Grunde eine Blickdiagnose. Unterstützt wurde sie durch Kontrolle der Atmung, des Kreislaufes und durch Auswertung des EKGs.

### 2.1 Verdachtsdiagnose

Herzkreislaufstillstand

### 2.2 Differentialdiagnose(n)

Herzkreislaufstillstand durch den Tumor (Metastasen, Tumormasse, Tumorzapfen, Tumor bedingte Thrombembolien)

Herzkreislaufstillstand kardialer Genese

Herzkreislaufstillstand durch Pulmonalarterienembolie

Herzkreislaufstillstand durch Elektrolytentgleisung

### 2.3 Hauptdiagnose

Herzkreislaufstillstand unter laufender Reanimation

### 2.4 Nebendiagnosen

N.bronchii mit multiplen Metastasen

## 3 Therapiemöglichkeiten

Es gibt in diesem Fall nur zwei Möglichkeiten. Entweder der sofortige Abbruch der Reanimation aufgrund der Patientengeschichte oder die weitere Durchführung einer suffizienten Reanimation.

## 4 Die Therapie und der individuelle Verlauf

Das Team entschied sich zur Fortführung der Reanimation. Der Patient wurde auf den Boden gelegt. Die Lagerung erfolgte waagrecht am Rücken liegend, mir genügend Platz in alle Richtungen, um ungestört arbeiten zu können. Die



Herzdruckmassage wurde vom RTW Team übernommen. Die Beatmung mittels Beatmungsmaske übernahm die Notärztin. Ein zweiter Sanitäter brachte sofort die Defi-Elektroden an und es erfolgte eine kurze Phase der Rhythmusauswertung mittels Lifepak 15. Auf dem Monitor wurden Weak actions (Abb.1) ohne Cardiac output angezeigt, worauf sofort eine biphasische Schockabgabe mit 200J erfolgte (Abb. 2).

Nach dem Schock wurde die CPR ohne Verzögerung fortgesetzt. Der Patient wurde mittels 8.0er Endotrachealtubus intubiert (nur minimales Absaugen nötig, Aspiration aber wahrscheinlich) und je ein venöser Zugang wurde in die Jugularis externa rechts (weiß) sowie in den rechten Unterarm gelegt (grau). Die Herzdruckmassage wurde auf den Lucas 2.0 umgestellt. Die Beatmung wurde maschinell mittels Oxylog 2000Plus unter Kapnometriekontrolle durchgeführt. Einstellungen: Tidalvolumen 600ml, AF 12/min, keine Druckbegrenzung, PEEP 8mbar, volumskontrolliert.

Der endexpiratorische CO<sub>2</sub> Wert war um 14:49 57mmHg, um 14:53 im Sinne einer Hyperventilation 26mmHg und ab 14:56 konstant zwischen 33 und 36mmHg (milde Hyperventilation). Blutdruck 14:58 RR 82/33mmHg. SPO<sub>2</sub> (Pulsoxymetrie) 14:56 93%, 14:58 100%, 15:03 77%. Nach dem 3.Schock wurden 1mg L-Adrenalin sowie 300mg Sedacoron verabreicht. Während der Reanimation wurde die BGA Anlage aufgebaut, eine Arterielle Leitung konnte aber nicht gelegt werden, weshalb auch keine Blutgasanalyse durchgeführt wurde.

Parallel zu der Arbeit am Patienten wurden die letzten Arztbriefe begutachtet, welche ein N.bronchii im fortgeschrittenen Stadium unter laufender Chemotherapie zutage brachten. Aufgrund der multiplen Metastasen und der schlechten Prognose entschieden wir uns, in Abstimmung mit der Ehefrau, die Reanimation nach 5 Zyklen abzubrechen. Todesfeststellung 15:13 durch Notärztin. Zuletzt wurde noch eine Nulllinie geschrieben (Abb. 6), alle Leitungen und der Tubus entfernt und Herr P. S. behutsam auf das Sofa gelegt.

Die Ehefrau des Verstorbenen wurde nach dem Einsatz vom Team nachbetreut. Eine Unterstützung durch das KIT-Team (Soziale Einrichtung des Österr. Roten Kreuzes) lehnte sie auf Nachfrage ab.

Abbildung 1



Abbildung 2

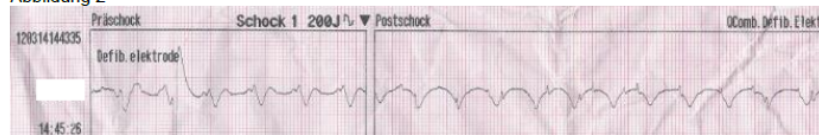




Abbildung 3



Abbildung 4

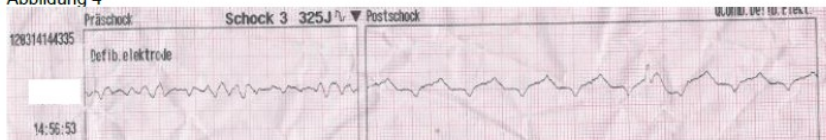


Abbildung 5

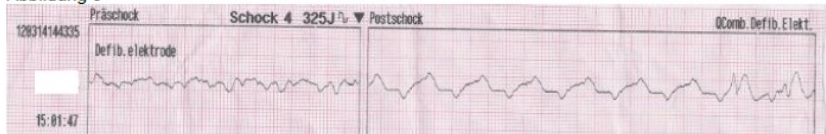


Abbildung 6



## 5 Empfehlung

Keine, da NACA 7

## 6 Patientinnengespräch

Nicht durchführbar, da Patient Bewusstlos mit Herz-Kreislaufstillstand.

Es wurden aber ausführliche Gespräche mit der Ehefrau des verstorbenen Patienten geführt. Wir versuchten als Team, der Hinterbliebenen beizustehen und offene Fragen soweit möglich, zu beantworten. Weiters wurde der Kontakt zur Bestattung hergestellt und ein Einsatzprotokoll für den Distriktsarzt hinterlassen.



## **7 Zusammenfassung**

NEF-Einsatz mit Patienten(75J) unter laufender Cardio pulmonaler Reanimation (CPR). Bekanntes N.bronchii, bis zuletzt voll mobil, klar orientiert in gutem AZ und EZ. Herr P.S. brach nach starkem Hustenanfall bewusstlos zusammen. Die Rettung wurde von der Ehefrau gerufen, welche sogleich mit einer Laienreanimation (auf der weichen Couch) startete.

Die Reanimation wurde vom Rettungsteam weitergeführt, Pat. intubiert, beatmet, Herzdruckmassage mit Lucas 2.0. Initial im EKG Weak actions -> sofortige Schockabgabe. Nach dem 3. Zyklus 1mg L-Adrenalin alle 4min sowie 300mg Sedacoron. Abbruch der CPR nach 5 Zyklen in Absprache mit Ehefrau, da aussichtslose Therapiebemühungen (bei multiplen Metastasen).

## **8 Abschlussstatement**

Der Ablauf hat soweit gut funktioniert, es hätte aber nach Fehlschlagen der arteriellen BGA eine venöse durchgeführt werden sollen, um die CPR effizienter gestalten zu können und therapieresistente Situationen (grobe Verschiebung des pH-Wertes, Elyt-Entgleisung), von vorne herein zu Erkennen und zu Behandeln.