

Diplomarbeit

PRÄKLINISCHE VERSORGUNG RESPIRATORISCHER UND NEUROLOGISCHER NOTFÄLLE

**Wissenschaftliche Diskussion ausgewählter Beispiele des Grazer
Notfallwesens**

eingereicht von

Berfin Göres

zur Erlangung des akademischen Grades

**Doktorin der gesamten Heilkunde
(Dr. med. univ.)**

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

**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, 16.10.2018

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 16.10.2018

Berfin Göres eh.

Danksagungen

An erster Stelle möchte ich meinen Eltern danken, die über die letzten Jahre immer mit liebevoller Unterstützung an meiner Seite waren. Auch meinen Geschwistern Mert und Zana gilt mein großer Dank, ohne die meine Studienzeit nicht dieselbe gewesen wäre.

Ich danke meinen Freunden, die es immer wieder schaffen mich zu motivieren. Das Studium hätte bei weitem nicht so viel Spaß gemacht ohne euch.

Zudem gilt Herrn Dr. Martin Rief und Ao.Univ.-Prof. Dr. Gerhard Prause mein großer Dank für ihre Unterstützung, für die Zusammenarbeit und die Hilfestellung während der Erstellung dieser Arbeit.

Inhaltsverzeichnis

Danksagungen	ii
Inhaltsverzeichnis	iii
Zusammenfassung	v
Abstract.....	vi
Glossar und Abkürzungen	vii
Abbildungsverzeichnis	xi
1 Einleitung	1
1.1 Grazer Notfallmedizin	1
2 Material und Methoden	2
3 Ergebnisse.....	3
3.1 Respiratorische Notfälle	3
3.1.1 Akuter Asthmaanfall.....	3
3.1.2 Akute respiratorische Insuffizienz.....	8
3.1.3 Status asthmaticus	12
3.1.4 Respiratorische Insuffizienz	18
3.1.5 Infektexazerbiertes Asthma bronchiale	24
3.1.6 Exazerbierte COPD	29
3.1.7 Herzinsuffizienz.....	33
3.1.8 Hypertensives Lungenödem	40
3.2 Neurologische Fälle	46
3.2.1 Epileptischer Anfall.....	46
3.2.2 Status epilepticus	49
3.2.3 Intrazerebrales Geschehen.....	53
3.2.4 Pneumokokken-Meningitis.....	57
3.2.5 Fieberkrampf	60
3.2.6 Hypoglykämie	63
3.2.7 Insult	65
3.2.8 Subarachnoidalblutung	69
3.2.9 Psychogener Krampfanfall	73
4 Diskussion	77
4.1 Respiratorische Fallberichte	78
4.1.1 Asthma bronchiale.....	78
4.1.2 Akute respiratorische Insuffizienz.....	82

4.1.3	COPD – chronic obstructive pulmonary disease.....	84
4.1.4	Kardiale Ursachen	91
4.2	Neurologische Fälle	97
4.2.1	Epilepsie	97
4.2.2	Intrazerebrales Geschehen.....	104
4.2.3	Subarachnoidalblutung	106
4.2.4	Bakterielle Meningoenzephalitis	111
4.2.5	Hypoglykämie	113
5	Literaturverzeichnis	116
6	Anhang	125
6.1	Respiratorischer Fall 1	125
6.2	Respiratorischer Fall 2	127
6.3	Respiratorischer Fall 3:.....	129
6.4	Respiratorischer Fall 4	133
6.5	Respiratorischer Fall 5	138
6.6	Respiratorischer Fall 6	141
6.7	Respiratorischer Fall 7	144
6.8	Respiratorischer Fall 8	149
6.9	Neurologischer Fall 1.....	154
6.10	Neurologischer Fall 2	157
6.11	Neurologischer Fall 3	161
6.12	Neurologischer Fall 4.....	165
6.13	Neurologischer Fall 5	168
6.14	Neurologischer Fall 6.....	175
6.15	Neurologischer Fall 7	181
6.16	Neurologischer Fall 8	186
6.17	Neurologischer Fall 9.....	193

Zusammenfassung

Die folgende Diplomarbeit stellt eine Zusammenfassung und Diskussion von 17 präklinischen Fallberichten aus der Grazer Notfallmedizin dar. Hierbei handelt es sich um die präklinische Versorgung ausgewählter respiratorischer und neurologischer Fälle, die als Ursache von Bewusstlosigkeit in Frage kommen können. Die Fallberichte wurden von Studierenden der medizinischen Universität Graz aus diversen notfallmedizinisch orientierten Wahlfächern und Praktika gesammelt, analysiert und diskutiert.

In Form dieser Diplomarbeit wurden sie einheitlich formatiert, die Ursachen, die Behandlungsabläufe, sowie das Outcome der Fälle wurden untersucht.

Wurde die präklinische Behandlung gemäß den Leitlinien durchgeführt? Gibt es Verbesserungspotenzial in der Versorgung der Patienten mit respiratorischen oder neurologischen Beschwerden?

Den Fokus legt diese Arbeit auf eine Diskussion, die sich mit theoretischen Hintergründen zu Ursachen der Bewusstlosigkeit befasst und mit der präklinisch durchgeführten Therapie. Sie analysiert diese im Vergleich zu den aktuellen Therapieempfehlungen der diversen Leitlinien.

Da ein Teil der beschriebenen Fälle bereits 19 Jahre zurückliegt, ist die Vorgehensweise und Behandlung aus Sicht der aktuell gültigen Leitlinien nicht mehr empfohlen, entspricht aber soweit es nachvollziehbar ist den Leitlinien, die zu diesem Zeitpunkt gültig waren.

Abstract

This thesis analyses 17 preclinical cases that happened in Graz/Austria and were collected in different emergency medicine systems in this city. For this paper respiratory and neurological cases were chosen, which can cause unconsciousness.

Students of the Medical University of Graz collected and discussed these cases in different emergency medicine lectures and internships.

In the first step, the preclinical cases were put into a uniform format. Afterwards, the different causes, differential diagnosis, treatments and outcomes have been analyzed.

Are the treatments in accordance with the current guidelines? Is there any possible improvement of the medical care of patients with critical respiratory or neurological complaints?

These questions provide the basis for this thesis and served to guide the conducted research.

The focus was set on the discussion of theoretical backgrounds to unconsciousness, following an explanation and comparison of the preclinical treatment based on the latest guidelines.

These cases were collected over the course of nineteen years, so the approaches, that were mentioned, might not be recommended anymore, but where according to the guidelines of that time.

Glossar und Abkürzungen

µg	Mikrogramm
A.	Arterie
ABCDE	Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure/Environment
ACOS	Asthma-COPD-Overlap-Syndrom
ADCHF	Akut dekompensierte chronische Herzinsuffizienz
ADH	Antidiuretin
ALI	Acute Lung Injury
APACHE II Score	Acute Physiology And Chronic Health Evaluation, Vorhersage der Überlebenswahrscheinlichkeit von Intensivstation-Patienten
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrom
ASB	Assisted Spontaneous Breathing
ASS	Acetylsalicylsäure
AV	arteriovenös
AWMF	Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften
BE	Base excess
BGA	Blutgasanalyse
Bzw.	Beziehungsweise
ca.	Circa
Ca ²⁺	Calcium
CCT	Craniale Computertomographie
cm	Zentimeter
cm H ₂ O	Zentimeter Wassersäule
CO ₂	Kohlenstoffdioxid
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
CRP	C-reaktives Protein
CT	Computertomographie
DD	Differentialdiagnose(n)

DGN	Deutsche Gesellschaft für Neurologie
EEG	Elektroenzephalogramm
EF	Ejection Fraction, Auswurffraktion des Herzens
EKG	Elektrokardiogramm
EST	Endstrecken
etc.	et cetera, und die übrigen (Dinge)
EVD	Externe Ventrikeldrainage
FAST	Face-Arm-Speech-Test
FEV ₁	Einsekundenkapazität
FiO ₂	Fraction of Inspired Oxygen, inspiratorischer Sauerstoffanteil
g	Gramm
GCS	Glasgow-Coma-Scale
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
h	Stunde
H ₂ O	Wasser
HF	Herzfrequenz
HFNC	High-flow Oxygen Therapy by Nasal Cannula
HFNEF/HFPEF	Heart Failure with Normal/Preserved Ejection Fraction
HFREF	Heart Failure with Reduced Ejection Fraction
HIV	Humanes Immundefizienz-Virus
HZV	Herzzeitvolumen
i.v.	intravenös
I:E	Verhältnis von Inspiration und Expiration
IBP	Invasive Blood Pressure, invasive Blutdruckmessung
ICB	Intrazerebrale Blutung
ICP	Intracranial Pressure, Intracranieller Druck
ICU	Intensive Care Unit, Intensivstation
INTERACT	Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial
IPPV	Intermittent Positive Pressure Ventilation
K ⁺	Kalium

KHK	Koronare Herzkrankheit
l	Liter
l/min	Liter pro Minute
LVEF	Linksventrikuläre Ejektionsfraktion
MAP	Mean Arterial Pressure, mittlerer arterieller Blutdruck
Max.	maximal
mbar	Millibar
mg	Milligramm
dl	Deziliter
mg/h	Milligramm pro Stunde
min	Minute(n)
Min	Minute
ml	Milliliter
mm	Millimeter
mmHg	Millimeter Quecksilbersäule
mmol/l	Millimol pro Liter
MRT	Magnetresonanztomographie
mV	Millivolt
Na ⁺	Natrium
NaCl	Natriumchlorid
NIHSS	National Institutes of Health Stroke Scale
NIV	Noninvasive Ventilation, nichtinvasive Beatmung
NSAR	Non-steroidal anti-inflammatory drugs, nichtsteroidale Antirheumatika
NSTEMI	Nicht-ST-Hebungsinfarkt
O ₂	Sauerstoff
OPQRST	Onset, Provocation/Palliation, Quality, Radiation, Severity, Time
PaCO ₂	Arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck
PAE	Pulmonalarterienembolie
PaO ₂	Arterieller Sauerstoffpartialdruck
PaO ₂ /FiO ₂	Oxygenierungsindex nach Horovitz

PCO ₂	Kohlenstoffdioxidpartialdruck
PEEP	Positive Endexpiratory Pressure
PEF	Peak Expiratory Flow
pH-Wert	Maß für Säuregehalt einer Lösung
Pmax	Maximaler Beatmungsdruck
pO ₂	Sauerstoffpartialdruck
PQ-Zeit	Zeitintervall vom Anfang der P-Welle bis zum Anfang der Q-Zacke im EKG
QRS	Erregungsausbreitung im Ventrikelmyokard
RAAS	Renin-Angiotensin-Aldosteron-System
ROSC	Return Of Spontaneous Circulation, Rückkehr des Spontankreislaufs
SIADH	Syndrom der inadäquaten Adiuretin-Sekretion
SIMV	Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation
SpO ₂	Pulsoxymetrisch gemessene Sauerstoffsättigung
SR	Sinusrhythmus
St.p.	Status post, Zustand nach
ST-Strecke	Ende des QRS-Komplexes bis Anfang der T-Welle im EKG
TIA	Transitorische ischämische Attacke
u.a.	Und andere
V.a.	Verdacht auf
V1/V2/V3/V4/V5/V6	Unipolare Brustwandableitungen im EKG nach Wilson
VCD	Vocal Chord Dysfunction
VT	Tidalvolumen
z.B.	Zum Beispiel

Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1 12-Kanal-EKG	5
Abbildung 2 12-Kanal-EKG	21
Abbildung 3 Präklinische Blutgasanalyse	22
Abbildung 4 Thoraxröntgenbild.....	23
Abbildung 5 12-Kanal-EKG	27
Abbildung 6 4-Kanal-EKG	31
Abbildung 7 Präklinische Blutgasanalyse	32
Abbildung 8 Sonographie der Lunge	38
Abbildung 9 Schädel-CT	60
Abbildung 10 Rhythmusstreifen.....	74
Abbildung 11 Präklinische Blutgasanalyse	75
Abbildung 12 EKG.....	77
Abbildung 13 Berlin-Definition des ARDS	Fehler! Textmarke nicht definiert.
Abbildung 14 Therapeutische Optionen beim ARDS laut Berlin-Definition....	Fehler! Textmarke nicht definiert.
Abbildung 15 NIV-Kontraindikationen (Westhoff et al., no date).	Fehler! Textmarke nicht definiert.

1 Einleitung

1.1 Grazer Notfallmedizin

Bereits im 19. Jahrhundert gab es in Graz Hilfsvereine, die gegründet wurden um Verwundete und ihre Hinterbliebenen, zu versorgen. Damals wurden Vereine dieser Art zu Kriegszeiten gegründet und mit Kriegsende meist wieder aufgelöst.

Nach der Veröffentlichung des Buches „Eine Erinnerung an Solferino“ von Jean Henry Dunant (1861) wurde der Wunsch nach Hilfsorganisationen auf Basis von Neutralität und Freiwilligkeit, wie es Dunant in seinem Buch verlangt, immer größer.

Am 3. Februar 1863 wird das „Internationale Komitee der Hilfsgesellschaften für die Verwundetenpflege“ gegründet und wird somit als Geburtsstunde des Roten Kreuzes angesehen.

In den Jahren 1859 und 1864 bestand in Graz das „Frauen Comité zur Unterstützung verwundeter Krieger und deren Hinterbliebenen“ und das „patriotische Comité für das Jahr 1866“. Im Jahr 1868 wurden diese beiden Hilfsorganisationen vereinigt und nannten sich „Steiermärkischer Patriotischer Verein zur Unterstützung verwundeter Krieger und ihrer Hinterbliebenen“. Dieser Verein wird als organisatorischer Ursprung des heutigen Roten Kreuzes in der Steiermark angesehen. 1879 wird die „Österreichische Gesellschaft vom Rothen Kreuze“ (ÖGvRK) gegründet.

Heute findet man ein flächendeckendes Notarztsystem in der Steiermark. Die Notfallversorgung wird mit zwei Notarzteinsatzfahrzeugen für das östliche und westliche Stadtgebiet (getrennt durch den Fluss Mur), mit zwei Notfallwägen („Jumbo-Ost und -West“), sowie mit einem Notarzt-Hubschrauber, der am Flughafen Graz Thalerhof stationiert ist, sichergestellt. Jeder Notfallort kann mittels diverser Rettungsmittel innerhalb einer viertel Stunde erreicht werden.

An der Medizinischen Universität Graz legt man großen Wert auf die notfallmedizinische Ausbildung der Studenten und Studentinnen. In Form von Tracks, die das Studium begleiten, Wahlfächern, in denen notfallmedizinische Fallbeispiele vorgetragen und diskutiert werden, und speziellen Studienmodulen, die Studenten bei Interesse wählen können, sind mehrere Möglichkeiten für eine Weiterbildung im notfallmedizinischen Bereich gegeben. Anhand von

Fallbeispielen werden in diesen Tracks diverse Krankheitsbilder und ihre Notfallversorgung durchbesprochen. Hierzu ist es wichtig diese Fallberichte in einem einheitlichen Format zusammenzufassen und somit eine übersichtliche und strukturierte Lehre ermöglichen zu können.

Die häufigsten neurologischen und respiratorischen Fälle der Grazer Notfallmedizin wurden anhand dieser Diplomarbeit zusammengefasst. Das einheitliche Format, in welches die Fallberichte gebracht wurden, ist folgendermaßen aufgebaut:

An erster Stelle werden der Berufungsgrund und die Situation vor Ort beschrieben. So hat der Leser die Möglichkeit sich selbst ein Bild und eventuell bereits eigene Gedanken über die Diagnose zu machen. Daraufhin folgt der „Befund“, der die Untersuchung des Patienten oder der Patientin seitens des Rettungspersonals beschreibt. Hierzu wird wie im Grazer Rettungswesen das ABCDE-Schema verwendet. Nach diesem Punkt ist bereits eine Erstdiagnose beziehungsweise das Festlegen einer Arbeitsdiagnose möglich. Da bei jedem Notfall natürlich auch an Differentialdiagnosen gedacht werden muss, werden auch diese erwähnt. In weiterer Folge wird auf die präklinische Therapie und schlussendlich auf die intrahospitale Therapie und den Verlauf eingegangen.

2 Material und Methoden

Diese Arbeit stellt eine retrospektive Analyse notfallmedizinischer Fallberichte sowie einen Vergleich und Beurteilung der Therapie mit der aktuellen Fachliteratur dar. Die medizinischen Daten werden hierfür aus Notarztprotokollen, PowerPoint-Präsentationen und Kurz-Fallberichten gesammelt. Der Schwerpunkt dieser Fallberichte legt sich auf Notfälle, die die Atmung und das Bewusstsein betreffen. Es kann kein spezielles Patientenkollektiv beschrieben werden, da die Auswahl der Berichte fallorientiert erfolgte.

Die wissenschaftliche Diskussion mit Verweisen zur aktuellen Fachliteratur liegt im Fokus der Arbeit. Hierzu wurde nach Literatur in aktuellen Leitlinien und mittels Pubmed recherchiert.

3 Ergebnisse

3.1 Respiratorische Notfälle

3.1.1 Akuter Asthmaanfall

Berufungsgrund

Der Notfallrettungswagen und das Notarzteinsatzfahrzeug werden um 09:11 Uhr, mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall- Atemnot“ alarmiert. Der Notfallort befindet sich in einem Mehrparteienhaus im peripheren Stadtgebiet. Die Anfahrt zum Notfallort dauert 10 Minuten.

Situation

Die 80-jährige Frau A.L. sitzt auf einem Sofa im Wohnzimmer und ringt nach Luft. Sie verwendet ihre Atemhilfsmuskulatur indem sie sich mit ihren Händen am Rand des Sofas abstützt und ihren Oberkörper nach vorne gebeugt hält. Der Notruf wurde durch eine Nachbarin getätigt, die auf einen Kaffee vorbeikommen wollte und sehr besorgt über den Zustand von Frau A.L. ist.

Situation vor Ort

Die sichtlich aufgeregte Nachbarin empfängt das Notfallteam im Eingangsbereich der Wohnung und erklärt den Rettungs- und Notfallsanitätern wie besorgt sie sei und dass sie Frau A.L. noch nie in so einem Zustand gesehen habe.

Daraufhin betreten die Sanitäter das Wohnzimmer, in welchem die Patientin am Sofa sitzt. Frau A.L. berichtet darüber, dass sie bereits seit einer Woche an zunehmenden Atembeschwerden und trockenem Reizhusten leide. Jedes Wort zu sprechen fällt der Patientin schwer. Als sich ihr Zustand im Laufe des Tages verschlechtert hat, wurde der Notruf durch die zu Besuch gekommene Nachbarin abgesetzt. Sie gibt an kein Fieber oder Erkältungssymptome in den letzten Tagen verspürt zu haben, lediglich der vermehrte trockene Reizhusten macht ihr zu schaffen. Weiters berichtet die Patientin, dass sie alleine lebt und auf die Hilfe der Nachbarin angewiesen ist. Sie ist durch ihre Erkrankungen stark psychisch belastet. Allergien bzw. Medikamentenunverträglichkeiten sind der Patientin keine bekannt. Folgende Vorerkrankungen werden erhoben:

- intermittierendes Vorhofflimmern
- suspekter KHK (koronare Herzkrankheit)

- Asthma bronchiale (vermutlich Salicylat-induziert = NSAR)

Für das Notarzteinsatzteam relevante Eigenmedikamente der Patientin sind:

Aprednisolon, Berodual® (Fenoterolhydrobromid + Ipratropiumbromid), Spiriva® (Parasympatholytikum), Montelukast® (Leukotrienrezeptor-Antagonist).

Daraufhin erhebt der Notarzt die ausführliche Anamnese (laut ABCDE Schema).

Befund

Airway

- Freie Atemwege

Breathing

- Dyspnoe, Tachypnoe mit einer Atemfrequenz von ca. 30/min, keine Zyanose
- SpO₂: 92%
- Auskultation der Lunge: expiratorisches Giemen über beide Lungen, beidseits belüftet

Circulation

- A. radialis beidseits gut tastbar, peripherer Puls ist rhythmisch, tachykard mit ca. 130/min
- Blutdruck 160/80 mmHg
- Auskultation des Herzens: reine Herztöne, rhythmisch, tachykard, keine Herzgeräusche

Disability

- Wach, in allen 4 Qualitäten orientiert (zur Person, zum Ort, zur Zeit, zum Ereignis)
- Glasgow-Coma-Scale von 15
- Kopfschmerzen
- Blutzucker: 120 mg/dl
- Keine sensomotorischen Defizite
- Keine Übelkeit oder Erbrechen
- Kein Krampfgeschehen, keine Synkope, kein Schwindel

Exposure

- bekannter Thoraxschmerz bei bekannten asthmatischen Beschwerden
 - Genauere Schmerzanamnese mittels OPQRST-Schema:

- Onset/Origin (zeitlicher Beginn und Ursprungsort): heute Morgen, retrosternaler Schmerz
 - Provoke/Palliation (Faktoren, die Symptome hervorrufen bzw. beeinflussen): nicht atem- oder bewegungsabhängig, auf Druck nicht verstärkt
 - Quality (Qualität der Symptome): Druckgefühl
 - Region/Radiation (Ort/Ausdehnung der Symptome): diffus retrosternal, nicht ausstrahlend
 - Severity (qualitative und quantitative Ausprägung der Symptome): Schmerzstärke anhand der visuellen Analogskala nicht erhebbar
 - Time (zeitlicher Verlauf): keine zeitliche Veränderung des Thoraxschmerzes
- Extremitäten: keine Beinödeme, kein Wadendruckschmerz

EKG

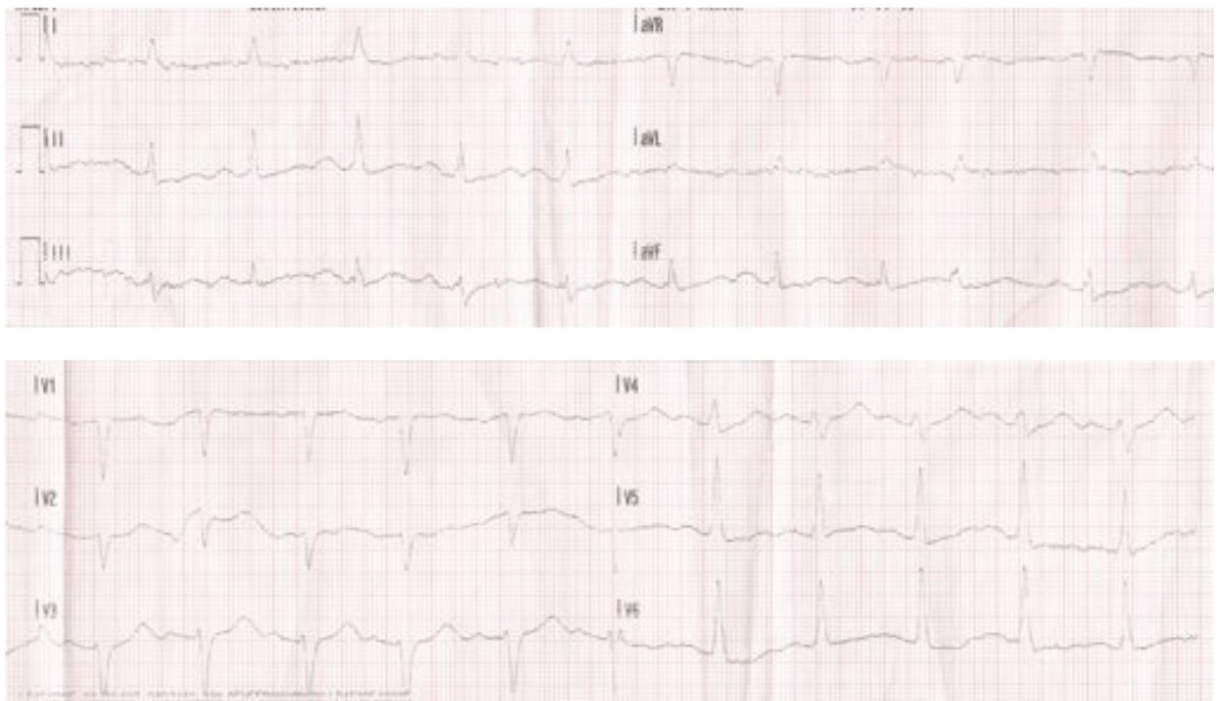


Abbildung 1 12-Kanal-EKG

Sinusrhythmus, Indifferenztyp, Herzfrequenz 120/min, PQ-Zeit normal, QRS schmal, R/S Umschlag bei V3/V4, träge R-Progression, keine Erregungsrückbildungsstörungen

Erstdiagnose

Akuter Asthmaanfall bei bekanntem Asthma bronchiale

Differentialdiagnosen (Herold, 2016)

- Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
- andere Lungenerkrankungen:
 - Tuberkulose, Bronchiektasen, sinubronchiales Syndrom, Fremdkörperaspiration
- Bronchialkarzinom
- Lungenembolie
- Linksherzinsuffizienz mit „Asthma cardiale“
- Gastroösophageale Refluxerkrankung

Präklinische Therapie und Verlauf

Um der Patientin so schnell wie möglich die Atmung zu erleichtern, bekommt sie vom Notarzt eine Verneblermaske. Über die Verneblermaske werden der Patientin zur Bronchodilatation 2,5 mg Salbutamol und 0,5 mg Ipratropiumbromid (Combivent®) mit 6 l/min Sauerstoff verabreicht. Die Verneblermaske wird gut toleriert und die Atemnot bessert sich. Die über das Pulsoximeter gemessene Sauerstoffsättigung steigt unter der Gabe von 6 l/ Sauerstoff von 92% auf 96%.

Frau A.L. bekommt einen intravenösen Zugang (Farbe Grün, 1,3mm Außendurchmesser) in den rechten Handrücken.

Um die Wirkung der Bronchodilatation durch den betapermissiven Effekt an den Bronchien zu verstärken und um dem Entzündungsprozess eines akuten Asthmaanfalls entgegenzuwirken, bekommt Frau A.L. ein Glukokortikoid über den intravenösen Zugang: 100 mg Solu-Dacortin®. Zudem wird über den intravenösen Zugang Flüssigkeit mit Elektrolyten appliziert. Im Laufe des Einsatzes insgesamt ca. 250 ml Vollelektrolytlösung (Elomel Isoton®).

Die Patientin wird mittels Tragsessel in den Notfallwagen getragen. Im Notfallwagen wird Frau A.L. mit maximal erhöhtem Oberkörper auf der Krankentrage transportiert. Ihre Atemnot hat sich durch die bronchodilatorische Wirkung des β_2 -Mimetikums und des Parasympatholytikums deutlich gebessert.

Zur weiteren Diagnostik wird im Notfallwagen über die Punktion der Arteria radialis eine Blutabnahme für eine arterielle Blutgasanalyse durchgeführt, um so den arteriellen Sauerstoffgehalt zu messen. In der präklinischen Blutgasanalyse stellt sich eine respiratorische Partialinsuffizienz dar.

Präklinische Blutgasanalyse

pH	7,38
PaCO ₂	42 mmHg
PaO ₂	129 mmHg
BE	-1,2 mmol/L
Na ⁺	141 mmol/L
K ⁺	3,7 mmol/L
Ca ²⁺	1,19 mmol/L

Nach der arteriellen Blutabnahme setzt sich der Notfallwagen in Richtung Krankenhaus in Bewegung. Die Kreislaufparameter der Patientin bessern sich nach der Therapie und bleiben während des Transportes stabil. Die Symptome von Frau A.L. bessern sich deutlich, ihre Atemfrequenz sinkt, die subjektive Atemnot wird geringer. Um 10:15 Uhr wird die Patientin an die internistische Notaufnahme des Universitätsklinikums übergeben.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Nachdem Frau A.L. vom Notfallteam an das Krankenhauspersonal übergeben wird, verbleibt sie in stationärer Betreuung bis sich ihre Symptome wieder vollständig zurückgebildet haben. Es wird weiterhin Sauerstoff verabreicht und es folgen mehrere arterielle Blutgasanalysen. Außerdem wird standardmäßig ein Aufnahmelabor gemacht, eine Blutkultur abgenommen, die bronchodilatative Therapie intensiviert und es werden nochmals Glukokortikoide verabreicht.

Vitalparameter bei der Übernahme:

- HF 120/min,
- SpO₂ 98%,
- RR 140/80 mmHg

Bereits am nächsten Tag wird Frau A.L. aus dem Krankenhaus entlassen. Ihre Symptome haben sich zurückgebildet und sie ist nun beschwerdefrei. Um das Auftreten eines weiteren Anfalls zu verhindern, wird Frau A.L. nach Stufe IV des Therapieschemas bei erwachsenen Asthma-Patienten therapiert. Ihr wird empfohlen die inhalativen Glukokortikosteroide in höherer Dosis (viermal täglich) in Kombination mit einem langwirksamen β_2 -Sympathomimetikum einzunehmen. Zudem wird ihr retardiertes Theophyllin verschrieben. (Buhl *et al.*, 2006) Diese Therapie soll sie die nächsten 2-4 Wochen bekommen. Frau A.L. soll nach 2-7 Tagen für eine erneute Kontrolle im Krankenhaus vorstellig werden und bei Verschlechterung des Zustands sofort das Krankenhaus aufsuchen. (J Mark FitzGerald, 2016)

3.1.2 Akute respiratorische Insuffizienz

Berufungsgrund

Der Notfallrettungswagen und das Notarzteeinsatzfahrzeug werden nachts um 01:59 Uhr mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall-Atemnot“ alarmiert. Als zusätzliche Informationen sind angegeben, dass der Patient männlich und 75 Jahre alt ist. Nach ca. 8 Minuten, um 02:07 Uhr, trifft der Notfallwagen am Einsatzort, einem Einfamilienhaus, ein.

Situation

Herr S.T. verspürt plötzlich starke Atemnot und es fühlt sich für ihn so an, also würde er jeden Moment ersticken. Er bekommt Todesangst und alarmiert die Rettung. Um dem Rettungskräften einen Zutritt zum Grundstück zu verschaffen, will Herr S.T. hinausgehen und die verschlossene Gartentür öffnen. Beim Aufsperrern der Haustür wird ihm schwindelig. Er hält sich am Türrahmen fest und merkt, dass ihm schwarz vor den Augen wird. Noch bevor er das Haus verlassen kann, bricht Herr S.T. vor der Eingangstür zusammen.

Situation vor Ort

Der Notfallwagen trifft um 02:07 Uhr nachts am Einsatzort ein und findet eine versperrte Gartentür vor. Man kann sehen, dass die Haustür leicht geöffnet ist. Das Notfallteam geht davon aus, dass hier Gefahr in Verzug ist und versucht so schnell wie möglich in das Haus zu gelangen. Die Notfall- und Rettungssanitäter

springen über die Gartentür und gelangen ohne Verzögerung zum Haus. An der Haustür angekommen, bemerken sie, dass die Tür schwer zu öffnen ist. Ein Rettungssanitäter versucht herauszufinden wodurch die Tür blockiert wird und sieht einen bewusstlosen Herrn, der in Seitenlage am Boden liegt. Nachdem ein Rettungssanitäter die Tür einen Spalt öffnet und in das Haus gelangt, zieht er Herrn S.T. von der Tür weg, sodass auch seine Kollegen eintreten können. Als der Notarzt beginnt den bewusstlosen Patienten zu untersuchen, wird ihm schnell klar, dass es sich hier um einen vital bedrohten Patienten handelt. Herr S.T. hat bereits eine zyanotische Hautfarbe und reagiert nicht auf Ansprache. Um möglichst schnell die Ursache für seinen Zustand zu finden und eine adäquate Therapie zu beginnen, untersucht der Notarzt den Patienten nach dem ABCDE-Schema:

Befund

Airway

- Freie Atemwege

Breathing

- Dyspnoe, Tachypnoe mit einer Atemfrequenz von ca. 30/min, zentrale & periphere Zyanose
- SpO₂: 60%
- Auskultation der Lunge: spastisches Giemen über beide Lungen, beidseits belüftet, verlängerte Ausatmung

Circulation

- Zyanotische Hautfarbe
- A. radialis beidseits gut tastbar, peripherer Puls ist rhythmisch, tachykard mit ca. 120/min
- EKG: Sinustachykardie
- Blutdruck 240/110 mmHg
- Auskultation des Herzens: reine Herztöne, rhythmisch, tachykard, keine Herzgeräusche

Disability

- Bewusstloser Patient
- Glasgow-Coma-Scale von 3
- Blutzucker: 180 mg/dl

Exposure

- Keine offensichtlichen Verletzungen

Erstdiagnose

Akute respiratorische Insuffizienz

Differentialdiagnosen (Herold)

- Lungenerkrankungen unterschiedlicher Genese
- Erkrankungen der Atempumpe
 - Atemregulationsstörungen z.B. Apoplexie, Intoxikationen, Schädel-Hirn-Trauma
 - Störungen des Rückenmarks z.B. Poliomyelitis, traumatische Schäden
 - Neuromuskuläre Störungen z.B. Myasthenia gravis, Tetanus, Botulismus, Intoxikationen (Cholinesterasehemmer, Curare, u.a.)
 - Erkrankungen der Thoraxwand oder Pleura z.B. Rippenserienfrakturen, Spannungspneumothorax, großer Pleuraerguss
 - Obstruktion der oberen Luftwege z.B. Glottisödem, Laryngospasmus, Fremdkörperaspiration
- Kardiale Ursachen: Lungenödem

Präklinische Therapie und Verlauf

Nachdem die Atemwege des Patienten gesichert werden müssen und Herr S.T. bereits in Seitenlage am Boden liegt, überstreckt ein Rettungssanitäter sofort seinen Kopf. Somit wird das Zurückfallen der Zunge an die Rachenhinterwand und damit die Verlegung der Atemwege verhindert. Ein weiterer Rettungssanitäter bereitet eine Sauerstoffmaske mit einem Flow von 15 l/min vor und setzt diese dem Patienten auf. Der Notfallsanitäter legt währenddessen einen intravenösen Zugang (Farbe Grün, Größe 1,3 mm Außendurchmesser) am linken Unterarm. Über eine venöse Blutabnahme wird der Blutzuckerwert gemessen, der bei Herrn S.T. 180 mg/dl beträgt. Die Vitalparameter von Herrn S.T. werden mit einem Standardmonitoring bestimmt. Auffällig sind hier seine niedrige Sauerstoffsättigung, seine erhöhte Atemfrequenz, der hohe Blutdruck und die schnelle Herzfrequenz. Zusammen mit der peripheren und zentralen Zyanose deuten diese Werte auf eine akute respiratorische Insuffizienz hin. Um diese

Verdachtsdiagnose zu bestätigen und etwaige Elektrolytentgleisungen auszuschließen veranlasst der Notarzt eine arterielle Blutgasanalyse.

Präklinische Blutgasanalyse

pH	6,98
PaCO ₂	106 mmHg
PaO ₂	250 mmHg
BE	-10,1 mmol/L
HCO ₃	24,5 mmol/L
Na ⁺	141 mmol/L
K ⁺	4,1 mmol/L
Cl ⁻	1,19 mmol/L

Aus der Blutgasanalyse lässt sich schlussfolgern, dass der Patient – wie vermutet - eine akute respiratorische Insuffizienz erleidet. Auffällig sind hier der niedrige pH-Wert, der auf eine respiratorische Azidose hinweist, die durch den erhöhten pCO₂-Wert (Hyperkapnie) zustande kommt. Auch die Bewusstseinsstörung kann durch die Hyperkapnie, die bei einer dekompensierten Störung auftritt, und die dadurch begonnene CO₂-Narkose erklärt werden. Die Werte der präklinischen Blutgasanalyse deuten auf ein hyperkapnisches Versagen (=Typ II), also auf eine respiratorische Globalinsuffizienz hin. Bei dieser Form der Insuffizienz steigt zuerst der pCO₂-Wert an und sekundär sinkt der pO₂-Wert. Durch chronische respiratorische Insuffizienz kommt es entweder zur hypoxämischen, oder zur hyperkapnischen respiratorischen Insuffizienz. Typ II der respiratorischen Insuffizienz tritt bei Atempumpstörungen mit Hypoventilation auf (=Atempumpversagen).

Aufgrund von dem erniedrigten pH-Wert von 6,98 (< 7,3), dem pCO₂-Wert von 106 mmHg (> 55 mmHg) und die erhöhte Atemfrequenz, beschließt das Notfallteam eine NIV (nicht-invasive Beatmungsform) durchzuführen. Der Notarzt stellt folgende Einstellungen am Beatmungsgerät ein:

- CPAP-Modus (Continuous Positive Airway Pressure)
- Pmax: 20 mbar
- PEEP (Positive Endexpiratory Pressure): 5 mbar
- ASB (Assisted Spontaneous Breathing): 10 mbar

- FiO₂ (Fraction of Inspired Oxygen): 1 (100% Sauerstoff)

Um die Atmung des Patienten auch medikamentös zu erleichtern und den Blutdruck zu senken, gibt der Notarzt über den intravenösen Zugang folgende Medikamente:

- Bricanyl® (Terbutalin, Beta2-Mimetikum) zur Bronchodilatation: 100 µg i.v.
- Ebrantil® (Urapidil, Alpha-Blocker) zur Blutdrucksenkung: 12,5 mg i.v.
- Solu-Dacortin® (Prednisolon, Glukokortikoid) zur intravenösen Entzündungshemmung und β₂-permissive Wirkung: 100 mg i.v.

Nach der medikamentösen Therapie und der nicht-invasiven Beatmung bessert sich die Vigilanz des Patienten. Herr S.T. klart immer mehr auf. Er öffnet die Augen und spricht zu den Notfall- und Rettungssanitätern – er hat nun einen GCS von 15 (initial lag er bei 3). Auch sensomotorisch scheint er keine Defizite zu haben, denn er bewegt und spürt alle vier Extremitäten. Nun kann der Transport in ein Krankenhaus durchgeführt werden. Herr S.T. wird auf der Liege mit erhöhtem Oberkörper und weiterhin mit CPAP-Maske auf eine Intensivstation gebracht.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Herr S.T. wird in einem wachen und ansprechbaren Zustand auf die internistische Notaufnahme transportiert. Sein Zustand hat sich auf die Therapie hin deutlich gebessert.

In den Krankenhausakten von Herrn S.T. sind an Vorerkrankungen COPD und Asthma bronchiale bekannt, was auf die Ursache der Zustandsverschlechterung schließen lässt.

Der Patient wird weiterhin nicht-invasiv beatmet und mit Glukokortikoiden und β₂-Mimetika therapiert bis sich seine arteriellen Blutgaswerte verbessern und er auch ohne CPAP-Maske eine gute Sauerstoffsättigung und einen akzeptablen pCO₂-Wert hat. Einige Tage später wird er in einem kardiorespiratorisch stabilen Zustand nach Hause entlassen.

3.1.3 Status asthmaticus

Berufungsgrund

Der Notfallrettungswagen und das Notarzteinsetzfahrzeug werden um 14:18 Uhr, mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall- Atemnot“ alarmiert. Es handelt sich um eine 35-jährige Frau, die „keine Luft mehr bekommt“. Der Einsatzort befindet sich in einem Mehrparteienhaus.

Situation

Frau S.D., 35 Jahre alt, hat schon seit mehreren Tagen kurz andauernde Atemnotanfälle. Sie verwendet wie bei jedem Anfall ihr Combivent-Spray, das ihr innerhalb von wenigen Minuten die Atemnot nimmt. Doch heute tritt sogar nach 2 Hüben Combivent keine Besserung auf. Da sie allein zuhause ist und keinen um Hilfe bitten kann, beschließt sie die Rettung zu alarmieren. Sie merkt, dass es ihr immer schwerer fällt tief ein- und auszuatmen und beschließt – für den Fall, dass sie nicht mehr die nötige Kraft zum Aufstehen aufbringen kann - die Haustüre aufzusperren.

Situation vor Ort

Das Notfallteam und das Notarzteinsetzwagen treffen gleichzeitig um 14:24 Uhr am Einsatzort ein. Sie betreten die Wohnung durch die offene Haustür und sehen Frau S.D. im Schlafzimmer am Bett sitzen und nach Luft ringen. Sie stützt sich mit beiden Händen am Bettrand ab und kann keine verbale Antwort geben. Ihre Hautfarbe ist bereits zyanotisch verfärbt. Neben dem Bett finden die Notfallsanitäter ein Combivent-Spray, was sie vermuten lässt, dass Frau S.D. Asthmatikerin ist.

Eine Anamnese ist aufgrund der Atemnot nicht durchführbar und der Notarzt beginnt die Patientin nach dem ABCDE-Schema zu untersuchen.

Befund

Airway

- Freie Atemwege

Breathing

- Zeichen einer zentralen Zyanose
- Sprechdyspnoe, Tachypnoe mit einer Atemfrequenz von ca. 30/min, Orthopnoe
- Juguläre Einziehungen

- Tracheales expiratorisches Giemen
- SpO₂: 60%
- Auskultation der Lunge: Beidseits keine Atemgeräusche auskultierbar → „Silent lung“

Circulation

- A. radialis beidseits gut tastbar, peripherer Puls ist rhythmisch, tachykard mit ca. 130/min
- Haut: kalt, blass/zyanotisch, schweißig
- Blutdruck 120/70 mmHg
- Auskultation des Herzens: reine Herztöne, rhythmisch, tachykard, keine Herzgeräusche

Disability

- Wach, wirkt soweit beurteilbar orientiert
- Glasgow-Coma-Scale von 10 (Augen 4, Verbal 2, Motorik 4)
- Blutzucker: 120 mg/dl
- Keine offensichtlichen sensomotorischen Defizite

Exposure

- Schmerzen: nicht beurteilbar

Erstdiagnose

Akuter Asthmaanfall

Differentialdiagnosen (Herold, 2016)

- Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
- andere Lungenerkrankungen:
 - Tuberkulose, Bronchiektasen, sinubronchiales Syndrom, Fremdkörperaspiration
- Bronchialkarzinom
- Lungenembolie
- Spannungspneumothorax
- Hyperventilationssyndrom
- VCD – Vocal Chord Dysfunktion: paradoxer, intermittierender Stimmbandschluss mit Atemnot. Oft in Kombination mit vorbestehendem Asthma bronchiale (bis zu 5%, betrifft häufig Frauen).

- Linksherzinsuffizienz mit „Asthma cardiale“
- Gastroösophageale Refluxerkrankung

Präklinische Therapie und Verlauf

Um der Patientin so schnell wie möglich die Atmung zu erleichtern, verabreicht man ihr zur Bronchodilatation 1 mg Terbutalin (Bricanyl®) mit 6l/min Sauerstoff über eine Verneblermaske. Die über das Pulsoximeter gemessene Sauerstoffsättigung liegt mit der Gabe von 6l/min Sauerstoff bei 60%. Der Notarzt legt Frau S.D. einen intravenösen Zugang (Farbe Rosa, 1,1 mm Außendurchmesser) in die rechte Ellenbeuge. Über diesen intravenösen Zugang bekommt Frau S.D. ein Glukokortikoid (250 mg Solu-Dacortin®). Zudem wird über den intravenösen Zugang eine Vollelektrolytlösung appliziert (Ringer-Lactat®). Frau S.D. wird mit der Krankentrage in den Notfallwagen transportiert, wo sie mit maximal erhöhtem Oberkörper gelagert wird. Der Notarzt bemerkt einen Abfall der Sauerstoffsättigung von initial 60% auf 45%. Der Zustand der Patientin verschlechtert sich trotz medikamentöser Therapie zusehends. Die Sauerstoffsättigung fällt unter Sauerstoffgabe weiterhin von 45% auf 30% und schließlich auf 26% ab. Frau S.D. erleidet vor den Augen des Notfallteams einen Erstickungskrampf und verliert das Bewusstsein. Als der Krampf überstanden ist, kontrolliert ein Notfallsanitäter die Atmung von Frau S.D. und stellt eine Schnappatmung fest. Frau S.D. bekommt über den intravenösen Zugang 50 mg Ketanest-S® (Esketamin, Glutamatrezeptor-Blocker) zur weiteren Bronchodilatation und Analgosedierung. Der Notarzt legt ihr einen zweiten peripheren Zugang in den linken Ellenbogen. Da das Ketanest-S® noch keine Wirkung zeigt, bekommt Frau S.D. zusätzlich 40 mg Theospirex® (Xanthinderivat zur Bronchodilatation) im Bolus. Frau S.D. hat nach wie vor keine ausreichende Spontanatmung. Ein Notfallsanitäter des Notfalleinsatzwagens bereitet den Beatmungsbeutel mit einer Beatmungsmaske vor. Das Notfalleinsatzteam versucht die Patientin mittels Beatmungsbeutel manuell zu beatmen, wobei kaum Luft in den Brustkorb gelangt, da der Widerstand in ihren Atemwegen durch die Bronchokonstriktion zu hoch ist. Der Notarzt veranlasst die Vorbereitung der Intubation und verwendet einen Guedeltubus für einen erneuten Beatmungsversuch. Da durch die Beatmung mit der Beatmungsmaske der Magen aufgebläht werden kann und die Gefahr des Erbrechens und einer

daraufliegenden Aspiration zunehmen kann, legt der Notfallsanitäter Frau S.D. zusätzlich eine Magensonde.

Währenddessen hält der Notarzt telefonisch Absprache mit dem leitenden Oberarzt der Intensivstation um das weitere Vorgehen des Einsatzes zu entscheiden. Der Oberarzt rät dem Notfallteam eine Intubation, wenn möglich, zu unterlassen, da es oft schwierig ist einen respiratorisch vorbelasteten Patienten vom Tubus zu entwöhnen (Weaning).

Die Patientin wird weiterhin beatmet und das weitere Vorgehen geplant. Der Notarzt möchte zunächst abwarten, ob die bronchodilatorischen Medikamente eine Wirkung zeigen. Tatsächlich kann die Patientin ca. drei Minuten nach Ketanest-S®-Gabe leichter beatmet werden. Der Widerstand in der Lunge scheint abzunehmen und die Beatmung dadurch besser zu funktionieren. Der Notarzt gibt nochmals fraktioniert 50 mg Ketanest-S® und 40 mg Theospirex®. Außerdem werden 120 mg Theospirex® als Kurzinfusion über einen intravenösen Zugang gegeben. Es werden zusätzlich 250 mg Solu-Dacortin® verabreicht. Bis zu diesem Zeitpunkt hat Frau S.D. bereits 800 ml Flüssigkeit in Form von Ringer-Lactat® bekommen. Nach weiteren fünf Minuten beschließt der Notarzt den respiratorischen Zustand der Patienten mittels Blutgasanalyse zu kontrollieren.

Präklinische Blutgasanalyse

pH 6,80 ↓
pCO₂ 140 mmHg ↑
pO₂ 79 mmHg
BE -16,2 mmol/L ↓
Na⁺ 134 mmol/L ↓
K⁺ 3,4 mmol/L ↓
Ca²⁺ 1,19 mmol/L

Je nach pO₂-Wert und pCO₂-Wert kann man im Asthmaanfall drei verschiedene Stadien des respiratorischen Zustands unterscheiden. Das Stadium I mit einer Hyperventilation bei der nur der pCO₂-Wert erniedrigt ist (respiratorische Alkalose), das Stadium II der hypoxischen respiratorischen Insuffizienz mit normalem pCO₂-Wert, aber erniedrigtem pO₂-Wert und das Stadium III der hyperkapnischen respiratorischen Insuffizienz (respiratorische Azidose +

metabolische Azidose). Frau S.D. befindet sich mit dem erhöhten pCO₂-Wert und dem daraus resultierenden saurem pH-Wert in der hyperkapnischen respiratorischen Insuffizienz.

Nach einigen Minuten zeigen die verabreichten Medikamente ihre Wirkung und die Kreislaufparameter der Patientin verbessern sich. Ihr Sauerstoffpartialdruck steigt auf 95% an und ihr Hautbild normalisiert sich – sie fühlt sich warm an, ist nicht mehr schweißig und ihre Hautfarbe ist rosig.

Da sich die Vitalparameter von Frau S.D. nun stabilisiert haben, können die Vorbereitungen für den Transport auf die Intensivstation begonnen werden. Die Patientin hat eine erhöhte Herz- und Atemfrequenz und bekommt zur leichten Sedierung 1 mg Dormicum® (Midazolam, Benzodiazepin).

Um 15:30 Uhr, also etwa eine Stunde nach Eintreffen des Notfallteams am Einsatzort, kann der Transport Richtung Krankenhaus begonnen werden. Während des Transportes ist die Patientin kardiorespiratorisch stabil und benötigt keine weitere medikamentöse Therapie.

Ein Rettungssanitäter konnte während des Einsatzes die Nummer des Ehemannes ausfindig machen und diesen telefonisch erreichen, um weitere Anamnese erheben zu können. Der Ehemann berichtet über das bekannte Asthma bronchiale und davon, dass Frau S.D. in letzter Zeit vermehrt kleinere Anfälle hatte.

Nach ca. zehn Minuten erreichen der Notfallrettungswagen und das Notarzteeinsatzteam das Krankenhaus und übergeben die Patientin an den leitenden Oberarzt der Intensivstation, mit dem bereits am Einsatzort telefonisch Kontakt aufgenommen wurde. Am Zielort ist die Patientin bereits wieder ansprechbar, orientiert und erkundigt sich sogar nach ihren Kindern.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Durch genauere Anamnese stellt sich heraus, dass Frau S.D. einen Status asthmaticus erlitt, als das Notfallteam am Einsatzort eintraf. Frau S.D. wird noch einige Tage auf Intensivstation behandelt um die Ursache für die gehäuft aufgetretenen Asthmaanfälle in den letzten Tagen zu ergründen und einen weiteren Status asthmaticus zu verhindern.

Es stellt sich heraus, dass der Auslöser der kleinen Asthmaanfälle in den letzten Tagen wahrscheinlich ein respiratorischer Infekt war. Weitere Therapiemaßnahmen im Krankenhaus sind die Gabe von Antibiotika bei Atemwegsinfekten. Durch eine erfolgreiche Infektbehandlung werden die Betarezeptoren der Bronchien wieder ansprechbar auf Bronchodilatoren. Auch die Gabe von intravenösen Glukokortikosteroiden ist in diesem Fall unverzichtbar. Die Patientin bekommt eine Dosis von 50-100 mg Prednisolon alle vier bis sechs Stunden. Es werden weiterhin Beta2-Sympathomimetika verabreicht. Diese sind bei akuten Asthmaanfällen dreimal wirksamer als Theophyllin – dieses wird als Ultima Ratio eingesetzt. Beta2-Sympathomimetika werden initial mit drei Hüben alle 30 Minuten verabreicht und das Dosisintervall wird danach auf 2-4 Stunden verlängert. Außerdem werden der Patientin Säureblocker als Prophylaxe eines Stressulkus verabreicht.

Bereits nach zwei Tagen wird die Patientin von der Intensivstation auf die normale Station verlegt und ihre respiratorische Situation hat sich wieder deutlich verbessert. Nach ca. einer Woche kann Frau S.D. in einem guten Zustand aus dem Krankenhaus entlassen werden. Sie nimmt weiterhin bei Bedarf ihre Beta2-Mimetika als Spray ein und hat ein Glukokortikoid-Spray zusätzlich dazubekommen.

3.1.4 Respiratorische Insuffizienz

Berufungsgrund

Das Notarzteinsatzfahrzeug wird um 16:10 Uhr, mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall- Atemnot“ alarmiert. Der Notfallort befindet sich in einem Mehrparteienhaus und wird nach ca. 10 Minuten erreicht.

Situation

Nach dem Einkaufen bekommt Frau A.T. auf dem Weg zu ihrer Wohnung plötzlich Atemnot. Sie will sich noch am Geländer festhalten und eine kurze Pause einlegen bevor sie weitergeht, bricht sie jedoch im Stiegenhaus zusammen.

Ihr Schwager macht sich bereits Sorgen, als Frau A. T. noch nicht vom Einkaufen zurückgekehrt ist, und macht sich auf dem Weg zum Lebensmittelgeschäft. Im Stiegenhaus findet er Frau A.T. bewusstlos vor und verständigt sofort die Rettung. Er stellt fest, dass sie einen Atemstillstand hat und beginnt mit der

kardiopulmonalen Reanimation. Nach ca. zwei Minuten kontrolliert er erneut die Atmung und Frau A.T. hat wieder eine Spontanatmung.

Situation vor Ort

Das Notfallteam gelangt nach ca. 10 Minuten Anfahrt am Einsatzort ein und findet Frau A.T., eine 70-jährige Dame, im Stiegenhaus vor. Sie liegt in stabiler Seitenlage und wird von einem jungen Herrn betreut. Es stellt sich heraus, dass der junge Mann ihr Schwager ist, der sie bewusstlos im Stiegenhaus liegend vorgefunden hat. Er erzählt dem Notfallteam von der kurzzeitigen kardiopulmonalen Reanimation, die er durchgeführt hat, als er bei Frau A.T. keine Atmung festgestellt hat. Zudem berichtet er darüber, dass die Patientin seit Jahren Asthma bronchiale habe. Weitere Vorerkrankungen kann der Schwager dem Notfallteam nicht nennen.

Der Notarzt beginnt mit den Mitarbeitern des Notfallwagens die Patientin nach dem ABCDE-Schema zu untersuchen um das weitere Vorgehen zu planen.

Befund

Airway

- Freie Atemwege

Breathing

- Dyspnoe, Zyanose
- SpO₂: 88%
- Auskultation der Lunge: lautes expiratorisches Giemen und verlängertes Expirium über beide Lungen

Circulation

- A. radialis beidseits gut tastbar, peripherer Puls ist rhythmisch, tachykard mit ca. 110/min
- Haut: kalt, trocken
- Blutdruck 220/160 mmHg
- Auskultation des Herzens: reine Herztöne, rhythmisch, tachykard

Disability

- bewusstlos
- Glasgow-Coma-Scale initial von 7

Exposure

- keine Schmerzanamnese möglich
- grob chirurgisch unauffällig
- keine offensichtlichen Verletzungen

Erstdiagnose

V.a. STEMI (ST-Hebungs-Infarkt), respiratorische Insuffizienz, Status asthmaticus

Differentialdiagnosen

intrazerebrales Geschehen

Präklinische Therapie und Verlauf

Der Notarzt legt Frau A.T. zwei venöse Zugänge (Farbe Grün, 1,3 mm Außendurchmesser) rechts und links in die Ellenbeugen. Währenddessen schreibt ein Notfallsanitäter ein 12-Kanal-EKG, misst über das Pulsoximeter die Pulsfrequenz und die Sauerstoffsättigung und misst den Blutdruck. Es wird eine Sauerstoffsättigung von 88% gemessen, woraufhin der Notarzt über eine Sauerstoffmaske eine Sauerstoffgabe von 6 l/min veranlasst.

Da am Monitor-EKG eine deutliche ST-Strecken-Hebung erkennbar ist, beschließt der Notarzt mit Verdacht auf akutes Koronarsyndrom die Gabe von 300 mg Aspirin® (Acetylsalicylsäure, NSAR und Thrombozytenaggregationshemmer). Als dann das 12-Kanal-EKG jedoch ausgedruckt wird, kann die Verdachtsdiagnose nicht bestätigt werden. Es sind keine signifikanten ST-Strecken-Hebungen sichtbar.

EKG

ST-Strecken-Hebungen am Monitor-EKG sichtbar. Im folgenden 12-Kanal-EKG wird diese Verdachtsdiagnose allerdings nicht bestätigt.

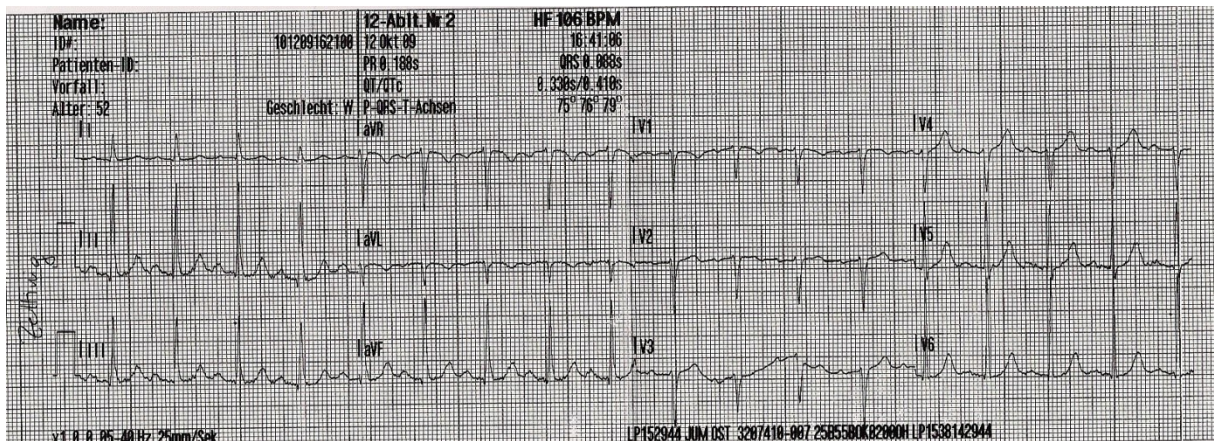


Abbildung 2 12-Kanal-EKG
Sinustachykardie, f. 110, QRS schmal. R/S Umschlag in V5, EST unauffällig

Aufgrund der Langzeitanamnese und des expiratorischen Giemens ist für den Notarzt nun ein Asthmaanfall die wahrscheinlichere Arbeitsdiagnose. Er teilt dies dem restlichen Notfallteam mit und beginnt die Patientin mit Verdacht auf akuten Asthmaanfall zu therapieren. Während ein Rettungssanitäter eine Verneblermaske mit einem Beta2-Mimetikum vorbereitet (Bricanyl® 0,5 mg, bronchodilatierend), bereitet ein Notfallsanitäter die Gabe von 250 mg Solu-Dacortin® (Glukokortikoid, entzündungshemmend, Beta2-permissiver-Effekt) vor. Nach der intravenösen Gabe des Solu-Dacortins® bekommt Frau A.T. 200 mg Theospirex® (Theophyllin, Xanthinderivat, bronchodilatierend) über einen intravenösen Zugang.

Da Frau A.T. bewusstlos ist und man davon ausgehen kann, dass ihre Schutzreflexe nicht ausreichend vorhanden sind, setzt ein Rettungssanitäter einen Guedeltubus (Oropharyngealtubus) zur Atemwegssicherung ein. Nachdem der Patientin die notwendige Therapie verabreicht wurde, beginnt das Notfallteam Frau A.T. aus dem Stiegenhaus in den Notfallwagen zu retten. Im Notfallwagen vermisst der Notarzt mit dem Ultraschall den Durchmesser des Nervus Opticus um einen erhöhten Hirndruck auszuschließen. Er misst rechts einen Durchmesser von 0,22 cm und links 0,4 cm und kann aufgrund eines normalen Durchmessers des Nervus Opticus vorerst einen erhöhten Hirndruck für den Zustand der Patientin ausschließen. Es wird zusätzlich eine arterielle Blutgasanalyse durchgeführt um den respiratorischen Status der Patientin genauer beurteilen zu können und Differentialdiagnosen der Bewusstlosigkeit wie Elektrolytentgleisungen ausschließen zu können.

Präklinische Blutgasanalyse

SAEURE/BASEN37.0° C		
pH	↓7.136	
PCO2↑	66.5	mmHg
P02	319.3	mmHg
BE	-7.9	mmol/L
tCO2	24.0	mmol/L
HC03	22.0	mmol/L
ELEKTROLYTE		
Na+	↓134.8	mmol/L
K+	4.48	mmol/L
HAEMOGL. /SAUERST. STATUS		
tHb	12.3	g/dL
S02	99.8	%
Hct(c)	36.9	%
AaD02	0.0	mmHg

Abbildung 3 Präklinische Blutgasanalyse

Die arterielle Blutgasanalyse zeigt eine gemischt respiratorische und metabolische Azidose (niedriger pH-Wert, erhöhter pCO₂-Wert, niedriger BE- Base Excess) und eine leichte Hyponatriämie (Normwerte: 135-145 mmol/l).

Während des Transportes ändert sich der Bewusstseinszustand der Patientin und sie wird zunehmend agitiert. Ihre Herzfrequenz steigt und ihre Atemnot scheint zuzunehmen. Der Notarzt beschließt sie fraktioniert mit 5 mg Dormicum (Midazolam, Benzodiazepin, sedierend) zu sedieren um ihr die Aufregung zu nehmen. Zusätzlich zum Dormicum bekommt sie intravenös 200 µg Fentanyl (synthetisches Opioidanalgetikum, stark analgetisch, sedierend). Die Patientin beruhigt sich und der Transport kann weitergeführt werden. Da der Monitor in einem Intervall von fünf Minuten selbstständig den Blutdruck misst, ist der Wert nach Gabe der sedierenden Medikamente von initial 220/110 mmHg auf 160/100 mmHg abgesunken. Der nun etwas niedrigere Blutdruck bereitet dem Notarzt keine Sorgen, da dies eine bekannte Nebenwirkung der sedierenden Medikamente ist. Als jedoch nach weiteren fünf Minuten ein Blutdruckwert von 80/50 mmHg gemessen wird, und dieser Wert auch mit dem händisch nachgemessenen Wert übereinstimmt, beschließt das Notfallteam der Patientin zur Blutdrucksteigerung 0,1 mg Adrenalin® (Epinephrin, Katecholamin, sympathomimetisch) zu verabreichen. Der Blutdruck von Frau A.T. normalisiert sich daraufhin und die Patientin kann mit stabilen Kreislaufparametern auf der Klinik übergeben werden. Sie ist weiterhin bewusstlos und spontanatmend.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Frau A.T. wird vom Notfallteam an die internistische Notfallaufnahme übergeben. Zum Ausschluss der Differentialdiagnose exazerbierte COPD wird ein Thoraxröntgen angefertigt.

Thoraxröntgen



Abbildung 4 Thoraxröntgenbild

Befund:

linksventrikulär grenzwertig großes Cor ohne akute Stauungszeichen. Lungenabschnitte frei von Infiltraten, kein signifikantes Ergusszeichen.

Da am Thoraxröntgen kein Grund für den derzeitigen Zustand der Patientin gefunden werden konnte, wird aufgrund der plötzlich aufgetretenen respiratorischen Insuffizienz und dem im Labor erhöhten D-Dimer-Wert eine CT-Angiographie der Pulmonalgefäße angeordnet um eine PAE (Pulmonalarterienembolie) ausschließen zu können. Auch hier wird keine Erklärung für die plötzlich aufgetretene Zustandsverschlechterung von Frau A.T. gefunden. Abgesehen von einer pulmonalen Hypertonie kann in der CT-

Angiographie der Lunge nichts Pathologisches gefunden werden. Des Weiteren werden aufgrund des vermutlichen Sturzes der Patientin ein CCT, CT des Gesichtsschädels und der Halswirbelsäule angefertigt um Verletzungen und ein intrazerebrales Geschehen auszuschließen. Es werden weder Raumforderungen, Blutungen, ischämische Geschehen noch frische Frakturen diagnostiziert.

Um einen NSTEMI (nicht-ST-Hebungs-Infarkt) als weitere Differentialdiagnose ausschließen zu können wird die Patientin zur weiteren Abklärung auf eine kardiologische Station verlegt. Es wird eine Koronarangiographie ohne pathologischen Befund durchgeführt. Nach der Koronarangiographie entwickelt die Patientin trotz Druckverband ein Aneurysma spurium (Pseudoaneurysma: ein durch eine perforierte Gefäßwand entstandenes Hämatom, das einen blutgefüllten Hohlraum umgrenzt und mit der Arterie über die Perforationsstelle in Verbindung steht). Das Aneurysma spurium wird ultraschallgezielt erfolgreich thrombosiert und die Patientin ist kardiorespiratorisch stabil. Nach 9 Tagen wird sie im guten Allgemeinzustand aus dem Krankenhaus entlassen.

3.1.5 Infektexazerbiertes Asthma bronchiale

Berufungsgrund

Das Notarzteinsatzfahrzeug wird um 16:27 Uhr, mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall- Atemnot“ alarmiert.

Situation

Herr A.H. hat bereits seit einer Woche einen respiratorischen Infekt. Nachdem er seit gestern vermehrt über Atembeschwerden klagt, ließ er sich heute von seinem Lungenfacharzt untersuchen, der ihm ein Antibiotikum (Augmentin®, Amoxicillin) verschrieb und ihm riet bei Verschlechterung erneut vorstellig zu werden. Da sich der Zustand von Herrn A.H. zunehmend verschlechterte, inhalierte er bereits vor einer Stunde Combivent® (2,5 mg Salbutamol und 0,5 mg Ipratropiumbromid), verspürte aber daraufhin keine Besserung der Symptomatik. Die Atemnot verschlimmert sich sogar trotz Inhalation und die Gattin alarmiert den Rettungsdienst.

Situation vor Ort

Das Notfalleinsatzteam benötigt für die Fahrt zum Einsatzort ca. 35 Minuten und kommt kurz nach 17 Uhr an. Es kommt ihnen ein älterer Herr mit auffallend hochgradiger Sprechdyspnoe und Lippenzyanose entgegen. Die Anamnese wird über die Ehefrau erfragt. Sie berichtet den Rettungskräften, dass Herr A.H. 66 Jahre alt ist, seit mehreren Jahren an Asthma bronchiale leidet und nicht raucht. Der Notarzt versucht den Herren zu beruhigen und ihn auf einen Sessel im Wohnzimmer zu setzen. Herr A.H. benutzt seine Atemhilfsmuskulatur – stützt beide Hände am Rand des Sessels ab und beugt seinen Oberkörper vor um sich die Atmung zu erleichtern – und versucht so gut es geht ein- und auszuatmen. Sobald der Patient am Sessel sitzt, beginnt der Notarzt mit der Untersuchung nach dem ABCDE-Schema:

Befund

Airway

- Freie Atemwege

Breathing

- Hochgradige Sprechdyspnoe, Tachypnoe mit einer Atemfrequenz von ca. 30/min, Lippen- und Akrenzyanose
- SpO₂: 82%
- Auskultation der Lunge: Pfeifen und Giemen über beide Lungen, beidseits belüftet

Circulation

- A. radialis beidseits gut tastbar, peripherer Puls ist arrhythmisch, tachykard mit ca. 110/min
- Haut: warm, schweißig
- Blutdruck 220/110 mmHg
- Auskultation des Herzens: nicht beurteilbar, da atemüberlagert

Disability

- Wach, in allen 4 Qualitäten orientiert (zur Person, zum Ort, zur Zeit, zum Ereignis) soweit beurteilbar
- Glasgow-Coma-Scale von 15
- Leichte Kopfschmerzen
- Keine sensomotorischen Defizite
- Kein Krampfgeschehen, keine Synkope, kein Schwindel

Exposure

- Keine offensichtlichen Verletzungen

Erstdiagnose

Infektexazerbiertes Asthma bronchiale

Differentialdiagnosen (Herold, 2016)

- COPD
- Asthma cardiale
- ACOS (Asthma-COPD-Overlap-Syndrom): Patienten mit Asthma bronchiale, die durch Rauchen zusätzlich eine COPD entwickeln
- Post-Nasal-Drip-Syndrom: kann chronischen Husten verursachen
- PAE (Pulmonalarterienembolie)
- VCD (Vocal Chord Dysfunction): kurze Dauer (30 Sekunden bis 3 Minuten), keine Medikationseffekte
- Obstruktion der extrathorakalen Atemwege: führen zu inspiratorischem Stridor
- Spannungspneumothorax: Seitendifferenz bei Auskultation
- Asthma bronchiale bei Karzinoid-Syndrom, bei Churg-Strauss-Syndrom
- Eosinophile Bronchitis
- Exogen-allergische Alveolitis
- Allergische bronchopulmonale Aspergillose

Präklinische Therapie und Verlauf

Nachdem Herr A.H. am Wohnzimmersessel Platz genommen hat, werden seine Kreislaufparameter von einer Rettungssanitäterin bestimmt. Über das Pulsoximeter werden die Sauerstoffsättigung und der Puls, über die automatische Blutdruckmanschette werden der systolische und diastolische Druck gemessen. Außerdem wird standardmäßig ein 12-Kanal-EKG vermessen.

EKG

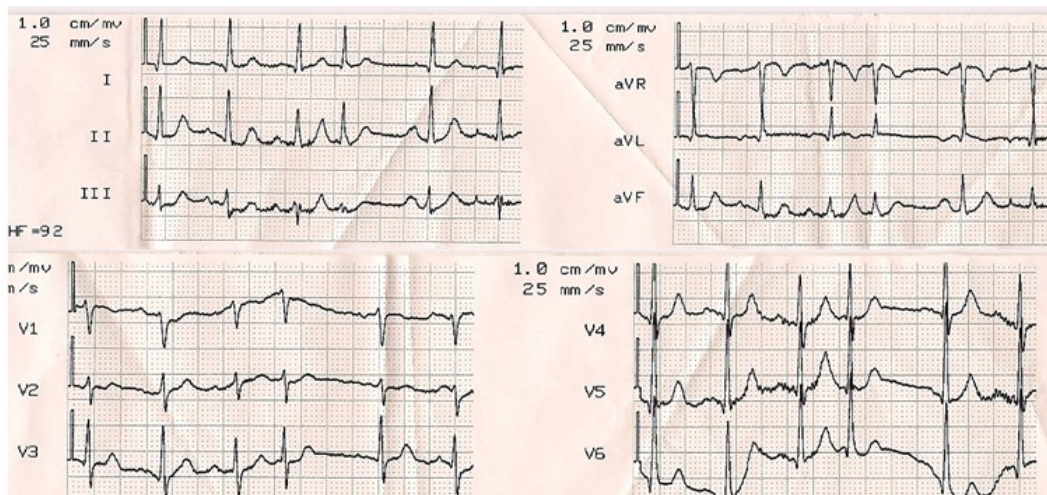


Abbildung 5 12-Kanal-EKG

12-Kanal-EKG: SR, Linkstyp, Frequenz ca. 100/min, Ventrikuläre Extrasystole mit kompensatorischer Pause, QRS schmal, keine Erregungsrückbildungsstörungen

Aufgrund der niedrigen Sauerstoffsättigung (82%), wird Herrn A.H. eine Sauerstoffinhalationsmaske mit 10 l/min Flow aufgesetzt. Ein Notfallsanitäter bereitet eine Verneblermaske mit 1 mg Bricanyl® (Terbutalin, Beta2-Sympathomimetikum, bronchodilatierend) auf 6 ml NaCl (Natriumchlorid) vor und setzt diese dem Patienten auf. Währenddessen legt der Notarzt einen intravenösen Zugang (Farbe Rosarot, 1,1 mm Außendurchmesser, am rechten Handrücken) und verabreicht dem Patienten über diesen 250 mg Solu-Dacortin® (Prednisolon, Glukokortikoid, entzündungshemmend und betapermissiver Effekt). Über diesen Zugang wird zusätzlich eine Infusion (Elomel isoton 500 ml, Vollelektrolytlösung) angeschlossen. Durch die Bronchodilatation mittels Bricanyl® (Terbutalin, Beta2-Sympathomimetikum) steigt die Sauerstoffsättigung von initial 82% auf 95% an. Der Patient gibt jedoch keine subjektive Besserung der Atemnot an und klagt über plötzlich aufgetretene Übelkeit. Daraufhin verordnet der Notarzt die Gabe von 8 mg Zofran® (Ondansetron, Serotoninantagonist, antiemetisch) in einer Kurzinfusion. Um die respiratorische Situation des Patienten zu verbessern bereitet ein Notfallsanitäter eine nicht-invasive Beatmung mittels CPAP-Maske vor. Hierzu wird das Beatmungsgerät (Oxylog® 3000 plus) aus dem Notfallwagen geholt und die nicht-invasive Beatmung im CPAP-Modus (Continuous Positive Airway Pressure, Spontanatmung mit kontinuierlich erhöhtem positivem Atemwegsdruck) wird mit einem PEEP (positiver endexpiratorischer Druck) von 5 mbar begonnen. Es wird bereits nach einigen Minuten festgestellt, dass die CPAP-

Beatmung keine Besserung der Symptomatik mit sich bringt und zu anstrengend für den Patienten ist. Zusätzlich hat Herr A.H. einen erhöhten Blutdruck (220/110 mmHg) und leichte Kopfschmerzen. Um den hohen Blutdruck zu therapieren, werden ihm zwei Hübe des Nitrolingual-Sprays® – entsprechen insgesamt 0,8 mg Glycerolnitrat - zur Gefäßdilatation und Relaxierung, sublingual verabreicht. Nachdem sich der Blutdruckwert auch nach mehrmaligem Nachmessen nicht bessert, therapiert der Notarzt den Hypertonus mit 5 mg Ebrantil® (Urapidil, Alphablocker, blutdrucksenkend). Jedoch zeigt auch die Therapie mit Ebrantil® keinen Effekt. Es werden erneut 0,5 mg Bricanyl® (Terbutalin, Beta2-Sympathomimetikum, bronchodilatierend) per Kurzinfusion, also in 100 ml NaCl (Natriumchlorid) und 200 mg Theospirex® (Theophyllin, Xanthinderivat, bronchodilatierend) intravenös verabreicht. Nach der zusätzlichen bronchodilatierenden Therapie toleriert der Patient die CPAP-Maske mit einem PEEP von 6 mbar und verspürt nun auch subjektiv eine Besserung der Symptomatik. Um die CPAP-Beatmung für den Patienten weiterhin zu erleichtern werden ihm 10 mg Vendal® (Morphinhydrochlorid-Trihydrat, Opiat) über den intravenösen Zugang gegeben und der Transport wird vorbereitet. Der Patient wird mit dem Tragsessel zum Notfallwagen transportiert und mit erhöhtem Oberkörper gelagert. Die Vitalparameter von Herrn A.H. sind während des Transportes stabil und seine Sauerstoffsättigung erreicht sogar bis zu 99%. Auch sein Blutdruckwert sinkt auf 170/90 mmHg, nachdem sich seine Dyspnoe auf die Therapie hin verbessert hat.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Nach der Aufnahme auf der internistischen Notaufnahme wird ein Thoraxröntgen angefertigt, bei dem sich peribronchiale Gerüstvermehrungen zeigen. Es finden sich allerdings keine Pleuraergüsse und Infiltratnachweise. Auch eine Sputumkultur fällt ohne pathologischen Befund aus. Am darauffolgenden Tag erfolgt ein pulmologisches Konsil und der Patient wird kurzfristig mit Cortison und Inhalationen mit Symbicort® (Wirkstoffe: Budesonid und Formoterol, Glukokortikoid und Beta2-Sympathomimetikum, 2-0-2) behandelt.

Der Zustand des Patienten bessert sich deutlich durch die Therapie und kann auch in der verbesserten Lungenfunktion nachgewiesen werden. 7 Tage nach der Einweisung kann Herr A.H. beschwerdefrei das Krankenhaus verlassen. Es wird

ihm empfohlen 2-3 Wochen nach vollständiger Rehabilitation eine Kontrolle der Lungenfunktion bei einem niedergelassenen Lungenspezialisten durchzuführen.

3.1.6 Exazerbierte COPD

Berufungsgrund

Der Notarztwagen und das Notarzteeinsatzfahrzeug werden um 15:06 Uhr, mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall- Atemnot“ alarmiert. Der Notfallort befindet sich in einer allgemeinmedizinischen Praxis und wird nach ca. 10 Minuten erreicht.

Situation

Herr H.I. leidet bereits seit ca. fünf Tagen an einem respiratorischen Infekt und hat zunehmend Atemnot. Er war bereits vor drei Tagen aufgrund von Atembeschwerden in der internistischen Aufnahme. Heute verschlimmert sich seine Symptomatik und er beschließt direkt zu seinem Hausarzt zu gehen. Der Allgemeinmediziner beginnt mit der Therapie und verständigt aufgrund der Schwere der Symptome den Notarztwagen.

Situation vor Ort

Der Notarztwagen und das Notarzteeinsatzfahrzeug treffen gleichzeitig nach ca. 10 Minuten Anfahrt in der allgemeinmedizinischen Praxis ein und finden einen 56-jährigen Patienten sitzend in der Ordination vor. Der Patient leidet sichtlich an Atemnot - er verwendet seine Atemhilfsmuskulatur indem er seine Hände beidseits auf der Liege abstützt.

Der Hausarzt berichtet dem Notfallteam, dass Herr H.I. bereits seit mehreren Jahren an COPD leidet und bei Bedarf Berodual-Spray® (Fenoterol und Ipratropiumbromid, Beta2-Sympathomimetikum und Parasympatholytikum) verwendet. Er nimmt keine weiteren Medikamente ein und es ist auch keine Allergie bekannt.

Befund

Airway

- Freie Atemwege

Breathing

- Dyspnoe, Tachypnoe mit einer Atemfrequenz von ca. 25/min, keine Zyanose
- Keine Einziehungen
- SpO₂: 88%
- Auskultation der Lunge: expiratorisches Giemen über beide Lungen, beidseits grobblasige Rasselgeräusche

Circulation

- A. radialis beidseits gut tastbar, peripherer Puls ist rhythmisch, normokard mit ca. 100/min
- Blutdruck 130/90 mmHg
- Auskultation des Herzens: reine Herztöne, rhythmisch, normokard, keine Herzgeräusche

Disability

- Wach, ansprechbar
- Glasgow-Coma-Scale von 15
- Keine sensomotorischen Defizite

Exposure

- Keine Schmerzen

Erstdiagnose

Akute infektexazerbierte COPD

Differentialdiagnosen (Herold, 2016)

- COPD
- Asthma cardiale
- ACOS (Asthma-COPD-Overlap-Syndrom): Patienten mit Asthma bronchiale, die durch Rauchen zusätzlich eine COPD entwickeln
- Post-Nasal-Drip-Syndrom: kann chronischen Husten verursachen
- PAE (Pulmonalarterienembolie)
- VCD (Vocal chord dysfunction): kurze Dauer (30 Sekunden bis 3 Minuten), keine Medikationseffekte
- Obstruktion der extrathorakalen Atemwege → inspiratorischer Stridor
- Spannungspneumothorax → Seitendifferenz bei Auskultation
- Asthma bronchiale bei Karzinoid-Syndrom, bei Churg-Strauss-Syndrom

- Eosinophile Bronchitis
- Exogen-allergische Alveolitis
- Allergische bronchopulmonale Aspergillose

Präklinische Therapie und Verlauf

Über einen intravenösen Zugang (Farbe Rosarot, 1,1 mm Außendurchmesser in der linken Cubita) bekommt Herr A.H. von seinem Hausarzt bereits vor dem Eintreffen des Notfallteams folgende Medikamente:

- 2 Hübe Berodual®: 0,05 mg Fenoterol (Beta2-Sympathomimetikum) und 0,02 mg Ipratropiumbromid (Anticholinergikum)
- 200 mg Theospirex®: Theophyllin, Xanthinderivat zur Bronchodilatation in einer 500 ml NaCl(Natriumchlorid)-Infusion
- 0,5 mg Bricanyl®: Terbutalin, Beta2-Sympathomimetikum zur Bronchodilatation
- 250 mg Solu-Dacortin®: Prednisolon, Glukokortikoid zur Entzündungshemmung und für den betapermissiven Effekt

Bei Eintreffen des Notfallteams findet es den Patienten auf der Untersuchungsliege sitzend und nach Luft ringend vor. Er stützt sich mit beiden Händen ab und lehnt sich mit dem Oberkörper nach vorne. Der Notfallsanitäter auskultiert die Lungen und das Herz des Patienten und beginnt seine Vitalparameter mithilfe des Monitors zu messen. Zusätzlich wird ein 4-Kanal-EKG geschrieben:

EKG

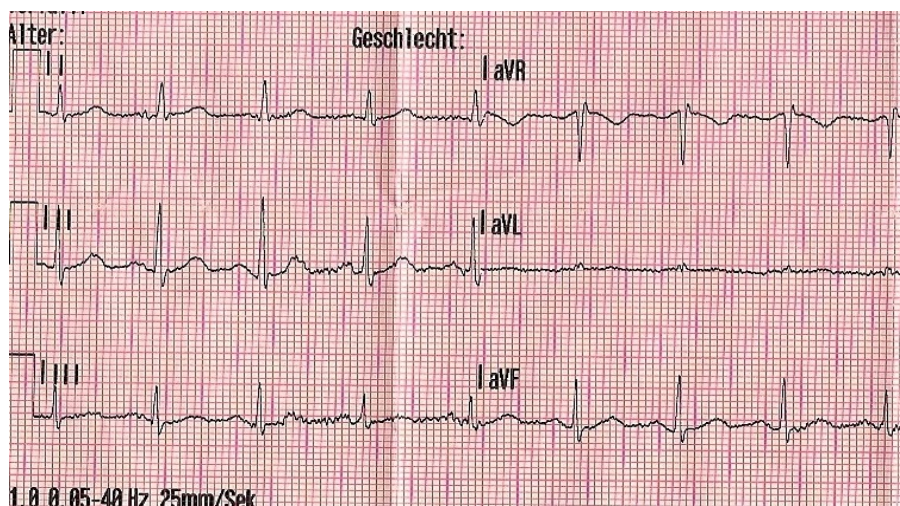


Abbildung 6 4-Kanal-EKG

Sinusrhythmus, S_I S_{II} S_{III} – Typ, Herzfrequenz 100/Minute, QRS schmal

Der Patient wird nach Erfassen seiner Vitalparameter mit einem Tragsessel in den Notfallwagen transportiert. Trotz medikamentöser Therapie des Hausarztes zeigt sich keine Besserung des Zustands von Herrn H.I., sodass der Notarzt die Gabe einer weiteren Ampulle Bricanyl® (0,5 mg Terbutalin, Beta2-Mimetikum) über die Verneblermaske veranlasst. Doch auch daraufhin zeigen sich keine Änderungen der Symptome und die Sauerstoffsättigung liegt unverändert bei 88%. Da Herr A.H. keinerlei Zeichen einer Besserung zeigt, wird die Entscheidung getroffen eine Atemunterstützung mittels CPAP-Maske (Continuous Positive Airway Pressure) zu versuchen. Tatsächlich zeigt sich bereits nach einigen Minuten eine deutliche Besserung der Sauerstoffsättigung, von initial 88% auf nun 95%. Der Notarzt entschließt sich dazu vor dem Eintreffen im Krankenhaus eine arterielle Blutgasanalyse durchzuführen um den Erfolg der Therapie zu dokumentieren.

BGA

The image shows a printed arterial blood gas analysis (BGA) report. The text is as follows:

pH	7.445	
pCO ₂	33.1	mmHg
pO ₂	88.9	mmHg
BE	-1.0	mmol/L
tCO ₂	23.2	mmol/L
HCO ₃	22.2	mmol/L
stHCO ₃	23.5	mmol/L
ELEKTROLYTE		
Na ⁺	141.7	mmol/L
K ⁺	3.31	mmol/L
HAEMOGL./SAUERST. STATUS		
tHb	15.0	g/dL
SO ₂	97.1	%
Hct(c)	45.0	%
AaDO ₂	284.6	mmHg

Abbildung 7 Präklinische Blutgasanalyse

Die Blutgasanalyse zeigt Werte, die im Normbereich liegen. Der initial wahrscheinlich hohe pCO₂-Wert hat sich durch die beta2-sympathomimetische Therapie normalisiert und die Hypokaliämie ist durch den für Beta2-Sympathomimetika bekannten Kaliumshift nach intrazellulär erklärbar.

Herr H.I. gibt eine subjektive Erleichterung der Atmung an und wird mit CPAP-Beatmung auf die nächste internistische Aufnahme transportiert.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Im Krankenhaus erfolgt nach der Patientenübergabe durch das Notfallteam die stationäre Aufnahme des Patienten auf die internistische Station. Es wird standardmäßig eine Röntgenaufnahme des Thorax durchgeführt, auf der sich geringgradige, streifige Veränderungen im Bereich des linken Hilus abbilden. Da keine eindeutige Diagnose durch das Thoraxröntgen gestellt werden kann, wird ein CT-Thorax veranlasst. Darauf zeigen sich bis zu 3 cm große Areale mit Eintrübung im apikalen und posterioren Oberlappensegment. Die Diagnose der infektexazerbierten COPD bestätigt sich somit. Zur weiteren Therapie werden parenterale und inhalative Glukokortikoide sowie inhalative Bronchospasmolytika verabreicht. Der Patient zeigt unter dieser Therapie eine kontinuierliche Besserung der Symptomatik und kann mit deutlich verbessertem Allgemeinzustand und ohne Atemnot vier Tage nach der Einlieferung in das Krankenhaus nach Hause entlassen werden. Es wird ein Kontrolltermin auf der pulmologischen Ambulanz vereinbart und ein weiteres CT-Thorax in drei Monaten aufgrund der Läsion im linken Oberlappen empfohlen.

3.1.7 Herzinsuffizienz

Berufungsgrund

Das Notarzteeinsatzfahrzeug wird gemeinsam mit dem Notfallwagen um 07:50 Uhr, mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall- Atemnot“ alarmiert. Als weitere Informationen konnte die Leitstelle in Erfahrung bringen, dass es sich um einen Mann mit Atemnot handle. Das Notarzteeinsatzfahrzeug benötigt ca. 16 Minuten zum Einsatzort und kommt 10 Minuten nach dem Notfallwagen in einem Mehrparteienhaus an.

Situation

Herr F.D. wollte nach einem Streit mit seiner Frau einen kleinen Spaziergang machen um den Kopf wieder freizukriegen. Er hat in letzter Zeit viel Stress mit der Familie und auch mit seiner Grunderkrankung COPD wird es immer schlechter. In seinem Ärger und Frust geht er immer schneller und bemerkt plötzlich, dass sein Herz zu Rasen beginnt und er immer schlechter durchatmen kann. Er kennt

dieses Gefühl und weiß, dass die Atemnot nur mithilfe von Medikamenten beseitigt werden kann, die er allerdings nicht mit sich trägt. Herr F.D. entschließt sich dazu die Rettung zu alarmieren solange er noch reden kann.

Situation vor Ort

Beim Eintreffen am Notfallort nach ca. 6 Minuten Anfahrt finden die Einsatzkräfte einen am Schaltkasten lehenden ca. 70-jährigen Mann vor, der deutliche Atemnot hat. Dem Notfallteam ist es aufgrund der massiven Sprechdyspnoe des Patienten nahezu unmöglich eine Anamnese durchzuführen. Bei dem Wort COPD (chronisch obstruktive Lungenerkrankung) nickt der Herr jedoch und deutet mit einem schmerzverzerrten Gesicht auf seine Brust. Der Patient wird in den Notfallwagen gesetzt um dort eine Untersuchung und Messung der Vitalparameter durchführen zu können. Währenddessen, um 08:01 Uhr, trifft das Notarzteinsatzfahrzeug am Einsatzort ein und steigt in den Notfallwagen hinzu.

Befund

Airway

- Freie Atemwege

Breathing

- Deutliche Sprechdyspnoe, Tachypnoe mit einer Atemfrequenz von ca. 35/min, zyanotisch, extreme Kurzatmigkeit, kein verlängertes Expirium
- Brodelndes Atemgeräusch auf Distanz vernehmbar
- SpO₂: 55-64%
- Auskultation der Lunge: Brodelndes Atemgeräusch beidseits, schwach hörbar

Circulation

- A. radialis beidseits gut tastbar, peripherer Puls ist arrhythmisch, tachykard mit ca. 150/min
- Blutdruck 190/100 mmHg
- Auskultation des Herzens: atemüberlagert

Disability

- Wach, wirkt orientiert
- Glasgow-Coma-Scale von 15
- Blutzucker: 238 mg/dl

- Keine sensomotorischen Defizite

Exposure

- Diffuser retrosternaler Thoraxschmerz, der nicht genauer beurteilbar ist

Erstdiagnose

Asthma bronchiale mixtum

Differentialdiagnosen

Herzinsuffizienz

Präklinische Therapie und Verlauf

Während der Patient so schnell wie möglich in den Notfallwagen gesetzt und nach dem ABCDE-Schema untersucht wird, bereitet ein Rettungssanitäter bereits eine Sauerstoffmaske vor und setzt diese Herrn F.D. auf. Unter einem Sauerstoffflow von 15 l/min steigt die initial bei ca. 60% gemessene Sauerstoffsättigung auf 85-88% an. Der Patient ringt weiterhin sichtlich nach Luft und ist extrem dyspnoeisch. Auch nach Ansteigen der Sauerstoffsättigung um ca. 20% zeigt sich keinerlei Besserung der Symptomatik. Es wird ein intravenöser Zugang in die linke Ellenbeuge (Farbe Rosarot, Außendurchmesser 1,1 mm) gelegt, um über diesen Medikamente applizieren zu können. Über den Monitor werden verschiedene Vitalparameter wie Blutdruck, Herzfrequenz und Sauerstoffsättigung gemessen. Auch ein EKG wird geschrieben, da dieses allerdings keine signifikanten ST-Strecken-Hebungen zeigt, schließt das Notfallteam eine akute kardiale Ischämie als Ursache für die Atemnot aus. Aufgrund der Verschlechterung des respiratorischen Zustands des Patienten, entscheiden sich der Notarzt und die Notfallsanitäter eine Atemunterstützung mittels CPAP-Maske zu beginnen. Der Versuch scheitert jedoch bereits nach kurzer Zeit, da der Patient keine Besserung verspürt und keine Compliance zeigt. Als die Sauerstoffsättigung weiter sinkt, entschließt der Notarzt die CPAP-Beatmung aufgrund mangelnden Erfolgs zu beenden. Da die automatische Blutdruckmanschette einen erhöhten Blutdruck (190/100 mmHg) angibt, werden dem Patienten über den intravenösen Zugang 2,5 mg Ebrantil® (Urapidil, Alphablocker, vasodilatierend) verabreicht. Bei erneuter Messung des Blutdruckes nach fünf Minuten, ist der Blutdruckwert weiter auf 135/90 mmHg gesunken. Die Herzfrequenz des Patienten ist jedoch weiterhin

tachykard mit 150 Schlägen in der Minute. Um die Herzfrequenz zu normalisieren appliziert der Notarzt zusätzlich 2,5 mg eines Betablockers (Beloc®) über den venösen Zugang. Die Gabe des Betablockers bewirkt keine wesentliche Frequenzänderung, senkt jedoch den Blutdruck weiter auf 126/85 mmHg. Da sich auch auf die Therapie des arteriellen Hypertonus keine Besserung der Symptomatik zeigt, kann der erhöhte Blutdruck als Differentialdiagnose ausgeschlossen werden. Um die Atemproblematik zu lösen entschließt sich das Notfallteam dazu ein weiteres Mal die Atemunterstützung mittels CPAP-Maske zu versuchen. Dieses Mal jedoch mit einer Voll-Gesichtsmaske (Performax). Auch die Performax-Maske wird von Herrn F.D. nicht toleriert und die Sauerstoffsättigung sinkt wieder auf 78% ab. Nachdem die Atemnot subjektiv immer weiter zunimmt und der Patient trotz Verwendung seiner Atemhilfsmuskulatur keine Besserung verspürt, beschließt der Notarzt Herrn F.D. nachdem er auf keine bisherige Therapie angesprochen hat, zu intubieren um einen Atemstillstand durch Erschöpfung der Atemmuskulatur zu verhindern. Es wird eine Narkose mit 150 mg Diprivan® (Propofol, Narkotikum, sedierend) und 90 mg Lysthenon® (Suxamethonium/Succinylcholin, depolarisierendes Muskelrelaxans) begonnen und nach abwarten des Wirkungseintrittes des Muskelrelaxans (30-60 Sekunden) wird der Atemweg mit einem Tubus mit 7,5 mm Innendurchmesser gesichert. Zur genauen Überwachung der Vitalparameter wird zusätzlich ein arterieller Zugang gelegt um eine invasive Blutdruckmessung durchzuführen. Über diesen arteriellen Zugang werden 2 ml Blut für eine arterielle Blutgasanalyse abgenommen. Die arterielle Blutgasanalyse ermöglicht es dem Notarzt den respiratorischen und metabolischen Zustand des Patienten besser zu erfassen.

BGA

pH	7.12↓
pCO ₂	67mmHg↑
pO ₂	51mmHg↓
BE	-9,6mmol/L
Na ²⁺	137mV
K ⁺	3,8 mV

Die Blutgasanalyse zeigt eine kombinierte respiratorische und metabolische Azidose mit schwerer Hypoxämie. Der Patient erleidet eine globale respiratorische Insuffizienz (erhöhter $p\text{CO}_2$ in Kombination mit einem erniedrigten $p\text{O}_2$). Auch die Beatmung des Patienten stellt sich als schwierig heraus. Es werden erhöhte Beatmungsdrücke benötigt um die Lungen mit dem notwendigen Atemzugsvolumen zu belüften, was das Risiko einer weiteren Lungenschädigung mit sich bringt. Um den Erfolg der Beatmung beurteilen zu können und die korrekte Tubuslage erneut zu kontrollieren, auskultiert der Notarzt die Lungen des Patienten. Er nimmt linksseitig ein schwächeres Atemgeräusch wahr, kann jedoch einen Pneumothorax ausschließen.

Der Erfolg der Beatmung zeigt sich durch Abnahme des endtidal (endexpiratorisch) gemessenen $p\text{CO}_2$ -Wertes: Er sinkt von 67 mmHg auf 55 mmHg.

Zur Aufrechterhaltung der Narkose wird dem Patienten über einen Propofol®-Perfusor (Narkotikum, sedierend) mit 500/50/15-25 mg/h verabreicht. Zur weiteren Muskelrelaxation erhält der Patient 8 mg Nimbex® (Cisatracurium, nicht-depolarisierendes Muskelrelaxans), um die Beatmung zu erleichtern und das gleiche Atemzugsvolumen mit niedrigeren Beatmungsdrücken applizieren zu können.

Um weitere Differentialdiagnosen ausschließen zu können, führt der Notarzt vor Beginn des Transportes noch eine sonographische Untersuchung der Lungen durch.

Sonographie



Abbildung 8 Sonographie der Lunge

Im Ultraschallbild zeigen sich sogenannte „B-Lines“, welche auf Flüssigkeitsansammlungen in der Lunge deuten. Die Flüssigkeitsansammlungen zeigen eine pulmonal venöse Stauung und bestätigen den Verdacht einer akuten Herzinsuffizienz. Außerdem kann durch die sonographische Untersuchung der Verdacht auf einen Pneumothorax ausgeschlossen werden, da sich im B-Bild das Lungengleiten, also die dynamische atemabhängige Bewegung der viszeralen Pleura, deutlich zeigt.

Somit ändert sich nach der weiterführenden Diagnostik die Arbeitsdiagnose von Verdacht auf Asthma bronchiale mixtum auf eine akute kardiale Dekompensation mit Lungenödem. Um die Herzinsuffizienz zu therapieren, werden Herrn F.D. zwei Hübe Nitrolingual® (0,8 mg Nitroglycerin sublingual, vasodilatierend) zur Vorlastsenkung verabreicht. Zusätzlich bekommt er 40 mg Lasix® (Furosemid, Diuretikum) zur Flüssigkeitsausscheidung aufgrund des Lungenödems und 250 ml Elozell spezial® (Kalium-Magnesium-Chlorid-Lösung) zur Vermeidung der Hypokaliämie, die die Mortalität der Herzinsuffizienz erhöhen kann.

Beatmung

- SIMV – Synchronized Intermittent Mandatory Ventilation:

einstellbare vorgegebene Beatmungsfrequenz, die durch Eigenatmung erweiterbar ist. Die Beatmungshübe der Maschine werden mit der Spontanatmung synchronisiert.

- Atemfrequenz: 18/Minute
- V_T (Tidalvolumen): 650 ml
- PEEP (positiver endexpiratorischer Druck): 8 mmHg
- FiO_2 (Fraction of inspired Oxygen): 1.0

Durch die maschinelle Beatmung steigt die maximale Sauerstoffsättigung, die erreicht werden kann auf 88%. Der Notarzt beschließt endobronchial abzusaugen, da er aufgrund des brodelnden Atemgeräusches eine Sekretansammlung in der Lunge erwartet. Durch diese Sekretansammlung kommt es zu einem Oxygenierungsproblem des Blutes, sodass nur eine maximale Sauerstoffsättigung von 88% erreicht werden kann. Durch das Absaugen kann schleimiges, nicht-trübes Sekret aus der Lunge entfernt werden. Da bei der Erstuntersuchung ein abgeschwächtes Atemgeräusch linksseitig auskultiert wurde, wird eine neuerliche Ultraschall-Untersuchung durchgeführt. Die Untersuchung bleibt allerdings ohne Befund und es kann ein Pneumothorax als Ursache für die linksseitige Atemgeräuschabschwächung ausgeschlossen werden. Um 08:45 Uhr, also ca. 50 Minuten nach dem Eintreffen des Notfallwagens, wird der Patient auf eine internistische Aufnahme transportiert und um 09:00 Uhr an das Krankenhauspersonal übergeben.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Auf der ICU (Intensive Care Unit - Intensivstation) werden die Patientenakten auf Vorerkrankungen durchsucht und man findet folgende Befunde vor: COPD, St.p. cardiale Dekompensation, St.p. Nikotinabusus, St.p. Pleuraerguss beidseits (rechts größer links).

Im Thoraxröntgen zeigt sich ein allseits vergrößertes Herz und pulmonalvenöse Stauungszeichen mit interstitiellem und alveolärem Lungenödem. Zusätzlich sind pneumonische Infiltrate parahilär beidseits nicht ausschließbar und Pleuraergüsse beidseits vorhanden. Noch am Tag der Krankenhausaufnahme wird eine Echokardiographie durchgeführt. Diese zeigt eine eingeschränkte linksventrikuläre Funktion mit einer EF (Ejection Fraction - Auswurffraktion) von max. 20%, die

vereinbar mit einer dilatativ toxischen Kardiomyopathie bei bekanntem chronischen Alkoholkonsum ist. Für die Therapie der akut dekompensierten Herzinsuffizienz werden dem Patienten Arterenol® (Norepinephrin, Katecholamin, Vasokonstriktion der peripheren Gefäße) und Simdax® (Levosimendan, Calcium-Sensitizer, positiv inotrope und lusitrope Wirkung am Herzen und vasodilatierend in Koronararterien und in den systemischen Gefäßen zur Senkung der Vor- und Nachlast des Herzens) verabreicht. Um den Verlauf der dekompensierten Herzinsuffizienz zu untersuchen und das Anschlagen der Therapie zu überprüfen, wird am nächsten Tag nochmals eine Echokardiographie durchgeführt. Es herrschen eingeschränkte Schallbedingungen, doch es kann ein enddiastolisch um 5 cm dilatierter linker Ventrikel festgestellt werden. Ebenso werden eine deutlich eingeschränkte LVEF (EF aus dem linken Ventrikel), EF (Ejection Fraction) liegt geschätzt bei 15% bei globaler Hypokinesie (je nach Messmethode liegt die normale EF bei > 55%). Das rechte Herz scheint, soweit es einsehbar ist, nicht dilatiert zu sein. Des Weiteren können keine Vitien und kein Perikarderguss diagnostiziert werden. Auch im Krankenhaus wird eine Blutgasanalyse unter der Gabe von 100% Sauerstoff durchgeführt und es werden folgende Werte gemessen:

pH	7.162↓
pCO ₂	66,5 mmHg↑
pO ₂	70,1 mmHg↓
BE	-9,6 mmol/L
HCO ₃	22,8 mmol/L
Lactat	4,7 mmol/L

Somit wird als endgültige Diagnose eine kardiale Dekompensation festgestellt.

3.1.8 Hypertensives Lungenödem

Berufungsgrund

Der Notfallwagen und das Notarzteeinsatzfahrzeug werden um 14:40 Uhr, mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall- Atemnot“ alarmiert. Es handelt sich laut Anruferin um eine 80-jährige Frau mit plötzlich aufgetretener Atemnot. Der Notfallort befindet sich in einer Entfernung von knapp 7 km von der Dienststelle

und wird in ca. 5 Minuten von beiden Fahrzeugen gleichzeitig erreicht. Der Einsatzort befindet sich in einer Altbauwohnung im 5. Stock. Es ist ein Personenlift vorhanden, mit dem das Notfallteam seine Materialien in den fünften Stock transportiert.

Situation

Frau T.E. hat sich nach einem langen Spaziergang ins Bett gelegt um sich etwas auszuruhen. Sie ist schon länger nicht mehr so eine große Runde gegangen wie heute Nachmittag. Nachdem sie ein leichtes Drücken auf der Brust verspürt hat, hat sie beschlossen wieder nach Hause zurückzukehren. Sie versucht sich auszuruhen und hofft, dass dadurch das Druckgefühl nachlässt. Auch nach längerem Liegen tritt allerdings keine Besserung auf und als sie zusätzlich dazu auch Atemnot bekommt, beschließt sie die Rettung zu alarmieren.

Situation vor Ort

Das Notfallteam findet Frau T.E. sitzend im Bett vor. Sie ringt sichtlich nach Luft und gibt retrosternale Schmerzen an. Durch die extreme Sprechdyspnoe kann sie kein weiteres Wort mehr sprechen. Der Notarzt nimmt zusätzlich zu ihrer Symptomatik bereits auf Distanz ein brodelndes Atemgeräusch wahr. Da aufgrund der Atemnotsymptomatik keine Anamnese möglich ist, beginnt der Notarzt mit der körperlichen Untersuchung während ein Notfallsanitäter die Kreislaufparameter der Patientin misst.

Befund

Airway

- Freie Atemwege

Breathing

- Massive Sprechdyspnoe, Tachypnoe, keine Zyanose
- SpO₂: 83%
- Brodelndes Atemgeräusch bereits auf Distanz
- Auskultation der Lunge: Grobblasige Rasselgeräusche beidseits

Circulation

- A. radialis beidseits gut tastbar, peripherer Puls ist rhythmisch, tachykard

- Blutdruck 190/120 mmHg
- Auskultation des Herzens: nicht möglich, da atemüberlagert

Disability

- Wach, wirkt orientiert
- Glasgow-Coma-Scale von 15
- Blutzucker: 350 mg/dl

Exposure

- retrosternaler Thoraxschmerz
 - Genauere Schmerzanamnese mittels OPQRST-Schema:
 - Onset/Origin (zeitlicher Beginn und Ursprungsort): plötzlicher Beginn heute Nachmittag, retrosternaler Schmerz
 - Provoke/Palliation (Faktoren, die Symptome hervorrufen bzw. beeinflussen): nicht atem- oder bewegungsabhängig, auf Druck nicht verstärkt
 - Quality (Qualität der Symptome): nicht genauer erfragbar
 - Region/Radiation (Ort/Ausdehnung der Symptome): diffus retrosternal, nicht ausstrahlend soweit beurteilbar
 - Severity (qualitative und quantitative Ausprägung der Symptome): Schmerzstärke anhand der visuellen Analogskala nicht erhebbar
 - Time (zeitlicher Verlauf): plötzliches Auftreten vor ca. 30 Minuten
- Extremitäten: keine Beinödeme, kein Wadendruckschmerz

Erstdiagnose

Lungenödem im Rahmen eines hypertensiven Notfalls, Stenokardien (anfallsartiger Brustschmerz)

Differentialdiagnosen (Herold, 2016)

- Nicht-kardiales Lungenödem und ARDS
 - Fehlende Zeichen einer Linksherzinsuffizienz sowohl klinisch, als auch in der Echokardiographie, pulmonaler Kapillardruck niedriger als 18 mmHg (präklinisch nicht erfassbar)

- Pneumonie: mit Fieber, oft einseitiger Lungenbefund mit auskultatorischen Infiltrationszeichen
- Asthma bronchiale
 - Pulmonale Voranamnese, trockene Haut und trockene Rasselgeräusche bei der Auskultation. Im Vergleich dazu: kardiales Lungenödem mit kardialer Voranamnese, meist feuchter Haut und basal feuchten Rasselgeräuschen bei der Auskultation.

Präklinische Therapie und Verlauf

Nach der körperlichen Untersuchung wird der Patientin ein intravenöser Zugang gelegt und eine Sauerstoffmaske mit einem Flow von 15 l/min aufgesetzt. Da das Notfallteam annimmt, dass der erhöhte Blutdruck die Ursache der Symptomatik ist, werden Frau T.E. nach dem Legen eines peripheren Zugangs zwei Hübe Nitrolingual® (0,8 mg Nitroglycerin, vasodilatierend) sublingual verabreicht. Zusätzlich bekommt die Patientin aufgrund von Überwässerungszeichen und zur zusätzlichen Blutdrucksenkung 40 mg Lasix® (Furosemid, Diuretikum). Fünf Minuten später wird der Blutdruck erneut gemessen, um den Erfolg der Therapie zu kontrollieren. Der Blutdruck ist nach wie vor hypertensiv mit einem Wert von 170/120 mmHg. Da die Patientin nicht adäquat auf die bisher verabreichten Medikamente reagiert, beschließt der Notarzt zusätzlich 12,5 mg Ebrantil® (Urapidil, Alphablocker, vasodilatierend) zu verabreichen. In der Zwischenzeit steigt die Sauerstoffsättigung unter Gabe von Sauerstoff auf ca. 90% an. Auch nach 10 Minuten liegt der Blutdruck noch bei 170 mmHg systolisch. Der Notarzt beschließt weitere 12,5 mg Ebrantil® zu verabreichen und erhofft sich dadurch eine Besserung der Symptomatik der Patientin. Als der Blutdruck nach weiteren fünf Minuten gemessen wird, liegt der systolische Wert bei 90 mmHg. Der Notarzt veranlasst die händische Messung des Blutdrucks am anderen Arm, um den automatisch gemessenen Wert zu kontrollieren. Der Rettungssanitäter misst auch am anderen Arm einen systolischen Wert von 90 mmHg. Klinisch zeigt sich nach wie vor eine schwere Dyspnoe und die brodelnden Atemgeräusche. Subjektiv gibt die Patientin keine Besserung der Atemnot an, meint jedoch nun keine Brustschmerzen mehr zu haben. Da der Zustand der Patientin nach wie vor kritisch ist, möchte der Notarzt einen Dobutrex®-Perfusor (Dobutamin, Agonist an Alpha1-, Beta1- und Beta2-Adrenorezeptoren, da sich Alpha1- und Beta2-Wirkung

gegenseitig aufheben, steht vor allem die Beta1-Wirkung im Vordergrund, positiv inotrop, geringe positive Chronotropie. Dadurch kommt es zur Erhöhung des Schlagvolumens und des Herzzeitvolumens mit Verbesserung der Organdurchblutung.) an den intravenösen Zugang anschließen, um einen kardiogenen Schock im Rahmen der Herzinsuffizienz zu verhindern. Es zeigt sich auch nach einigen Minuten keine Besserung der Symptomatik, sodass der Notarzt nun beschließt auf einen Adrenalin®-Perfusor (Epinephrin, Katecholamin, Stimulation von Alpha- und Betarezeptoren, positiv chronotrop, dromotrop, inotrop, lusitrop) umzusteigen. Der systolische Blutdruckwert steigt langsam wieder auf 100 mmHg an und das Notfallteam beschließt nun um den Abtransport der Patientin zu planen. Dieser stellt sich komplizierter dar als gedacht. Das Notfallteam muss sich überlegen wie es die Patientin mit massiver Dyspnoe fünf Stockwerke hinuntertransportieren und ihren Zustand möglichst stabil halten kann. Da das Stiegenhaus des Altbaugebäudes sehr eng gebaut ist und auch im Lift nicht genügend Platz vorhanden ist, wird es kaum möglich sein die Patientin in ihrem jetzigen Zustand zu transportieren ohne eine Verschlechterung des ohnehin schon kritischen Zustands und eventuell sogar einen Herzkreislaufstillstand durch die Herzinsuffizienz zu riskieren. Somit entscheidet sich das Notarztteam zur Einleitung einer Notfallnarkose. Die Medikamente, die hierfür benötigt werden sind:

- 0,05 mg Fentanyl
- 20 mg Etomidate
- 70 mg Lysthenon

Während des Intubationsversuches kommt es plötzlich zu einer Breitkomplexbradykardie mit einer Herzfrequenz von 50 Schlägen pro Minute. Es ist kein Karotispuls mehr tastbar – somit wird der Intubationsversuch unterbrochen und der Notarzt führt einen Präkordialschlag durch. Nachdem dieser erfolglos ist, wird mit der Herzdruckmassage und mit Masken-Beutel-Beatmung begonnen. Über den bereits laufenden Adrenalin-Perfusor werden der Patientin 1 mg Adrenalin als Bolus verabreicht und die Einstellung am Perfusor auf 10 ml/Std umgestellt. Um die Patientenversorgung zu optimieren, wird Frau E.T. aus dem Bett im Schlafzimmer in das Wohnzimmer getragen. Die Beatmung wird maschinell, mit dem Oxylog® 3000 von Dräger, fortgesetzt. Nach ca. 2 Minuten

fallen dem Notarzt wieder veränderte QRS-Komplexe auf. Die Herzfrequenz liegt bei 110/min, die Pulse sind tastbar und der systolisch gemessene Blutdruck bei 100 mmHg. Um eine bessere Überwachung gewährleisten zu können, wird zur kontinuierlichen Blutdruckmessung die Arteria radialis punktiert. Aus diesem arteriellen Zugang werden zusätzlich 2 ml Blut für die Durchführung einer Blutgasanalyse entnommen.

Präklinische Blutgasanalyse

pH 7.32
PaCO₂ 34 mmHg
PaO₂ 297 mmHg
BE -8 mmol/L
Na⁺ 135 mmol/L
K⁺ 4,5 mmol/L
Lactat 4,3 mmol/L

Da diese Blutgasanalyse nach der endotrachealen Intubation und unter Beatmung erfolgte, zeigt sie eine respiratorische Azidose. Diese wird bereits durch Hyperventilation und mit beginnender metabolischer Kompensation korrigiert. Jedoch ergibt der berechnete Oxygenierungsindex – eine Größe zur Beurteilung des transpulmonalen Sauerstofftransportes – einen Wert von < 300mmHg, also eine ALI (Acute Lung Injury). Im Rettungswagen meldet das Beatmungsgerät den Alarm “!!! Atemwegsdruck hoch”, der darauf hinweist, dass die Patientin gegen das Gerät atmet und somit die Alarmgrenze für den Atemwegsdruck erreicht wird. Der aktuelle Blutdruckwert liegt bei 85mmHg systolisch. Der Notarzt fasst den Entschluss die Narkose zu vertiefen und verabreicht der Patientin 0,05 mg Fentanyl (kurz wirksames Opioid) und 30 mg Tracrium® (Atracuriumbesilat, nicht-depolarisierendes Muskelrelaxans). Nun wird die Hilfe der Feuerwehr benötigt um die Patientin mit dem Rettungstuch in das Stiegenhaus zu transportieren und von dort mit der Krankentransporttrage der Feuerwehr zum Rettungswagen zu gelangen. Aufgrund des Platzmangels muss die Krankentransporttrage mit der Patientin, dem Monitor, dem Perfusor und dem Oxylog® 3000 über das Stiegenhausfenster, auf den Fahrkorb der Feuerwehr geladen werden. Im Fahrkorb wird die Patientin von dem Notarzt und einem Feuerwehrmann begleitet.

Nach der aufwändigen Rettung der Patientin aus dem 5. Stockwerk, wird sie mit dem Rettungswagen unter Vorverständnis der Intensivstation in das Krankenhaus transportiert.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Frau T.E. wird mit marmorierter Haut und laufendem Adrenalin-Perfusor auf Stufe 9 (höchste Druckstufe) auf der medizinischen Intensivstation abgegeben. Die echokardiographische Untersuchung zeigt eine Akinesie der Vorderwand und des Großteils der Hinterwand, die vermutlich Infarktfolgen darstellen. Die Herzaktion ist beinahe auf das Septum beschränkt und die EF (Ejektionsfraktion, Maß für die Herzfunktion) beträgt lediglich 10%. Das bedeutet, dass Frau T.E. an einer hochgradigen (<30%) systolischen Dysfunktion, also einer systolischen Herzinsuffizienz mit verminderter linksventrikulärer Auswurfleistung leidet. (Herold, 2016) Es ergibt sich somit die Diagnose einer vorbestehenden ischämischen Kardiomyopathie mit Verdacht auf akuten Vorderwandinfarkt. Frau T.E. verstirbt noch am selben Tag an den Folgen ihres Infarktes auf der Intensivstation.

3.2 Neurologische Fälle

3.2.1 Epileptischer Anfall

Berufungsgrund

Der Notfallrettungswagen wird um 09:44 Uhr von einem Rettungswagen mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall- Bewusstlose Person“ alarmiert und erreicht bereits nach einigen Minuten den Einsatzort. Auf dem Weg zum Notfallort überlegt sich der Notarzt die möglichen Ursachen der Bewusstlosigkeit (Herold, 2016):

- Toxisch: exogene/endogene Vergiftungen
- Kardiovaskulär: Kollaps, Schock, Adam-Stokes-Anfall, Kreislaufstillstand
- Endokrine Störungen: hypoglykämischer Schock, Coma diabeticum, Addison-Krise, Thyreotoxische Krise und myxödematöses Koma, hypophysäres Koma, Hyperkalzämische Krise, Diabetes insipidus

- Zerebrale Erkrankungen: hypertonische Massenblutung, Enzephalomalazie, Subarachnoidalblutung, sub-/epidurales Hämatom, Schädel-Hirn-Trauma, Meningitis, Enzephalitis, Sinusthrombose, generalisierter Krampfanfall u.a.
- Psychisch: Hysterie
- Anoxämisch: Erstickung, Hyperkapnie bei respiratorischer Globalinsuffizienz
- Laktatazidotisches Koma

Situation

Frau W.D., eine ca. 40-jährige Frau, ist am Morgen plötzlich zusammengebrochen und hat laut Angaben des Sohnes am ganzen Körper „gezittert“. Seiner Meinung nach wirkte dieses „Zittern“ jedoch nicht wie ein Krampfanfall.

Befund

Am Einsatzort, um ca. 09:55 Uhr, findet das Notarztteam eine weibliche Person in Seitenlage auf dem Sofa des Wohnzimmers vor. Der Sohn berichtet darüber, dass die Patientin Diabetikerin ist und vor einigen Wochen von Insulin auf orale Antidiabetika umgestellt wurde. Der Blutzuckerwert lag in der Früh bei 179 mg/dl. Die Rettungssanitäter, die bereits vor Ort waren und das Notarztmittel alarmiert haben, fanden die Patientin initial bewusstlos und mit tiefer Atmung vor. Sie zeigt keinerlei Reaktion auf Schmerzreiz, klarte jedoch nach Sauerstoffgabe immer mehr auf. Auf Ansprache reagiert die Patientin mit verzögerter Blickzuwendung, gibt allerdings keinerlei verbale Antwort. Der Notarzt beginnt Frau W.D. nach dem ABCDE-Schema zu befunden:

Airway

- Freie Atemwege

Breathing

- Eupnoe, keine Zyanose
- SpO₂: 92% → Sauerstoffgabe über eine Maske mit einem Flow von 8 l/min
- Auskultation der Lunge: Vesikuläres Atemgeräusch über beiden Lungen, keine Rasselgeräusche

Circulation

- Haut: warm, trocken, rosig
- A. radialis beidseits gut tastbar, peripherer Puls ist rhythmisch, normokard mit ca. 100/min
- Blutdruck 180 mmHg palpatorisch
- Auskultation des Herzens: reine Herztöne, rhythmisch, normokard, keine Herzgeräusche

Disability

- Glasgow-Coma-Scale von 5: Augen 3, verbal 1, motorisch 1
- Alle Extremitäten beweglich
- Ausgeprägte motorische Unruhe
- Pupillen: weit, anisocor
- Babinski beidseits positiv
- Kopfschmerzen
- Blutzucker: > 200 mg/dl → kurze Zeit später 500 mg/dl

Exposure

- Schmerzbeurteilung nicht möglich
- Keine offensichtlichen Verletzungen sichtbar
- Keine Stauungszeichen jugulär oder an den Extremitäten
- Abdomen: weich, keine Abwehrspannung

Erstdiagnose

Stoffwechselstörung: Hyperglykämie

Differentialdiagnosen

- Zerebrale Blutung
- Intoxikation

Präklinische Therapie und Verlauf

Nach der ersten Untersuchung wird Frau W.D. ein periphervenöser Zugang (Farbe Rosarot, 1,1 mm Außendurchmesser) am rechten Handrücken gelegt, über den eine 500 ml Ringer-Lactat-Lösung (Elektrolythaltige Infusionslösung) appliziert wird. Da der Verdacht auf eine Stoffwechselstörung als Ursache für das Zustandsbild der Patientin besteht, wird eine venöse Blutgasanalyse durchgeführt.

Präklinische Blutgasanalyse

pH 7,28

pCO₂ 48 mmHg

pO₂ 42 mmHg

BE -4,4 mmol/L

Laktat 6,6 mmol/L

Die präklinische Blutgasanalyse lässt auf eine respiratorische Azidose schließen, da der pCO₂-Wert erhöht ist und der pO₂-Wert für eine venöse BGA im Normbereich liegt. Was allerdings auffällt ist der hohe Laktat-Wert. Nach genauerer Anamnese erklären die Angehörigen dem Notfallteam, dass die Patientin vor einem Jahr einen schweren Unfall mit einem schweren Schädel-Hirn-Trauma (Schädelfraktur) erlitten hat. Sie verneinen die Frage nach bekannter Epilepsie und erwähnen nun, dass Schaum aus dem Mund der Patientin austrat, als sie zitterte.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Frau W.D. wird um 10:30 Uhr auf die medizinische Aufnahme gebracht, wo erneut der Blutzuckerwert gemessen wird. Der Wert liegt nun bei 219 mg/dl. Nach erneuter Untersuchung wird entschieden die Patientin mit Verdacht auf Epilepsie auf eine neurologische Aufnahme zu überweisen, da man die in Betracht gezogenen internistischen Ursachen nicht bestätigen konnte.

Es stellt sich heraus, dass ein erstmaliger epileptischer Anfall in Form eines Grand Mal-Anfalls die Ursache für den Zustand der Patientin war. Ausgelöst wurde dieser Anfall entweder durch einen frischen ischämischen Hirninfarkt – eine Blutung konnte im bildgebenden Verfahren nicht nachgewiesen werden – oder ist aufgrund der Schädigung von Hirnmasse nach dem Trauma vor einem Jahr aufgetreten.

3.2.2 Status epilepticus

Berufungsgrund

Der Notfallrettungswagen wird um 12.50 Uhr, mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall- Krampfanfall“ alarmiert und erreicht nach sieben Minuten den Einsatzort. Da es sich um einen Krampfanfall handelt, überlegt sich der

Notfallsanitäter auf der Anfahrt welche Ursachen hierfür in Frage kommen könnten (Elger and Berkenfeld, 2017):

- Genetische Disposition
- Stoffwechseldefekte
- Hirnfehlbildungen/-schäden
- Entzündungsfolgen
- Folgen eines Traumatias
- Hirntumore
- Vaskuläre Läsionen etc.

Situation

Herr G.H. war gerade auf dem Weg zur Universität, als er plötzlich einen Schrei von sich gab und auf der Straße zusammenbrach. Nach einem minutenlangen Krampf lag er bewusstlos auf der Straße und hat seitdem laut Passanten immer wieder weiterer Krampfanfälle seit insgesamt ca. 30 Minuten.

Befund

Als der Notfallrettungswagen um 12:57 Uhr am Einsatzort eintrifft, findet die Mannschaft einen jungen Mann krampfend am Gehsteig vor. Der adipöse Patient ist zyanotisch und hat offensichtlich Harn verloren. Da der Krampfanfall noch andauert, wird zusätzlich das Notarzteinsatzfahrzeug alarmiert. Als der Krampfanfall kurze Zeit später endet, gelingt es dem Notfallsanitäter einen periphervenösen Zugang am linken Unterarm zu legen. Nachdem dieser fixiert wurde, beginnt der Patient erneut zu krampfen. Der Krampfanfall beginnt mit einem Initialschrei und mit tonischen Bewegungen, danach zeigen sich Klonismen, die minutenlang anhalten und es bildet sich erneut eine Zyanose aus. Um den Krampf zu beenden, wird über den venösen Zugang 5 mg Dormicum® (Midazolam, Benzodiazepin) verabreicht. Es wird ein zweiter venöser Zugang am rechten Handrücken gelegt. Da es zu weiteren Klonismen kommt, werden zusätzlich 5 mg Gewacalm® (Diazepam, Benzodiazepin) verabreicht. Kurze Zeit später trifft das Notarzteinsatzfahrzeug ein und untersucht Herrn G.H. nach dem ABCDE-Schema:

Airway

- Freie Atemwege

Breathing

- Dyspnoe, Tachypnoe mit einer Atemfrequenz von ca. 30/min, keine Zyanose
- Auskultation der Lunge: Vesikuläres Atemgeräusch beidseits, keine Rasselgeräusche

Circulation

- Haut: warm, rosig, schweißig

Disability

- Glasgow-Coma-Scale von 3: Keine Reaktion auf Ansprache, keine Schmerzreaktion
- Augen: Herdblick, enge Pupillen mit beidseits vorhandener Lichtreaktion
- Blutzucker: 132 mg/dl
- Zustand nach Krampfgeschehen: Initialschrei, tonisch-klonisch generalisierter Krampf, Harn- und Stuhlabgang, Zungenbiss

Exposure

- Verletzungen: Platzwunde rechts parietal

Noch während der Untersuchung ändert sich plötzlich der Bewusstseinszustand des Patienten. Er bäumt sich massiv auf, wirft sich mit voller Kraft auf der Krankentrage auf und ab und schlägt ungezielt um sich. Nur mit großer Mühe gelingt es der Mannschaft des Notarztwagens und des Notfallwagens ihn daran zu hindern von der Liege zu stürzen. Es zeigen sich nun keine tonisch-klonischen Krämpfe, sodass der Notarzt differentialdiagnostisch an einen psychogenen Krampfanfall denkt. Über den periphervenösen Zugang wird Herrn G.H. 100 mg Propofol (Narkotikum) langsam fraktioniert verabreicht. Daraufhin bessert sich der agitierte Zustand des Patienten deutlich. Im Verlauf des Einsatzes zeigen sich immer wiederkehrende krampfanfallartige Zustände. Es fällt der Besatzung auf, dass es zu keiner postiktalen Dämmerphase kommt, sondern eine andauernde selbstgefährdende Hyperaktivität besteht. Der Notarzt entscheidet sich dazu einen Propofol-Perfusor (initial auf Stufe 10) anzuschließen. Im Laufe des Transportes wird die Stufe auf 20 ml/h erhöht. Zusätzlich entscheidet man sich für eine präklinische Blutgasanalyse, die eine schwere metabolische Azidose zeigt. Es

findet sich ein pathologischer erhöhter Laktat-Wert von 194,6 mg/dl (Normalwert < 16 mg/dl).

Präklinische Blutgasanalyse

pH 7,13

pCO₂ 48,3 mmHg

pO₂ 259 mmHg

BE -13,3 mmol/L

Na⁺ 137 mV

K²⁺ 3,65 mV

Laktat 194,6 mmol/L

Um einen erhöhten Hirndruck als Ursache der Krampfanfälle ausschließen zu können, wird eine Sonographie des Nervus Opticus durchgeführt. Die Werte für den Nervendurchmesser sind auf beiden Seiten erhöht (links: 5,3mm; rechts: 5,2mm, Normwert: 1,5mm) (Freyler, 1985). Durch die Kombination der verschiedenen Befunde, ergibt sich der Verdacht auf ein intrazerebrales Geschehen als Ursache für den Zustand des Patienten.

Erstdiagnose

Verdacht auf intrazerebrales Geschehen

Differentialdiagnosen

- Elektrolytentgleisung: metabolische Azidose
- Status epilepticus

Präklinische Therapie und Verlauf

Aufgrund des Verdachts auf intrazerebrales Geschehen mit Zeichen von Hirndruckerhöhung, wird der Entschluss gefasst den Patienten zu narkotisieren. Zuvor wird eine arterielle Leitung in die Arteria radialis gelegt, um den Blutdruck konstant über eine invasive Blutdruckmessung kontrollieren zu können. Der Notarzt entschließt sich dazu die Narkose mit 0,1 mg Fentanyl (synthetisches Opioid, Analgetikum), 180 mg Propofol (Narkotikum) und 80 mg Lysthenon® (Succinylcholin, depolarisierendes Muskelrelaxans) einzuleiten. Für die Intubation

wird ein Endotrachealtubus mit einem Innendurchmesser von 8 mm verwendet. Zur Aufrechterhaltung der Narkose während des Transportes, wird zusätzlich ein Propofol-Perfusor vorbereitet und am intravenösen Zugang angeschlossen. Nach einigen Minuten beginnt der Patient zu husten und zu pressen. Da diese Reflexe zu einer weiteren Hirndrucksteigerung führen können, wird die Sedierung vertieft und der Propofol-Perfusor auf 30 ml/h eingestellt. Daraufhin sinkt jedoch der systolische Blutdruckwert auf 80 mmHg ab. Die Wirkung des kurzwirksamen Muskelrelaxanses Lysthenon® (Succinylcholin, depolarisierendes Muskelrelaxans) bereits nachgelassen hat, erhält der Patient 16 mg Nimbex® (Cisatracurium, nicht-depolarisierendes Muskelrelaxans) zur erneuten Muskelrelaxation, um das Pressen des Patienten weiterhin zu verhindern. Außerdem entschließt sich der Notarzt dazu die Dosierung des Perfusors wieder herabzusetzen, um den Kreislauf zu stabilisieren. Aufgrund der Hirndruckzeichen, der Platzwunde am Kopf, persistierender Bewusstlosigkeit, der Krampfneigung und der engen Pupillen, wird entschieden die chirurgische Erstaufnahme zu kontaktieren und den Transport dorthin zu beginnen.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Um 14:45 Uhr wird der Patient auf der chirurgischen Notaufnahme aufgenommen. Es werden ein Cava- und ein Harnkatheter gelegt. Da der Patient narkotisiert ist, wird die Anamnese über die Mutter erfragt. Sie erzählt, dass ihr Sohn seit seiner Kindheit an schwerer Epilepsie leide und immer wieder Krampfanfälle habe, die bislang aber spontan persistiert haben. Nach weiteren Untersuchungen bestätigt sich der Verdacht auf einen Status epilepticus. Während des Aufenthaltes werden seine Medikamente und Dosierungen verändert, sodass die Krampfschwelle für weitere Krampfanfälle höher liegt und es nicht zu weiteren Anfällen dieser Art kommen kann. Bereits nach einigen Tagen kann Herr G.H. im guten Zustand und mit einigen Veränderungen seiner Medikamentendosierungen das Krankenhaus verlassen.

3.2.3 Intrazerebrales Geschehen

Berufungsgrund

Der Notfallrettungswagen wird um 14:15 Uhr, mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall- Bewusstseinsstörung“ von einem Zentrum für

Behindertenbetreuung alarmiert. Da aus der Einsatzinformation nicht klar herauszulesen ist, ob es sich bei der Patientin um ein Kind oder um eine erwachsene Person handelt, wiederholt der Notfallsanitäter auf der Anfahrt diverse Notfallmedikamente mit den dazugehörigen Kinderdosierungen. Nach fünf Minuten erreicht der Notfallrettungswagen den Einsatzort.

Situation

Es handelt sich um eine weibliche Patientin, Frau I.W., die bereits seit einigen Tagen über stechende Kopfschmerzen klagt, plötzlich unzusammenhängende Worte gesprochen hat und daraufhin reglos zusammengebrochen ist. Laut Arbeitskollegen zeigt sie keine Reaktion auf Schmerzreiz oder Ansprache, atmet jedoch ungewöhnlich „laut“.

Befund

Bei Eintreffen des Notfallrettungswagens um 14:20 Uhr ist es den Notfallsanitätern noch unklar, ob es sich bei der Patientin um eine betreutes Kind oder einen Erwachsenen handelt. Da sich der Einsatzort im ersten Stockwerk befindet, entscheidet sich die Besatzung dazu die Materialien auf der Krankentrage zu transportieren. Die Patientin, eine erwachsene Frau, liegt in der stabilen Seitenlage am Sofa, hat eine auffallend schnarchende Atmung und hat offensichtlich erbrochen. Der Notfallsanitäter beginnt mit der Patientenbeurteilung nach dem ABCDE-Schema:

Airway

- durch Erbrochenes teilweise verlegt

Breathing

- Maschinenatmung: regelmäßige, hochfrequente, sehr tiefe Atemzüge
- Tachypnoe mit einer Atemfrequenz von ca. 28/min, forcierte schnarchende Atmung, keine sichtbare Zyanose
- Auskultation der Lunge: forciertes Atemgeräusch global beidseits
- SpO₂: 100%

Circulation

- peripherer Puls beidseits gut tastbar und rhythmisch, bradykard mit ca. 55/min, Rekapillarierungszeit < 2 Sekunden

- Blutdruck 200/110 mmHg

Disability

- Glasgow-Coma-Scale von 4
- Herdblick, Pupillen: beidseits weit und lichtstarr
- Fremdanamnestisch: seit einigen Tagen stechende Kopfschmerzen
- Blutzucker: 110 mg/dl
- Heute Mittag: plötzlich verwaschene Sprache
- Plötzlicher Bewusstseinsverlust
- Babinski nicht auslösbar
- Zustand nach Erbrechen

Exposure

- Keine erkennbaren Verletzungen

Der Notfallsanitäter räumt den Rest des Erbrochenen manuell aus der Mundhöhle aus und saugt sie in weiterer Folge mittels Absaugkatheter ab – dieses Manöver löst einen Würgereiz bei Frau I.W. aus. Um die Atemwege der Patientin zu sichern und sie bei Verlust der Schutzreflexe vor einer Aspiration zu schützen, entscheidet man sich zur präklinischen Narkoseeinleitung und Intubation - das Notarzteeinsatzfahrzeug wird nachgefordert.

Erstdiagnose

Intrazerebrales Geschehen

Präklinische Therapie und Verlauf

Es wird telefonische Rücksprache mit dem Notarzt gehalten, während dieser noch auf Anfahrt zum Einsatzort ist. Der Notfallsanitäter und Notarzt einigen sich darauf, dass mit der Narkoseeinleitung gewartet wird, bis das Notarzteeinsatzfahrzeug eintrifft. Zudem wird entschlossen die Muskelrelaxation zur Erleichterung der Intubation mittels Esmeron® (Rocuroniumbromid, nicht-depolarisierendes Muskelrelaxans) durchzuführen. Am Einsatzort wird alles weitere für die Durchführung der Narkose hergerichtet: Die Patientin wird präoxygeniert, die Medikamente werden aufgezo- gen, die Spritzen werden beschriftet und die Intubation wird inklusive Alternativen hergerichtet. Es werden zwei venöse (1. rechte Cubita: grün, 1,3 mm Außendurchmesser; 2. linke Cubita, grau, 1,7 mm

Außendurchmesser) und ein arterieller Zugang zur invasiven Blutdruckmessung gelegt. Zudem wird das Monitoring vorbereitet und folgende Parameter werden kontrolliert: die Sauerstoffsättigung im Blut, der Blutdruck, ein Elektrokardiogramm und eine Kapnographie. Weitere auffällige Befunde bei Reevaluierung, die auf einen erhöhten Hirndruck hindeuten:

- Maschinenatmung: tiefe Atemzüge mit erhöhter Atemfrequenz 30/Minute (Tachypnoe)
- Cushing-Reflex: Bradykardie und Hypertonie als Hinweis für einen erhöhten Hirndruck

Nach Eintreffen des Notarzteinsatzfahrzeuges wird mit der Narkoseeinleitung und Intubation begonnen. Der Notarzt intubiert unter Sicht der Stimmlippen mit einem Tubus mit 7,5 mm Innendurchmesser und fixiert diesen auf einer Höhe von 22 cm Zahnreihe. Eine Lagekontrolle des Tubus wird durch Auskultation des Magens, der Lungen und mittels Kapnometrie durchgeführt. Nachdem der Tubus fixiert ist, wird die Beatmung mit einem Beatmungsgerät (Oxylog® 3000) weitergeführt. Folgende Beatmungseinstellungen werden eingestellt:

- IPPV-Modus *intermittent positive pressure ventilation*: intermittierende Überdruckbeatmung
- Tidalvolumen: 450 ml
- Atemfrequenz: 14/min
- Pmax (maximaler eingestellter Druck): 30 mbar
- I:E (Verhältnis von Inspiration und Expiration): 1:1,5
- FiO₂ (*fraction of inspired oxygen* – inspiratorischer Sauerstoffanteil): initial 100%

Die Aufrechterhaltung der Narkose erfolgt mit 1% Propofol (Narkotikum) über einen Perfusor (Motorspritzpumpe). Nachdem die Patientin in den Rettungstransportwagen getragen wird, kann der Monitor über die invasive Blutdruckmessung keine Werte erfassen. Die nicht-invasive Blutdruckmessung zeigt hingegen einen systolischen Wert von 170 mmHg und einen diastolischen Wert von 80 mmHg. Peripher sind aber keine Pulse mehr tastbar. Die invasive Blutdruckmessung wird erneut genullt, um die Messung zu überprüfen. Nach dem Nullen der IBP zeigen sich neue Blutdruckwerte von 70/45 mmHg. Der Notarzt verabreicht 20 mg Ephedrin (Sympathomimetikum) i.v. und bereits kurze Zeit später sind wieder periphere Pulse tastbar. Während des Transportes

fällt die invasive Blutdruckmessung aus unerklärlichen Gründen immer wieder aus – der nicht-invasive Blutdruck zeigt allerdings stets hohe Blutdruckwerte an. Somit orientiert sich der Notarzt bei der weiteren Ephedrin-Gabe am peripher tastbaren Puls.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Bei Eintreffen des Notfallteams im Schockraum um 15:20 Uhr, zeigen sich folgende Vitalparameter: SpO₂ 99%, tastbare periphere Pulse, Herzfrequenz 90/min, pCO₂ 35 mmHg. Im Krankenhaus wird ein CT des Schädels angefertigt, welches eine Massenblutung mit Mittellinienshift zeigt. Nachdem ein neurologisches Konsil einberufen wurde und sich zeigte, dass es keine Therapiemöglichkeiten mehr gibt, wurde die Patientin am nächsten Morgen explantiert.

3.2.4 Pneumokokken-Meningitis

Berufungsgrund

Um 06:35 Uhr wird das Notfallteam mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall- Krampfanfall“ in ein Wohngebäude im Stadtgebiet entsandt. Laut Einsatzinformationen krampft ein ca. 50-jähriger Mann. Sieben Minuten später, um 06:42 Uhr erreicht der Notfallrettungswagen den Einsatzort.

Situation

Nach Auskunft der Gattin ist Herr G.T. heute aufgewacht und war verwirrt. Sie konnte eine verwaschene und unklare Sprache feststellen. Ihr Ehemann habe sich immer wieder an den Kopf und in den Nacken gegriffen und hatte offensichtlich Stuhl verloren. Als die Gattin die Rettung alarmieren wollte, sei ihr Mann während des Telefongesprächs zusammengebrochen und hätte begonnen zu krampfen. Seitdem ist der nicht mehr ansprechbar.

Befund

Als das Notfallteam am Einsatzort eintrifft, findet es den 50-jährigen Mann am Boden liegend vor. Es präsentiert sich ein bewusstloser Patient mit Stuhlabgang,

erhöhtem Muskeltonus und deutlich hörbarer lauter Atmung. Die Patientenbeurteilung nach dem ABCDE-Schema zeigt Folgendes:

Airway

- durch Erbrochenes teilweise verlegt

Breathing

- laute verstärkte Atmung, sichtbare Zyanose (soweit durch schlechte Lichtverhältnisse beurteilbar)
- SpO₂: 100% unter Sauerstoffgabe

Circulation

- Haut: rosig, trocken, febril
- peripherer Puls beidseits gut tastbar und rhythmisch, tachykard mit 128/min, Rekapillarierungszeit < 2 Sekunden
- Blutdruck 159/90 mmHg

Disability

- Glasgow-Coma-Scale von 4
- Reflektorische ungezielte Abwehrbewegungen: Streckkrämpfe
- Babinski links auslösbar
- Blutzucker: 198 mg/dl
- Zustand nach Krampfanfall

Exposure

- Temperatur über Infrarotmessung im Ohr: 39,8° Celsius
- Keine erkennbaren Verletzungen

Nach der Erstuntersuchung des Patienten zeigt sich eine Bewusstseinsbeeinträchtigung mit vermutlich neurologischer Ursache. Um den Patienten, dessen Schutzreflexe in seinem jetzigen Zustand in Gefahr sind, adäquat unter Narkose in ein Krankenhaus zu transportieren wird das Notarzteeinsatzfahrzeug nachgefordert.

Erstdiagnose

Intrazerebrales Geschehen: ischämisch, hämorrhagisch, entzündlich

Differentialdiagnosen (lt. DGN intrazerebrale Blutung)

Elektrolytentgleisung

Präklinische Therapie und Verlauf

Um 7:09 Uhr trifft das Notarzteeinsatzfahrzeug am Einsatzort ein. Der Zustand des Patienten wird reevaluiert und es zeigt sich keine Veränderung. Es wird der Entschluss gefasst Herrn G.T. zu narkotisieren. Nach der Präoxygenierung, Legen eines venösen Zugängen und Verabreichen eines Analgetikums, Sedativums und eines Muskelrelaxans, wird der Patient erfolgreich intubiert. Der endtidal (endexpiratorisch) gemessene kapnometrische Wert liegt bei 20 mmHg, die Herzfrequenz bei 126/min und der nicht-invasiv gemessene Blutdruck bei 116/63 mmHg. Während des Intubationsvorgangs bemerkt der Notarzt rötliche Flecken am Hals und linken Oberarm des Patienten. Bei genauerer Untersuchung zeigt sich, dass die Läsion am Oberarm einem Insektenstich ähnelt, die rötlichen Flecken wegdrückbar sind und ihr Aussehen denen von Spider-Naevi (Hautzeichen bei chronischen Lebererkrankungen) gleicht. Herr G.T. wird um 07:27 Uhr in den Notfallwagen transportiert. Im Auto beginnt er zu husten und am Tubus zu würgen. Da diese Reflexe den Hirndruck möglicherweise weiter erhöhen könnten, wird der Entschluss gefasst die Narkose mit einem Propofol-Perfusor (Narkotikum) zu vertiefen und weiterzuführen. Zudem wird eine arterielle Leitung in die Arteria radialis am rechten Unterarm gelegt. Es werden 2 ml Blut zur Durchführung einer Blutgasanalyse entnommen.

Präklinische BGA

pH 7,43

PaCO₂ 35 mmHg

PaO₂ 265 mmHg

Na⁺ 118 mmol/L

K⁺ 4,6 mmol/L

Hämatokrit: 43%

Vor dem Transport in das nächstgelegene Krankenhaus wird eine sonographische Untersuchung des Nervus Opticus durchgeführt, die auf der linken Seite einen Durchmesser von 4,3 mm und auf der rechten Seite von 6 mm zeigt. Diese Werte deuten auf einen erhöhten Hirndruck hin. (Toscano *et al.*, 2017)

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Nach Übergabe des Patienten auf die Intensivstation wird ein Schädel-CT angefordert, das keinen Hinweis auf eine intrakranielle Blutung oder Raumforderung zeigt. Zudem besteht keine Liquorzirkulationsstörung. Eine lakunäre Läsion in den Stammganglien rechts mit einer Ausdehnung von 5 mm im Sinne von einem alten Infarkt kann diagnostiziert werden. Man findet ebenso keinen Hinweis auf einen Gefäßabbruch oder einen Thrombus – also soweit keine Erklärung für den Zustand des Patienten.

Die Durchführung einer Lumbalpunktion kann schlussendlich einerseits eine Hyponatriämie als Folge eines zentral bedingten SIADH (Syndrom der inadäquaten Adiuretin-Sekretion) und andererseits einen positiven Pneumokokkenbefund zeigen. Es wird sogleich mit einer antibiotischen und virostatistischen Therapie durch Dexamethason, Zovirax (Virusstatikum) und Rocephin® (Ceftriaxon, langwirksames Breitbandantibiotikum) begonnen. Drei Tage später kann Herr G.T. extubiert und in einem hämodynamisch stabilen Zustand auf die Normalstation verlegt werden.

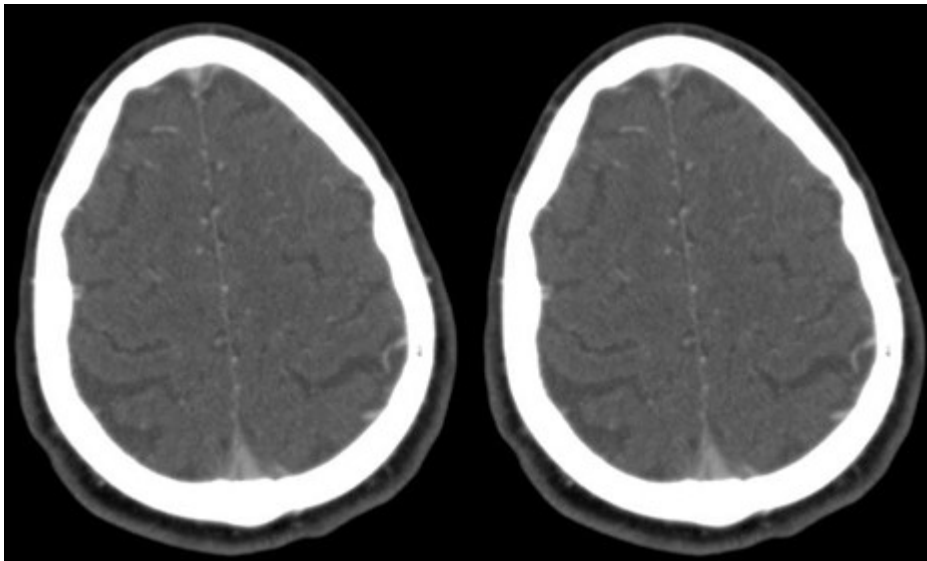


Abbildung 9 Schädel-CT

3.2.5 Fieberkrampf

Berufungsgrund

Um 13:55 Uhr wird der Notfallrettungswagen mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall- Krampfanfall“ alarmiert. Es handelt sich laut Einsatzinformationen um einen 14-jährigen Jungen, der einen Krampfanfall erleidet. Auf der Anfahrt überlegt sich der Notarzt mögliche Ursachen eines

Krampfanfalles im Jugendalter. Unter anderem zählen zu den wahrscheinlichen Ursachen: (Elger and Berkenfeld, 2017)

- Genetische Disposition
- Stoffwechseldefekte
- Hirnfehlbildungen
- Entzündungen
- Folgen eines Traumatias
- Hirntumore
- Vaskuläre Läsionen

Nach ca. fünf Minuten erreichen der Notfallrettungswagen und das Notarzteeinsatzfahrzeug gleichzeitig den Einsatzort.

Situation

Ein 14-jähriger Junge, D.N., erleidet während des Fernsehens im Wohnzimmer einen Krampfanfall. Da der Krampfanfall nicht innerhalb weniger Minuten sistiert, wählt die Mutter den Notruf.

Befund

Dem Notfallteam präsentiert sich ein junger Mann, der einen Krampfanfall mit deutlichen Klonismen erleidet. Die Mutter berichtet über die vorbekannte psychomotorische Entwicklungsstörung mit Epilepsie und erzählt, dass ihr Sohn am Vortag ebenfalls einen Krampfanfall von ca. dreiminütiger Dauer erlitt. Außerdem habe er seit einigen Tagen erhöhte Temperaturen. Die Dauertherapie mit Keppra® (Levetiracetam, Antiepileptikum) wurde wie immer eingenommen. Vor dem Eintreffen des Notfallteams hat die Mutter 10 mg Stesolid® (Diazepam, Benzodiazepin) rektal verabreicht hat. Der Notarzt beginnt den Patienten nach dem ABCDE-Schema zu beurteilen:

Airway

- Keine Atemwegsverlegung

Breathing

- Keine Zyanose
- Normale Atemgeräusche
- Auskultation der Lunge: beidseits belüftet

- normale Atemexkursionen
- SpO₂: 93% unter Sauerstoffgabe

Circulation

- Haut: rosig, trocken, sehr warm
- peripherer Puls beidseits gut tastbar und rhythmisch

Disability

- Glasgow-Coma-Scale von 9 (Augen 3, Verbal 2, Motorik 4)
- Pupillen: rund, isocor, mittelweit
- Kein Zungenbiss

Exposure

- Keine äußeren Verletzungen
- Keine Stauungszeichen
- Temperatur: 38,3°C

Im Laufe der Untersuchung sistiert der Krampfanfall und der Patient präsentiert sich nun in der Nachschlafphase.

Erstdiagnose

Generalisierter epileptischer Anfall bei bekannter Epilepsie

Differentialdiagnosen

Fieberkrampf

Präklinische Therapie und Verlauf

Es wird unter erschwerten Umständen ein periphervenöser Zugang gelegt, über den eine Vollelektrolytlösung (EloMel isoton) verabreicht wird. Da der Krampfanfall während der Untersuchung des Patienten sistierte und dem Patienten bereits seitens der Mutter ein Benzodiazepin verabreicht wurden, wird auf weitere therapeutische Interventionen verzichtet. Der Patient wird in den Rettungswagen transportiert und in das Krankenhaus für Kinderheilkunde gebracht.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

D.N. klart auf Anfahrt zum Krankenhaus immer weiter auf und sein GCS-Wert steigt von den initial 9 auf 15. Auf der Klinik findet man den Patienten in einem

reduzierten Allgemeinzustand vor. Seine Temperatur ist mit 39,3°C febril und es zeigt sich ein blasses Virusexanthem am Stamm des Patienten – es sind keine Petechien sichtbar. Man findet gelbes Sekret in den Nasenmuscheln, der Mund- und Rachenraum sind nicht untersuchbar. Der Patient hat keine vergrößerten Lymphknoten und auch Herz, Lunge und Abdomen zeigen sich bei der Erstuntersuchung unauffällig. Dem Patienten wird Paracetamol verabreicht und er wird stationär auf der Kinderklinik aufgenommen. Es wird ein Thoraxröntgen durchgeführt, welches keine Auffälligkeiten zeigt. Jedoch werden bei der Harnuntersuchung pathologische Keime gefunden: Proteus mirabilis und Enterokokken. Während des stationären Aufenthalts wird mit einer antibiotischen Therapie mit Xiclav® (Amoxicillin und Clavulansäure, Antibiotikum) Quicktab 625 mg zweimal täglich begonnen. Unter dieser Therapie lässt sich das Fieber des Patienten senken und er kann kurze Zeit nach seiner stationären Aufnahme in deutlich gebessertem Allgemeinzustand aus dem Krankenhaus entlassen werden. Es wird empfohlen weiterhin mit der antiepileptischen Therapie fortzufahren und für weitere fünf Tage die antibiotische Therapie fortzusetzen.

3.2.6 Hypoglykämie

Berufungsgrund

Der Notfallrettungswagen und das Notarzteeinsatzfahrzeug werden um 12:50 Uhr, mit dem Einsatzstichwort „Wohnungsöffnung“ alarmiert.

Situation

Herr W.A. öffnet beim wöchentlichen Besuch der Hauskrankenpflege nicht die Tür und die Pflegerin alarmiert die Rettung. Über die Rettungsleitstelle werden auch die Exekutive und die Feuerwehr informiert, da es sich um eine Wohnungsöffnung handelt.

Situation vor Ort

Innerhalb weniger Minuten wird der Einsatzort vom Notarzteeinsatzfahrzeug und einem Rettungswagen erreicht. Exekutive und Feuerwehr sind bereits vor Ort und haben die Wohnung geöffnet. Im Schlafzimmer findet die Feuerwehr eine bewusstlose Person vor und verständigt umgehend das Notfallteam. Da keine Gefahr für die Einsatzkräfte besteht, dürfen diese in die Wohnung eintreten. Die

Hauskrankenpflege, die den Notruf abgegeben hat, berichtet darüber, dass der Patient an Diabetes leidet. Der Notarzt untersucht Herrn W.A. nach dem ABCDE-Schema:

Befund

Airway

- Freie Atemwege

Breathing

- Keine Zyanose
- Auskultation der Lunge: leichter inspiratorischer Stridor beidseits
- Normale Atemexkursionen
- SpO₂: 96%

Circulation

- Periphere Pulse gut tastbar mit 70 Schlägen/Minute
- Blutdruck 125/95 mmHg
- EKG: Sinusrhythmus

Disability

- GCS 4 (Augen 1, Verbal 2, Motorik 1)
- Pupillen: rund, isocor, mittelweit
- Blutzuckermessung: 18 mg/dl

Exposure

- Keine äußeren Verletzungen
- Keine Stauungszeichen

Erstdiagnose

Hypoglykämie bei bekanntem Diabetes

Differentialdiagnosen

- Schädelhirntrauma
- Zerebrale Ursache
- Respiratorische Ursache
- Kardiozirkulatorische Ursache
- Metabolische Ursache, Elektrolytentgleisung
- Intoxikation

Präklinische Therapie und Verlauf

Der Patient erhält Sauerstoff über eine Maske mit einer Flussgeschwindigkeit von 5 l/min. Es wird ein periphervenöser Zugang gelegt und eine Infusion mit 5%-Glucose in 250 ml, sowie 100 ml einer Glucoselösung mit 33% verabreicht. Nach 10 Minuten zeigt sich ein Blutzuckerwert von 68 mg/dl. Der Patient klart immer weiter auf und ist nun somnolent. Der GCS-Score steigt von 4 auf 10 (Augen 3, Verbal 3, Motorik 4). Aufgrund des mangelnden Therapieerfolges wurde während des Transportes erneut eine 5%-Glucose-Infusion und 100 ml von einer 33% Glucoselösung verabreicht. Am Transport bleiben die Vitalparameter unverändert stabil.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Der Patient wird in einem kardiorespiratorisch stabilen Zustand auf die internistische Aufnahme des nächsten Krankenhauses transportiert. Er ist zwar wach, aber nicht kontaktfähig und hat nach wie vor einen GCS-Wert von 10. Da der Zustand sich auf die Therapie nicht vollständig besserte, ist es möglich, dass eine zusätzliche neurologische Erkrankung vorhanden ist. Dem Patienten wird Blut abgenommen und es werden ein CCT (Craniale Computertomographie) und ein EEG (Elektroenzephalogramm) angeordnet. Im Blutbild zeigen sich eine Leukozytose und ein erhöhtes CRP (C-reaktives Protein) von 50 (Normalwert: bis 10 mg/dl) – beides deutet auf eine akute Infektion hin.

Das CT des Gehirnschädels zeigt keinen Mittellinienshift und es konnten keine intrakranielle Raumforderung oder Blutung im Nativ-Scan, sowie keine Infarktareale gefunden werden. Im EEG findet man einen Herd parieto-occipital rechts, aber keine epileptischen Potentiale. Zur weiteren Behandlung wurde der Patient auf die Neurointensivstation aufgenommen. Er ist weiterhin wach, nicht kontaktfähig und psychomotorisch unruhig.

3.2.7 Insult

Berufungsgrund

Der Notfallrettungswagen und das Notarzteinsatzfahrzeug werden um 16:35 Uhr, mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall - Bewusstseinsstörung“ alarmiert. Bereits nach einigen Minuten treffen die Rettungskräfte am Einsatzort ein.

Situation

Nach dem Einkaufen setzt sich Herr R.T. in die Küche. Plötzlich fällt ihm sein Hausschlüssel aus der Hand und er rutscht schlaff vom Sessel hinunter. Als seine Gattin nach ihm sehen will, sieht sie ihn bewusstlos am Boden liegen und alarmiert sofort die Rettung.

Situation vor Ort

Am Einsatzort findet das Notfallteam einen 65-jährigen Patienten in Rechtsseitenlage am Boden liegend vor. Der Patient reagiert auf das Notfallteam indem er den Blick fixiert und einige unverständliche Laute von sich gibt. Er ist schweißig und wirkt zunächst postiktal (Zustand nach einem Krampfanfall). Die Anamnese liefert jedoch keinen Hinweis auf einen Krampfanfall. Bei dem Versuch den Patienten aufzusetzen fällt dem Notarzt sofort die schlaffe rechte Seite auf. Die Rettung des Patienten wird sogleich angeordnet, um ihn möglichst schnell in das nächste Krankenhaus zu transportieren. Bei der genaueren Untersuchung des Patienten nach dem ABCDE-Schema zeigen sich folgende Befunde:

Befund

Airway

- Freie Atemwege

Breathing

- Keine Dyspnoe, keine Zyanose
- SpO₂: 98%
- Auskultation der Lunge: flache Inspiration, vesikuläres Atemgeräusch beidseits, keine Rasselgeräusche

Circulation

- A. radialis beidseits tastbar und rhythmisch
- Herzfrequenz: 90/Minute
- Blutdruck 150/90 mmHg
- Auskultation des Herzens: rein, rhythmisch, normokard

- Haut: warm, schweißig, rosig

Disability

- Kein Meningismus
- Reaktion auf Ansprache durch Fixieren des Blickes
- Keine verbale Antwort
- Befolgt Anweisungen mit gesunder Seite
- Kein Secessus (Harn-/Stuhlabgang), kein Zungenbiss
- Leicht agitiert
- Aphasie (Sprachstörung)
- Rechte obere und untere Extremität plegisch (gelähmt)
- Hirnnerven:
 - I und II nicht durchführbar
 - II, IV, VI: Pupillen rund, isocor, mittelweit, Lichtreaktion prompt (direkt und indirekt), Blickfolge nach rechts gestört
 - V: sensibel ohne Befund
 - VII: Zentrale Facialisparesie linksseitig (Stirnast intakt)
 - VIII: Gehör nicht überprüfbar
 - IX-XII: Zunge weicht ab, Weiteres nicht durchführbar

Exposure

- Keine offensichtlichen Verletzungen
- Kalotte stabil, Ostien frei
- Thorax und Becken: kein Druckschmerz
- Kein Schmerz beim passiven Bewegen der Extremitäten

Erstdiagnose

Insult (intrazerebrales Geschehen)

Differentialdiagnosen (Herold, 2016)

- Insult (ischämisch/hämorrhagisch)
- Metabolische Ursache z.B. Hypoglykämie, Metabolic stroke
- Todd'sche Paresis nach Krampfanfall

Präklinische Therapie und Verlauf

Das Ziel ist es nun den Patienten so schnell wie möglich in ein Krankenhaus zu transportieren, um die Revaskularisierungstherapie durchführen zu können („Time is Brain“). Somit wird jegliche weitere Diagnostik nur während des Wartens auf die Rettung und während des Transportes durchgeführt. Der Patient bekommt einen periphervenösen Zugang am nicht-paretischen (nicht-gelähmten) Arm und wird mittels Tragsessel in den Rettungswagen transportiert. Im Rettungswagen erfolgt die Umlagerung auf die Krankentrage. Der Patient wird mit 30° erhöhtem Oberkörper gelagert und es wird Sauerstoff über eine Sauerstoffmaske appliziert. Ein Zielkrankenhaus mit der Möglichkeit eines interventionellen Eingriffes und kürzester Anfahrtszeit wird ausgewählt. Um 16:48 Uhr wird der Transport gestartet und das baldige Ankommen im Krankenhaus wird telefonisch vorangekündigt. Mit Hilfe der Gattin werden gemeinsam die Kontraindikationen einer Lyse-Therapie evaluiert. Zusätzlich wird der NIHSS-Score (National Institutes of Health Stroke Scale; Schweregradeinschätzung 0-42 Punkte; ab 6 Punkten Lyse, ab 10 Punkten Intervention andenken, über 22 keine Lyse mehr) ermittelt und ergibt 17 Punkte.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Der Patient wird um 17 Uhr in einem stabilen kardiorespiratorischen Zustand auf der neurologischen Notaufnahme übergeben. Es wird eine schnelle Kreatinin-Bestimmung zur Einschätzung der Nierenfunktion für die CT-Angiographie (computertomographisches Verfahren zur Darstellung der Blutgefäße) durchgeführt. In der CT-Angiographie ist eine Erweiterung der inneren und äußeren Liquorräume, keine Liquorzirkulationsstörung, keine Hinweise auf Infarktareale, kein Blutungsnachweiß und keine Raumforderungen feststellbar. Es wird ein alter Substanzdefekt zerebellär rechts gefunden und eine Arteriosklerose der Hirnbasisarterien festgestellt. Außerdem findet man einen Verschluss eines Segmentes der Arteria meningea media, welcher die Symptomatik des Patienten erklärt. Es wird mit einer Lyse-Therapie (Actilyse® initial 90 mg, danach über Motorspritzpumpe mit 81 mg/h) begonnen und eine interventionelle mechanische Thrombektomie durchgeführt. Nach Verabreichung der Lysetherapie zeigt sich eine deutliche Verbesserung des Patientenzustandes: Herr R.T. bewegt seine rechte obere und untere Extremität wieder. Nach erfolgreicher Thrombektomie sind auch Bewegungen gegen die Schwerkraft möglich und es kommt zu einer Besserung der Aphasie. Der Patient wird auf die Stroke Unit verlegt und nach zwei

weiteren Tagen gelangt er bereits auf die Normalstation. Vier Tage später besteht nur noch eine geringe Halbseitenschwäche und eine geringgradige Aphasie.

3.2.8 Subarachnoidalblutung

Berufungsgrund

Ein Rettungswagen wird in der Nacht mit dem Einsatzstichwort „Neurologischer Notfall- V.a. Insult“ alarmiert.

Situation

Es handelt sich um eine 49-jährige Patientin, die ca. zwei Stunden geschlafen hat und dann mit plötzlich aufgetretenen starken Kopfschmerzen aufgewacht ist. Sie hat Gefühlsstörungen im linken Bein - vor allem im linken Unterschenkel - und leidet an Übelkeit und Erbrechen. Die Patientin alarmiert selbstständig die Rettung.

Situation vor Ort

Die Rettungssanitäter finden die Patientin, Frau B.E., in Rückenlage auf dem Bett neben ihrem 5-jährigen Kind liegend vor. Sie scheint sich im schlechten Allgemeinzustand zu befinden und berichtet über ihre akut aufgetretenen Beschwerden und ihre Vorerkrankungen. Die Patientin hatte bereits einmal eine Myokarditis und geht regelmäßig zu Kontrollen im Landeskrankenhaus. Sie hat einen kleinen, hämodynamisch nicht wirksamen Perikarderguss und berichtet über ca. alle zwei Monate auftretende Migräneattacken. Ihre jetzigen Kopfschmerzen beschreibt sie als viel stärker als die ihr bekannten Migräneattacken. Frau B.E. nimmt keine Medikation ein und es sind auch keine Allergien bekannt. Ein Notfallsanitäter beginnt mit einer ausführlichen körperlichen Untersuchung (laut ABCDE Schema):

Befund

Airway

- Freie Atemwege

Breathing

- Keine Atemnot, keine Atemgeräusche

Circulation

- Puls zentral und peripher kräftig tastbar, normokard mit ca. 84/min
- Blutdruck 170/100 mmHg

Disability

- Wach, orientiert, GCS 15 (Augen 4, Verbal 5, Motorik 6)
- Agitiert
- Blutzucker: 108 mg/dl
- Starke Kopfschmerzen seit ca. 15 Minuten
- Keine Hirnnervenausfälle
- Isolierte Sensibilitätsstörungen am linken Unterschenkel
- Kraftminderung der linken Fußschaufel
- Pupillen: rund, isocor, prompte Lichtreaktion
- Kein klassischer Meningismus (schmerzhafte Nackensteifigkeit bei Reizungen und Erkrankungen der Hirnhäute): leichte Schmerzen bei Flexion, jedoch auch bei Kopfdrehung
- unauffälliger Armvorhalteversuch

Exposure

- keine offensichtlichen Verletzungen

Während der körperlichen Untersuchung dreht sich die Patientin plötzlich zur Seite und versucht dem Notfallteam unter starken Sprachstörungen etwas mitzuteilen. Kurze Zeit später beginnt Frau B.E. ca. zehn Sekunden lang generalisiert tonisch zu krampfen und ist danach etwa drei Minuten lang bewusstlos. Daraufhin alarmieren die Rettungssanitäter den Notarzt.

Erstdiagnose

Intrazerebrales Geschehen, in erster Linie Subarachnoidalblutung

Differentialdiagnosen (Herold, 2016)

- Bewusstlosigkeit anderer Genese
- Parästhesien vertebrogener Genese
- Spontan/sekundär (Thorsten, 2012)
 - Sekundär (Folge einer nachweisbaren Grunderkrankung):
 - Arterielle Erkrankungen

- Der kleinen Gefäße
 - Erworben (Small Vessel Disease), Amyloidangiopathie, genetisch bedingt
- Der großen Gefäße
 - Zerebrales Aneurysma, Moya-Moya, Vaskulitis, reversibles Vasokonstriktionssyndrom, sekundäre hämorrhagische Transformation
 - Venöse Erkrankungen: Venen-/Sinusthrombose
 - Gefäßmissbildungen (Malformation): arteriovenös, durale arteriovenöse Fistel, zerebrale kavernöse Malformation
 - Gerinnungsstörungen: hämatologische Erkrankungen, iatrogen, mit Vitamin-K-Antagonisten assoziierte Blutungen
 - Intrazerebrale Blutungen im Kontext mit anderen Erkrankungen: Substanzmissbrauch, infektiöse Endokarditis
 - Spontan:
 - Kryptogen: Ursache vermutet, aber nicht nachweisbar
 - Idiopathisch: kein pathophysiologisches Konzept für die Ursache

Präklinische Therapie und Verlauf

Nach dem Krampfanfall schnappt die Patientin ähnlich wie bei einer Schnappatmung (schwere lebensbedrohliche Atemstörung, geht oft dem Atemstillstand voraus) nach Luft. Die Sanitäter drehen die Patientin in die stabile Seitenlage und richten eine Reanimationsbereitschaft her. Sie kontrollieren kontinuierlich den Puls, Blutdruck und die Sauerstoffsättigung. Außerdem wird bereits ein Rettungstuch für die Umlagerung auf die Krankentrage hergerichtet. Als das Notarzteinsatzfahrzeug eintrifft, klart die Patientin etwas auf. Sie befindet sich in einem verwirrten Zustand und reagiert träge auf Ansprache. Frau B.E. öffnet die Augen initial nur auf Schmerzreiz. Ihre Haut ist nun kalt, blass und schweißig. Der Notarzt legt einen peripheren venösen Zugang in die rechte Ellenbeuge und es wird zusätzlich ein EKG geschrieben, das jedoch keine Auffälligkeiten zeigt. Die Patientin wird mit Benzodiazepinen (Dormicum®

Midazolam 2,5 mg) sediert und es wird eine rasche Rettung durchgeführt, um sie schnellstmöglich in ein Krankenhaus zu transportieren. Im Rettungswagen wird Frau B.E. mit 30° Grad erhöhtem Oberkörper gelagert und mit 6-8 l/min Sauerstoff versorgt.

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Während der Erstuntersuchung auf der neurologischen Aufnahme zeigt sich ein Meningismus. Die Pupillen sind weiterhin seitengleich und reagieren prompt auf Lichtreaktion. Es wird eine 500 ml EloMel-isoton-Infusion (Vollelektrolytlösung) über den venösen Zugang verabreicht. Der Zustand der Patientin verschlechtert sich augenblicklich – sie wird somnolent (Benommenheit mit abnormer Schläfrigkeit, Person erweckbar und ansprechbar). Im ersten CT zeigt sich eine Wühlblutung um die Inselregion, eine ausgeprägte Subarachnoidalblutung rechtsseitig, eine beginnende Verlagerung von Hirngewebe in das Foramen magnum sowie ein Mittellinienshift um 6 mm nach kontralateral links. In der CT-Angiographie findet man ein 3 mm großes Aneurysma (Arterienerweiterung) der Arteria cerebri media rechtsseitig. Frau B.E. wird aufgrund ihrer zunehmenden Bewusstseinsintrübung auf die neurochirurgische Intensivstation verlegt. Als Notfallmaßnahme wird eine externe Ventrikeldrainage (Drainage: Ableiten/Absaugen von Körperflüssigkeiten/Gasen) links frontal angelegt. Nach der Operation wird die Patientin auf der neurochirurgischen Intensivstation aufgenommen und ist weiterhin intubiert und beatmet. Wenige Stunden später wird aufgrund des intrazerebralen Hämatoms und der Konfiguration des Aneurysmas eine Kraniotomie (operative Eröffnung des knöchernen Schädels) mit Clipping des Aneurysmas durchgeführt. Das Gehirn ist extrem vulnerabel und sehr stark angeschwollen.

Eine Woche später ist die Ventrikeldrainage nach wie vor notwendig, der Mittellinienshift ist unverändert mit ca. 6 mm, es findet sich ein zunehmendes Resorptionsödem um die Parenchymblutung rechts und Komponenten der Subarachnoidalblutung, die rückläufig sind. Die Patientin bleibt ca. drei Wochen intubiert und beatmet und wird danach mit einem GCS von 15, wach und orientiert zur Rehabilitationstherapie überstellt.

3.2.9 Psychogener Krampfanfall

Berufungsgrund

Der Notfallrettungswagen wird mit dem Einsatzstichwort „Internistischer Notfall-Bewusstseinsstörung“ alarmiert. Es handelt sich um einen jungen Mann, der nicht erweckbar ist. Der Notfallort befindet sich im Stadtzentrum. Die Anfahrt zum Notfallort dauert ca. fünf Minuten.

Situation

Herr F.M., ein 27-jähriger junger Mitarbeiter einer Anwaltskanzlei ist plötzlich vom Bürostuhl gefallen, hat leicht gekrampft und ist bewusstlos am Boden zu liegen gekommen. Sein Arbeitskollege, der im selben Büro arbeitet, hat dies beobachtet und den Patienten in die stabile Seitenlage gelegt. Anschließend setzte er einen Notruf ab und kontrolliert kontinuierlich die Atmung des Patienten bis die Rettungskräfte eintreffen.

Situation vor Ort

Als die Besatzung des Notfallrettungswagens am Einsatzort angelangt, findet sie Herrn F.M. in stabiler Seitenlage am Boden liegend vor. Neben ihm befindet sich sein Arbeitskollege, der den Vorfall beobachtet und Erste Hilfe geleistet hat. Er meint einmal beiläufig etwas von einer seltenen Stoffwechselkrankheit, an der der Patient leiden soll, erfahren zu haben. Außerdem soll schon einmal ein plötzlicher Bewusstseinsverlust aufgetreten sein. Der Patient nimmt soweit der Arbeitskollege weiß keine Medikamente ein und hat außer der fraglichen Stoffwechselerkrankung keine weiteren Vorerkrankungen. Die Notfallsanitäter beginnen mit der sorgfältigen Untersuchung des bewusstlosen Patienten. Er befindet sich in einem sehr guten körperlichen Zustand und zeigt keine Reaktion auf Ansprache und Schmerzreiz. Die Untersuchung wird nach dem ABCDE-Schema durchgeführt:

Befund

Airway

- Freie Atemwege

Breathing

- keine Zyanose

- SpO₂: 96%
- Bradypnoe mit einer Atemfrequenz von ca. 6/min
- Auskultation der Lunge: vesikuläres Atemgeräusch beidseits, keine Rasselgeräusche

Circulation

- A. radialis dext.: gut tastbar, rhythmisch, normokard
- Herzfrequenz 70/min
- Blutdruck: 175/105 mmHg
- Auskultation des Herzens: laut, rein, rhythmisch, normokard

Disability

- Bewusstloser Patient
- Glasgow-Coma-Scale von 3 (Augen 1, Verbal 1, Motorik 1)
- Pupillen: mittelweit, isocor, Lichtreaktion beidseits prompt, Herdblick nach rechts oben
- Kein Meningismus
- Kein Zungenbiss, kein Secessus
- Babinski beidseits negativ

Exposure

- Keine offensichtlichen Verletzungen

EKG



Abbildung 10 Rhythmusstreifen

Im EKG zeigt sich eine normokarde Sinusarrhythmie.

Präklinische Blutgasanalyse

SAEURE/BASEN37.0° C
 pH 7.352
 PCO2↑ 53.4 mmHg
 PO2 316.5 mmHg
 BE 2.1 mmol/L
 tCO2 30.6 mmol/L
 HCO3 28.9 mmol/L

ELEKTROLYTE
 Na+ 140.3 mmol/L
 K+ 4.07 mmol/L

HAEMOGL./SAUERST. STATUS
 tHb 15.3 g/dL
 SO2 99.8 %
 Hct(c) 46.0 %
 AaDO2 0.0 mmHg

EINGABEWERTE
 Temp. 37.0 °C
 Geschl. Männl.
 Hb-Art Erw.
 MCHC 33.3 %
 FI02 0.40
 RQ 0.84
 P50 26.7 mmHg
 TVol 0 mL

Barometer:729.9 mmHg

Abbildung 11 Präklinische Blutgasanalyse

In der präklinischen Blutgasanalyse zeigt sich eine leichte Hyperkapnie, die in erster Linie mit der bradypnoeischen Atemfrequenz des Patienten vereinbar ist. Sie hat noch keinen Effekt auf den pH-Wert des Blutes. Die Elektrolyte befinden sich im Normbereich.

Erstdiagnose

Intrazerebrales Geschehen

Differentialdiagnosen (Herold, 2016)

- Metabolische Entgleisung aufgrund der Stoffwechselerkrankung
- Psychogener Krampfanfall
- Bewusstlosigkeit anderer Genese

Präklinische Therapie und Verlauf

Der Patient erhält eine Sauerstoffmaske und wird mittels Rettungstuch in den Notfallrettungswagen transportiert. Das weitere Vorgehen wird telefonisch mit dem

Notarzt besprochen. Da nach der Ersteinschätzung der Rettungskräfte ein intrazerebrales Geschehen die wahrscheinlichste Ursache für die Bewusstlosigkeit des Patienten darstellt, entscheidet man sich zur präklinischen Narkoseeinleitung. Geplant ist die Narkose mit 100 µg Fentanyl (synthetisches Opiat, Analgetikum), 20-40 mg Etomidat Lipuro® (Etomidat, Sedativum) und 100 mg Lysthenon® (Succinylcholin, Muskelrelaxans). Es werden ein Laryngoskop-Spatel in der Größe 4, ein Tubus mit einem Innendurchmesser von 8 mm und als Beatmungsgerät der Oxylog® 2000 mit folgenden Einstellungen vorbereitet: IPPV, Atemfrequenz 12/min, VT 560 ml, Pmax 25 mbar, O₂ 100%, I:E 1:2. Die Beatmungseinstellungen werden in Folge nach den Werten der Kapnometrie und BGA adaptiert. Für die Aufrechterhaltung der Narkose werden Propofol (Sedativum) und Nimbex® (Cisatracurium, nicht-depolarisierend Muskelrelaxans) angedacht. Es wird erneut der Blutdruck gemessen, der nun einen Wert von 200/100 mmHg zeigt. Die Notfallsanitäter legen Herrn F.M. zwei periphervenöse Zugänge und treffen die letzten Vorbereitungen zur Narkoseeinleitung. Als das Opiat verabreicht werden soll, öffnet der Patient plötzlich die Augen und fragt was passiert ist. Innerhalb weniger Minuten ist er zeitlich und örtlich völlig orientiert und hat einen GCS-Wert von 15. An die Geschehnisse zuvor kann er sich nicht erinnern. Aufgrund der Hypertension entscheidet man sich zur Blutdrucksenkung durch fraktionierte Gabe von 20 mg Urapidil® (Ebrantil, Antihypertensivum).

Intrahospitale Therapie und Verlauf

Der Patient wird auf die neurologische Aufnahme des Landesklinikums transportiert und hat am Transport durchgehend einen GCS-Wert von 15. Im Krankenhaus wird ein CT angefordert, das keine Hinweise auf Blutungen oder Raumforderungen zeigt und somit bland ist. Es wird erneut ein EKG geschrieben, das eine Sinusbradykardie mit einer Herzfrequenz von 52/min, einem Indifferenztyp, R/S-Umschlag in V4 und konkordante Endstrecken zeigt.

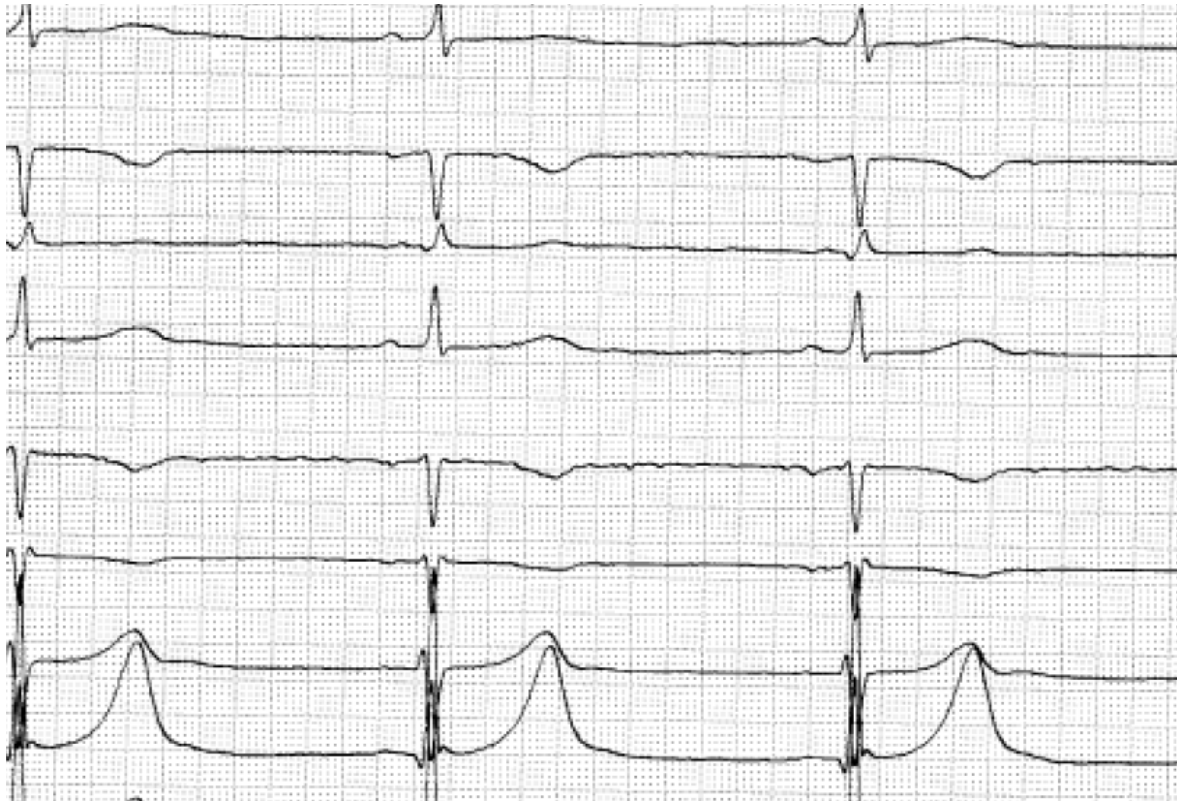


Abbildung 12 EKG

Im psychischen Status zeigt Herr F.M. keine Auffälligkeiten und wird als wach und orientiert beschrieben. Er gibt an vor mehreren Jahren einmalig einen Kollaps erlitten zu haben. Außerdem erzählt er, dass er in letzter Zeit sehr unter Stress steht. Als Diagnosen werden in erster Linie Sinusbradykardie und Hypertonie festgestellt. Der Patient wird nach mehrstündiger Überwachung noch am selben Tag nach Hause entlassen. Man vermutet, dass es sich bei dem Vorfall um einen stressbedingten psychogenen Krampfanfall gehandelt hat.

4 Diskussion

Anhand der beschriebenen Fallberichte lassen sich viele unterschiedliche Ursachen einer Bewusstseinsstörung finden. Die Diskussion unterteilt sich in zwei Kapitel: respiratorische und neurologische Ursachen für Bewusstseinsstörungen.

Es wird auf die Pathophysiologie von verschiedenen Krankheitsbildern eingegangen, um ein Verständnis für die daraus resultierende Bewusstseinsstörung und deren Therapie zu schaffen. Anschließend wird untersucht, inwiefern die durchgeführte Therapie den aktuellen Leitlinien entspricht. Es zeigt sich, dass im Großen und Ganzen eine Übereinstimmung der Therapie gefunden werden kann. Es wurden auch einige Fallbeispiele

beschrieben, die mehrere Jahre zuvor stattgefunden haben – auch hier wurde entsprechend der damaligen Leitlinien gehandelt.

Man kann daraus zusammenfassend ableiten, dass die therapeutischen Interventionen, der ausgewählten Fallbeispiele, nach den zu diesem Zeitpunkt aktuellen Leitlinien erfolgte.

4.1 Respiratorische Fallberichte

4.1.1 Asthma bronchiale¹

Ein akuter Asthmaanfall einer erwachsenen Person präsentiert sich laut Leitlinien mit folgenden Symptomen: (J Mark FitzGerald, 2016)

- Sprechdyspnoe, Patient spricht in Worten (nicht in Sätzen)
- Patient ist agitiert, benutzt die Atemhilfsmuskulatur
- Sauerstoffsättigung ohne Sauerstoffgabe < 90%
- PEF (Peak Expiratory Flow - expiratorischer Spitzenfluss) < 50% des Soll- oder Bestwertes
- Atemfrequenz < 30/min
- Herzfrequenz < 120/min

Im Vordergrund der Akuttherapie eines Asthmaanfalls stehen die Bronchodilatation über kurzwirksame β_2 -Mimetika und die kontrollierte Gabe von Sauerstoff (Zielwert der Sauerstoffsättigung für Erwachsene bei 93-95%, für Kinder bei 94-98%). Den aktuellen Leitlinien zur Therapie einer akuten Exazerbation (akute Verschlechterung der respiratorischen Symptome) von Asthma zufolge, wird eine frühestmögliche Gabe von oralen Kortikosteroide empfohlen. Die Dosierung für Erwachsene beträgt hierbei 1 mg/kg (maximal 50 mg), für Kinder 1-2 mg/kg (maximal 40 mg). Dabei sollen Symptome und die Sauerstoffsättigung unter guter Beobachtung stehen. Sollte sich der Zustand des Patienten nicht bessern, werden β_2 -Mimetika und Ipratropiumbromid über die Inhalationsmaske verabreicht, die Sauerstoffgabe gegebenenfalls gesteigert und systemische Kortikosteroide zugeführt.

¹ Verweis auf respiratorische Fälle 1, 3, 5

Bei ernsthaften Exazerbationen wird zur Gabe von Ipratropiumbromid (Parasympatholytikum) geraten. Wenn der Patient nicht auf die Akuttherapie anspricht, besteht als weitere Möglichkeit die Gabe von Magnesiumsulfat. (J Mark FitzGerald, 2016)

Während der gesamten Therapie soll der Patient monitorisiert und engmaschig kontrolliert werden. In der medikamentösen Therapie gibt es „Controller“ (Antiinflammatorische Dauermedikation durch Langzeitkontrolle) und die sogenannten „Reliever“ (Bronchodilatoren = Bedarfsmedikation). Die inhalative Gabe der Medikamente wird allerdings bevorzugt, da diese Form der Medikamentenapplikation im Vergleich zur systemischen Gabe weniger Nebenwirkungen zeigt. Die Stufentherapie verläuft nach Schweregrad des unbehandelten Asthmas und nach Symptomen, die nach Behandlung noch bestehen bleiben. Das höchste Prinzip der Behandlung ist es so wenig Medikation wie möglich zur bestmöglichen Asthmakontrolle zu verwenden.

Hierzu gibt es zwei verschiedene Prinzipien der Behandlung:

- „Step down“-Prinzip: Die Therapie wird initial an einem höheren Schweregrad orientiert und gegebenenfalls wird eine Kombinationstherapie zur schnellen Symptomlinderung angewendet. Danach werden Medikamente und Dosierungen schrittweise reduziert.
- „Step up“-Prinzip: Die Therapie wird initial nach dem aktuellen Schweregrad des Asthmas dosiert. Die Dosis und die Kombinationstherapie wird mit der Zeit gesteigert (bis die bestmögliche Symptomkontrolle erreicht wurde).

Somit sind die Therapieziele des Asthmatikers:

- die Kontrolle der Symptome
- die Kenntnis über die Risikofaktoren für Exazerbationen, fixierte Obstruktionen und Medikamentennebenwirkungen (ASS – Analgetika-Asthma-Syndrom, Pseudoallergische Reaktion ausgelöst durch ASS- und NSAR). (Herold, 2016)

Hier stehen einerseits das schnelle und richtige Einschätzen des akuten Zustandsbildes der Patientin im Vordergrund und andererseits die Therapie des akuten Asthmaanfalls nach den aktuellen Leitlinien.

Die Therapie der beschriebenen Fälle wurde leitliniengetreu durchgeführt und führte zu einer deutlichen Besserung der Symptomatik der Patienten und -innen. Durch eine genaue Anamnese und Untersuchung konnten andere

lebensbedrohliche Differentialdiagnosen wie zum Beispiel Pulmonalarterienembolie, Herzinfarkt, Spannungspneumothorax und Anaphylaxie ausgeschlossen werden.

4.1.1.1 Status asthmaticus²

Der akute schwere Asthmaanfall, auch als Status asthmaticus bezeichnet, wird definiert als eine Exazerbation von Asthma, die nicht auf die konventionelle Therapie mit Bronchodilatoren und Kortikosteroiden reagiert und zu potentiell lebensbedrohlichem respiratorischen Versagen führt. Eine verspätete Diagnose, sowie das Nichterfassen des Schweregrades des Asthmaanfalles, können zu hohen Morbiditäts- und Mortalitätsraten führen. Patienten, die einen Status asthmaticus erleiden, benötigen möglicherweise intensivmedizinische Beobachtung und mechanische Beatmung. Fatale Komplikationen, die diese Patienten erleiden können sind unter anderem Asphyxie (Pulslosigkeit; Kreislaufschwäche und Atemdepression bis -stillstand, der mit Hypoxie und Hyperkapnie einhergeht), Pneumothorax, Pneumomediastinum, Pneumoperikard, kardiale Arrhythmien, metabolische Entgleisungen bis zu Myokardinfarkt und anoxische zerebrale Störungen. In einer Studie zeigte sich, dass bei Patienten, die sich initial mit einer Azidämie präsentierten, ein schlechteres Outcome zeigte. Der niedrige pH-Wert konnte mit Intubationsnotwendigkeit und längerem Krankenhausaufenthalt assoziiert werden, was wiederum zu einer erhöhten Anzahl an Komplikationen und einer höheren Mortalität führte. Außerdem wiesen Patienten, die nicht überlebten, einen erhöhten PaCO₂-Level und einen niedrigeren pH-Wert auf. Weitere Studien zeigten eine erhöhte intrahospitale Mortalität bei Vorliegen einer Hyperkapnie und eine erhöhte Anzahl an mechanischen Beatmungen bei Patienten mit niedrigem pH-Wert, was wiederum mit einer erhöhten Mortalität zusammenhing. Zusammengefasst benötigten Patienten, die sich mit initialer Azidämie präsentierten, häufiger mechanische Beatmungen, was wiederum mit längerem Krankenhausaufenthalt und einem erhöhten Auftreten von weiteren Komplikationen assoziiert werden konnte. Somit führt das Auftreten einer Azidämie zu einer schlechteren Prognose und erhöhten Mortalität.

² Verweis auf respiratorischen Fall 3

Die häufigsten Komplikationen bilden das Auftreten einer respiratorischen Insuffizienz, Sepsis und Arrhythmien. Vor allem Patienten, die aufgrund von schwerem Asthma auf eine ICU (Intense Care Unit - Intensivstation) aufgenommen wurden, zeigten als häufige Komplikationen das Auftreten einer Sepsis und ARDS (Acute Respiratory Distress Syndrome – akutes respiratorisches Versagen). Weitere nicht seltene Komplikationen stellen Pneumothorax und nicht pulmonal bedingtes Organversagen dar. Ebenso konnte beobachtet werden, dass Komplikationen bei Patienten, die mechanisch beatmet wurden, häufiger auftraten. Man vermutet hier einen Zusammenhang mit dem erhöhten Risiko für ein Barotrauma bei mechanischer Beatmung. Diese Komplikationen führen zu längeren Krankenhausaufenthalten und in weiterer Folge zu erhöhtem Risiko für das Auftreten nosokomialer Infektionen (Krankenhausinfektionen) und daraus folgender Sepsis. (Khawaja *et al.*, 2014)

Als Alternative einer invasiven mechanischen Ventilation, setzte sich die nichtinvasive Ventilation (NIV) durch. Die Wirksamkeit der NIV bei chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen und akutem Lungenödem, konnte bereits in zahlreichen Studien dargelegt werden, die Verwendung bei Asthma ist jedoch umstritten. Es zeigten sich einige Vorteile einer nichtinvasiven Beatmung im Vergleich zur invasiven: das Beginnen und Beenden der Therapie ist einfacher, Atemwegsreflexe bleiben erhalten, es ist keine Sedierung oder Muskelrelaxation notwendig, die Kommunikation mit dem Patienten ist weiterhin möglich und das Auftreten von ventilator-assoziierten Pneumonien ist geringer. Weitere Vorteile einer nichtinvasiven Beatmung sind die positive Beeinflussung der isovolumetrischen Atemarbeit, des Ventilations-Perfusions-Verhältnisses, Alveolarrekutierung, bronchodilatatorische Effekte und eine erhöhte Wirksamkeit von Bronchodilatoren. Es konnte gezeigt werden, dass NIV eine sichere Behandlungsmethode von schweren Asthmaanfällen darstellt. Hämodynamische Nebenwirkungen waren bei spontanatmenden Patienten nicht von Bedeutung. Obwohl komatöse Patienten eine Kontraindikation für nichtinvasive Beatmung darstellen, konnte auch hier eine erfolgreiche Therapie erzielt werden. In einer Studie wurden 25 Fälle von Patienten mit einem GCS-Wert unter 10 untersucht, ohne einen einzigen Fall von einer Aspirationspneumonie. Man erzielte eine schnellere Korrektur der Hyperkapnie als bei Patienten mit höherem GCS. Somit

konnte gezeigt werden, dass CPAP-Beatmung eine sichere Option bei ausgewählten Patienten mit niedrigem GCS-Wert sein kann. Die Sicherheit ist von der Bereitstellung von erfahrenem Personal abhängig, das für eine sofortige Intubation bereitsteht, wenn es erforderlich sein sollte. (Bond, Horsley and Williams, 2017)

4.1.2 Akute respiratorische Insuffizienz³

Laut Berlin-Definition des ARDS handelt es sich hierbei um ein schweres hypoxämisches Versagen, bei dem es sich nach wie vor um eine große Herausforderung der modernen Intensivmedizin handelt (ARDS Definition Task Force *et al.*, 2012).

Die Berlin-Definition wurde 2012 unter der Zusammenkunft mehrerer Fachgesellschaften publiziert und bildet somit die neue Definition des akuten Lungenversagens. Hierbei wird das ARDS in drei Schweregrade unterteilt, die sich durch die schwere der Hypoxämie unterscheiden:

- Mildes ARDS: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 201-300 mit PEEP/CPAP ≥ 5
- Moderates/Mittleres ARDS: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2$ 101-200 mit PEEP ≥ 5
- Schweres ARDS: $\text{PaO}_2/\text{FiO}_2 \leq 100$ mit PEEP ≥ 5

Alle drei Schweregrade sind gekennzeichnet durch einen akuten Beginn binnen einer Woche mit einem bekannten klinischen Risikofaktor oder neuen bzw. sich verschlechternden respiratorischen Symptomen. Außerdem ist bei allen drei Formen eine respiratorische Insuffizienz zu finden, die sich nicht vollständig durch kardiale Insuffizienz oder Überwässerung erklären lässt. Zusätzlich sind im Thoraxröntgenbild bilaterale Verdichtungen sichtbar.

Grundlage der Definition bilden weiterhin akut entstandene bilaterale Verdichtungen im Thoraxröntgenbild oder in der Computertomographie unter Ausschluss eines kardialen Lungenödems oder einer Überwässerung. Die Unterteilung der drei Schweregrade ist sinnvoll für eine adäquate Patientenbehandlung und für die klinische Forschung. Ausschluss eines kardialen Lungenödems soll unter Verwendung der Echokardiographie erfolgen. Die Bezeichnung „akuter Beginn“ bezieht sich auf den Beginn der Beschwerden

³ Verweis auf respiratorischen Fallbericht 2, 4

innerhalb einer Woche und zusätzlich darf ein PEEP-Wert von 5 cm H₂O bei der Berechnung des Oxygenierungsindex nicht unterschritten werden.

Die Werte der präklinischen Blutgasanalyse des 2. Fallbeispiels deuten auf ein hyperkapnisches Versagen (=Typ II), also auf eine respiratorische Globalinsuffizienz, hin. Bei dieser Form der Insuffizienz steigt zuerst der pCO₂-Wert an und sekundär sinkt der pO₂-Wert. Durch chronische respiratorische Insuffizienz kommt es entweder zur hypoxämischen, oder zur hyperkapnischen respiratorischen Insuffizienz. Typ II der respiratorischen Insuffizienz tritt bei Atempumpstörungen mit Hypoventilation auf (=Atempumpversagen). (Herold, 2016)

Nach den Leitlinien der AWMF (Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften) liegt eine arterielle Hypoxämie mit oder ohne Hyperkapnie häufig bei COPD-Patienten – vielleicht auch schon in Ruhe – vor. Von einer respiratorischen Insuffizienz spricht man bei PaO₂-Werten unter 60 mmHg. Als eine ventilatorische Insuffizienz wird eine Hyperkapnie mit Werten höher 45 mmHg bezeichnet. Vor allem für die Indikationsstellung einer Langzeit-Sauerstofftherapie ist das Durchführen von Blutgasanalysen unerlässlich. Als Kontrollwert für die Oxygenierung und als Verlaufsparemeter eignet sich die Pulsoxymetrie, wobei hier eine Sauerstoffsättigung mit Werten > 90% anzustreben ist. (Vogelmeier *et al.*, 2018)

Die Therapie wurde aufgrund der Vorerkrankung COPD (Chronic Obstructive Pulmonary Disease), einer nicht reversiblen Atemflusshinderung, die aufgrund einer chronischen Bronchitis mit Entwicklung eines Emphysems entsteht, mit einer nichtinvasiven Beatmung, der CPAP-Beatmung, begonnen.

Nach den internationalen Leitlinien der COPD, die GOLD-Leitlinie, sind Merkmale einer lebensbedrohlichen akuten respiratorischen Insuffizienz:

- > 30 Atemzüge pro Minute
- Verwendung der Atemhilfsmuskulatur
- Akute Bewusstseinsintrübung
- Keine Verbesserung der Hypoxämie durch Sauerstoffgabe über die Venturi Maske oder benötigtes FiO₂ > 40%

- Hyperkapnie: PaCO₂-Anstieg über den gewohnten Wert oder eine Erhöhung > 60 mmHg
- Azidose pH ≤ 7,25

Der 2. respiratorische Fall beschreibt eine Person mit akuter respiratorischer Insuffizienz, die zyanotisch im bewusstlosen Zustand aufgefunden wird. Hier handelt es sich um eine respiratorische Globalinsuffizienz. Wie es auch in den Leitlinien beschrieben wird, versucht der Notarzt in diesem Fall trotz Bewusstlosigkeit eine Therapie mittels NIV zu starten. Durch CPAP-Beatmung und medikamentöse Behandlung durch Beta2-Mimetika, einem Glukokortikoid und einem Alpha-Blocker zur Therapie des erhöhten Blutdruckes, klart das Bewusstsein des Patienten zusehends auf.

Im 4. respiratorischen Fallbericht geht der Notarzt aufgrund der Vorerkrankung der Patientin von einem Asthmaanfall aus. Aufgrund der niedrigen Sauerstoffsättigung beginnt er umgehend mit der Applikation von Sauerstoff über eine Reservoir-Maske. Außerdem hat er den Verdacht auf ein akutes kardiologisches Geschehen aufgrund der Endstreckenhebungen, die er am Monitor-EKG erkennen kann. Nach Feststellen eines expiratorischen Giemens verabreicht er der Patientin ein Beta2-Mimetikum über eine Verneblermaske und ein Glukokortikoid über den venösen Zugang. Die anschließende Gabe von einem Xanthinderivat wird in den aktuellen Leitlinien, wie oben beschrieben, nicht mehr empfohlen. Um genauere Informationen über den respiratorischen Zustand der Patientin zu erhalten, weitere Ursachen für ihre Bewusstlosigkeit auszuschließen und ihr Elektrolyte zu kontrollieren, wird eine arterielle Blutgasanalyse durchgeführt.

4.1.3 COPD – chronic obstructive pulmonary disease⁴

Therapeutisch wichtige Aspekte im Management einer akuten Exazerbation der COPD betreffen die Gabe von Beta2-Mimetika mit oder ohne Anticholinergika. Die systemische Gabe von Kortikosteroiden kann die Lungenfunktion (FEV₁), die Oxygenierung und die Dauer des Krankenhausaufenthaltes verbessern. Methylxanthine sind aufgrund zahlreicher Nebenwirkungen seitens GOLD-Leitlinien nicht empfohlen. Auch die Leitlinien der AWMF empfehlen zum Beispiel

⁴ Verweis auf respiratorischen Fall 6

nicht die Gabe von Theophyllin in der Akuttherapie, da es in kontrollierten Studien keine relevanten Vorteile bei akuten Exazerbationen zeigen konnte. Zudem besteht eine geringe therapeutische Breite des Theophyllins, die alternative Medikamente nicht vorweisen und somit weniger toxisch wirken. (Vogelmeier *et al.*, 2018)

Im Falle einer Exazerbation der COPD ist die nichtinvasive Beatmung (NIV-noninvasive ventilation) in Form einer nichtinvasiven positiven Druck-Beatmung, der empfohlene Standard für eine geringere Letalität von Patienten, die aufgrund einer COPD-Exazerbation und einer akuten respiratorischen Insuffizienz hospitalisiert wurden. Solange keine absoluten Kontraindikationen für die Verwendung einer NIV bestehen, soll die nichtinvasive Beatmungsform als erste Beatmungsmethode verwendet werden, da sie den Gasaustausch verbessert, die Atemarbeit senkt und somit die Notwendigkeit einer Intubation unwahrscheinlicher macht.

Die häufigste Ursache für Exazerbationen bieten virale respiratorische Infekte, es können jedoch sowohl bakterielle Infektionen, Umweltfaktoren und auch die Umgebungstemperatur eine weitere Quelle für Exazerbationsursachen sein. Die Grundlage der pharmakologischen Therapie bilden Bronchodilatoren, Kortikosteroide und Antibiotika. Kurzwirksame inhalative Beta2-Mimetika mit/ohne kurzwirksame Anticholinergika sind Teil der initialen Therapie einer akuten COPD-Exazerbation. Aufgrund von signifikanten Nebenwirkungen werden Methylxanthine nicht für COPD-Patienten empfohlen.

Glukokortikoide beschleunigen die Erholungsdauer, verbessern die Lungenfunktion (FEV₁-Einsekundenkapazität, forciertes expiratorisches Volumen in einer Sekunde) und die Oxygenierung. Das Vernebeln von Glukokortikoiden als Alternative zur oralen Gabe kann ebenfalls als Therapie einer Exazerbation verwendet werden. (Davies, Angus and Calverley, 1999)

Antibiotika sollen bei Auftreten von folgenden drei Kardinalsymptomen erwägt werden: Zunahme der Atemnot, Zunahme der Sputummenge und bei eitrigem Sputum. Da die Antibiotika-Gabe die innerklinische Behandlung betrifft, wird hier darauf nicht weiter eingegangen.

Die Sauerstofftherapie sollte auf eine Sauerstoffsättigung von 88-92% titriert werden. Sobald die Sauerstofftherapie begonnen hat, ist es notwendig die

Blutgase in regelmäßigen Abständen zu überwachen, um eine adäquate Oxygenierung zu gewährleisten.

Eine Alternative zur Standard-Sauerstofftherapie oder nichtinvasiven Beatmung bei einer akuten hypoxämischen respiratorischen Insuffizienz stellt die HFNC (High-flow Oxygen Therapy by Nasal Cannula) dar. Hierbei wird über eine Nasenkanüle Sauerstoff mit Flussraten von 20-60 l/min verabreicht. Manche Studien zeigten, dass HFNC die Notwendigkeit einer Intubation reduzieren und die Mortalität der Patienten senken kann. (Frat *et al.*, 2017)

Andere fanden jedoch keine signifikanten Werte bezüglich der Vermeidung einer Intubation durch HFNC bzw. zeigten, dass sie vermutlich dazu neigen die Intubationsrate zu reduzieren, jedoch keinen Effekt auf die Mortalität zeigen. (Lin *et al.*, 2017)

Laut Gold-Leitlinien wird aufgrund mangelnder Studien bezüglich der HFNC bei COPD-Patienten mit globaler respiratorischer Insuffizienz keine spezielle Vorgehensweise empfohlen.

Die COPD-Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga beschreibt bei Patienten mit rein hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz eine Überlegenheit der High-Flow-Sauerstoffgabe im Vergleich zur Standard-Sauerstofftherapie und auch gegenüber der nichtinvasiven Beatmung. In einer Studie wurden Patienten mit rein hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz untersucht, deren Ursache in erster Linie eine Lungenentzündung (Pneumonie) war. Die Studie zeigt somit eine geringere Intubationsrate, vor allem bei schweren inspiratorischen Insuffizienzen mit einem Horowitz-Index (Oxygenierungsindex, Parameter für Lungenfunktion) von < 200 mmHg. Trotz mangelnder Studiendaten, insbesondere bei COPD-Patienten, wird nach den Leitlinien der Deutschen Atemwegsliga bei schwerer respiratorischer Insuffizienz die High-Flow-Sauerstoffgabe der konventionellen Sauerstofftherapie vorgezogen.

Die High-Flow-Sauerstoffgabe ist laut Deutscher Atemwegsliga in einer großen Studie im Vergleich zu der NIV-Beatmung bei akuter hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz überlegen. Deshalb sollte die High-Flow-Sauerstoffgabe bei akutem hypoxämischen respiratorischem Versagen als primäres therapeutisches Verfahren angewendet werden. Die NIV ist allerdings in erfahrenen Zentren weiterhin als Alternative angesehen. Vorteile der NIV sind

Alveolarrekrutierung und eine daraus folgende Verbesserung des Ventilations-/Perfusionsverhältnisses. Hierzu muss jedoch auf eine kontinuierliche Anwendung Wert gelegt werden, da es bereits durch kurzzeitige Unterbrechungen zu De-Rekrutment der Alveolen kommen und daraus eine akute Verschlechterung der Respiration resultieren kann. Obwohl beschrieben wird, dass die NIV-Erfolgsrate bei akuter hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz deutlich niedriger ist als bei akutem hyperkapnischem respiratorischem Versagen, wie es bei COPD Patienten üblich ist (Cornelissen and Dreher, 2018), wird die Verwendung der NIV bei ausgewählten Patienten in ausgewiesenen Zentren, von Personal mit viel Erfahrung im Umgang mit NIV bei akuter hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz empfohlen.

Es ist wissenschaftlich belegt, dass ein frühzeitiger Einsatz von NIV zusammen mit der medikamentösen Standardtherapie die Intubations- und somit die Komplikationsrate senkt, die Aufenthaltsdauer im Krankenhaus verkürzt und somit die Prognose verbessert. Man sollte auch durch kontinuierliche Blutgasanalysen auf den pH-Wert des Patienten achten, da in einem pH-Bereich von 7,35 bis 7,20 die größten Therapieerfolge beobachtet werden konnten. Es wurden jedoch auch Patienten mit pH-Werten unter 7,20 erfolgreich mit NIV behandelt. (Brochard *et al.*, 1995)

Wichtig ist es während der NIV-Behandlung eines Patienten auf das mögliche Versagen der Therapie zu achten und es frühzeitig zu erkennen. Das Versagen der NIV-Therapie und die darauffolgende Intubation weist eine schlechtere Prognose auf als eine primäre Intubation. Somit ist es notwendig Patienten, die eine NIV-Therapie erhalten, durch engmaschiges Monitorisieren zu beobachten, um den Zeitpunkt einer notwendigen Intubation nicht unnötig hinauszuzögern. (Vogelmeier *et al.*, 2018)

Wichtig ist es die Ursache einer respiratorischen Insuffizienz ermitteln, um dem Patienten eine adäquate Therapie bieten zu können. So können vor allem Patienten mit akuter hyperkapnischer respiratorischer Insuffizienz oder mit einer hypoxischen respiratorischen Insuffizienz bei kardialem Lungenödem, von einer nichtinvasiven Beatmung profitieren, solange es nicht an der praktischen Durchführung scheitert.

Durch eine Überbeanspruchung der Atempumpe kommt es zum ventilatorischen Versagen, welches in erster Linie eine hyperkapnische respiratorische Insuffizienz

bedingt. Unterteilt man respiratorische Insuffizienzen nun in zwei Gruppen, ergeben sich der Typ I, die hypoxische respiratorische Insuffizienz, die sich zum Beispiel im Rahmen eines kardialen Lungenödems zeigt, und der Typ II, die hyperkapnische respiratorische Insuffizienz, die sich zum Beispiel im Rahmen einer COPD-Exazerbation zeigt. Eine nichtinvasive Beatmung zeigt ihre Wirkung auf pathophysiologischer Ebene vor allem bei Typ I, wobei sie bei Typ II sowohl die Ventilation erhöht und somit den alveolären Kohlendioxidpartialdruck senkt, als auch die überbeanspruchte Atempumpe entlastet. Außerdem zeigt eine nichtinvasive Beatmungsform deutliche Vorteile durch die Vermeidung von Komplikationen einer invasiven Beatmungsform. Zu diesen Komplikationen zählen unter anderem die ventilatorassoziierte Pneumonie, die mit einer erhöhten Mortalität einhergeht, und tubusassoziierte lokale Schäden der Atemwege. Beide Beatmungsformen gehören zu den Überdruckbeatmungen. Es ist notwendig die Grenzen zu kennen, sie frühzeitig zu erkennen und bei Kontraindikationen zu anderen Maßnahmen zu greifen.

ABSOLUTE KONTRAINDIKATIONEN	RELATIVE KONTRAINDIKATIONEN
Fehlende Spontanatmung, Schnappatmung	Hyperkapnisch bedingtes Koma
Fixierte/funktionelle Verlegung der Atemwege	Massive Agitation
Gastrointestinale Blutung/Ileus	Massiver Sekretverhalt trotz Bronchoskopie
Nicht-hyperkapnisch bedingtes Koma	Schwergradige Hypoxämie/Azidose (pH < 7,1)
	Hämodynamische Instabilität (kardiogener Schock, Myokardinfarkt)
	Anatomische und/oder subjektive Interface-Inkompatibilität
	Z.n. oberer gastrointestinaler OP

Abbildung 13 NIV-Kontraindikationen (Westhoff *et al.*, 2015)

Über Vorboten für das Versagen einer NIV-Therapie kann man sich aus den S3-Leitlinien für Nichtinvasive Beatmung der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie

und Beatmungsmedizin erkunden. Wie bereits erwähnt, ist hier eine Überprüfung der Blutgase von großer Bedeutung. Zu 90% konnte man anhand niedriger pH-Werte ($< 7,25$) einen Misserfolg der NIV-Therapie finden. Zudem sind der APACHE II Score (> 29), der die Mortalität von Intensivpatienten ermittelt (Lee *et al.*, 2015), und die Glasgow Come Scale (< 11) Prädiktoren für das Versagen der Therapie.

Für die Therapie einer akuten Exazerbation sollen an erster Stelle kurzwirksame Bronchodilatoren verwendet werden. Bezüglich Inhalationssysteme gibt es keine speziellen Empfehlungen – je nachdem was der Patient toleriert und mit welchem System eine effektive Inhalation durchgeführt werden kann, soll dieses System verwendet werden. Empfohlene Dosierungen laut AWMF sind initial 100-200 μg eines Beta2-Sympathomimetikums. Zeigt sich keine ausreichende Besserung innerhalb von 10-15 Minuten, können erneut bis zu zwei Hübe inhaliert werden und zusätzliche Anticholinergika (z.B. 250-500 μg Ipratropiumbromid, Parasympatholytikum) verabreicht werden. (Vogelmeier *et al.*, 2018)

Obwohl es keine hochevidenten Studien hierzu gibt, wird auch seitens GOLD-Leitlinien die Inhalation kurzwirksamer Beta2-Mimetika - entweder in Kombination mit kurzwirksamen Anticholinergika oder ohne - als initiale medikamentöse Therapie einer COPD-Exazerbation empfohlen. Es konnten keine signifikanten Unterschiede in der Verwendung unterschiedlicher Applikationsformen gefunden werden, wobei das Vernebeln dieser Medikamente bei kränkeren Patienten wahrscheinlich leichter fällt. (Vogelmeier *et al.*, 2017)

COPD-Patienten zeigen ein 2,5-fach erhöhtes Gesamtrisiko für jegliche kardiovaskuläre Erkrankungen (z.B. koronare Herzerkrankung mit oder ohne Myokardinfarkt, Rhythmusstörungen, Herzinsuffizienz, peripher-arterielle Verschlusskrankheit). Die Gesamtmortalität von Patienten mit COPD wird mit ca. 20% durch kardiovaskuläre Erkrankungen bedingt. Vor allem in leichteren Stadien der COPD-Erkrankung sind diese Art von Erkrankungen eine der führenden Todesursachen. Daraus folgt, dass im Vergleich die Mortalität der Patienten mit COPD und kardiovaskulären Erkrankungen höher ist, als der Patienten, die „nur“ an einer schweren COPD leiden. Gleiches gilt für arteriellen Hypertonus und/oder Diabetes mellitus. In der Zeit während und nach einer Exazerbation konnte ein erhöhtes Auftreten kardiovaskulärer Ereignisse beobachtet werden, was

womöglich durch verschiedene entzündliche und prothrombotische Prozesse erklärt werden kann. (Vogelmeier *et al.*, 2018)

Auch die GOLD-Leitlinien beschreiben eine erhöhte Wahrscheinlichkeit für eine arterielle Hypertension als Komorbidität bei COPD und eine mögliche Prognosebeeinflussung. COPD-Patienten sollen daher mit optimaler Blutdruckkontrolle therapiert werden. (Vogelmeier *et al.*, 2017)

Eine weitere Therapieoption stellt die Gabe eines schnellwirksamen Opioids dar, welches zu einer Atemnotlinderung führt. Der genaue Mechanismus der Wirkung von Opioiden auf Atemnotsymptome ist noch unklar, hängt aber womöglich mit der Ähnlichkeit von zentralen Prozessen bei einigen Formen von Atemnot und Schmerz zusammen. Es wurden durch Atemnot aktivierte kortiko-limbische Strukturen entdeckt, die auch die Schmerzempfindung beeinflussen. Opiode könnten über Erhöhung von efferenten und afferenten sensorischen Informationen zur Linderung der Atemnotsymptomatik führen. Es gibt Theorien über verschiedene Mechanismen, die zu unterschiedlichen Atemnottypen führen und auf unterschiedliche Therapien reagieren. (Lavolette and Laveneziana, 2017)

In den AWMF-Leitlinien werden Opiode zur Atemnotlinderung im Unterkapitel für palliative Therapie von COPD-Patienten angeführt. (Vogelmeier *et al.*, 2018)

Es wird eine Metaanalyse zur Verwendung von Opioiden bei Dyspnoe unterschiedlichster Ursachen erwähnt, die einen gesicherten Effekt mit größerer Wirkung bei oraler oder parenteraler Applikation zeigt, als bei inhalativer Anwendung. (Jennings *et al.*, 2002)

Fall 6 der respiratorischen Fallberichte beschreibt eine Exazerbation von COPD. Die akute Verschlechterung des Zustands wurde durch einen respiratorischen Infekt ausgelöst. Trotz Therapie mit Beta2-Sympathomimetikum mittels Pumpspray, Parasympatholytika, Glukokortikoid und auch Xanthinderivat zeigt sich in der Praxis des Allgemeinmediziners keine Besserung und das Notarztteam wird verständigt. Zur kontinuierlichen Gabe eines Beta2-Mimetikums wird eine Verneblermaske verwendet, die auch keine ausreichende Wirkung zeigt. Man beschließt die Atmung des Patienten durch eine CPAP-Maske zu unterstützen, die schlussendlich den gewünschten Erfolg zeigt.

4.1.4 Kardiale Ursachen⁵

Herzinsuffizienz beschreibt die Unfähigkeit des Herzens das benötigte Herzzeitvolumen bei normalem enddiastolischem Ventrikeldruck zu befördern. Die WHO definiert eine Herzinsuffizienz mit der verminderten körperlichen Belastbarkeit aufgrund einer ventrikulären Funktionsstörung. Es gibt viele verschiedene Ursachen für die verminderte ventrikuläre Funktion – die häufigsten sind jedoch Hypertonie und KHK (Koronare Herzerkrankung).

Man kann die Herzinsuffizienz mithilfe von verschiedenen Einteilungsarten unterteilen. (Herold, 2016)

- Nach HZV (Herzzeitvolumen)
 - Low-output-failure:
 - das Vorwärtsversagen mit Verminderung des HZV: kühle Peripherie
 - arteriovenöse Sauerstoffdifferenz vergrößert (normal 3,5-5,0 ml/dl)
 - High-output-failure:
 - Mangelhafte Blut-/Sauerstoffversorgung der Peripherie bei erhöhtem HZV
 - z.B. bei Anämie, Hyperthyreose, AV-Fistel: warme Peripherie
 - arteriovenöse Sauerstoffdifferenz normal/vermindert
- Nach betroffenem Ventrikel
 - Linksherzinsuffizienz
 - Rechtsherzinsuffizienz: eher selten isoliertes auftreten (Cor pulmonale, Rechtsherzinfarkt, arrhythmogene Kardiomyopathie, etc.), oft durch Blutrückstau in das rechte Herz im Verlauf einer Linksherzinsuffizienz
 - Globalherzinsuffizienz
- Nach zeitlichem Verlauf
 - Akut dekompensierte chronische Herzinsuffizienz (ADCHF)
 - Hypotensiv

⁵ Verweis auf respiratorischen Fall 7, 8

ca. 3%, ungünstige Prognose, mit schwerer Dysfunktion des linken Ventrikels bzw. „low cardiac output syndrome“. Fließender Übergang zum kardiogenen Schock.

- Normotensiv

Ca. 47% mit linksventrikulärer Dysfunktion

- Hypertensiv

Ca. 50%, linksventrikuläre Funktion ist erhalten. Meist bei hypertensiver Krise der Fall.

- De novo akute Herzinsuffizienz

Ursachen:

- Pumpversagen des Herzens

z.B. akutes Koronarsyndrom durch eine Hauptstammstenose, Herzinfarkt, Myokarditis, hypertone Krise

- Akute Insuffizienz- oder Shuntvitien

z.B. Ventrikelseptumdefekt durch einen Infarkt, Papillarmuskelabriss mit Mitralinsuffizienz durch einen Infarkt, akuten Klappenschädigung bei bakterieller Endokarditis (Aorten- oder Mitralinsuffizienz)

- Verhinderung der Ventrikelfüllung (mechanisch)

z.B. Perikardtamponade

- Tachykarde/bradykarde Herzrhythmusstörung

- Chronische Herzinsuffizienz (Entwicklung im Laufe von Monaten bis Jahren)

- Kompensiert

- Dekompensiert

- Nach Pumpphase

- Systolische Herzinsuffizienz (HFREF – heart failure with reduced ejection fraction): Folge einer Kontraktionsstörung des Myokards

- Diastolische Herzinsuffizienz (HFNEF/HFPEF – heart failure with normal/preserved ejection fraction): Folge einer verminderten diastolischen Compliance (Dehnbarkeit) und Relaxation des linken Ventrikels bei erhaltener systolischer Pumpfunktion. Der Druckerhöhung in der Füllungsphase erfolgt hiermit zu schnell und es

kommt zu einem verminderten Schlagvolumen. Die prozentuelle EF ist allerdings normal.

- Kombinierte Ventrikelfunktionsstörungen
- Nach Ätiologie
 - Systolische Ventrikelfunktionsstörung
 - Kontraktionsschwäche
 - Erhöhte Ventrikelwandspannung
 - Volumenbelastung mit Erhöhung der Vorlast
 - Druckbelastung: Erhöhung der Nachlast

In 70% der Fälle ist der Grund für eine systolische Ventrikelfunktionsstörung eine KHK, in 15% sind es Kardiomyopathien und weitere Gründe sind Vitien, arterielle oder pulmonale Hypertonie.

- Diastolische Ventrikelfunktionsstörung
 - Herzhypertrophie
 - Behinderung der Ventrikelfüllung

Ursachen für die Störung der diastolischen Ventrikelfunktion sind arterielle Hypertonie, konstriktive Perikarditis, restriktive Kardiomyopathien und eine Herzbeutelamponade.

- Herzrhythmusstörungen
 - Bradykardien/Tachykardien

Schwere der systolischen Dysfunktion gemessen in % EF:

- Normal > 55%
- Leichtgradig 45-54%
- Mittelgradig 30-44%
- Hochgradig < 30%

Herr F.D. im respiratorischen Fallbericht 7 hat laut Echobefunden eine hochgradig eingeschränkte linksventrikuläre Funktion mit einer EF von max. 20%. Die Ursache für seine Herzinsuffizienz ist wahrscheinlich toxischer Genese, da er an bekanntem Alkohol- und Nikotinabusus leidet. Aufgrund der eingeschränkten Funktion des linken Ventrikels kommt es zum Vorwärtsversagen. Das Herzminutenvolumen und das zirkulierende Blutvolumen sinken somit und es

kommt zu verminderter Glomerulumfiltrationsrate. Durch das niedrige zirkulierende Blutvolumen wird das RAAS (Renin-Angiotensin-Aldosteron-System) aktiviert und die ADH-Sekretion (Antidiuretin) gesteigert. ADH führt zur Wasserretention und infolge dessen zur Vorlasterhöhung. Durch die Verminderung des Glomerulumfiltrates kommt es zu Natrium- und Wasserretention. Die Wirkungen des RAAS, ADH und die Natrium- und Wasserretention führen zur Ödembildung. Es kommt zum Rückwärtsversagen und dadurch zu einem gesteigerten hydrostatischen Druck. Es entsteht ein kardiales Lungenödem, welches durch Atemnot symptomatisch wird. Die Kompensationsmechanismen des Körpers sind anfangs hilfreich und verbessern teilweise die Symptomatik der Herzinsuffizienz, doch mit weiterem Verlauf der Erkrankung führen sie zu einem Teufelskreis und verschlechtern das Zustandsbild des Patienten. Somit müssen die neuroendokrinen Kompensationsmechanismen therapeutisch unterbrochen werden, um eine weitere Progredienz der Symptomatik zu verhindern.

In der Therapie der akuten Herzinsuffizienz ist zuallererst die kausale Therapie je nach Ursache empfohlen. Die vermuteten Ursachen der akuten Herzinsuffizienz bei Herrn F.D. sind eine hypertone Krise, die eventuell mit einer tachykarden Rhythmusstörung aufgetreten ist. Kausale Therapie der hypertonen Krise ist die medikamentöse Blutdrucksenkung und die der tachykarden Rhythmusstörung die Gabe von Antiarrhythmika, eine Frequenznormalisierung und schlussendlich die Elektrokardioversion.

Die symptomatische Therapie der akuten Linksherzinsuffizienz sieht eine Kontrolle der arteriellen Sauerstoffsättigung (Ziel: >95%) mit Sauerstoffgabe, sitzender Lagerung und eventuell Sedierung vor. Zusätzlich wird bei Hypertension/Normotension eine Vorlastsenkung durch Nitroglycerin angestrebt. Um dem Lungenödem entgegenzuwirken ist in der Akuttherapie auch die Gabe eines rasch wirksamen Schleifendiuretikums (z.B. Furosemid) vorgesehen. Bei Verschlechterung der Kreislaufsituation kann man als Unterstützung der Kontraktilität einen positiv inotrop wirkenden Betarezeptoragonisten (z.B. Doputamin) verabreichen.

Patienten mit arterieller Hypertonie haben ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Herzinsuffizienz. Antihypertensive Therapie reduziert das Auftreten einer Herzinsuffizienz deutlich, jedoch mit Ausnahme von Alpha-

Adrenorezeptorblockern, die sich nicht als besonders effektiv in Hinsicht auf Prävention der Herzinsuffizienz präsentierten.

Zeigen sich ein rasches Eintreten oder eine rasche Veränderung der Symptomatik, spricht man von einer akuten Herzinsuffizienz, die eine lebensbedrohliche Situation darstellt.

Der 8. Fallbericht der respiratorischen Fälle behandelt das Thema „Hypertensives Lungenödem“. Frau T.E. wird durch einen erhöhten systolischen Blutdruck und eine niedrige Sauerstoffsättigung symptomatisch. Zudem gibt sie retrosternale Schmerzen an, die auf eine akute Ischämie des Herzens hindeuten. Der hohe Blutdruck wird mittels Nitroglycerin, Diuretika und Alphablocker gesenkt. Durch Sauerstoffgabe steigt ihre Sauerstoffsättigung an und der Blutdruck befindet sich nach wie vor in einem erhöhten Bereich. Nach erneuter Gabe des Alphablockers sinkt kurze Zeit später der Blutdruck jedoch auf 90 mmHg ab. Klinisch zeigt Frau T.E. eine schwere respiratorische Insuffizienz mit brodelnder Atmung, hat allerdings keine Brustschmerzen mehr. Man verabreicht Frau T.E. zur Stabilisierung und Steigerung des Blutdruckes nun Adrenalin über einen Perfusor. Aufgrund der erschwerten Situation vor Ort und einer schwierigen Rettungsmöglichkeit aus der Wohnung, entschließt man sich dazu die Patientin zu Narkotisieren um ihre Vitalparameter während der Rettungsaktion so gut wie möglich stabilisieren zu können. Während des Intubationsversuches kommt es zum Auftreten einer pulslosen Breitkomplextachykardie und es werden Wiederbelebensmaßnahmen gesetzt. Bereits nach kurzer Zeit zeigt sich ein ROSC (Return of Spontaneous Circulation) und die Patientin wird in einem instabilen Zustand auf die Intensivstation transportiert. Es stellt sich heraus, dass sie an einer schweren systolischen Herzinsuffizienz mit vorbestehender ischämischer Kardiomyopathie leidet – wahrscheinlich ausgelöst durch einen akuten Vorderwandinfarkt.

Eine Hilfe für die Ursachenfindung einer akuten Herzinsuffizienz bietet das Akronym „CHAMP“, welches für die häufigsten Ursachen der akuten Insuffizienz steht: akutes Koronarsyndrom („acute coronary syndrome“), hypertensiver Notfall, Arrhythmie, akute mechanische Ursache (z.B. Ruptur der freien linksventrikulären Wand oder Ventrikelseptumdefekt im Rahmen eines akuten Koronarsyndroms) und Lungenembolie („pulmonary embolism“). Der erste Schritt liegt in der Beurteilung von Stauungszeichen, die bei 95% aller Patienten mit einer akuten

Herzinsuffizienz, auch als „feuchte“ Patienten bezeichnet, vorkommen. Trifft dies zu, muss festgestellt werden, ob eine adäquate Perfusion der Peripherie vorhanden ist. Nun kann man den Patienten in vier Gruppen unterteilen:

- „trocken und warm“
Kompensierte Herzinsuffizienz, es ist eine adäquate Perfusion vorhanden. Die orale Therapie soll angepasst werden.
- „trocken und kalt“
Die Peripherie ist minderperfundierte und der Patient ist hypovoläm. Es soll der Ersatz von Flüssigkeit erwägt werden, und wenn dies nicht ausreicht auch die Gabe positiv inotroper Substanzen.
- „feucht und warm“
Hier findet sich typischerweise ein erhöhter oder normaler systolischer Blutdruck. Je nachdem welcher Flüssigkeitsumverteilungstyp vorherrscht, kommt es zu unterschiedlichen Symptomen. Bei der Flüssigkeitsumverteilung vom vaskulären Typ ist eine Hypertonie vorherrschend, während beim kardialen Typ eine Stauung vorhanden ist. Zu den Stauungszeichen zählen: Orthopnoe, paroxysmale nächtliche Dyspnoe, Atemlosigkeit, basale Rasselgeräusche, abnorme Blutdruckreaktion auf Valsalva-Manöver (linksseitig), Symptome einer Stauungsgastropathie, Jugularvenendistension, hepatojugulärer Reflux, Hepatomegalie, Aszites und periphere Ödeme (rechtsseitig).
Die Therapie der Wahl einer Hypertonie bilden Vasodilantien und Diuretika. Therapie der Stauung bilden Diuretika, Vasodilantien und Ultrafiltration (bei Diuretikaressistenz zu erwägen).
- „feucht und kalt“
Bei einem systolischen Blutdruck > 90 mmHg werden Vasodilantien, Diuretika und positiv inotrope Substanzen erwägt, wenn der Zustand refraktär ist. Ist der systolische Blutdruck jedoch in einem Bereich < 90 mmHg, wird die Behandlung mittels positiv inotroper Substanzen, bei refraktärem Zustand mit Vasopressoren, mit Diuretika (wenn die Perfusion korrigiert wurde) und, wenn sich keine Besserung auf die Medikation zeigen sollte, bis hin zu mechanischer Kreislaufunterstützung erwägt. (Laufs *et al.*, 2017)

4.2 Neurologische Fälle

4.2.1 Epilepsie⁶

Die Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie definieren einen epileptischen Anfall mit einem vorübergehenden Auftreten von Symptomen durch pathologisch exzessive/synchrone neuronale Aktivität im Gehirn. Je nachdem wo der Ort und wie groß die Ausprägung der Anfälle ist, variiert auch die Phänomenologie. In der Regel liegt die Dauer eines epileptischen Anfalls bei ca. 2 Minuten. Der Zustand während des Krampfanfalles wird als iktaler (iktaler) Zustand bezeichnet. Meistens folgt eine Nachphase, auch postiktale (postiktale) Phase genannt, die vor allem bei älteren Patienten bis zu 24 Stunden oder länger andauern kann. Sie kann sich in Form von Vigilanz-, Sprach-, Gedächtnisstörungen, Lähmungen, aber auch psychischen Störungen wie Depressionen oder seltener sogar psychotischen Episoden oder aggressiven Zuständen präsentieren. Auch die sogenannten Auren sind ein Teil des Anfalls und können als subjektiv wahrgenommene Phänomene psychischer, kognitiver oder sensorischer Natur beschrieben werden.

Ist auch die postiktale Phase vorüber, befindet sich der Patient bis zum Auftreten des nächsten Anfalles im interiktalen (interiktalen) Zustand. Häufig findet man Depressionen oder Angsterkrankungen als Begleiterkrankungen vor, bei Patienten mit Temporallappenepilepsie sogar das Auftreten von Gedächtnisstörungen.

Um von einer Epilepsie sprechen zu können, muss eine der folgenden Bedingungen erfüllt sein:

- Das Auftreten von mindestens zwei nicht provozierbaren Anfällen/Reflexanfällen, die in einem Abstand von > 24 Stunden vorkommen.
- Ein nicht provozierter Anfall/Reflexanfall mit einer hohen Wahrscheinlichkeit für das erneute Auftreten in den nächsten 10 Jahren – vergleichbar mit dem Rückfallrisiko von mindestens 60% nach 2 nicht provozierten Anfällen.
- Die Diagnose eines Epilepsie-Syndroms.

⁶ Verweis auf neurologische Fälle 1, 2, 9

Als überwunden gilt eine Epilepsie bei Patienten, die an einer altersabhängigen Form von Epilepsie leiden und sich nicht mehr im entsprechenden Alter befinden und bei Patienten, die seit mindestens 10 Jahren anfallsfrei sind und seit mindestens 5 Jahren keine Antiepileptika mehr nehmen.

Es gibt eine Vielzahl von möglichen Ursachen für ein Epilepsiesyndrom:

- Genetische Dispositionen: z.B. Ionenkanal- oder Transmitterrezeptormutation, tuberöse Sklerose
- Verschiedene Stoffwechseldefekte
- Angeborene/perinatal erworbene Hirnfehlbildungen/-schäden
- Entzündungsfolgen
- Folgen von Traumata
- Hirntumore
- Vaskuläre Läsionen etc.

Eine Einteilung der Epilepsie erfolgt differentialätiologisch in strukturell/metabolische, genetische und ungeklärte Epilepsien. Die Klassifikation der Anfälle basiert auf mehreren Stufen. Die erste Stufe beschreibt den Anfallstyp und lässt sich in generalisierte, fokale und unklassifizierbare Anfälle unterteilen. Die zweite Stufe beschreibt die Art der Epilepsie: fokale, generalisierte, kombiniert fokale und generalisierte und unklare Epilepsien. Die dritte Stufe bildet das Epilepsiesyndrom, das durch eine typische Konstellation der Befunde definiert ist. Hier wird die Anfallsart, das EEG, Bildbefunde und oft auch das Alter des Patienten begutachtet. Natürlich ist auch eine Kombination verschiedener Ätiologien möglich: strukturell, genetisch, metabolisch, infektiös, autoimmun und unbekannt.

Die Inzidenz der Epilepsie ist abhängig vom Alter des Patienten und zeigt vor allem in den ersten Lebensjahren sein erstes Maximum. Bei Erwachsenen findet man einen Abfall und ab dem 50.-60. Lebensjahr wiederum eine starke Zunahme (höchste altersangepasste Inzidenz von Epilepsien).

Nach der neuesten Klassifikation von epileptischen Anfällen 2017, lassen sich folgende Gruppen unterteilen:

- Generalisierte Anfälle
 - Motorisch: tonisch-klonisch, klonisch, tonisch, myoklonisch-tonisch-klonisch, myoklonisch-atonisch, atonisch, epileptische Spasmen
 - Nichtmotorisch (Absence): typisch, atypisch, myoklonisch, Augenlidmyoklonien
- Fokale Anfälle mit erhaltenem/eingeschränktem Bewusstsein
 - Beginn mit motorischen Symptomen: Automatismen, atonisch, klonisch, epileptische Spasmen, hyperkinetisch, myoklonisch, tonisch
 - Beginn mit nicht-motorischen Symptomen: autonome Symptome, Verhaltensarrest, kognitiv, emotional, sensorisch
 - Von fokal zu bilateral tonisch-klonisch
- Mit unklarem Beginn
 - Motorisch: tonisch-klonisch, epileptische Spasmen
 - Nicht-motorisch: Verhaltensarrest
- Unklassifizierbar

Ein generalisierter motorischer Krampfanfall wird im 1. Fall der neurologischen Fallberichte beschrieben. Frau W.D. erleidet mit 40 Jahren wahrscheinlich ihren ersten epileptischen Anfall in Form eines Grand Mal-Anfalls. Hier war keine spezifische Therapie notwendig und die Patientin wurde in einem postiktalen stabilen Zustand in das nächste Krankenhaus transportiert.

Zu den wichtigen Differentialdiagnosen eines Krampfanfalles zählen psychogene nicht-epileptische Anfälle (dissoziative Anfälle), (konvulsive) Synkope, (Non)-REM-Schlaf-Verhaltensstörungen, transiente globale Amnesien, paroxysmale Bewegungsstörungen und transiente ischämische Attacken. Mithilfe von typischen Symptomen und postiktalen Phänomenen, lässt sich auch bei wenig Informationen eine Diagnose stellen, die durch weitere technische Untersuchungen vervollständigt werden kann. Einer der wichtigsten Punkte stellt die gründliche Anamnese (meist in Form von Fremdanamnese) dar. Hierzu gehört eine detaillierte Anfallsbeschreibung, wie z.B. der Zustand der Augen. Wenn die Augen am Anfallsbeginn geschlossen sind, spricht das eher für einen Anfall nicht-epileptischer Natur, außer es sind Hinweise für einen epileptischen Anfall

vorhanden. Während eines epileptischen Anfalles werden ein entweder starrer Blick oder ein sogenannter Herdblick, also die Fixierung einer Blickrichtung, beobachtet. Bei Synkopen werden vor allem das Überrollen bzw. Hinaufblicken der Augen beobachtet.

Weitere iktuale Phänomene, die zur Differentialdiagnose von epileptischen und nicht-epileptischen Anfällen führen, sind in der folgenden Tabelle zusammengefasst. (Elger and Berkenfeld, 2017)

<p>EPILEPTISCHER ANFALL</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Augen: offen, starr, leer/verdreh • Dauer < 2 Minuten • Interindividuell höchst unterschiedliche Anfallsphänomene (individuell meist konstant von Anfall zu Anfall) • Reorientierung postiktual von variabler Dauer • Bei tonisch-klonischen Anfällen Muskelkater am Folgetag
<p>PSYCHOGENER NICHT-EPILEPTISCHER ANFALL</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Augen: oft geschlossen („wie schlafend“, unter Umständen „zugekniffen“) • Dauer oft > 2 Minuten • Im Anfall wechselnde Symptomatik und partielle Reagibilität auf Außenreize • Oft eher dramatischer Ablauf oder stuporartiges Verharren • Oft verzögerte Reorientierung mit Gedächtnislücke für das Ereignis
<p>(KONVULSIVE) SYNKOPE</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Augen: offen nach oben verdreht • Asynchrone Myoklonien und variable Abläufe • Oft: Armbeugung, Beinstreckung, rasche Reorientierung (< 1 Minute, außer bei älteren Patienten)
<p>REM-SCHLAF-VERHALTENSSTÖRUNG</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Augen: geschlossen • Zweite Nachthälfte • Oft jede Nacht • Unruhe, periodisch, mit komplexen Handlungen und Bewegungen, oft wiederholt („an- und abschwellende“ Phänomenologie) • Nach dem Wecken (unmittelbar) Traumerinnerung
<p>NON-REM-SCHLAF-VERHALTENSSTÖRUNG</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Aus dem Tiefschlaf • Wie REM-Verhaltensstörung, aber ohne Traumerinnerung
<p>TRANSIENTE GLOBALE AMNESIE (TGA)</p>	<ul style="list-style-type: none"> • Akut einsetzende Störung aller biographischen Gedächtnisinhalte für diese Zeit, Gedächtnislücke für das Ereignis • Weitgehend korrekte Handlungsweise • Repetitive Fragen

	<ul style="list-style-type: none"> • Erhebliche Irritation und Nachfragen der Betroffenen in der Attacke • Dauer: mehrere Stunden
PAROXYSMALE BEWEGUNGSSTÖRUNG	<ul style="list-style-type: none"> • Kinesiogen/nicht kinesiogen • Durch Bewegung/Anstrengung ausgelöst oder spontan beginnend • Dyston anmutende Bewegungen • Keine Bewusstseinsstörungen • Variable Dauer (bis zu mehreren Monaten)

Abbildung 14 Wichtige aktuelle Phänomene zur Differentialdiagnose von epileptischen und nicht-epileptischen Anfällen (Elger and Berkenfeld, 2017)

Einer der häufigsten, lebensbedrohlichen Situationen in der Neurologie ist der Status epilepticus. Als Status epilepticus wird ein epileptischer Anfall mit prolongiertem Verlauf bzw. rezidivierende, also mindestens 2, epileptische Anfälle ohne das zwischenzeitliche Wiedererlangen des Bewusstseinszustandes vor dem Anfall. Es gibt unterschiedliche Definitionen bezüglich der Mindestdauer eines Anfalles (Spannbreite von 5 bis 30 Minuten) um von einem Status epilepticus sprechen zu können, in der Regel wird jedoch von einer Dauer von mindestens 30 Minuten gesprochen, um eine möglichst hohe diagnostische Sicherheit zu erzielen. Da es mit zunehmender Dauer eines epileptischen Anfalles schwerer ist diesen medikamentös zu unterbrechen, sollte man nach spätestens 5 Minuten mit der Therapie beginnen. Man unterscheidet 3 Stadien eines Status epilepticus:

- Initialphase (ersten 10 Minuten):
Spontanes Sistieren des Krampfanfalles ist in diesem Stadium noch wahrscheinlich.
- Etablierter Status generalisierter tonisch-klonischer Anfälle (mehr als 10 Minuten, meist 30 Minuten, maximal 60 Minuten):
Der Anfall hat nicht auf die Initialtherapie mit Benzodiazepinen angesprochen.
- Refraktärer Status generalisierter tonisch-klonischer Anfälle (mehr als 30-60 Minuten)

Als Initialtherapie soll ein Benzodiazepin rektal, bukkal, intranasal oder intravenös verabreicht werden. Lorazepam zeigt hier die beste Evidenz und war in Metaanalysen der Gabe von Diazepam überlegen (Aldredge *et al.*, 2001). Da keine weiteren Vergleichsstudien zu anderen Benzodiazepinen vorliegen, wird als

Ersttherapie die intravenöse Gabe von Lorazepam empfohlen. Auch nach Sistieren des Krampfanfalles nach Benzodiazepin-Gabe muss eine stationäre Aufnahme erfolgen, da aufgrund der erhöhten Mortalität stets eine Bereitschaft zur Intubation bereitgestellt werden muss und der Patient oder die Patientin intensiv überwacht werden muss. Eine Gefahr stellt hier das Auftreten einer systemischen Azidose durch erneute motorische Entäußerungen, die zur Rhabdomyolyse mit sekundärem Nierenversagen führen können. Dies ist durch häufige Blutgaskontrollen frühzeitig zu erkennen und zu behandeln. Wichtige Maßnahmen, die während eines Status epilepticus durchgeführt werden sollen, sind der Selbstschutz des Patienten/der Patientin und das Freihalten der Atemwege, Überwachung der Vitalparameter wie Sauerstoffsättigung, Atmung, Blutdruck und Herzaktion, mindestens ein intravenöser Zugang (an nicht anfallsgefährdetem Ort – d.h. nicht in der Ellenbeuge), Sauerstoffgabe und gegebenenfalls Temperatursenkung bei über 37,5° C. Es konnte durch klinische Daten gezeigt werden, dass bei länger andauerndem Status epilepticus und dem somit progredienten Rückgang der GABAergen Inhibition, das Ansprechen auf den Großteil der antikonvulsiven Therapie zunehmend unwahrscheinlicher wird (Glauser *et al.*, 2016). Zudem konnte man in einer Studie nachweisen, dass bei verzögerter first-line-Therapie nicht nur die Anfallsdauer, sondern auch die Wahrscheinlichkeit einer Hypotension und der Mortalität steigt (Gaínza-Lein *et al.*, 2018).

Präklinisch liegt die empfohlene Dosis von Lorazepam i.v. bei 2-4 mg für Rettungsassistenten und für Notärzte bei 0,05 mg/kg (wenn notwendig eine wiederholte Gabe nach fünf Minuten). Eine Gleichwertigkeit/Überlegenheit der intranasalen/bukkalen Applikation von Midazolam (0,2 mg/kg) oder Lorazepam (0,05 mg/kg, maximal 4 mg) im Vergleich zur i.v. oder rektalen Gabe, konnte man in mehreren Studien vor allem in Bezug auf Kindes- und Jugendalter (nicht genügend Daten zu Erwachsenen vorliegend) nachweisen. Sollte initial kein intravenöser Zugang verfügbar sein, wird empfohlen eine intranasale/bukkale Therapie mit 5-10 mg Midazolam (bis max. 20 mg wiederholen) oder mit 10-20 mg Diazepam rektal (bis max. ca. 30 mg wiederholen) zu beginnen. Einige Daten sprechen für die gleiche Wirksamkeit von Lorazepam intranasal/bukkal und i.v. Gabe bei Kindern.

Sollte das initial gegebene Benzodiazepin keine Wirkung zeigen und fakultativ auch bei kurzfristigem Sistieren des Status epilepticus, beginnt man mit der Stufe 2 der medikamentösen Therapie. Die intravenöse Gabe von Phenytoin-Infusionskonzentrat 20 mg/kg i.v. (max. 50 mg/min, max. 30 mg/kg) ist empfohlen. Alternative Medikamente der Stufe 2 sind: Valproat 20-30 mg/kg (max. 10 mg/kg/min, eventuell nach 10 Minuten wiederholen, dann max. 10 mg/kg), Levetiracetam 30-60 mg/kg (max. 500 mg/min, wenn notwendig nach 10 Minuten wiederholen) und Phenobarbital 20 mg/kg (max. 100 mg/min). Wenn auch die Medikamente der 2. Stufe nicht ansprechen, ist eine intensivmedizinische Weiterbehandlung notwendig. Hat man mit der Gabe eines adäquat dosierten Benzodiazepins und der Gabe der Medikamente der Stufe 2 nicht die gewünschte Wirkung erzielt, befindet sich der Patient/die Patientin nun im refraktären Status generalisierter tonisch-klonischer Anfälle und benötigt anästhetische Antikonvulsiva. Um Komplikationen wie ein Lungenödem, lebensbedrohliche Herzrhythmusstörungen oder irreversible Hirnschädigungen zu vermeiden, wird eine aggressive medikamentöse Behandlung unter Einsatz von Anästhetika empfohlen. Somit wird bei Versagen der beiden initialen Antikonvulsiva innerhalb von 1-2 Stunden die Gabe der folgenden Medikamente empfohlen: 5 mg/kg Thiopental als Bolus, 0,2 mg/kg Midazolam i.v. als Bolus oder 2 mg/kg i.v. Propofol als Bolus. Trotz Anästhetika-Gabe kann bei 20-50% der Patienten der refraktäre Status epilepticus nicht dauerhaft beendet werden. Wie in diesem Fall die Therapie weiterlaufen soll, ist noch unklar und kann nur in Form von Fallberichten oder kleinen Fallserien begutachtet werden. Folgende Medikamente oder Medikamentengruppen konnten in einigen Fällen zum Erfolg führen:

- Ketamin: NMDA-Antagonist (N-Methyl-D-Aspartat, Glutamatrezeptor), hat v.a. in der Spätphase eines Status epilepticus durch Zunahme der postsynaptischen NMDA-Rezeptoren ein ausgeprägtes antikonvulsives Potential.
- Inhalationsanästhetika: Isofluran, Desfluran mit endtidalen Konzentrationen von 1,2-5%.
- Lidocain: wenig klinische Berichte, 1-2 mg/kg
- Magnesiumsulfat i.v.: belegte Wirksamkeit gegenüber Phenytoin und Diazepam für eklamptische Anfälle

- Hirnstimulation: potenziell positiv antikonvulsiver Effekt von Vagus-Nerv-Stimulation, elektrokonvulsiver Therapie und tiefer Hirnstimulation.
- Hypothermie: tierexperimentelle Untersuchungen, klinisch mit Barbiturat-Gabe bei 3 Kindern erfolgreich gewesen
- Epilepsiechirurgie: umschriebene Läsion der Ursache des refraktären Status epilepticus

Im 2. neurologischen Fallbericht wird ein Status epilepticus behandelt, der mittels intravenöser Benzodiazepin-Gabe beendet werden kann. Zum Beenden des Krampfanfalles wird Midazolam verwendet und zur weiteren Behandlung der auftretenden Klonismen wird erneut ein anderer Benzodiazepin-Wirkstoff verabreicht. In Laufe des Einsatzes ist unklar, ob es sich um einen psychogenen Krampfanfall (kein tonisch-klonischer Krampf) handelt, oder sich der Patient in einem hyperaktiven, aggressiven postiktalen Zustand befindet. Er wird mittels Propofol-Perfusor sediert um keine Selbst- oder Fremdgefährdung darzustellen. Es stellt sich heraus, dass der Patient bereits seit seiner Kindheit an einer schweren Form der Epilepsie leidet und dies das erstmalige Auftreten eines Status epilepticus war.

4.2.2 Intrazerebrales Geschehen⁷

In ca. 15% der Schlaganfälle erleiden die Patienten eine intrazerebrale Blutung (ICB). In bis zu 50% der Fälle führt die ICB innerhalb von 3 Monaten zum Tod, und in bis zu 60% der Fälle innerhalb eines Jahres. Intrazerebrale Blutungen werden nach ihrer Ursache in spontane (keine nachweisbare Ursache) und sekundäre Blutungen unterteilt. Von sekundären Blutungen spricht man, wenn es sich um die Folge einer Grunderkrankung handelt.

Klassifikation der ICB:

- Sekundäre intrazerebrale Blutungen
 - Arterielle Ursachen
 - Kleine Gefäße: erworbene Erkrankung der kleinen Gefäße (Small Vessel Disease), Amyloidangiopathie, genetisch bedingte Erkrankung

⁷ Verweis auf neurologische Fälle 3, 7

- Große Gefäße: zerebrales Aneurysma, Moya-Moya (Verengung/Verschluss von Hirnarterien und daraus folgende Ischämie. Bildung von vielen kleinen kompensatorischen Umgehungskreisläufen.), Vaskulitis, reversibles Vasokonstriktionssyndrom, sekundäre hämorrhagische Transformation
 - Venöse Erkrankung: Venen-/Sinusthrombose
 - Gefäßmissbildungen (Malformationen): arteriovenöse Malformation, durale arteriovenöse Fistel, zerebrale kavernöse Malformation
 - Gerinnungsstörungen: hämatologisch, iatrogen, mit Vitamin-K-Antagonisten assoziierte Blutungen
 - Intrazerebrale Blutungen im Kontext mit anderen Erkrankungen: Substanzmissbrauch, infektiöse Endokarditis
- Spontane intrazerebrale Blutungen
 - Kryptogen: Ursache wird vermutet, ist jedoch nach derzeitigem Kenntnisstand nicht nachweisbar.
 - Idiopathisch: Es kann keine pathophysiologische Erklärung als Ursache gefunden werden.

Fall 4 der neurologischen Fallberichte beschreibt das Auftreten einer Spontanblutung, die initial durch Kopfschmerzen und Sprachstörungen auffällig wurde.

Ein wichtiger Schritt vor der Behandlung ist eine klare Unterscheidung einer intrazerebralen Blutung von einem ischämisch bedingten Schlaganfall. Eine sichere Unterscheidung ist nur durch bildgebende Verfahren, also CCT oder MRT möglich. Der Grund für eine intensivpflichtige Therapie der Patienten und Patientinnen ist das Auftreten von häufigen Komplikationen bei intrazerebralen Blutungen. Dadurch kommt es zu einer längeren Krankenhausaufenthaltsdauer und in weiterer Folge zu einer Verschlechterung des Outcomes.

Die INTERACT2-Studie (Intensive Blood Pressure Reduction in Acute Cerebral Hemorrhage Trial) beschäftigte sich mit der optimalen Blutdrucktherapie im Rahmen einer akuten intrazerebralen Blutung. Hier wurde untersucht auf welchen systolischen Wert der Blutdruck gesenkt werden sollte, um eine möglichst kleine Zunahme des Blutungsvolumens, aber dennoch eine ausreichende Perfusion des Hirngewebes aufrechterhalten zu können. Die Studie schloss 2 839 Patienten mit

intrazerebraler Blutung ein und beobachtete diese in einem 6-Stunden-Fenster. Die Resultate zeigten einen Benefit der aggressiven Blutdrucksenkung bei Patienten mit akuten zerebralen Blutungen auf Werte von 130-139 mmHg. (Arima *et al.*, 2015)

Allerdings ist das Outcome bezüglich Mortalität und schwerer Behinderung zwischen den zwei Patientengruppen ähnlich, was zu keiner eindeutigen Therapieempfehlung führen kann. Momentane Empfehlungen aufgrund unterschiedlicher Studien sind:

- Das aggressive Senken des Blutdruckes von Patienten mit einem systolischen Wert > 200 mmHg oder einem MAP > 150 mmHg.
- Bei Patienten mit systolischem Blutdruckwert > 180 mmHg oder einem MAP > 130 mmHg und Sicherheit über einen erhöhten Hirndruck oder einem Verdacht auf diesen, soll ein ICP-Monitoring und eine Reduktion des Blutdrucks verwendet werden um den zerebralen Perfusionsdruck bei 61-80 mmHg zu halten.
- Für Patienten mit systolischem Blutdruck > 180 mmHg oder MAP > 130 mmHg und keinen Anzeichen für eine Hirndruckerhöhung, soll eine Blutdrucksenkung auf Zielwerte von 160/90 mmHg bzw. MAP von 110 mmHg angestrebt werden. (Broderick *et al.*, 2007; Morgenstern *et al.*, 2010; Steiner, 2012)

4.2.3 Subarachnoidalblutung⁸

Die Ursache von ca. 5% aller Schlaganfälle bilden nicht traumatische („spontane“) Subarachnoidalblutungen. In ca. 85% der Fälle ist dies die Folge der Ruptur eines intrakraniellen arteriellen Aneurysmas. Das Patientengut ist relativ jung (ca. 50 Jahre alt) und die Letalität und Morbidität ist relativ hoch (35% 30-Tage-Letalität). Definitionsgemäß ist eine Subarachnoidalblutung eine Blutung im kraniellen und/oder spinalen Liquorraum. Man unterscheidet die spontane, nicht traumatische SAB, von der traumatisch bedingten SAB.

Nicht traumatische Subarachnoidalblutungen kann man weiter unterteilen in:

- Blutung durch Ruptur eines intrakraniellen Aneurysmas
- Perimesenzepale Subarachnoidalblutung

⁸ Verweis auf neurologischen Fall 3

- Basale, nicht perimesenzepale, Subarachnoidalblutung ohne Nachweis einer Blutungsquelle
- Andere, nicht traumatische Ursache z.B. arteriovenöse Malformation, arterielle intrakranielle Dissektion, zerebrales Vasokonstriktionssyndrom, venöser Thrombus, Kokain, zerebrale Amyloidangiopathie

Die Betroffenen beschreiben den Schmerz als Vernichtungskopfschmerz, den sie so zuvor noch nie erlebt haben. Das Schmerzmaximum wird bereits nach einigen Sekunden erreicht. Weitere häufige Symptome bilden Erbrechen und Übelkeit, Meningismus und Krampfanfall. Trotz charakteristischer Anamnese werden 5-10% aller SAB übersehen, vor allem wenn der Schmerz als nicht sehr stark beschrieben wird, keine fokalen neurologischen Ausfälle, Zeichen einer Hirndruckerhöhung oder Meningismus vorhanden sind. Ein Großteil der Patienten und Patientinnen wird in einem bewusstseinsgetrübten Zustand in das Krankenhaus eingeliefert. Zur Vorhersage der Prognose wird die Hunt und Hess Klassifikation (Hunt and Hess, 1968) oder die der World Federation of Neurological Surgeons (Teasdale *et al.*, 1988) verwendet. Das geeignete bildgebende Verfahren für die Diagnostik einer Subarachnoidalblutung ist die kraniale Computertomografie, allerdings erzielt die MRT-Diagnostik ähnliche Werte. Ist die bildgebende Diagnostik unauffällig, wird eine Lumbalpunktion durchgeführt.

Wichtige Punkte in der Therapie einer Subarachnoidalblutung sind die Überwachung des arteriellen Blutdrucks, wobei der mittlere arterielle Druck bei 60-90 mmHg liegen sollte, da höhere Werte zu einer Reruptur führen könnten. (Steinmetz, 2012)

Ungefähr 10 % der Patienten mit aneurysmalen Subarachnoidalblutungen sterben bevor sie das Krankenhaus erreichen, 25 % versterben innerhalb von 24 Stunden und die 30-Tage-Mortalität liegt bei 45 % (Broderick *et al.*, 1994).

Unter den Patienten, die das Krankenhaus lebend erreichten, sind folgende Komplikationen häufig: erneute Blutung, Vasospasmen, verzögerte zerebrale Ischämien, Hydrozephalus, erhöhter intrakranieller Druck, Krampfanfälle und kardiale Komplikationen (van Gijn, Kerr and Rinkel, 2007).

Diese Patienten benötigen intensivmedizinische Betreuung und Überwachung, da sie ein hohes Risiko für hämodynamische Instabilität und neurologische Komplikationen bieten. Ein GCS-Wert ≤ 8 , erhöhter intrakranieller Druck,

schlechte Oxygenierung oder Hypoventilation, hämodynamische Instabilität und die Notwendigkeit zur Sedierung, zählen zu den Intubationsindikationen bei Subarachnoidalblutungen. Des Weiteren ist darauf zu achten, dass der Patient sich in einem euvolämen Zustand befindet und sein Elektrolythaushalt im Normbereich liegt. Zusätzlich haben Patienten mit Subarachnoidalblutungen häufig Hyponatriämien (Hoff *et al.*, 2009).

Hyponatriämien kommen womöglich durch die nicht-adäquate Ausschüttung antidiuretischer Hormone (SIADH – Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion bzw. Schwartz-Bartter Syndrom), durch Schädigung des Hypothalamus oder seltener durch das zerebrale Salzverlustsyndrom zustande (Woo *et al.*, 2009).

Die optimale Therapie der Hypertension während Subarachnoidalblutungen ist nicht vollständig geklärt. Die American Stroke Association-Guidelines empfehlen das Senken des systolischen Blutdrucks auf < 160 mmHg (Connolly *et al.*, 2012). Sollte das Senken des Blutdruckes notwendig sein, werden in der Regel Calcium-Kanal-Blocker verwendet. Zu Nitroglycerin oder Nitroprussiden gibt es noch keine Einstimmigkeit, da diverse Studien keine vorteilhaften oder nachteiligen Effekte feststellen konnten (McGregor *et al.*, 2008), während andere das Erhöhen des zerebralen Blutvolumens beobachtet haben.

Da es präklinisch nicht möglich ist den intrazerebralen Druck zu messen, wird empfohlen den Blutdruck nur bei schwerer Hypertonie zu senken. Hierbei kann der Bewusstseinsstatus des Patienten ein hilfreicher Parameter sein. Ist der Patient wach und ansprechbar, ist der zerebrale Perfusionsdruck offensichtlich ausreichend, ist er jedoch bewusstseinsgetrübt, empfiehlt es sich nicht den arteriellen Blutdruck weiter zu senken und somit einen geringeren zerebralen Perfusionsdruck zu riskieren. (van Gijn, Kerr and Rinkel, 2007; Steinmetz, 2012)

4.2.3.1 Insult⁹

Durch eine Durchblutungsstörung des Gehirns kann es zu akutem Auftreten von fokalen neurologischen Defiziten kommen. Hirninsult, Apoplex oder Schlaganfall sind häufig verwendete Synonyme für ein solches Ereignis. In den ersten Stunden nach einem Schlaganfall ist eine potenziell kurative Behandlung möglich. Der Grund für den Funktionsverlust des Hirngewebes liegt in einer unterbrochenen

⁹ Verweis auf neurologischen Fall 7

Blut- und damit Sauerstoffversorgung. Abhängig von dem betroffenen Hirnareal, können unterschiedliche klinische Erscheinungsformen zu verschiedenen zeitlichen Verläufen auftreten. Mögliche Ursachen bilden thrombembolische Ereignisse, Mechanismen, die die Hämodynamik beeinflussen und mikroangiopathische Veränderungen. Für die TIA, transitorische ischämische Attacke, gibt es je nach Veränderungen in der Bildgebung und Symptombdauer diverse Definitionen. Zusammenfassend konnte man sich darauf einigen, dass im Sinne der TIA keine Läsionen im MR (Easton *et al.*, 2009) sichtbar sind und man von einer Symptombdauer von unter einer Stunde spricht (Albers *et al.*, 2002). Ist eine Läsion in der Bildgebung nachweisbar und besteht eine transiente Symptomatik, ist das Risiko für einen Schlaganfall mit bleibenden Schäden größer, als ohne nachweisbare Läsion (Giles *et al.*, 2011). Somit ist eine TIA als Schlaganfall anzusehen und benötigt dieselbe Diagnostik und Prävention.

Es wird empfohlen Patienten mit Insult auf speziellen Stationen, den sogenannten Stroke Units zu behandeln (Di Carlo *et al.*, 2011). Es konnte nachgewiesen werden, dass dies mit verminderter Mortalität und Nachfolgeschäden zusammenhängt auch wenn man einen weiteren Weg in Anspruch nehmen muss um diese zu erreichen (Stroke Unit Trialists' Collaboration, 2007). Stroke Units verfügen über spezialisiertes Fachpflegepersonal, einen/eine Neurologen/Neurologin, der/die mit der Schlaganfallbehandlung erfahren ist, über die Möglichkeit ein CCT oder MRT vor Ort durchzuführen und einer neurosonologischen Diagnostik. Um möglichst wenig Zeit zu verlieren und den Patienten die bestmögliche Therapie anbieten zu können, soll eine Vorverständigung des Krankenhauses erfolgen und somit Abläufe beschleunigt werden. Präklinisch ist keine Unterscheidung zwischen einer Ischämie oder einer Blutung möglich. Um Patienten erfolgreich behandeln zu können, sollen die Symptome rasch erkannt, der Rettungsdienst sofort informiert, das Zielkrankenhaus vorverständigt (Patel *et al.*, 2011) und eine zielgerichtete Diagnostik vorgenommen werden. „Time is Brain“ lautet die Devise – die Symptome sollen schnell erkannt und die Aufnahme in das Krankenhaus unverzüglich durchgeführt werden (Harraf *et al.*, 2002). Eine sensitive, jedoch nicht allzu spezifische Methode bietet FAST (Face-Arm-Speech-Test) (Harbison *et al.*, 2003).

Empfehlungen für die akute Schlaganfallbehandlung beinhalten das Erheben des neurologischen Status und der Vitalfunktionen. Die Basistherapie stellt bei schweren Schlaganfällen das Sichern der Atemwege und wenn erforderlich eine zusätzliche Oxygenierung dar. Bei hypertensiven Blutdruckentgleisungen wird empfohlen diese nicht zu behandeln, wenn sie keine kritische Grenze überschreiten. Der Blutdruck sollte sogar in der Anfangsphase nach einem Schlaganfall im leicht hypertensiven Bereich sein. Eine Blutdruckentgleisung in den hypotonen Bereich sollte vermieden und bei Bedarf mit Flüssigkeits- oder Katecholamintherapie behandelt werden. Blutzuckerwerte sollen sich im Normalbereich befinden und bei Werten > 200 mg/dl mit Insulin behandelt werden. Auch der Elektrolythaushalt soll regelmäßig kontrolliert und im Normbereich gehalten werden. Generell wird empfohlen die Vitalparameter im physiologischen Bereich zu halten. Einen wichtigen Faktor zur Prognosebestimmung von Schlaganfallpatienten stellt das Vorhandensein von Begleiterkrankungen dar.

Eine ausreichende Oxygenierung muss bewerkstelligt werden, um die Randzone des Infarktgebietes, die Penumbra, möglichst gut perfundieren zu können. Obwohl nicht ausreichend Studien zur Sauerstoffbehandlung von Patienten mit akutem Schlaganfall vorliegen, wird empfohlen bei ausgeprägter neurologischer Symptomatik 2-4 l/min Sauerstoff über eine Nasensonde zu verabreichen. Zurzeit gibt es keine Empfehlung für die Sauerstoffversorgung von Infarktpatienten (Rønning and Guldvog, 2000).

Die American Heart Association empfiehlt im Falle eines ischämischen Schlaganfalls Atemwegssicherung und unterstützende Beatmung bei Patienten, die einen geminderten Vigilanzzustand aufweisen oder an einer Bulbärhirnschädigung, also an einem Ausfall der Stammhirnfunktionen, leiden. Sauerstoff sollte gegeben werden, um die Sauerstoffsättigung auf über 94% zu halten und ist bei nicht-hypoxischen Patienten nicht indiziert. (Powers *et al.*, 2018) Eine Atemwegssicherung in Form von endotrachealer Intubation soll möglichst früh angedacht werden, wenn das Risiko für eine Aspiration besteht.

Das Vorkommen von EKG-Veränderungen, in Form von Arrhythmien (vor allem Vorhofflimmern) oder Endstreckenveränderungen, die denen von akuten Myokardinfarkten ähneln, sind kein seltenes Ereignis. Eine weitere Möglichkeit ist das Auftreten von akuten myokardialen Infarkten nach einem Schlaganfall, welche

schwer zu diagnostizieren sind und daher das EKG zu einem wichtigen Teil der Standarddiagnostik machen.

Unter ischämischen Umständen kann die Autoregulation des Blutflusses im Gehirn ausfallen und somit den Blutfluss direkt vom systemischen Blutdruck abhängig machen. Daher ist es wichtig darauf zu achten einen Blutdruckabfall in der akuten Phase eines Schlaganfalles zu verhindern. Infarktpatienten tendieren dazu während eines akuten Ereignisses hohe systolische Blutdrücke zu haben (Leonardi-Bee *et al.*, 2002). Starke Schwankungen des Blutdrucks sowie Hypo- als auch Hypertension sollen vermieden werden. (Carlberg, Asplund and Hägg, 1991; Veltkamp, 2012)

4.2.4 Bakterielle Meningoenzephalitis¹⁰

Es versterben auch heutzutage noch ca. 15-20% aller Patienten, die eine Pneumokokken-Meningitis erleiden. Zu den Symptomen einer Meningoenzephalitis zählen Meningismus, hohes Fieber und Kopfschmerzen. Des Weiteren können Übelkeit und Erbrechen in der Anfangsphase, sowie Lichtscheue, Verwirrheitszustände, Vigilanzstörungen und epileptische Anfälle auftreten. Hauterscheinungen in Form von Petechien (punktförmige Einblutungen in der Haut), makulopapulöse Exantheme oder eine großflächige Purpura fulminans mit Hautnekrosen können auftreten. In einzelnen Fällen kann das klinische Bild nicht ganz ausgeprägt sein, bzw. ganz fehlen – dies ist vor allem bei älteren Patienten der Fall. (Cabellos *et al.*, 2008; Domingo *et al.*, 2013)

Auch Hirnnervensymptomatik kann in 10% der Fälle auftreten. Meistens sind die folgenden Nerven betroffen: III., VI. und VII. Hirnnerv. Aufgrund einer zusätzlichen eitrigen Labyrinthitis ist auch das Vorkommen von Hörstörungen keine Seltenheit (10-20% der Patienten – bei Pneumokokken-Meningitis bis zu 30%). (Kastenbauer and Pfister, 2003) Ca. 50% der Meningokokken-Infektionen verlaufen als eitrige Meningitis. Mit einem initial septischen Krankheitsbild imponiert ein Viertel der erkrankten Personen, während ein weiteres Viertel sich mit einer Mischform aus Meningitis und Sepsis präsentiert. (Heckenberg *et al.*, 2008)

Eine kritische Zeit stellt vor allem die erste Woche der Erkrankung dar, in der die Patienten auf einer Intensivstation behandelt werden sollen. Zu den häufigsten Ursachen mit 15-20% zählen zerebrovaskuläre Komplikationen entzündlicher

¹⁰ Verweis auf neurologischen Fall Nr. 4

Genese, Autoregulationsstörungen, Vasospasmen oder die Entwicklung von Thrombosen. Vestibulokochleäre Störungen wie Hörstörungen oder eine Vestibulopathie treten bei 10-20% der Patienten auf. In 10-15% der Fälle kommt es zum Auftreten eines Hirnödems mit der Gefahr von Einklemmungssymptomen und zur Entwicklung eines Hydrozephalus. Die Entwicklung von Hirnnervenparesen liegt bei ca. 10% und zu den selteneren Komplikationen zählen das Auftreten einer Hirnhirnhämorrhagie, epileptische Anfälle, sekundäre Epilepsie, Hirnabszesse und ein subdurales Empyem. (Pfister, Feiden and Einhüpl, 1993; Kastenbauer and Pfister, 2003)

Das Vorkommen eines Hydrozephalus führt zu einer erhöhten Letalität (46%) während die Letalität bei Patienten ohne Hydrozephalus bei 17% liegt (Soemirien Kasanmoentalib *et al.*, 2010).

Es konnte festgestellt werden, dass bei Infektionen mit Pneumokokken deutlich häufiger epileptische Anfälle auftreten als bei Meningokokkenmeningitiden. In einer Studie zeigt sich, dass 14,8% der Patienten mit Pneumokokkenmeningitis epileptische Anfälle erlitten, während nur 1,4% der Meningokokkenmeningitiden einen Anfall auslösten (Baraff, Lee and Schriger, 1993).

Zu den häufigen extrakraniellen Komplikationen in der akuten Phase einer bakteriellen Meningitis gehören unter anderem der septische Schock, Verbrauchskoagulopathien, ARDS (Adult Respiratory Distress Syndrome), septische und reaktive Arthritis, Elektrolytstörungen wie z.B. Hyponatriämie, SIADH (Syndrom der inadäquaten ADH-Sekretion), zerebrales Salzverlustsyndrom oder zentraler Diabetes insipidus, Rhabdomyolyse, Pankreatitis, septische meist einseitige Endophthalmitis/Panophthalmitis und spinale Komplikationen wie z.B. Myelitis oder spinale Vaskulitis.

Je nach Erreger der Infektion ändern sich auch die Letalitätszahlen der Meningitiden: 15-20% bzw. 20-30% bei Pneumokokken oder Listerien und 3-10% bei Meningokokken. Bleibende neurologische Schäden wie z.B. Hörstörungen, Hemiparesen, Epilepsie, Ataxie, neuropsychologische Auffälligkeiten, Hirnnervenparesen und Sehstörungen treten in 10-40% der Fälle auf (Murthy and Prabhakar, 2008).

Einige Studien konnten zeigen, dass bei Verdacht auf eine bakterielle Meningitis die Prognose durch den schnellen Beginn der antibiotischen Therapie positiv beeinflusst wird. Der verzögerte Beginn der Antibiose geht mit höheren

Letalitätsraten einher: mit jeder verzögerten Stunde steigt die Letalität um 12,6%. (Proulx *et al.*, 2005; Køster-Rasmussen, Korshin and Meyer, 2008; Glimåker *et al.*, 2015).

Bei Auftreten von intrakraniellen Komplikationen wie z.B. eines erhöhten Hirndruckes, wird das Durchführen von hirndrucksenkenden Maßnahmen empfohlen: 30° Oberkörperhochlagerung, 20% Mannitol i.v., EVD (externe Ventrikeldrainage), kurzzeitige Hyperventilation bei beatmeten Patienten mit Zielwerten des pCO₂ von 32-35 mmHg und tiefe Sedierung. Bei aggressiver Hirndrucksenkung konnte die Letalität von 30% auf 10% gesenkt werden. Aufgrund einiger einschränkender Faktoren und der Unklarheit darüber welche hirndrucksenkende Methode letztendlich die Verbesserung des Zustands herbeigeführt hat, kann keine Empfehlung für ein routinemäßiges Hirndruckmonitoring bei Patienten mit bakterieller Meningitis und komatösem Zustandsbild gegeben werden. (Baussart *et al.*, 2006; Bordes *et al.*, 2011; Glimåker *et al.*, 2014)

Zusätzlich wird von den DGN-Leitlinien (Deutsche Gesellschaft für Neurologie) für die ambulant erworbene Meningoenzephalitis die Gabe von Dexamethason bei Erwachsenen empfohlen. Direkt vor der Gabe des Antibiotikums bzw. gleichzeitig sollen 10 mg i.v. appliziert werden.

Eine Studie aus dem Jahr 2015 erhob eine signifikante Reduktion von Hörverlusten und anderen neurologischen Folgeerscheinungen, konnte aber keine Reduktion der Gesamtmortalität feststellen. Die Ergebnisse unterstützen den Gebrauch von Kortikosteroiden bei Patienten mit bakteriellen Meningitiden in Industrieländern (high-income countries), konnten jedoch keinen vorteilhaften Effekt in Wenigverdienstländern finden. (Brouwer *et al.*, 2015)

Laut DGN liegen die möglichen Ursachen für die Unterschiede in der Wirkung von Kortikosteroiden zwischen Entwicklungs- und Industrieländern bzw. Ländern mit einem hohen Grad der medizinischen Versorgung an höheren Anteilen von HIV-positiven Patienten, Fehlernährung und Krankheitsstadien, die bereits fortgeschritten sind und mit später ärztlicher Versorgung vergesellschaftet sind. (Pfister, 2015)

4.2.5 Hypoglykämie¹¹

¹¹ Verweis auf neurologischen Fall 7

Eine der vielen Differentialdiagnosen einer Bewusstlosigkeit stellt die metabolische Entgleisung dar. Darunter fällt auch das Auftreten einer Hypoglykämie, also eines zu niedrigen Blutzuckerwertes. Unter Diabetes mellitus versteht man Stoffwechselstörungen, die einen erhöhten Blutglukosespiegel, eine Hyperglykämie, bedingen. Klassische Symptome hierfür sind Polyurie und – dipsie, Gewichtsverlust, der durch keine andere Ursache erklärt werden kann, Sehstörungen, erhöhte Infektanfälligkeit bis zur Ketoazidose oder nicht-ketoazidotischem hyperosmolarem Syndrom mit der Gefahr eines Komas. Es können Langzeitschäden verschiedenster Organe wie z.B. Augen, Nerven, Nieren, Blutgefäße und des Herzens auftreten. Den Stoffwechselstörungen können unterschiedliche Ursachen zugrunde liegen. Man unterscheidet vier Typen des Diabetes mellitus:

- Typ 1 mit den Subtypen 1a und 1b
- Typ 2
- Spezifische Diabetes-Typen
 - Subtyp A: genetische Defekte der B-Zell-Funktion
 - Subtyp B: genetische Defekte der Wirkung von Insulin
 - Subtyp C: Defekt des exokrinen Pankreas
 - Subtyp D: Endokrinopathien
 - Subtyp E: Induktion durch Medikamente oder Chemikalien
 - Subtyp F: Infektionsbedingt
 - Subtyp G: seltene immunvermittelte Formen des Diabetes
 - Subtyp H: genetische Syndrome, die gelegentlich mit Diabetes assoziiert sind
- Gestationsdiabetes

Das Auftreten einer Hypoglykämie bei Typ 1-Diabetikern kann zu Krampfanfällen, Koma und bis zum Tod führen.

Unterteilen lässt sich die Hypoglykämie in eine milde und schwere Form. Als milde Hypoglykämie wird ein niedriger Blutglukosewert bezeichnet, der durch eine selbstständige Kohlenhydrateinnahme des Patienten therapiert werden kann. Die schwere Form der Hypoglykämie ist jedoch auf Fremdhilfe wie z.B. durch Familienangehörige oder durch medizinisches Personal angewiesen. (Diabetes Control and Complications Trial Research Group *et al.*, 1993; Graveling and Frier, 2009)

Ursächlich für eine Hypoglykämie ist eine absolute oder relative Überdosierung von Insulin. Zu Insulinüberdosierungen können falsch hohe Dosierungen von Insulin, die Injektion zur falschen Zeit oder die falsche Insulinsorte, die gespritzt worden ist, führen. Aber auch das Auftreten von zu niedrigen exogenen Glukosezufuhren durch z.B. Vergessen einer Mahlzeit, der erhöhte Verbrauch oder die erniedrigte endogene Produktion von Glukose können ursächlich für eine Hypoglykämie sein.

Symptome einer Hypoglykämie sind in erster Linie das Auftreten von adrenergen Reaktionen durch die Aktivierung des autonomen Nervensystems. Darunter fallen autonome Symptome wie Schwitzen, Zittern, Heißhunger und Herzklopfen.

Bei weiterem Absinken des Glukosewertes im Blut, ist die Gehirnfunktion eingeschränkt und kann infolgedessen zu Bewusstlosigkeit und Krampfanfällen führen. Unspezifische neurologische Symptome sind unter anderem Wortfindungsstörungen, Reizbarkeit, Sehstörungen, Ängstlichkeit, Schläfrigkeit und Koordinationsschwierigkeiten. Zusätzliche Beschwerden, die auftreten können sind Übelkeit und Kopfschmerz. (McAulay, Deary and Frier, 2001; Graveling and Frier, 2009; Booth, Cheng and Cheng, 2013)

Bei geringer Hypoglykämie sollen die betroffenen Personen 20 g Kohlenhydrate in Form von Glukose zu sich nehmen. Sollte der Blutglukosewert nach 15 Minuten weiterhin gering bleiben, das heißt 50-60 mg/dl bzw. 2,8-3,3 mmol, wird eine erneute Einnahme von 20 g Kohlenhydraten empfohlen. Um das erneute Auftreten einer Hypoglykämie zu vermeiden, sollten die Personen eine Mahlzeit oder einen Snack zu sich nehmen.

Für die Behandlung von schwerer Hypoglykämie bei Personen, die bei Bewusstsein sind, wird empfohlen 30 g Kohlenhydrate in Form von Glukose zu verabreichen. Bleibt die Blutglukosekonzentration nach 15 Minuten weiter gering (50-60 mg/dl bzw. 2,3-3,3 mmol/l), wird das Wiederholen der Maßnahme empfohlen. Bewusstlose Personen erhalten intravenös 20 ml einer 50%igen Glukoselösung als Bolus oder alternativ 1 mg Glukagon intramuskulär oder subkutan. Spätestens nach 5 Minuten muss die Therapie bei fehlendem Ansprechen wiederholt werden. Auch bei schwerer Hypoglykämie soll nach erfolgreicher Therapie eine Mahlzeit oder ein Snack eingenommen werden. (American Diabetes Association, 2010; Matthaei *et al.*, 2011; Booth, Cheng and Cheng, 2013)

5 Literaturverzeichnis

1. Albers, G. W. *et al.* (2002) 'Transient ischemic attack--proposal for a new definition.', *The New England journal of medicine*, 347(21), pp. 1713–6. doi: 10.1056/NEJMs020987.
2. Alldredge, B. K. *et al.* (2001) 'A Comparison of Lorazepam, Diazepam, and Placebo for the Treatment of Out-of-Hospital Status Epilepticus', *New England Journal of Medicine*, 345(9), pp. 631–637. doi: 10.1056/NEJMoa002141.
3. American Diabetes Association (2010) 'Standards of Medical Care in Diabetes--2010', *Diabetes Care*, 33(Supplement_1), pp. S11–S61. doi: 10.2337/dc10-S011.
4. ARDS Definition Task Force *et al.* (2012) 'Acute Respiratory Distress Syndrome', *JAMA*, 307(23), pp. 2526–33. doi: 10.1001/jama.2012.5669.
5. Arima, H. *et al.* (2015) 'Optimal achieved blood pressure in acute intracerebral hemorrhage: INTERACT2', *Neurology*, 84(5), pp. 464–471. doi: 10.1212/WNL.0000000000001205.
6. Baraff, L. J., Lee, S. I. and Schriger, D. L. (1993) 'Outcomes of bacterial meningitis in children: a meta-analysis.', *The Pediatric infectious disease journal*, 12(5), pp. 389–94. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8327300> (Accessed: 23 May 2018).
7. Baussart, B. *et al.* (2006) 'Multimodal cerebral monitoring and decompressive surgery for the treatment of severe bacterial meningitis with increased intracranial pressure.', *Acta anaesthesiologica Scandinavica*, 50(6), pp. 762–5. doi: 10.1111/j.1399-6576.2006.01038.x.
8. Bodilsen, J. *et al.* (2014) 'Stroke in community-acquired bacterial meningitis: a Danish population-based study.', *International journal of infectious diseases : IJID : official publication of the International Society for Infectious Diseases*, 20, pp. 18–22. doi: 10.1016/j.ijid.2013.12.005.
9. Bond, K. R., Horsley, C. A. and Williams, A. B. (2017) 'Non-invasive ventilation use in status asthmaticus: 16 years of experience in a tertiary intensive care', *Emergency Medicine Australasia*. doi: 10.1111/1742-6723.12876.

10. Booth, G., Cheng, A. Y. Y. and Cheng, A. Y. Y. (2013) 'Canadian Diabetes Association 2013 clinical practice guidelines for the prevention and management of diabetes in Canada. Methods.', *Canadian Journal of Diabetes*, 37, pp. S4–S7. doi: 10.1016/j.jcjd.2013.01.010.
11. Bordes, J. *et al.* (2011) 'Decompressive craniectomy guided by cerebral microdialysis and brain tissue oxygenation in a patient with meningitis.', *Acta anaesthesiologica Scandinavica*, 55(1), pp. 130–3. doi: 10.1111/j.1399-6576.2010.02355.x.
12. Brochard, L. *et al.* (1995) 'Noninvasive Ventilation for Acute Exacerbations of Chronic Obstructive Pulmonary Disease', *New England Journal of Medicine*, 333(13), pp. 817–822. doi: 10.1056/NEJM199509283331301.
13. Broderick, J. *et al.* (2007) 'Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage in adults: 2007 update: a guideline from the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council, High Blood Pressure Research Council, and the Quality of Care and Outcomes in Research Interdisciplinary Working Group.', *Stroke*, 38(6), pp. 2001–23. doi: 10.1161/STROKEAHA.107.183689.
14. Broderick, J. P. *et al.* (1994) 'Initial and recurrent bleeding are the major causes of death following subarachnoid hemorrhage.', *Stroke*, 25(7), pp. 1342–7. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8023347> (Accessed: 23 March 2018).
15. Brouwer, M. C. *et al.* (2015) 'Corticosteroids for acute bacterial meningitis.', *The Cochrane database of systematic reviews*, (9), p. CD004405. doi: 10.1002/14651858.CD004405.pub5.
16. Buhl, R. *et al.* (2006) 'Guidelines for diagnosis and treatment of asthma patients', *Pneumologie (Stuttgart, Germany)*, 60(3), pp. 139–177. doi: 10.1055/s-2005-919153.
17. Cabellos, C. *et al.* (2008) 'Community-acquired bacterial meningitis in cirrhotic patients', *Clinical Microbiology and Infection*, 14(1), pp. 35–40. doi: 10.1111/j.1469-0691.2007.01839.x.
18. Carlberg, B., Asplund, K. and Hägg, E. (1991) 'Factors influencing admission blood pressure levels in patients with acute stroke.', *Stroke*, 22(4), pp. 527–30. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/2024282> (Accessed: 8 April 2018).

19. Di Carlo, A. *et al.* (2011) 'Stroke unit care in clinical practice: an observational study in the Florence center of the European Registers of Stroke (EROS) Project.', *European journal of neurology*, 18(5), pp. 686–94. doi: 10.1111/j.1468-1331.2010.03207.x.
20. Connolly, E. S. *et al.* (2012) 'Guidelines for the management of aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke Association.', *Stroke*, 43(6), pp. 1711–37. doi: 10.1161/STR.0b013e3182587839.
21. Cornelissen, C. G. and Dreher, M. (2018) 'Nichtinvasive Beatmung zur Behandlung akuter respiratorischer Insuffizienz', *Medizinische Klinik - Intensivmedizin und Notfallmedizin*, 113(1), pp. 59–72. doi: 10.1007/s00063-017-0385-7.
22. Davies, L., Angus, R. M. and Calverley, P. M. (1999) 'Oral corticosteroids in patients admitted to hospital with exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective randomised controlled trial.', *Lancet (London, England)*, 354(9177), pp. 456–60. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/10465169> (Accessed: 7 March 2018).
23. Diabetes Control and Complications Trial Research Group *et al.* (1993) 'The Effect of Intensive Treatment of Diabetes on the Development and Progression of Long-Term Complications in Insulin-Dependent Diabetes Mellitus', *New England Journal of Medicine*, 329(14), pp. 977–986. doi: 10.1056/NEJM199309303291401.
24. Domingo, P. *et al.* (2013) 'The spectrum of acute bacterial meningitis in elderly patients', *BMC Infectious Diseases*, 13(1), p. 108. doi: 10.1186/1471-2334-13-108.
25. Easton, J. D. *et al.* (2009) 'Definition and Evaluation of Transient Ischemic Attack: A Scientific Statement for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association Stroke Council; Council on Cardiovascular Surgery and Anesthesia; Council on Cardio', *Stroke*, 40(6), pp. 2276–2293. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.192218.
26. Elger, C. E. and Berkenfeld, R. (2017) 'Leitlinien für Diagnostik und Therapie in der Neurologie', *Deutsche Gesellschaft für Neurologie*. Available at: https://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2017/PDFs_Download/03004

- 1_LL_Erster-epileptischer-Anfall_2017.pdf (Accessed: 10 January 2018).
27. Frat, J.-P. *et al.* (2017) 'High-flow nasal oxygen therapy and noninvasive ventilation in the management of acute hypoxemic respiratory failure', *Annals of Translational Medicine*, 5(14), pp. 297–297. doi: 10.21037/atm.2017.06.52.
28. Freyler, H. (1985) 'Nervus opticus', in *Augenheilkunde*. Vienna: Springer Vienna, pp. 382–400. doi: 10.1007/978-3-7091-2266-2_15.
29. Gaínza-Lein, M. *et al.* (2018) 'Association of Time to Treatment With Short-term Outcomes for Pediatric Patients With Refractory Convulsive Status Epilepticus', *JAMA Neurology*. doi: 10.1001/jamaneurol.2017.4382.
30. van Gijn, J., Kerr, R. S. and Rinkel, G. J. E. (2007) 'Subarachnoid haemorrhage.', *Lancet (London, England)*, 369(9558), pp. 306–18. doi: 10.1016/S0140-6736(07)60153-6.
31. Giles, M. F. *et al.* (2011) 'Early stroke risk and ABCD2 score performance in tissue- vs time-defined TIA: A multicenter study', *Neurology*, 77(13), pp. 1222–1228. doi: 10.1212/WNL.0b013e3182309f91.
32. Glauser, T. *et al.* (2016) 'Evidence-Based Guideline: Treatment of Convulsive Status Epilepticus in Children and Adults: Report of the Guideline Committee of the American Epilepsy Society', *Epilepsy Currents*, 16(1), pp. 48–61. doi: 10.5698/1535-7597-16.1.48.
33. Glimåker, M. *et al.* (2014) 'Neuro-intensive treatment targeting intracranial hypertension improves outcome in severe bacterial meningitis: an intervention-control study.', *PloS one*. Edited by T. M. Doherty, 9(3), p. e91976. doi: 10.1371/journal.pone.0091976.
34. Glimåker, M. *et al.* (2015) 'Adult bacterial meningitis: earlier treatment and improved outcome following guideline revision promoting prompt lumbar puncture.', *Clinical infectious diseases : an official publication of the Infectious Diseases Society of America*, 60(8), pp. 1162–9. doi: 10.1093/cid/civ011.
35. Graveling, A. J. and Frier, B. M. (2009) 'Hypoglycaemia: an overview.', *Primary care diabetes*, 3(3), pp. 131–9. doi: 10.1016/j.pcd.2009.08.007.
36. Harbison, J. *et al.* (2003) 'Diagnostic accuracy of stroke referrals from primary care, emergency room physicians, and ambulance staff using the face arm speech test.', *Stroke*, 34(1), pp. 71–6. Available at:

- <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12511753> (Accessed: 26 March 2018).
37. Harraf, F. *et al.* (2002) 'A multicentre observational study of presentation and early assessment of acute stroke.', *BMJ (Clinical research ed.)*, 325(7354), p. 17. Available at:
<http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12098723> (Accessed: 26 March 2018).
38. Heckenberg, S. G. B. *et al.* (2008) 'Clinical features, outcome, and meningococcal genotype in 258 adults with meningococcal meningitis: a prospective cohort study.', *Medicine*, 87(4), pp. 185–92. doi: 10.1097/MD.0b013e318180a6b4.
39. Herold, G. (2016) *Innere Medizin, Innere Medizin*. doi: 10.1024/1661-8157.96.11.411.
40. Hoff, R. *et al.* (2009) 'Blood volume measurement to guide fluid therapy after aneurysmal subarachnoid hemorrhage: a prospective controlled study.', *Stroke*, 40(7), pp. 2575–7. doi: 10.1161/STROKEAHA.108.538116.
41. Hunt, W. E. and Hess, R. M. (1968) 'Surgical Risk as Related to Time of Intervention in the Repair of Intracranial Aneurysms', *Journal of Neurosurgery*, 28(1), pp. 14–20. doi: 10.3171/jns.1968.28.1.0014.
42. J Mark FitzGerald, M. (2016) 'Updated 2016 POCKET GUIDE FOR ASTHMA MANAGEMENT AND PREVENTION', pp. 1–19. Available at: www.ginasthma.org.
43. Jennings, A.-L. *et al.* (2002) 'A systematic review of the use of opioids in the management of dyspnoea.', *Thorax*, 57(11), pp. 939–44. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12403875> (Accessed: 15 March 2018).
44. Kastenbauer, S. and Pfister, H.-W. (2003) 'Pneumococcal meningitis in adults: spectrum of complications and prognostic factors in a series of 87 cases.', *Brain: a journal of neurology*, 126(Pt 5), pp. 1015–25. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/12690042> (Accessed: 2 May 2018).
45. Khawaja, A. *et al.* (2014) 'Clinical course and outcome of acute severe asthma (status asthmaticus) in adults.', *JPMA. The Journal of the Pakistan Medical Association*, 64(11), pp. 1292–6. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25831649> (Accessed: 13 March 2018).
46. Køster-Rasmussen, R., Korshin, A. and Meyer, C. N. (2008) 'Antibiotic treatment delay and outcome in acute bacterial meningitis.', *The Journal of infection*, 57(6), pp. 449–54. doi: 10.1016/j.jinf.2008.09.033.

47. Laufs, U. *et al.* (2017) 'Kommentar zu den Leitlinien der Europäischen Gesellschaft für Kardiologie (ESC) zur Diagnostik und Behandlung der akuten und chronischen Herzinsuffizienz', *Der Kardiologe*, 11, pp. 183–192. doi: 10.1007/s12181-017-0143-3.
48. Laviolette, L. and Laveneziana, P. (2017) 'Morphine to relieve exertional dyspnoea in COPD: myth, dream or reality?', *European Respiratory Journal*, 50(4), p. 1701865. doi: 10.1183/13993003.01865-2017.
49. Lee, H. *et al.* (2015) 'Efficacy of the APACHE II score at ICU discharge in predicting post-ICU mortality and ICU readmission in critically ill surgical patients.', *Anaesthesia and intensive care*, 43(2), pp. 175–86. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/25735682> (Accessed: 8 March 2018).
50. Leonardi-Bee, J. *et al.* (2002) 'Blood pressure and clinical outcomes in the International Stroke Trial.', *Stroke*, 33(5), pp. 1315–20. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11988609> (Accessed: 8 April 2018).
51. Lin, S. *et al.* (2017) 'Does high-flow nasal cannula oxygen improve outcome in acute hypoxemic respiratory failure? A systematic review and meta-analysis', *Respiratory Medicine*, 131, pp. 58–64. doi: 10.1016/j.rmed.2017.08.005.
52. Matthaei, S. *et al.* (2011) 'Therapie des Typ-1-Diabetes'. Available at: https://www.deutsche-diabetes-gesellschaft.de/fileadmin/Redakteur/Leitlinien/Evidenzbasierte_Leitlinien/AktualisierungTherapieTyp1Diabetes_1_20120319_TL.pdf (Accessed: 16 March 2018).
53. McAulay, V., Deary, I. J. and Frier, B. M. (2001) 'Symptoms of hypoglycaemia in people with diabetes.', *Diabetic medicine : a journal of the British Diabetic Association*, 18(9), pp. 690–705. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11606166> (Accessed: 31 May 2018).
54. McGregor, D. G. *et al.* (2008) 'Effect of Nitrous Oxide on Neurologic and Neuropsychological Function after Intracranial Aneurysm Surgery', *Anesthesiology*, 108(4), pp. 568–579. doi: 10.1097/ALN.0b013e31816721fa.
55. Morgenstern, L. B. *et al.* (2010) 'Guidelines for the management of spontaneous intracerebral hemorrhage: a guideline for healthcare professionals from the American Heart Association/American Stroke

- Association.’, *Stroke*, 41(9), pp. 2108–29. doi: 10.1161/STR.0b013e3181ec611b.
56. Murthy, J. M. K. and Prabhakar, S. (2008) ‘Bacterial meningitis and epilepsy.’, *Epilepsia*, 49 Suppl 6, pp. 8–12. doi: 10.1111/j.1528-1167.2008.01750.x.
57. Patel, M. D. *et al.* (2011) ‘Prehospital Notification by Emergency Medical Services Reduces Delays in Stroke Evaluation: Findings From the North Carolina Stroke Care Collaborative’, *Stroke*, 42(8), pp. 2263–2268. doi: 10.1161/STROKEAHA.110.605857.
58. Pfister, H.-W. (2015) ‘Ambulant erworbene bakterielle (eitrige) Meningoenzephalitis im Erwachsenenalter’, *Deutsche Gesellschaft für Neurologie*. Available at: https://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2015/PDFs_Download/030089_LL_Ambulant_erworbene_Meningoenzephalitis_2015.pdf (Accessed: 16 March 2018).
59. Pfister, H. W., Feiden, W. and Einhäupl, K. M. (1993) ‘Spectrum of complications during bacterial meningitis in adults. Results of a prospective clinical study.’, *Archives of neurology*, 50(6), pp. 575–81. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/8503793> (Accessed: 2 May 2018).
60. Powers, W. J. *et al.* (2018) ‘2018 Guidelines for the Early Management of Patients With Acute Ischemic Stroke: A Guideline for Healthcare Professionals From the American Heart Association/American Stroke Association.’, *Stroke*. American Heart Association, Inc., 49(3), pp. e46–e110. doi: 10.1161/STR.0000000000000158.
61. Proulx, N. *et al.* (2005) ‘Delays in the administration of antibiotics are associated with mortality from adult acute bacterial meningitis.’, *QJM: monthly journal of the Association of Physicians*, 98(4), pp. 291–8. doi: 10.1093/qjmed/hci047.
62. Rønning, O. M. and Guldvog, B. (2000) ‘[Should patients with acute stroke routinely receive supplemental oxygen?].’, *Tidsskrift for den Norske laegeforening: tidsskrift for praktisk medicin, ny raekke*, 120(20), pp. 2381–5. Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/11475220> (Accessed: 8 April 2018).
63. Soemirien Kasanmoentalib, E. *et al.* (2010) ‘Hydrocephalus in adults with

- community-acquired bacterial meningitis', *Neurology*, 75(10), pp. 918–923.
doi: 10.1212/WNL.0b013e3181f11e10.
64. Steiner, T. (2012) 'Intrazerebrale Blutungen', *Deutsche Gesellschaft für Neurologie*. Available at: <https://www.dgn.org/leitlinien/2370-ll-28-2012-intrazerebrale-blutungen> (Accessed: 19 March 2018).
65. Steinmetz, H. (2012) 'Subarachnoidalblutung (SAB)', *Deutsche Gesellschaft für Neurologie*. Available at:
https://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2012/pdf/030-073l_S1_Subarachnoidalblutung_2012_verlaengert.pdf (Accessed: 16 March 2018).
66. Stroke Unit Trialists' Collaboration (2007) 'Organised inpatient (stroke unit) care for stroke', in Langhorne, P. (ed.) *Cochrane Database of Systematic Reviews*. Chichester, UK: John Wiley & Sons, Ltd, p. CD000197. doi: 10.1002/14651858.CD000197.pub2.
67. Teasdale, G. M. *et al.* (1988) 'A universal subarachnoid hemorrhage scale: report of a committee of the World Federation of Neurosurgical Societies.', *Journal of neurology, neurosurgery, and psychiatry*, 51(11), p. 1457.
Available at: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/3236024> (Accessed: 22 March 2018).
68. Thorsten, S. (2012) 'Intrazerebrale Blutungen - Leitlinien und Therapie in der Neurologie', *Deutsche Gesellschaft für Neurologie*. Available at:
https://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2012/pdf/ll_28_2012_intrazerebrale_blutungen.pdf (Accessed: 12 March 2018).
69. Toscano, M. *et al.* (2017) 'Optic Nerve Sheath Diameter Ultrasound Evaluation in Intensive Care Unit: Possible Role and Clinical Aspects in Neurological Critical Patients' Daily Monitoring', *BioMed Research International*, 2017, pp. 1–7. doi: 10.1155/2017/1621428.
70. Veltkamp, R. (2012) 'Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls', *Deutsche Gesellschaft für Neurologie*. Available at:
https://www.dgn.org/images/red_leitlinien/LL_2012/pdf/ll_22_2012_akuttherapie_des_ischämischen_schlaganfalls_update.pdf (Accessed: 16 March 2018).
71. Vogelmeier, C. *et al.* (2018) 'S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem

- (COPD)', (020), pp. 1–99.
72. Vogelmeier, C. F. *et al.* (2017) 'Global Strategy for the Diagnosis, Management, and Prevention of Chronic Obstructive Lung Disease 2017 Report. GOLD Executive Summary', *American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine*, 195(5), pp. 557–582. doi: 10.1164/rccm.201701-0218PP.
73. Westhoff, M. *et al.* (2015) 'S3-Leitlinie Nichtinvasive Beatmung als Therapie der akuten respiratorischen Insuffizienz Non-invasive Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Failure Clinical Practice Guidelines on behalf of the German Society of Pneumology and Ventilatory Medicine', *AWMF*, AWMF-Regis. Available at: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/020-004l_Nichtinvasive_Beatmung_ARI_2015-09.pdf (Accessed: 8 March 2018).
74. Woo, C. H. *et al.* (2009) 'Performance characteristics of a sliding-scale hypertonic saline infusion protocol for the treatment of acute neurologic hyponatremia.', *Neurocritical care*, 11(2), pp. 228–34. doi: 10.1007/s12028-009-9238-4.

6 Anhang

6.1 Respiratorischer Fall 1



Medizinische Universität Graz

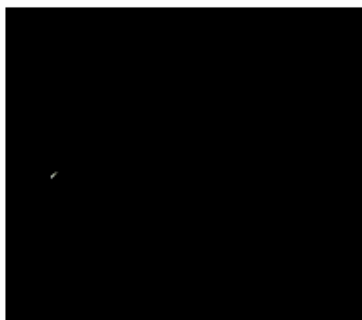
Fächergruppe 1

Medizinische Universität Graz – LKH-Universitätsklinikum Graz
Akut und Notfallmedizin – Rotes Kreuz Notarztwagen

Fallbericht 2: Patientin [REDACTED] weiblich

1 Anamnese

Am [REDACTED] um 09:11 wird der JUMBO Ost [REDACTED] zu einem Einsatz ART 3 INTERN_ATEM in der [REDACTED] Straße alarmiert. Die Latenz zwischen Alarmierung und Ausfahrt beträgt ca. 3 Minuten, die Ankunft am Einsatzort um 09:24 Uhr.



Am Einsatzort findet die Besatzung eine weibliche Patientin mit Atemnot vor, am Sofa sitzend mit Einsatz der Atemhilfsmuskulatur.

Frau P. berichtet anamnestisch über seit ca. 1 Woche zunehmende Atembeschwerden und trockenen Reizhusten. Bei zunehmender Verschlechterung am heutigen Tag erfolgte der Notruf durch die vorbei schauende Nachbarin.

Anamnestisch lässt sich ein vermehrter trockener Reizhusten erheben, Auswurf wird verneint. Über Fieber bzw. Erkältungssymptomatik in den letzten Tagen wird nicht berichtet.

Vorerkrankungen:

- intermittierendes Vorhofflimmern
- degenerative Wirbelsäulenerkrankung
- suspektes KHK
- schweres Asthma bronchiale (vermutlich Salicylat-induziert)

Medikamente:

- | | |
|----------------|------------|
| ▪ Pradaxa | ▪ Molaxole |
| ▪ Spiriva | ▪ Concor |
| ▪ Seretide | ▪ Oleovit |
| ▪ Montelukast | ▪ Berodual |
| ▪ Aprednisolon | ▪ Pantoloc |

Allergien:

keine bekannt



2 Befunde



Airway:

Atemwege frei

Breathing:

Dyspnoe, Tachypnoe (AF ca. 30/min), Pulmo: expiratorisches Giemen, beidseits, belüftet, keine Zyanose

Circulation:

A. radialis beidseits gut tastbar, rhythmisch, tachykard (130/min), Cor: Herztöne rein, rhythmisch, tachykard, keine Herzgeräusche

Disability:

wach, GCS 15, in allen 4 Qualitäten orientiert, keine sensomotorischen Defizite, kein Nausea bzw. Vomit, kein Krampf, keine Synkope, Kopfschmerzen, kein Schwindel

Exposure:

Thoraxschmerz: retrosternaler Druck, nicht ausstrahlend, nicht atem-/bewegungsabhängig, auf Druck nicht verstärkbar, Schmerzstärke anhand der visuellen Analogskala nicht erhebbar, keine zeitliche Veränderung des Thoraxschmerzes, bekannter Thoraxschmerz bei bekannten asthmatischen Beschwerden

Extremitäten: keine Beinödeme, kein Wadendruckschmerz

Initiale Vitalparameter

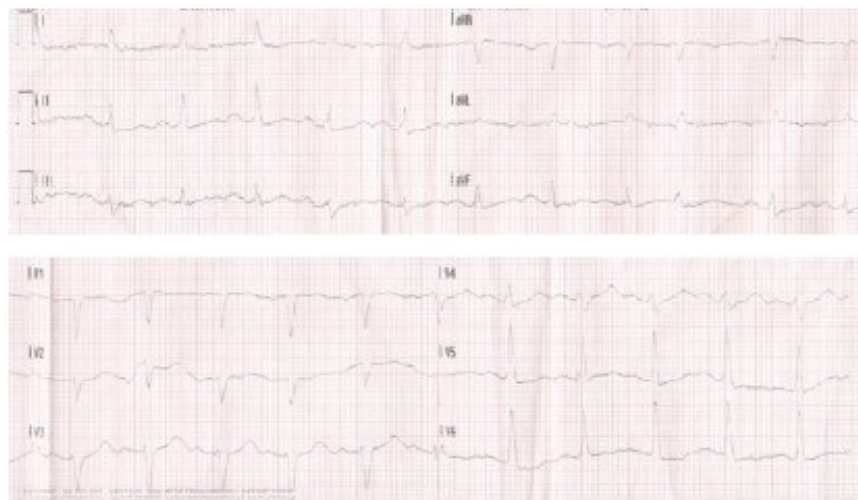
Puls: 130/min

RR: 160/80mmHg

SaO₂: 92%

BZ: 120mg/dl

EKG





Sinusrhythmus, Herzfrequenz 120/min, Indifferenztyp, PQ-Zeit im Normbereich, QRS schmal, R/S-Umschlag V3/V4, träge R-Progression

Präklinische Blutgasanalyse

pH 7,38
BE -1,2mmol/L
pCO₂ 42mmHg
pO₂ 129mmHg
Na⁺ 141mmol/L
K⁺ 3,7mmol/L
Ca²⁺ 1,19mmol/L

3 Diagnosefindung

3.1 Verdachtsdiagnose

Die Verdachtsdiagnose eines akuten Asthmaanfalls wurde anhand des klinischen Beschwerdebildes, der Anamnese bzw. des bekannten Asthma bronchiale, sowie der Zusammenschau der erhobenen Befunde gestellt.

3.2 Differentialdiagnosen

- ✓ Chronisch obstruktive Lungenerkrankung
- ✓ andere Lungenerkrankungen: Tuberkulose, Bronchiektasen, sinubronchiales Syndrom, Fremdkörperaspiration
- ✓ Bronchialkarzinom
- ✓ Lungenembolie
- ✓ Linksherzinsuffizienz mit „Asthma cardiale“
- ✓ gastroösophageale Refluxerkrankung

3.3 Hauptdiagnose

Definition:

Asthma bronchiale ist eine chronische, entzündliche Erkrankung der Atemwege. Bei prädisponierten Personen führt die Entzündung zu anfallsweiser Atemnot infolge Atemwegsverengung (Bronchialobstruktion). Die Atemwegsobstruktion ist spontan oder durch Behandlung reversibel. Die Entzündung verursacht eine Zunahme der Empfindlichkeit der Atemwege (bronchiale Hyperreaktivität) auf eine Vielzahl von Reizen.

Epidemiologie:

- Prävalenz: ca. 5% der Erwachsenen und bis zu 10% der Kinder
- m : w = 2 : 1
- das allergische Asthma beginnt überwiegend im Kindesalter, das nichtallergische Asthma tritt erst im mittleren Alter auf (>40 Jahre)

Formen des Asthmas:

Allergisches Asthma: Allergien sind der stärkste prädisponierende Faktor bei der Entwicklung eines Asthmas im Kindes- und Jugendalter. Auch bei Erwachsenen sind Allergien häufig – in bis zu 80% der Fälle – als primär krankheitsverursachende Faktoren zu eruieren.

Respiratorischer Fall 2

Notfallmedizinische Fallbeispiele



Beurteilung

- Kritisch / Unkritisch?
- Weiteres Vorgehen?

Einsatzmeldung

- [Redacted]
- 01:59 Uhr
- Intern/Atem_Jum(3)
 - Pat. 75a m
 - Atemnot
- [Redacted]
- Eintreffen um 02:07 Uhr



Anamnese

- A: Atemweg frei, Patient auf der Seite liegend
- B: Atemfrequenz 30/min, zentrale & periphere Zyanose, SpO₂ 60%
Pulmo: spastischen Giemen bds
verlängertes Expirium
- C: Herzfrequenz 120/min, A. rad. gut tastbar
- D: GCS 3
- E: keine erkennbaren Verletzungen
Abdomen weich

Erster Eindruck

- Gartentür versperrt, Haustür leicht geöffnet
- Sprung über Gartentür
- Patient liegt ohne Bewusstsein und mit Zyanose hinter der Haustür

Monitoring

- SpO₂: 60%
- RR: 240/110mmHg
- EKG: Sinustachykardie, 120bpm
- 1 venöser Zugang 1,3 UA li
- BZ: 180mg/dl

Weiteres Vorgehen?

- Arbeitsdiagnose?
- Weitere Diagnostik?
- Therapeutische Maßnahmen?

Therapie

- NIV Indikation:
 - Atemfrequenz >35/min
 - Progredient zunehmende Dyspnoe
 - Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
 - $pCO_2 > 55\text{mmHg}$
 - Respiratorische Azidose mit $pH < 7,3$
- Klinische Effekte
 - Verminderung der Spontanatemfrequenz
 - Verlängerung der Atemzykluszeit + Verlängerung Expiration
 - Abnahme der Atemarbeit
 - Abnahme des O_2 Verbrauchs

Weiteres Vorgehen

- Arbeitsdiagnose
 - Akute Respiratorische Insuffizienz
 - Differenzialdiagnosen?
- 15l O_2
- BGA
- Medikamentöse Therapie?

NIV Therapie

- NIV
 - p_{max} : 20mbar
 - PEEP: 5mbar
 - ASB: 10mbar
 - FiO_2 : 1

BGA

- pH: 6,98
- pO_2 : 250 mmHg
- pCO_2 : 106 mmHg
- BE: -10,1 mmol/L
- tCO_2 : 27,8 mmol/L
- HCO_3^- : 24,5 mmol/L
- Na^+ : 141 mmol/L
- K^+ : 4,1 mmol/L
- Cl^- : 108 mmol/L

Medikamentöse Therapie

- Bricanyl 100 μg i.v.
- Ebrantil 12,5mg i.v.
- Solu-Dacortin 100mg i.v.

Weiterer Verlauf

- Besserung der Symptomatik bis hin zu GCS 15
- Transport ad [REDACTED]
Intensiv
- Bekannte Erkrankungen
 - COPD
 - Asthma bronchiale

Diskussionsthemen

- Dosierung Ebrantil
- Stellenwert 12 Kanal – EKG
- FiO₂
- NIV versus Endotracheale Intubation

Danke für eure Aufmerksamkeit!

Respiratorischer Fall 3:

FALLBERICHT

vom [REDACTED]

ALARMIERUNG

- Jumbo [REDACTED] und NEF [REDACTED]
- Art.3: Intern Atem NA
- Alarmzeit: 14:18
- Info: Ca. 35jährige Frau bekommt keine Luft; Wohnungstüre offen

Jumbo & NEF treffen gleichzeitig um 14:24 ein.

SITUATION VOR ORT:

- Patientin sitzt mit aufgestützten Händen im Bett und ringt nach Luft.
- Keine verbale Antwort möglich
- Zyanose
- Neben ihr im Bett steht Combivent Spray
- Weitere Anamnese nicht erhebbbar

ARBEITSDIAGNOSE:

Asthmaanfall

BEWUSST SEIN:

VERBALE ANTWORT

5 orientiert
4 verwirrt
3 einzelne Worte
2 unverständlich
1 keine

ÖFFNET AUGEN

4 spontan
3 auf Anruf
2 auf Schmerz
1 nicht

MOTORISCHE REAKTION

6 adäquat
5 Schmerz gezielt
4 Schmerz ungezielt
3 Deugemechanismen
1 keine

GCS = 10

ATMUNG:

- Zentrale Zyanose
- Sprachdyspnoe
- Orthopnoe
- Jugulare Einziehungen
- Pulmo: beidseits keine AGs (Silent lung)
- Tracheales expiratorisches Giemen

KREISLAUF:

- Puls peripher gut tb. und rhythmisch
- HF 130/min

HAUT:

- Kalt
- Schweißig
- Zyanotisch

VITALBEDROHUNG ??

Ja

Maßnahmen:

- RR- Messung: 120/70
- I.v.-Zugang (1,2 re. Cubita)
- Pulsoxy => SaO2 60%
- Monitoring
- 2 Ampullen Bricanyl verabreicht (= 1mg)
- Ringer
- 250mg Solu-dac

=> Zustand verschlechtert sich

- SaO2: 60% => 45% => 30% => 26%
- Erstickungskampf

=> Pat. verliert das Bewusstsein und hat Schnappatmung

- 50mg KetanestS
- Zweiter peripherer Zugang (1,2 li. Cubita)
- 40mg Theospirex im Schuss
- Maskenbeatmung, wobei kaum Luft hineingeht
- Intubation => vorbereitet
- Magensonde
- Guedel Tubus

Telefonische Absprache mit leitendem OA der ICU [REDACTED] => wenn möglich Int. unterlassen

- 3min nach Ketanest => Pat. leichter zu beatmen
- Nochmalige Gabe von 50mg Ketanest fraktioniert
- 40mg Theospirex fract.
- 120mg Theospirex als Kurzinfusion
- 250mg Solu-dac
- Insgesamt 800ml Ringer

Nach 5 min Maskenbeatmung => BGA

SÄURE-BASENSTATUS, pH	
pH	7,38
pCO2	4,0
pO2	100
BE	-16,2
KCO2	29,4
PCO2	21,3
ELEKTROLYTE	
Na+	134
K+	3,4
HAUTPULS, ZAHLENSTATUS	
HR	14,2
RR	1
PR	439
EINGANGSWERTE	
Temp.	37,0
SatO2	100
HR	14,2
RR	1
PR	439

SaO2 steigt wieder auf 95%

Haut => warm, trocken, rosig

- Vorbereitung zum Transport ad ICU LKH [REDACTED]
- Sedierung: 1mg Dormicum
- Abfahrt: 15:30
- Transport problemlos
- Ehemann telefonisch erreicht=> bekannte Asthmatikerin; in letzter Zeit häufiger kleinere Anfälle
- Übergabe: 15:40
- Pat. => orientiert; erkundigt sich nach Kindern

DIAGNOSE:

Status asthmaticus

Respiratorischer Fall 4

Notfallpraktikum [REDACTED] Fallvignette Nr. [REDACTED]:

Patientin: [REDACTED].

Anforderung: intern bewusst_NA

Datum/ Uhrzeit: [REDACTED], ca. 16:10

Anamnese:

Patientin war nach dem Einkaufen schwer atmend im Stiegenhaus zusammengebrochen. Ihr Schwager hat sie bewusstlos vorgefunden und die Rettung verständigt. Laut Fremdanamnese (durch Schwager) war zwischenzeitig ein Atemstillstand eingetreten und sie wurde durch ihren Schwager reanimiert. Bei unserer Ankunft hatte die Patientin eine Spontanatmung. Weiters ist bei der Patientin Asthma bronchiale seit mehreren Jahren bekannt.

Langzeitanamnese:

Seit mehreren Jahren eine bekannte Asthma-Patientin. Ansonst keine Erhebung einer Langzeitanamnese möglich.

Befund:

70-jährige Patientin liegt bewusstlos am Boden in stabiler Seitenlage re.

Pulmo: Dyspnoe (lautes expiratorisches Giemen, verlängertes Expirium)

Cor: rhythmisch, tachykard, Puls 110/min.

Kreislauf: A. radialis bds. gut tastbar

Neuro: GCS primär 7, Pupillen bds weit

Haut: kalt, trocken, zyanotisch

Grob chirurgisch unauff., keine offensichtliche Verletzung

Medikamente:

6L O2 durch Sauerstoffmaske

300mg Aspirin i.v. mit Verdacht auf akutes Koronarsyndrom

250mg SoluDac i.v. akuter Asthmaanfall

200mg Theospirex i.v. akuter Asthmaanfall

0,5mg Bricanyl über Verneblermaske

500ml Elomel isoton i.v. zum Offenhalten der Leitung
5mg Dormicum i.v. fraktionierte Gabe
200µg Fentanyl i.v. fraktionierte Gabe
0,1mg Adrenalin aufgrund hypotoner Kreislaufsituation

Monitoring:

EKG, 12-Kanal EKG, Pulsoxymeter, NIBP, Labor (BGA), Ultraschall (von Nn. Optici bds. zum Ausschluss von erhöhtem Hirndruck)

Arbeitsdiagnose:

V.a. STEMI, Respiratorische Insuffizienz, Status Asthmaticus, DD: intrazerebrales Geschehen

Procedere:

Es wurden zwei venösen Zugängen peripher (2 x 1,4 re. und li. in Cubita) gelegt und Patientin wurde gleichzeitig mit EKG, Pulsoxy und Blutdruckmessung monitorisiert. Pulsoxy zeigte 88% O₂Sättigung und es wurden 6L Sauerstoff durch eine Sauerstoffmaske verabreicht. Nach wenigen Minuten besserte sich die O₂Sättigung auf 99%. Im Monitor (Lifepack 15) zeigte sich eine deutliche ST-Streckenhebung. Mit Verdacht auf akutes Koronarsyndrom wurde die Patientin mit 300mg Aspirin antherapiert. Jedoch wurde die Verdachtdiagnose im darauf folgenden 12-Kanal-EKG nicht bestätigt.

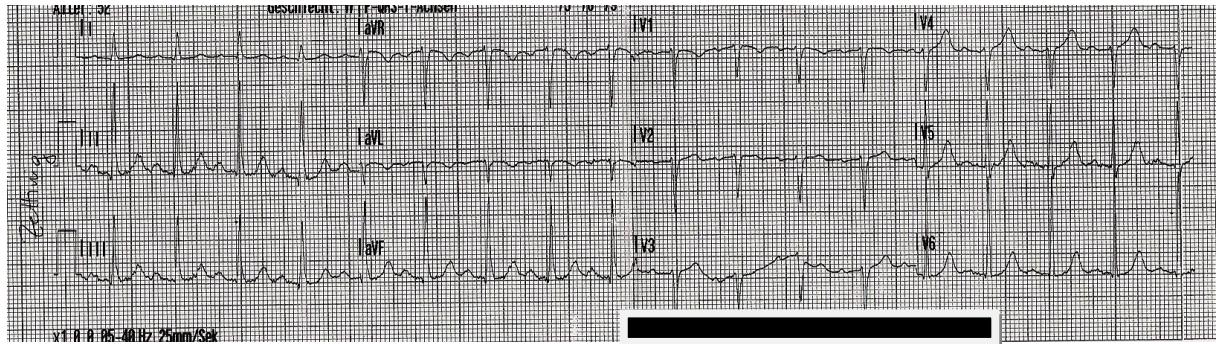
Aufgrund von ihrer Langzeitanamnese und expiratorischen Giemsen vermuteten wir einen Asthmaanfall. Eintreffen von NEF. Im Rahmen der akuten Asthmaanfall Therapie wurden 250mg SoluDac, 200mg Theospirex i.v. verabreicht sowie 0,5mg Bricanyl vernebelt und der Atemweg zusätzlich mit Guedeltubus gesichert. Danach erfolgte die Bergung der Patientin. Nach BGA-Untersuchung und Ultraschall von N. Opticus (re: 0,22cm, li: 0,4cm; kein Verdacht auf erhöhten Hirndruck) folgte der Transport in den EBA-Schockraum. Während Transport wurde die Patientin unruhig und Notarzt ordnete fraktioniert 5mg Dormicum und 200 µg Fentanyl an. Patientin wurde zunehmend kreislaufinstabil mit allmählichem Blutdruckabfall von 220/110, 160/100, 80/50. Darauf wurde 0,1mg Adrenalin verabreicht mit guter hämodynamischer Antwort.

Übergabe einer bewusstlosen Patientin mit Spontanatmung und stabiler Kreislaufsituation in stabiler Seitenlage.

Spezielle Befunde:

12-Kanal-EKG:

Sinustachykardie, f. 110, QRS schmal. R/S Umschlag in V5, EST unauff.



BGA:

ROCHE OPTI CCA
Messprotokoll



SAEURE/BASEN37.0°C

pH ↓7.136

PCO2↑ 66.5 mmHg

PO2 319.3 mmHg

BE -7.9 mmol/L

tCO2 24.0 mmol/L

HC03 22.0 mmol/L

ELEKTROLYTE

Na+ ↓134.8 mmol/L

K+ 4.48 mmol/L

HAEMOGL./SAUERST. STATUS

tHb 12.3 g/dL

S02 99.8 %

Hct(c) 36.9 %

AaD02 0.0 mmHg

Cor
ren.
ein
hen



Diagnosen im Krankenhaus: COPD, kombinierte Ventilationsstörung mit hochgr. obstr. Und hochgr. restrikt. Komponente. Fragl. NSTEMI.

Weiterer Verlauf:

Nach der Übergabe an die EBA wurde ein Thorax-Röntgen angefertigt um die Verdachtsdiagnose exacerbierte COPD zu klären. Darin zeigte sich ein linksventrikulär grenzwertig großes Cor ohne akute Stauungszeichen, weiters keine Infiltrate oder Ergussgeschehen in Pulmo. Aufgrund der plötzlich aufgetretenen respiratorischen Insuffizienz und im Labor erhöhtem D-Dimer-Wert wurde zum Ausschluss von PAE eine CT-Angiographie der Pulmonalgefäße angeordnet. Diese konnte eine pulmonale Hypertonie nachweisen, aber jedoch keine PAE. Anschließend wurde noch ein CCT, CT des Gesichtsschädels und der HWS angefertigt, um Verletzungen beim Sturz sowie intrazerebrales Geschehen auszuschließen. Es waren weder Raumforderungen, Blutung, rezentes ischämisches Geschehen noch frischen Fraktur als Zeichen einer Verletzung sichtbar. Bei susp. NSTEMI (instabile AP-Beschwerden) wurde die Patientin zur weiteren Abklärung auf die kardiologische Station verlegt. Die in Folge durchgeführte Koronarangiographie blieb ohne Befund. Trotz Druckverband entwickelte die Patientin nach der Koronarangiographie ein Aneurysma spurium, welches Ultraschall gezielt erfolgreich thrombosiert werden konnte. Im weiteren Verlauf war die Patientin kardiorespiratorisch stabil, sodass sie [REDACTED]. (9 Tage nach der Einlieferung) im guten AZ entlassen werden konnte.

6.5 Respiratorischer Fall 5

Notfallpraktikum [REDACTED] Fallvignette Nr. [REDACTED]

Patient: [REDACTED].

Anforderung: intern_atem_jumbo

Datum/Alarmzeit: [REDACTED] / 16:27

Notfallort: [REDACTED] / Zuhause, 1. Stock

Anamnese:

Seit gestern hatte der Patient vermehrt Atembeschwerden aufgrund des seit 1 Woche bestehenden Infekts, war daher heute bei seinem Lungenfacharzt und ist mit Antibiotikum anbehandelt worden. (Augumentin) Heute vor 1 Stunde hatte der Patient schon Combivent inhaliert, spürte aber keine Besserung auf diese Medikation. Da Dyspnoe sich verschlimmerte, setzte seine Frau den Notruf ab.

Langzeitanamnese:

Seit mehreren Jahren bekannter Asthmatiker

Kein Raucher

Befund:

66-jähriger Patient steht auf und kommt uns entgegen, als wir eintrafen. Auffallend war seine hochgradige Sprechdyspnoe und Lippenzyanose

Neuro: wach, orientiert, GSC 15, Pupillen rund, mw, isocor

Pulmo: Pfeiffen und Giemen über allen Abschnitten

Cor und Kreislauf: tc, arryth, HT: atemüberlagert, nicht beurteilbar.

Haut: warm, schweißig und Akrozyanose

Medikamente:

1mg Bricanyl vernebelt

250mg SoluDacortin i.v.

5mg Ebrantil i.v.

1 Hub Nitro s.l.

0,5mg Bricanyl ad 100ml NaCl i.v.

200mg Theospirex i.v.

10mg Vendal i.v.

8mg Zofran i.v.

2x 500ml Elomel i.v.

Monitoring: EKG als Monitoring, 12-Kanal-EKG, Pulsoxymeter, NIBP

Arbeitsdiagnose: infekt exacerbiertes Asthma bronchiale/ NACA V

Procedere:

Nach unserer Ankunft kam uns der Patient schwer atmend entgegen, da er sofort ins Krankenhaus fahren wollte. Nach Aufforderung setzte er sich auf seinen Wohnzimmersessel. Der Patient wurde zunächst mit Pulsoxy, NIBP und 4er EKG monitorisiert. Da die O₂ Sättigung nur 82% betrug wurden 10L O₂ per Inhalationsmaske verabreicht, 1mg Bricanyl auf 6ml NaCl wurde in der Verneblermaske vorbereitet und mit 4L O₂ vernebelt. Während dessen wurde ein venöser Zugang (1,4 am rechten Handrücken) gesichert und 250mg Soludarcortin i.v und 500ml Elomel verabreicht. O₂-Sättigung stieg auf Bricanyl und Verabreichung von O₂ auf 95% aber subjektiv trat keine Besserung ein und weiters klagte der Patient über plötzlich eingetretene Übelkeit. 8mg Zofran wurde i.v. verabreicht gegen die Übelkeit und für weitere Therapie wurde CPAP-Maske mit Oxylog vorbereitet. Auf Einsatz von CPAP mit PEEP von 5 zeigte der Patient keine Besserung und beschrieb es als „zu anstrengend für ihn“. 220/110mmHg Blutdruck wurde nicht invasiv gemessen und der Patient beschrieb leichten Kopfschmerzen. Um die Hypertension im Griff zu kriegen wurden 5mg Ebrantil i.v. verabreicht. Aufgrund von Therapieresistenz forderten wir einen Notarzt nach. Notarzt ordnete 2 Hub Nitro an, da der Blutdruck trotz 5mg Ebrantil auf 220/110mmHg sistierte. Um die respiratorische Situation zu verbessern wurden 0,5mg Bricanyl auf 100ml NaCl als Kurzinfusion i.v. und 200mg Theospirex i.v. verabreicht. 2-3 Minuten nach der erwähnten Medikation tolerierte der Patient die CPAP-Maske mit PEEP von 6 besser und verspürte auch subjektiv eine deutliche Besserung. Nach



Verabreichen von 10mg Vandal für den Transport wurde der Patient mit dem Tragesessel geborgen und auf die Liege umgelegt. Während des Transportes blieb der Patient kardiopulmonal stabil mit O₂-Sättigung von 99% und Blutdruckwert von 170/90mmHg. Transport des Patienten ins LKH [REDACTED] auf die [REDACTED].

Spezielle Befunde:

Diagnosen im Krankenhaus: infekt exacerbiertes Asthma bronchiale

Weiterer Verlauf:

Nach der Aufnahme wurde ein Thoraxröntgen durchgeführt, darin zeigten sich peribronchiale Gerüstvermehrung, jedoch kein Infiltratnachweis und keine Pleuraergüsse. Weiters konnten in der Sputumkultur nur Keime der physiologischen Mund- und Rachenflora nachgewiesen werden. Am folgenden Tag erfolgte ein pulmologisches Konsil. Der Patient wurde kurzfristig mit Kortison und Inhalationen (mit Symbicort 2-0-2) behandelt. Unter dieser Therapie besserte sich der Zustand des Patienten deutlich. Dies konnte auch in der Lungenfunktion nachgewiesen werden (FEV₁ 1,35L=37% Soll; Tiff.Index 41% vor der Therapie → FEV₁ 2,8L=88% Soll; Tiff.Index 66% 5 Tage nach der Therapieeinleitung).

Am [REDACTED] (7 Tage später) konnte der Patient beschwerdefrei nach Hause entlassen werden. Kontrolle der Lungenfunktion bei einem niedergelassenen Lungenfacharzt wurde in 2-3 Wochen nach vollständiger Rehabilitation empfohlen.

6.6 Respiratorischer Fall 6

Notfallpraktikum [REDACTED] Fallvignette Nr. [REDACTED]

Patient: [REDACTED]

Anforderung: intern_ atem jumbo

Datum/Alarmzeit: [REDACTED] / 15:06

Notfallort: Ordination von Dr. [REDACTED] (Allgemeinmediziner)

Anamnese:

Patient litt seit letztem Freitag (5 Tagen) an resp. Infekt und daher zunehmend an Atemnot. Aufgrund der Luftnot war der Patient am Sonntag bereits ambulant auf der EBA LKH [REDACTED]. Heute verschlimmerte sich die Luftnot und Patient ging direkt zu seinem Hausarzt (Dr. [REDACTED]). Dr. [REDACTED] hat gleichzeitig mit Beginn seiner Therapie die Rettung alarmiert.

Langzeitanamnese:

COPD ist bei unserem Patienten seit mehreren Jahren bekannt. Er nimmt regelmäßig Berodual Spray, ansonst keine anderen Medikamente. Allergie ist keine bekannt.

Befund:

56-jähriger Patient sitzt auf der Liege in der Ordination und stützt sich mit beiden Händen ab. Er ist wach, ansprechbar und orientiert.

Haut: Keine Zyanose, warm, trocken, rosig

Kreislauf/Cor: A. rad. bds. gut tastbar, normokard, Herztöne rein, keine pathologischen Herzgeräusche Pulmo: expiratorisches Giemen, grobblasige RGs bds. keine Einziehungen

Medikamente:

Dr. [REDACTED]:

500ml NaCl /in der Infusion 200mg Theospirex, 0,5mg Bricanyl, 250mg Soludacortin

2 Hub Berodual

Jumbo:

1 Ampulle Bricanyl per Verneblermaske mit 3L O2

Monitoring:

EKG als Monitoring, Pulsoxymeter, NIBP, BGA

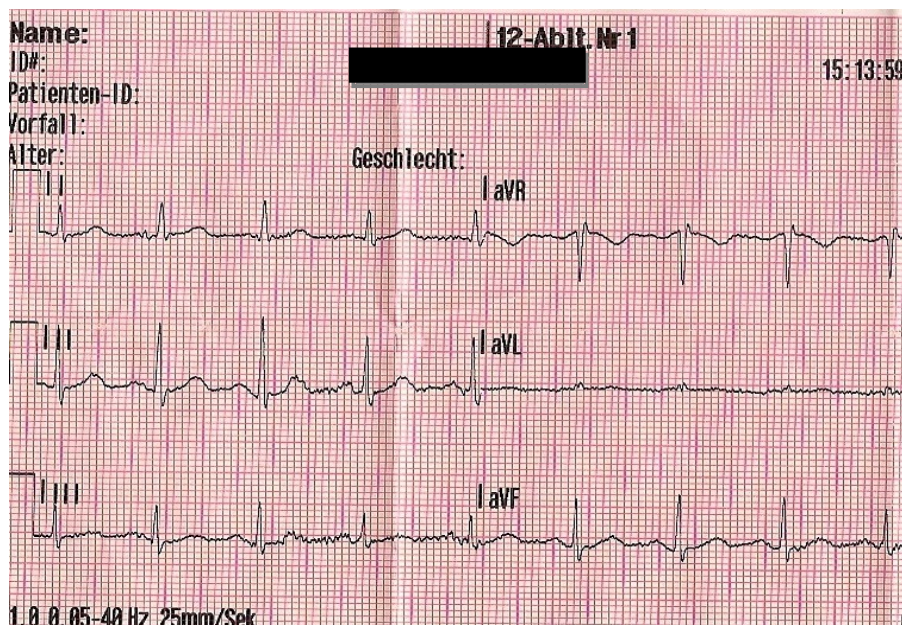
Arbeitsdiagnose: Exacerbierte COPD aufgrund prolog. resp. Infekt/ NACA IV

Procedere:

Patient sitzt mit einer laufenden Infusion (venöser Zugang 1,2 in der rechten Cubita) auf einer Liege in der Ordination von Dr. [REDACTED]. Er stützte sich mit beiden Händen ab und lehnte sich mit dem Oberkörper leicht nach vorne. Nach der Auskultation von Herz und Lunge, wurde der Patient mit EKG, Pulsoxymeter und NIBP monitorisiert und in den Jumbo transportiert. Trotz der Initialtherapie von Dr. [REDACTED] (500ml NaCl /in der Infusion 200mg Theospirex, 0,5mg Bricanyl, 250mg Soludacortin und 2 Hub Berodual) und Verneblung mit 1 Ampulle Bricanyl im Jumbo verspürte der Patient keine Verbesserung seiner Symptomatik und Pulsoxymeter zeigte unverändert 88% Sättigung an. Aufgrund der Therapieresistenz wurde die Entscheidung getroffen, CPAP Maske mit Oxylog 3000 und PEEP von 5mbar anzuwenden. Nach wenigen Minuten der CPAP-Therapie stieg die O2-Sättigung auf 95% und Patient verspürte subjektiv eine deutliche Besserung. Transport und Übergabe an die EBA LKH [REDACTED].

Spezielle Befunde:

Jumbo: EKG: SR, f 100/min, QRS schmal, S_I S_{II} S_{III} -Typ



Jumbo BGA:

2018-08-28 10:08:34		
SÄURE/BASEN 37.0°C		
pH	7.445	
PCO2	33.1	mmHg
PO2	88.9	mmHg
BE	-1.0	mmol/L
tCO2	23.2	mmol/L
HCO3	22.2	mmol/L
stHCO3	23.5	mmol/L
ELEKTROLYTE		
Na+	141.7	mmol/L
K+	3.31	mmol/L
HAEMOGL./SAUERST.STATUS		
tHb	15.0	g/dL
SO2	97.1	%
Hct(c)	45.0	%
AaDO2	284.6	mmHg

Thorax-Röntgen und Thorax-CT wurden extern im Diagnostikzentrum [REDACTED] angefertigt und waren leider nicht im System zugänglich.

Diagnosen im Krankenhaus: Infektexazerbierte COPD (viral)

Weiterer Verlauf:

Nach der Übergabe erfolgte eine stationäre Aufnahme des Patienten auf eine Interne-Station. Aufgrund des Thorax-Röntgenbefundes (extern von [REDACTED], geringgradige, streifige Veränderungen im Bereich des linken Hilus) wurde am [REDACTED] ein CT-Thorax angefertigt. Darin zeigten sich bis 3cm große Areale mit Eintrübung im apikalen und posterioren Oberlappensegment, sowie 6mm große glatt begrenzte noduläre Läsion im li. anterioren Oberlappensegment. Es wurden parenterale und inhalative Glucocortikoide sowie Bronchospasmolytika inhalativ verabreicht. Der Patient zeigte unter der veränderten Therapie eine kontinuierliche Besserung und konnte eupnoisch und mit verbessertem AZ am [REDACTED] (4 Tage nach der Einlieferung) nach Hause entlassen werden.

Kontrolltermin auf der pulmonologischen Ambulanz wurde am [REDACTED] vereinbart und CT-Thorax Kontrolle in 3 Monaten aufgrund der Läsion im li. Oberlappen wurde empfohlen.

6.7 Respiratorischer Fall 7

Fallbericht Atemnot

[Redacted]

Anforderung

- 7: 35 Uhr:
Anruf bei der LLS, dass ein Mann am [Redacted] schlecht Luft bekäme
- LLS entsendet Jumbo und NEF [Redacted]

Erster Eindruck

- An einer Schaltkasten lehend wird ein etwa 70-jähriger Mann vorgefunden, der deutlich sichtbar Atemnot hat
- Auf Befragen ist es ihm sichtlich beinahe unmöglich einen Satz zu sprechen. Soweit beurteilbar nickt er beim Begriff „COPD“
- Ergibt mäßige retrosternale Schmerzen an

Erste Messwerte

- Patient zyanotisch
- Deutlich dyspnoisch
- Brodelndes AG
- Puls tachycard
- Puls gut tastbar

Erste Befunde

- SaO₂ 84% (z.B. 55% ??)
- RR 19/ 100
- HF arrhythmisch ~ 150/min
- Extreme Kurzatmigkeit
- Eher brodelndes AG
- Bds. Schwach hörbar
- Patient wird ins Auto verfrachtet

EKG

Arbeitsdiagnose

- Asthma bronchiale mixtum
- DD: Herzinsuffizienz

Erste therapeutische Schritte

- Sauerstoffgabe
- Venöser Zugang
- Patient ringt sichtlich nach Luft

Weiter

- SaO₂ steigt auf 85-88%
- Patient aber extrem dyspnoisch
- CPAP-Maske
- Kein Erfolg, eher Verschlechterung der respiratorischen Situation, SaO₂ sinkt

Weiter

- Aufgrund der hyperdynamen Kreislaufsituation
- 2,5mg Ebrantil
- → RR sinkt auf 135/90
HF 150/min
- Patient weiter extrem um Luft ringend

Weiter

- 2,5mg Beloc
- Keine wesentliche Frequenzabsenkung, RR sinkt auf 126/85
- → keine Änderung der respiratorischen Situation

Weiter

- Versuch mit „besserer“ CPAP-Maske (Performax - Voll-Gesichtsmaske)
- Nach wenigen Minuten schiebt der Patient auch diese Maske unter deutlich schlechterer Oxygenierung von sich weg
- Die SaO₂ beträgt 78%, ist in letzter Zeit um 1% pro Minute gesunken
- Patient: „Heißt's ma, i kann nimmer!“

Weiter

- Entschluss zur Intubation
- Narkose:
Diprivan 150mg
Lysthenon 90mg
Intubation mit 7,5mm Tubus

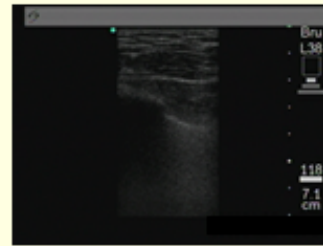
Weiter

- MS
- Arterielle Leitung
- Invasive Druckmessung
- Blutgasanalyse
pH: 7.12
pCO₂: 67mmHg
pO₂: 51mmHg
BE: -9,6
Na: 137mV
K: 3,8mV
BZ: 238

Weiter

- Hoher Beatmungsdruck
- Atemgeräusch links schwächer
- etCO₂: 55mmHg
- Patient presst und hustet gegen Tubus
- Propofol Perfusor
500/50/15-25
- Nimbex 8mg

Weiter ■ Sonografie der Lunge



Zusammenfassung der Befunde

1. Anamnestisch COPD
2. Anfangs geringe Herzschmerzen
3. Brodelndes AG
4. Kein verlängertes Expirium
5. Nicht-signifikante ST-Hebungen im EKG
6. Kombinierte (respiratorisch + metabolische Azidose)
7. Schwere Hypoxämie
8. B-Lines im Ultraschall

Arbeitsdiagnose

- Akute cardiale Dekompensation
- Lungenödem

Weitere Befunde

Aufnahme-UGA bei Bestimmung mit 100% Sauerstoff

LABORTEST	WERT	REFERENZ
Kohlenhydrat-stoffwechsl.d.glykolyse		
LAKTAT	4,7/±	
Stoffgabe/Säure-Basenb.-Ringabewerte		
PHOS a	1,00	
Stoffgabe/Säure-Basenb.-art		
TEMP a	37,0	
BARO a	229,0	
PO2 a	70,1/-	
PO2 a	7,142/-	
PO2 a	64,5/±	
ART.WO3 a	22,8	
STD.WO3 a	18,3/-	

Weitere Befunde

20.10.2009

LABORTEST	WERT	REFERENZ
BIL1 ggg	0,31	mg/dl
AP 37°C	110	0/1
HRF 37°C	100/±	0/1
CRP 37°C	1000	0/1
AMY 37°C	52/±	0/1
ALT 37°C	32	0/1
HEP3		
CK 37°C	86	0/1
CK-MB 37°C	20	0/1
LDH 37°C	243/±	0/1
Tropoin T	<0,100	ng/ml
Myoglobin	71,8	ng/ml
HEP3-IGHEP DIAGNOSTIK		
MY-GEHEP	423/±	00/10
PARKEAS		

Befunde 20.10.2009

LABORTEST	WERT	REFERENZ
AP 37°C	86	0/1 80-130
HRF 37°C	100/±	0/1 60-100
CRP 37°C	910	0/1 000-10000
AMY 37°C	64/±	0/1 0-15
ALT 37°C	32	0/1 0-40
HEP3		
CK 37°C	86/±	0/1 0-170
CK-MB 37°C	20	0/1 0-24
LDH 37°C	240	0/1 120-240
Tropoin T	<0,101	ng/ml 0-0,100
Myoglobin	721,5/±	ng/ml 0-100,0
HEP3-IGHEP DIAGNOSTIK		
MY-GEHEP	509/±	00/10 0-100
Kohlenhydrat-stoffwechsl.d.glykolyse		
LAKTAT	10,0/±	mg/dl 0-1-115
Kohlenhydrat-stoffwechsl.d.glykolyse		
LAKTAT	2,2	mmol/l 0-1-2,2

Endgültige Diagnose

Cardiale Decompensation

6.8 Respiratorischer Fall 8

Fallbericht

- Am [REDACTED] erfolgt ein Anruf bei der Rettung, daß eine etwa 80-jährige Frau plötzlich Atemnot bekommen hätte.
- Die Wohnung befindet sich im 5. Stock einer Altbauwohnung, ein Lift ist für Personentransport vorhanden.

Fallbericht

- Erstbefund:
Die Patientin „liegt“ sitzend im Bett, ringt sichtlich nach Luft.
Sie gibt retrosternale Schmerzen an, kann kaum ein Wort sprechen.
Ein brodelndes Atemgeräusch ist bereits auf Entfernung hörbar.

Fallbericht

- Blutdruck: 190 systolisch
- Auskultatorisch: Grobblasige Rg's bds.
- SaO₂: 83%
- BZ 350mg%
- GCS 15

Fallbericht

- Diagnose:
Lungenödem im Rahmen einer Hochdruckkrise
Stenocardien

Fallbericht

- Venöser Zugang
- Nitro 2 Hb
- 40 mg Lasix
- Sauerstoff
- EKG: ST 116, üLT, ERST, keine ST-Hebungen

Fallbericht

- 5 min später unveränderter Befund
RR 170/120

Fallbericht

- 0 Gabe von 12,5 mg Ebrantil langsam i.v.
- 0 Weiteres Zuwarten (10 min)
- 0 SaO₂ unter Sauerstoff ~ 90%

Fallbericht

- 0 RR bleibt auf 170 mmHg syst.
- 0 Weitere 12,5 mg Ebrantil langsam i.v.

Fallbericht

- 0 5 min später sinkt der Blutdruck auf systol. 85-90 mm Hg.

Kontrolle am anderen Arm: idem

Fallbericht

- 0 Klinisch nach wie vor schwere Dyspnoe, brodelndes Atemgeräusch

Subjektiv keine Besserung der Atemnot, Herzschmerzen sind weg

Fallbericht

- 0 Anschließen eines Dobutrex-Perfusors 250mg/50/5
Nach 5 min keine Änderung:
Umstellung auf Adrenalin Perfusor 5mg/50/5

Fallbericht

- 0 Blutdruck steigt auf 90mmHg syst.
- 0 Diskussion um Abtransport:
Mit Bergetuch aus der Wohnung, mit Rettungsliege (NARW) 5 enge Stockwerke Altbau

Fallbericht

- Aufgrund der problematischen Logistik (Patientenzustand-schwieriger Abtransport) Entschluß zu Intubation und Beatmung

Fallbericht

- Narkoseeinleitung mit
Fentanyl 0,05 mg (=1 ml)
Etomidate 20 mg
Lysthenon 70 mg

Fallbericht

- Während des Intubationsversuches kommt es plötzlich zur Verbreiterung der QRS-Komplexe und Bradycardie mit ca. 50/min

Fallbericht

- Beim Tasten findet sich kein Carotispuls mehr.
- Abbruch des Intubationsversuches:
Präkordialschlag
Herzmassage
Beatmung mit Maske und Beutel

Fallbericht

- „Anschieben“ bei der Adrenalin Perfusorspritze -> 10ml
Umstellung auf 10 ml/std
Intubation mit 7,5mm
- Patientin aus dem Bett heraus ins Wohnzimmer
- Beatmung mit Oxylog

Fallbericht

- Nach etwa 2 min verändern sich wieder die QRS-Komplexe, die HF steigt auf 110/min, Pulse sind tastbar, RR 100 syst.
- Legen einer arterielle Kanüle, Aufbau eines invasiven Drucksystem mit 2 Infusionsbestecken und Blutdruckmanometer zur kontinuierlichen Überwachung

Fallbericht

- Labor:
pO₂ 297
pCO₂ 34
pH 7,32
BE -8
Na 135
K 4,5
Htk 14,3
Lactat 4,3

Fallbericht

- Verständigung der Feuerwehr für den Abtransport
- Die Patientin beginnt gegen die Beatmung zu husten
- RR 85 mmHg Mitteldruck

Fallbericht

- Vertiefung der Narkose mit Fentanyl 1 ml Tracrium 30 mg
- Die Pat. wird mit Bergtuch ins das Stiegenhaus gebracht, danach auf die Liege der Feuerwehr gelagert.

Fallbericht

- Über das Stiegenhausfenster wird die Liege mit Patientin plus EKG(Defi), Perfusor, Oxylog auf den Fahrkorb der Feuerwehr geladen.
- Zusätzlich im 1x1m großen Fahrkorb 1 Feuerwehrmann + Notarzt

Fallbericht

- Umlagerung der Patientin in NARW
- Monitorisierung
- Transport nach Vorverständigung ad 1.Med. Intensiv

Fallbericht

- Erstbeurteilung: 80-jährige Patientin nach CPR
- Haut marmoriert, laufender Adrenalin Perfusors Stufe 9

Fallbericht

▫ Sofortiges Herz Echo:

Akinesie der VW, sowie des Großteils der Hinterwand, vermutlich alte Infarktfolgen, Herzaktionen beinahe auf das Septum beschränkt.

EF 10% !!

Fallbericht

▫ Diagnose:

Vorbestehende ischämische Cardiomyopathie, Verdacht auf akuten Vorderwandinfarkt

Die Patientin verstirbt noch am selben Tag

6.9 Neurologischer Fall 1

Fall- Nicht ansprechbarer Patient

- Anforderung RK Graz von RTW:
Bewußtloser Patient
Dienstag, [REDACTED], 9.44 Uhr

Fall- Nicht ansprechbarer Patient

- Patient, weiblich, in halbbliegender Position am Sofa in WZ, Anamnese: Diabetikerin, Vor einigen Wochen Umstellung von Insulin auf orale Antidiabetika
- Lt. Fremdauskunft (Sohn) um etwa 9.30 Uhr zusammengebrochen, „Zittern“ am ganzen Körper, jedoch angebl. kein Krampf

Fall- Nicht ansprechbarer Patient

- Lt. RTW anfangs tiefe Atmung
- tiefbewußtlos, keine Schmerzreaktion
- Nach Sauerstoffgabe langsam immer klarer geworden ?!

Fall- Nicht ansprechbarer Patient

- Anfangs - Status:
Pat. reagiert verzögert auf Ansprache mit Blickzuwendung, keine verbale Antwort
- Atmung unauffällig
- Haut: rosig, warm, trocken
Venen gut gefüllt
- Puls gut tastbar; RR: 180 palp., HF ~ 100

Fall- Nicht ansprechbarer Patient

- Neurologie:
Extremitäten allseits beweglich
ausgeprägte motorische Unruhe
Pupillen weit entrundet
Babinsky bds. Positiv
- GCS 5

Fall- Nicht ansprechbarer Patient

- Verdachtsdiagnose(n):
Stoffwechselsstrg. (Hyperglykämie,
Hypoglykämie)
Cerebrale Blutung
Coma unklarerer Genese ? (Vergiftung ?)

Fall- Nicht ansprechbarer Patient

- 0 BZ:
1 min > 200
2 min 500 mg%
Therapie: Ringer Lösung vorbereiten
- 0 BZ in der Früh von Sohn gemessen:
179 mg%

Fall- Nicht ansprechbarer Patient

- 0 Diagnose:
Hyperglykämie
Transport ad Medizinische Univ. Klinik
DD: Cerebrale Blutung

Fall- Nicht ansprechbarer Patient

- 0 Blutgasanalyse venös:
pH: 7.28
pCO₂: 48 mm Hg
pO₂: 42 mm Hg
BE: - 4.4
- 0 Lactat: 6.6 mmol/l

Fall- Nicht ansprechbarer Patient

- 0 Interpretation:
Kombinierte vor allem respiratorische Azidose
pCO₂ ggr. erhöht
pO₂ im Normbereich (venöse BGA)
- 0 Laktat stark erhöht !!?

Fall- Nicht ansprechbarer Patient

- 0 Nach genauer Befragung erklären die Angehörigen, daß die Patientin vor einem Jahr einen schweren Unfall mit einem schweren SHT (Schädelfraktur) erlitten hatte.
- 0 Die Frage nach Epilepsie wurde verneint, sie hätte jedoch auch Schaum vor dem Mund gehabt.

Fall- Nicht ansprechbarer Patient

- 0 Bei der Med. Aufnahme wird der BZ kontrolliert.
BZ: 219 mg%
Weitertransport auf Neuro
- Verdacht auf Epilepsie

Fall- Nicht ansprechbarer Patient

Endbefund: [REDACTED]

Erster epileptischer Anfall, (Grand Mal)

Frischer Hirninfarkt

Psychosyndrom

Keine Blutung

Anfall entweder im Rahmen der Infarzierung oder post traumatisch

6.10 Neurologischer Fall 2

Krampfanfall

██████████

Anruf

- Anruf bei der LLS um 12.50 Uhr:
Krampfender Patient in der ██████████
██████████ am vor dem ██████-Eingang
- LLS entsendet primär Jumbo

Ankunft

- Eintreffen des Jumbo um 12.57 UHR:

Junger Patient, am Gehsteig liegend,
bewußtlos, krampfend, cyanotisch, St.p.
Harnabgang
- Was tun ??

Weiter

- Es wird ein venöser Zugang gelegt
- Der Patient beginnt wieder zu krampfen:

Zuerst tonischer Krampf mit lautstarker
Äußerung, danach Klonismen, die
minutenlang anhalten
- Zyanose

Maßnahme

- Der Patient bekommt 5mg Dormicum
- Zweiter venöser Zugang
- Wegen weiterer Klonismen 5mg Gewacalm
- NA trifft ein

Notarzt

- Adipöser Patient auf Jumbo-Liege in halb-Seitenlage
- 2 Leitungen
- Keine Reaktion auf Ansprache
- Augen nach oben rotiert
- Patient schweißig, warm
- Keine Schmerzreaktion
- St.p. Harnabgang
- St.p. Zungenbiß
- Platzwunde am Kopf

Anamnese

- Patient auf dem Gehsteig mit einem „Aufschrei“ zusammengebrochen, danach minutenlang gekrampft
- Sonst keine Fremdanamnese möglich
- In der Folge immer weitere Krampfanfälle (~ 30min)

Untersuchung

- Noch während der Untersuchung bäumt sich der Patient massiv auf, wirft sich mit voller Kraft nach hinten und schlägt ungezielt aggressiv um sich
- Es gelingt nur mit größter Mühe (5 Personen!) ihm daran zu hindern, dass er von der Liege stürzt
- Es sind aber keine tonisch-klonische Krämpfe erkennbar!
- ?? Psychogen ??

Weiter

- Der Patient bekommt nun 100 mg Propofol langsam fraktioniert
- Er wird ruhiger und schläft
- Nicht ansprechbar
- Immer wiederkehrender krampfartige Zustände, keine postiktale Dämmerphase, sondern dauernde selbstgefährdende Hyperaktivität

Weiter

- Es wird nun ein Propofol - Perfusor angeschlossen
- Stufe:
Beginn mit Stufe 10- Steigerung bis auf 20ml/h
- Danach ist der Patient zwar ruhig, atmet spontan, jedoch im Stadium des Zungenrachenverschlusses, sodass mittels Esmarch'schem Handgriff die Atemwege frei gehalten werden müssen

Untersuchung

- Pupillen: eng ! , Lichtreaktion pos.
- Laktat: 10,8 mmol/l
- BZ: 132mg%

Weiter

- Eine Blutgasanalyse (13,46 Uhr)

pH: 7,13
pCO₂: 48,3 mmHg
pO₂: 259 mmHg
BE: -13,3
Na: 137mV
K: 3,65mV
Htk: 46%

Sonografie des Nervus Optikus(SONU)

- Optikus-Durchmesser
li: 5,3mm
re: 5,2 mm

Interpretation

- Schwere metabolische Azidose
- Laktat-Erhöhung
- Hirndruckerhöhung
- ????

Arbeitsdiagnose

- Verdacht auf intrazerebrales Geschehen
- Metabolische Azidose
- DD: ICH
Status epileptikus

Weiter

- Aufgrund des Verdacht auf intrazerebrales Geschehen und Hirndruckerhöhung, Entschluss zur Intubation
- Narkose ?
Wenn ja, wie ?

Narkose-Einleitung

- 0,1mg Fenta
- 180mg Propofol
- Lysthenon 80mg
- Intubation mit 8,00 Tubus
- Propofol-Perfusor

Transport

- Legen einer MS
- Arterielle Druckmessung
- Nach einigen Minuten erneutes Auftreten von Husten- Pressen- Steigerung der Propofol Dosis auf 30m/h
- Absinken des Blutdrucks auf 80mmHg systolisch

Transport

- Relaxation mittels Nimbex (16mg)
- Dosisreduktion von Propofol
- Transportziel ???

Transport

- Aufgrund der Hirndruckzeichen, Platzwunde am Kopf sowie persistierender Bewußtlosigkeit und Krampfneigung bei engen Pupillen ->
- Chirurgische Erstaufnahme (CT)

Chir. Aufnahme

- Unfallchirurgisch o.B.
- CT: unauffällig
- ???

Weiter

- Übernahme an der Med-Intensiv um 14.45 Uhr
- Cava-Katheter
- Harnkather

Fremdanamnese

- Nach Nachfragen bei der Mutter stellt sich heraus, dass der Patient seit Kindheit schwerer Epileptiker ist, immer wieder Kampfanfälle, die bislang spontan persistierten
- Diagnose: Status epilepticus

6.11 Neurologischer Fall 3



Medizinische Universität Graz

Fallbericht 4 – Anästhesie / Notarztwagen RK Graz

LKH-Univ.Klinikum Graz

Klin. Abt. für Allgemeine Anästhesiologie, Notfall- & Intensivmedizin

1 Einsatzmeldung – 0 [REDACTED]

ART 3 INTERN_BEWUSST

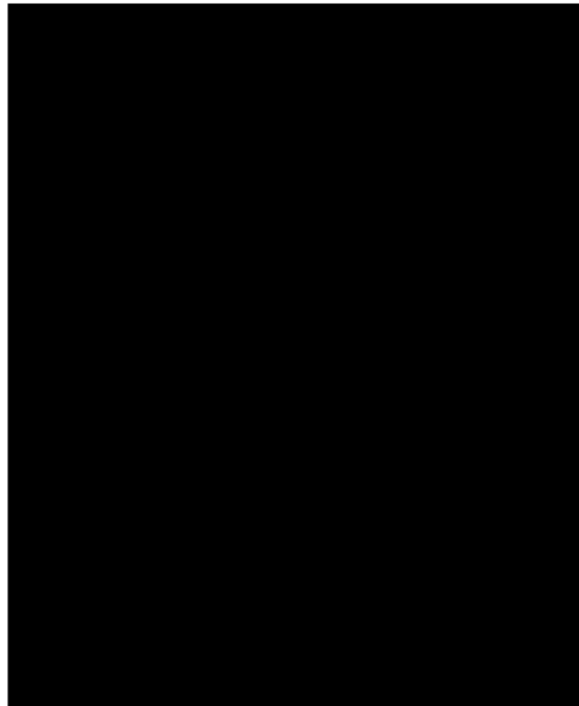
Info: Patient weiblich, A+, B-, Hat unzusammenhängende Worte gesprochen, jetzt zusammengebrochen. Keine Reaktion auf Schmerzreiz/Ansprache. Atmet laut.

Alarmzeit: 14:15

Ausfahrt: 14:15

Einsatzort: [REDACTED]

Ankunft: 14:20



Stempel & Unterschrift
Univ. Klinikum Graz; Abt. für Anästhesiologie, Notfall- und Intensivmedizin

1



2 Ersteindruck & Erste Maßnahmen

Bei Eintreffen am Einsatzort ist noch unklar ob es sich bei dem Patienten um ein im M█████K betreutes Kind oder einen Erwachsenen handelt. Die Besatzung wird im Eingangsbereich empfangen und in den ersten Stock geführt. Die Ausrüstung wird auf der Liege gleich mitgeführt.

Die erwachsene Patientin (Betreuerin) liegt in SSL und mit dezent schnarchender Atmung am Sofa. Erbrochenes ist zu erkennen.

- A: Reste von Erbrochenem im Mund
- B: Tachypnoe, forcierte Atmung, keine sichtbare Zyanose
- C: Pulse peripher gut tastbar (rh, bc (55)), rekap < 2 sek.
- D: GCS 4, Herdblick, Pupillen weit und lichtstarr
- E: keine erkennbaren Verletzungen

Die Mundhöhle wird digital von erbrochenem befreit und in weiter Folge abgesaugt – dabei wird der Würgereflex seitens der Patientin ausgelöst.

Die Entscheidung zur präklinischen Narkoseeinleitung und Intubation wird gefällt und der Notarzt nachgefordert.

3 Anamnese

Fremdanamnestisch lässt sich erheben, dass die Patientin bereits seit einigen Tagen über stechende Kopfschmerzen klagt. Heute Mittag habe sie plötzlich mit verwaschener Sprache gesprochen und sei dann unmittelbar darauf regungslos zusammengebrochen.

- VE: nicht erhebbar
- EM: nicht erhebbar
- Allergien: nicht erhebbar

4 Arbeitsdiagnose & Vorgehen

Arbeitsdiagnose: Intrazerebrales Geschehen; susp. Blutung

Vorgehen:

- Telefonische Rücksprache mit NA auf Anfahrt; Absprache der Medikation (Esmeron wird mitgebracht); NA besteht auf ein Zuwarten bis zu seinem Eintreffen
- Präoxygenierung
- Vorbereitung der Medikation und Intubation inkl. Alternativen
- Vorbereitung und Assistenz zweier venöser und eines arteriellen Zugangs
- Monitoring (SpO₂, RR, EKG, Kapnographie)

Stempel & Unterschrift
Univ. Klinikum Graz; Abt. für Anästhesiologie, Notfall- und Intensivmedizin

2



- Vorbereitung der invasiven Blutdruckmessung
- Venöse Zugänge: cubita re.: 1,3; cubita li.: 1,7
- Arterieller Zugang: art. radialis re. Und laufende IBP-Messung

Weitere Diagnostik: Tachypnoe (f:30), Maschinenatmung
Pulmo: forciertes Atemgeräusch global über beiden Lungen, keine RGs
Cushing-Reflex -> Bradykardie & Hypertonie
Babinski: nicht auslösbar
Haut: warm, trocken, rosig
BZ: 110 mg/dl

Monitoring: SpO2 100%
RR (NIBP) 200:110
EKG: Monitor, SR(55)

Medikation zur Intubation: S-Ketamin 150 mg i.v.
Dormicum 15 mg i.v.
Esmeron 100 mg i.v.

(ELOISO 500ml angehängt aber nicht laufend)
(Ephedrin vorbereitet)

5 Weiteres Vorgehen

14:35 Uhr: Ankunft NA
Esmeron wurde nicht mitgenommen -> NEF-Fahrer geht es holen

14:40 Uhr: Narkoseeinleitung mit obiger Medikation

- Intubation unter Sicht, ID: 7,5; ZR: 22
- Lagekontrolle durch Auskultation und Kapno (CO2: 36)
- Fixation des Tubus
- Beatmung mittels Oxylog 3000: IPPV
VT: 450ml
f: 14/min
Pmax: 30mb
I:E: 1:1,5
FIO2: initial 100%
- Aufrechterhaltung der Narkose: Propofol 1%
- Vorverständigung Schockraum [REDACTED]

14:45 Uhr: Nach Einladen des Patienten in den Jumbo zeigt der Monitor keine invasive Druckmessung mehr an.
NIBP: 170:80
Aber: Pulse peripher nicht tastbar -> Überprüfung der invasiven Messung und erneute Nullung: IBP: 70:45 -> Ephedrin 20mg i.v. -> Pulse peripher wieder schwach tastbar.

Stempel & Unterschrift
Univ. Klinikum Graz; Abt. für Anästhesiologie, Notfall- und Intensivmedizin

3



Am Transport fällt die invasive Messung immer wieder aus. Der non-invasive Wert zeigt stets hohe RR-Werte an.
Die Ephedrin-Gaben richten sich nach dem peripher tastbaren Puls...

15:20 Uhr:

- Eintreffen Schockraum
- SpO2:99%, RR:???-tastbar, f:90 bpm, CO2:35

6 Diskussion und Verbesserungen

Nach Abwarten des CTs zeigte sich ein Massenblutung mit Mittellinienshift. Ein Neuro-Konsil wurde einberufen und die Patienten am nächsten Morgen mit 48a explantiert.

Verbesserungswürdig an diesem Einsatz ist einerseits der zeitliche Faktor. Von Alarmierung bis Übergabe sind 65 Minuten vergangen was die Prognose sicherlich nicht verbessert hat, auch wenn diese womöglich schon im Vorfeld infaust war.

Ein weiteres Problem war die Schwierigkeit der konstanten bzw. verlässlichen Überwachung des Blutdruckes. Da die non-invasive Messung niemals mit der zeitweise ablesbaren invasiven Messung korrelierte, blieb nur das Pulstasten zur Orientierung.

7 Guidelines

S3 – Polytraume/Schwerverletzten Behandlung:

http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/012-019I_S3_Polytrauma_Schwerverletzten-Behandlung_2016-10.pdf



Stempel & Unterschrift
Univ. Klinikum Graz; Abt. für Anästhesiologie, Notfall- und Intensivmedizin

6.12 Neurologischer Fall 4

Fallbericht Krampfanfall

Anforderung

- 6:35 Uhr: Anforderung
50-jähriger Mann krampft, bewusstlos
- Jumbo wird entsandt
- 6:42 Ankunft

Ankunft

- Ein etwa 50-jähriger Mann liegt am Boden, mit erhöhtem Muskeltonus
- St. p. Stuhlabgang
- nicht ansprechbar
- Deutlich hörbare Atmung
- ??

Anamnese

- Nach Auskunft der Gattin sei der Mann aufgestanden, wäre verwirrt gewesen, verwaschene unklare Sprache, offensichtlich unbemerkter Stuhlabgang, hüttesich immer wieder an den Kopf und Nacken gegriffen.
- Dann hüttesie die Rettung angerufen und während des Telefongesprächs sei er zusammengebrochen und hätte zu krampfen begonnen. Seitdem nicht mehr ansprechbar
- ??

Untersuchung

- Atmung deutlich verstärkt
- Reflektorische Abwehrbewegungen im Sinne von Streckkrämpfen, ungezielt
- Unter schlechten Lichtverhältnissen susp. cyanotisch
- Pulse gut tastbar
- Babinsky links spontan positiv

Werte

- RR 159/90
- HF 128
- SaO₂ 100% (unter O₂)
- Atemfrequenz 20/min
- BZ: 198
- GCS 4

Ankunft Notarzt

- 7:09 Ankunft Notarzt
- Neuerliche Untersuchung:
Status idem
Febril
- Narkose und Intubation

Anschluß an Kapnometrie

- etCO₂ 20mmHg
- HF 126
- RR 116/83
- MS
- Patient hat „rote“ Flecken am Hals und am li OA?

Die „roten“ Flecken

- Schauen aus wie Spider-Naevi
- Wegdrückbar
- Fleck am OAschaut aus wie St.p. Insektenstich
- Temperatur 39,8°

Arbeitsdiagnose

- Cerebrales Geschehen
- ICH
- Insult
- Entzdg.

Abtransport

- Verladen in den Jumbo (7.27 Uhr)
- Der Patient beginnt etwas zu husten und würgt am Tubus?
- Propofol Perfusor

Im Jumbo

- Arterielle Lig
- Gas Check:
pH: 7,43
pCO₂: 35 mmHg
pO₂: 265 mmHg
- Na: 118mV/l
K: 4,6mV/l
Hk: 43%
- SONU:
Vermessung des N. Optikus mittels Sonografie
li: 4,3mm, re 8mm

Arbeitsdiagnose

■ ERHÖHTER HIRNDRUCK !!

Cerebrales Geschehen

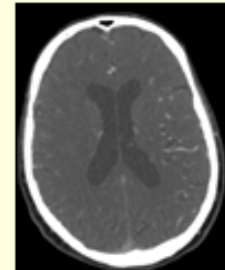
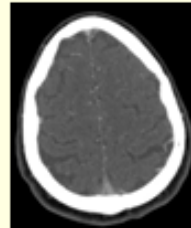
DD: ICH

Insult
Krampfanfall
Meningitis

■ Hyponatriämie

ZRI- CT

■ Ankunft 8.04 Uhr



CT-Befund

Radlogischer Befund

Fragebogen
(54)

Untersuchungen: CT des Gehirnschädels (2004754)
Angiografie des Cerebrus arteriosus Willis (2004754)

CT-GEHIRNSCHÄDEL:
Kein Hinweis auf eine intracraniale Blutung. Keine Raumforderungsschatten. Die inneren und äußeren Liquoräume regelhaft. Kein Nachweis einer Liquordilatation.
Alle pleurales Querschnitte liegen in der Spannungslinie rechts mit einer Ausdehnung von 1 mm in Höhe eines etwas abnormen Mittellines.
Die basalen Zisternen regelhaft abgrenzbar.
Kein Hinweis auf einen Nieren- oder Nebennieren-Tumorabsatz.

CT-ANGIOGRAPHIE:
Es zeigt sich eine regelhafte Kontrastierung der intracranialen Gefäße. Kein Hinweis auf eine Gefäßstenose oder -Thromboseabsatz.

Wir kollegen Grüßen

???

Weiter Transport Med-Intensiv

- Cava-Katheter
- Harnkatheter
- Weitere Sedierung

■ Lumbalpunktion


LP: xanthochrom, leicht trüb
mittags 08085 nachfragen - nach Befund ev. ListerienHDV-Abdeckung

Hyponatriämie i. t. Linie SIADH zentral bedingt (Serum-Osmo 240, Ham-Natriuresis)

Diagnose: Pneumokokken - Meningitis

BT Pneumokokken positiv (Mikrobiol) -> Prophylaxe nur für Splenektomierte oder Immunsupprimierte

Glucose 3, Protein 540, Zellzahl 4400 (95% Granulo), Laktat 14

Tel mit Neuro  4x10mg Dexamethason, Zivras bis neg. HDV-Nachweis (3-10 Tage); Recepton 2x2 g
Montag Mikrobiol Resultate nachfragen 4387 (direkter Erregernachweis)

Verlauf

11:36 

Pat. heute morgen erobiert, kommunikationsfähig, will rauchen gehen Oxygenierung sufficient ohne Retention, hämodyn. hypotensiv

P: Verlegung auf Normalstation, Ausbau antihypertensive Therapie

6.13 Neurologischer Fall 5

Fallbericht Nr. [REDACTED]

Fächergruppe [REDACTED]

[REDACTED]
Akut- und Notfallmedizin

erstellt von:

[REDACTED]
Matrikelnummer: [REDACTED]

Betreuer:

[REDACTED]
[REDACTED]

Patient [REDACTED]

Geb.: [REDACTED]

Einsatz: [REDACTED] 13:55 Uhr Krampfanfall

1. Anamnese:

Das NEF traf gleichzeitig mit dem Jumbo ein. Vor Ort fanden wir einen 14 Jungen mit deutlichen Klonismen im Krampfanfall. Lt. der Mutter ist bei ihrem Sohn eine schwere psychomotorische Entwicklungsstörung mit Epilepsie bekannt. Am Vortag hätte er einen ca. 3 minütigen Anfall gehabt, der Heutige hätte deutlich länger gedauert. Die Dauertherapie mit Keppra wurde so wie immer eingenommen, die Mutter hatte dem Jungen 10 mg Stesolid rectal verabreicht.

2. Befunde:

- A: normale Atemgeräusche, keine Atemwegsverlegung zu erkennen
- B: Lunge beidseits belüftet, normale Atemexkursionen, SpO₂: 93%
- C: periphere Pulse gut tastbar, Puls war rhythmisch
- D: GCS: 9 (A: 3, V: 2, M: 4), Pupillen: rund – isokor – mittelweit
- E: keine äußeren Verletzungen, keine Zyanose, kein Zungenbiss, keine Stauungszeichen. Die Haut des Patienten war rosig, sehr warm und trocken. Lt. Der Mutter bestand an den Vortagen Fieber, 38,3° C wurden von uns gemessen.

Im Laufe der Untersuchung besserten sich die Klonismen. Der Patient war in der Nachschlafphase.

Phasen des epileptischen Anfalls:

- 1) Präkonvulsive Phase: Allgemeinsymptome wie Kopfschmerzen oder Müdigkeit können genauso wie Halluzinationen dem Krampfanfall voraus gehen (Aura).
- 2) Konvulsive Phase 1: Tonisches Stadium, Dauer ca. 30 Sekunden.

Hinstürzen, Bewusstseinsverlust, kurze Apnoe, Zungenbiss sowie Strecktonus der Extremitäten können auftreten.

- 3) Konvulsive Phase 2: Klonisches Stadium, Dauer ca. 1-2 Minuten. Rhythmische Kontraktionen der Muskulatur einer Körperhälfte oder des gesamten Körpers, begleitet oft von Einnässen, Zungenbiss und Zyanose.
- 4) Postkonvulsive oder postiktale Phase: Wenige Minuten dauernder komatöser Zustand der auf den Anfall folgt, und an dem sich eine mehr oder weniger starke Vigilanzminderung anschließt. In manchen Fällen kann auch ein Erregungszustand auftreten. Insgesamt kann auf jeden Fall ein bis zu mehreren Stunden anhaltender Verwirrtheitszustand mit Orientierungsstörung resultieren.

3. Vorläufige Differentialdiagnose:

Generalisierter Epileptischer Anfall bei Epilepsie

Der Anfall kann das Symptom einer Epilepsie sein, oder auch durch eine andere akute Ursache hervorgerufen werden.

- Primär zerebrale Erkrankungen: hereditäre Epilepsie, Hirntumoren, Metastasen, Narben (Operationen, Traumata, Blutungen oder Ischämien), Meningitis und/oder Enzephalitis.
- Primär extrazerebrale Erkrankungen: Hypoglykämie, Alkoholentzugssyndrom, Präeklampsie oder Fieber (v.A. beim Kind).

4. Arbeitsdiagnose - Verdachtsdiagnose

Aufgrund der Epilepsie wegen der psychomotorischen Entwicklungsstörung und des Fieberanstiegs in der Anamnese wurde der Patient unter der Arbeitsdiagnose Fieberkrampf geführt.

5. Therapiemöglichkeiten:

Fieberkrämpfe (Okkasionalenkrämpfe) sind die häufigsten Grand-mal-Anfälle im Kindesalter, die bei etwa 5% aller Kinder im Alter zwischen 6 Monaten und 6 Jahren im Rahmen eines Fieberhaften Infektes auftreten. Ein rascher Fieberanstieg ist hier besonders von Bedeutung, ein Anfall kann daher bereits präventiv mit Paracetamol (10-20 mg/kg KG) behandelt werden. In ungefähr 1/3 der Fälle kommt es wiederholt zu Fieberkrämpfen, hier ist bei Fieberanstieg ebenfalls frühzeitig Paracetamol zu verabreichen.

Mittel der Wahl beim Anfall sind Diazepam-Rectiolen, wobei ungefähr 0,3 bis 0,5 mg/kg KG verabreicht werden. Eine Klinikeinweisung ist zur Infekt Abklärung und Behandlung notwendig.

Bei ansonsten gesunden Kindern sind Fieberkrämpfe an sich harmlos, ein erhöhtes Risiko für die Entwicklung einer Epilepsie besteht nicht.

6. Therapiewahl:

Es wurde ein periphervenöser Zugang geschaffen, was sich beim Kind als sehr schwierig gestaltete. Über diesen wurden langsam tropfend 500 ml EloMel-isoton verabreicht. Stesolid wurde bereits von der Mutter rektal verabreicht. Unter dieser Therapie verbesserte sich der Patientenzustand: der Krampfanfall wurde durchbrochen und der Patient war am Einsatzort bereits in der Nachschlafphase. Unter diesen Bedingungen wurde der Patient auf die Kinderklinik des LKH [REDACTED] transportiert.

7. Aufklärungspflicht

Bei einem Bewusstlosen Patienten nicht zutreffend. Die Mutter wurde über die Notwendigkeit des Transportes auf die [REDACTED] informiert und begleitete den Transport.

8. Therapie und individueller Verlauf

Unter der Therapie konnte der Krampfanfall beendet werden und der Patient mit einem GCS von 15 an die Kinderklinik übergeben werden.

Dort wurde in der Ambulanz folgender Befund erhoben:

Patient mit reduziertem Allgemeinzustand, Temperatur 39,3° C. An der Haut: blasses Virusexanthem am Stamm, keine Petechien, keine Hämatome, normaler Hautturgor. Trommelfell und Gehörgang beidseits bland. Gelbes Sekret in den Nasenmuscheln, Mund und Rachen nicht untersuchbar. Keine Vergrößerten Lymphknoten tastbar. Herz, Lunge und Abdomen bei der Palpation und Auskultation unauffällig.

Es wurde eine Blutentnahme durchgeführt und eine Laboruntersuchung angefordert. Nach dem Verabreichen von Benuronsaft (Paracetamol) wurde der Patient stationär auf der Kinderklinik aufgenommen.

Ein Thoraxröntgen lieferte keinen Hinweis auf einen Infekt. Im Uricult konnten allerdings Proteus mirabilis und Enterokokken nachgewiesen werden.

Während des stationären Aufenthalts auf der Kinderklinik wurde eine Antibiose mit Xiclav Quicktab 625 mg 2x1 begonnen. Unter dieser Therapie fieberte der Patient schnell ab und konnte am [REDACTED] nach Hause entlassen werden.

9. Empfehlung

Beim Kind mit Fieberkrampf ist die stationäre Einweisung zur Infekt Abklärung und Behandlung unbedingt notwendig. Die Mutter wurde darüber aufgeklärt, willigte dem Transport ein und begleitete diesen.

Seitens der [REDACTED] wurde bei der Entlassung folgendes empfohlen:

- Keppra Saft weiter einnehmen
- Begonnene Xiclav Therapie noch 5 Tage fortführen
- Risperidal 1 mg bei Unruhe empfohlen
- Calcium Duo 1x1
- Benuron Saft bei Temperaturen über 38° C bis 3x täglich

Zur neuropädiatrischen Kontrolle wie vorher schon geplant am [REDACTED] erscheinen. Eine Zusätzliche Kontrolle wird dort besprochen.

10. Zusammenfassung

Der Krampfanfall des Patienten wurde durch die mütterliche Stesolid Gabe bereits durchbrochen, bzw. endete der Anfall noch während unserer Untersuchung. Der Patient wurde dann mit der Arbeitsdiagnose Fieberkrampf in der Nachschlafphase von uns in die Kinderklinik transportiert. Dort bestätigte sich unser Verdacht, eine Harnwegsinfektion wurde diagnostiziert und mit Xiclaf behandelt. Der Patient konnte in deutlich gebesserten Allgemeinzustand am [REDACTED] nach Hause entlassen werden und wurde zu neuropädiatrischen Kontrolle wiederbestellt.

11. Quellenverzeichnis:

Schoenenberger, Ronald et al. (2009). Internistische Notfälle, 8. Auflage. Stuttgart, Thieme Verlag.

Ziegenfuß, Thomas et al. (2011). Notfallmedizin, 5. Auflage. Heidelberg, Springer Medizin Verlag.

6.14 Neurologischer Fall 6

Fallbericht Nr. 6

Fächergruppe 1

████████████████████
Akut- und Notfallmedizin

erstellt von:

████████████████████
Matrikelnummer: ██████████

Betreuer:

████████████████████
Patient ██████

Geb.: ██████████

Einsatz: ██████████ 12:50 Uhr Wohnungsöffnung

1. Anamnese:

Einsatzmeldung: 12:50 Uhr, Wohnungsöffnung

Nachdem der Patient beim wöchentlichen Besuch der Hauskrankenpflege die Tür nicht öffnete, alarmierte diese die Rettung. Die Wohnung wurde in Anwesenheit der Exekutive von der Feuerwehr geöffnet. Bei unserem Eintreffen war dies bereits geschehen, und ein Rettungsteam war mit der Erstversorgung des bewusstlosen Patienten im Schlafzimmer beschäftigt. Lt. Krankenpflege ist der Patient Diabetiker.

2. Befunde:

- A: leichter inspiratorischer Stridor, keine Atemwegsverlegung zu erkennen
- B: Lunge beidseits belüftet, normale Atemexkursionen, SpO₂: 96%
- C: periphere Pulse gut tastbar, RR: 125/95, EKG: Sinusrhythmus, 70 bpm
- D: GCS: 4 (A: 1, V: 2, M: 1), Pupillen: rund – isokor – mittelweit
- E: keine äußeren Verletzungen, keine Zyanose, keine Stauungszeichen

3. Vorläufige Differentialdiagnose:

- Schädelhirntrauma: kein Hinweis auf äußere Gewalteinwirkung
- Respiratorische Ursachen: Hypoxie lag bei diesem Patienten nicht vor
- Kardiozirkulatorische Ursachen: Schock oder hypertensiver Notfall konnte mittels RR und EKG Monitoring ausgeschlossen werden
- Metabolische Ursachen: Hypokaliämie, Hypochlorämie, Leberversagen, Nierenversagen
- Hypo- und Hyperglykämie, Hypo- und Hyperthyreose, Addison-Krise
- Alkohol, Barbiturate, Benzodiazepine
- Zerebrale Ursachen: intrazerebrale Blutung, Subarachnoidalblutung, Schlaganfall, epileptischer Anfall (postiktale Bewusstseinstörung) Meningoenzephalitis, Hirnabszess, Hirntumor

4. Arbeitsdiagnose - Verdachtsdiagnose

Aufgrund der Diabetesanamnese ist eine Hypoglykämie die wahrscheinlichste Verdachtsdiagnose bei diesem Patienten. Ein neurologisches Ereignis könnte dem Koma genauso zugrunde liegen.

Eine Blutzuckermessung bestätigte unsere Verdachtsdiagnose: 18 mg/dl. Die Arbeitsdiagnose lautete daher Bewusstseinstörung durch Hypoglykämie.

5. Therapiemöglichkeiten:

- a) Glukose: sofort Glukose i.v., mindestens 10-20 g, daher mindestens 50-100 ml Glukose 20%. Diese Therapie muss sofort nach dem Ergebnis des Streifentests begonnen werden. Bei Kindern beträgt die Dosis 0,5 g Glukose pro kg Körpergewicht.
- b) Glukagon: bei einer Insulininduzierten Hypoglykämie kann anstelle von Glukose auch Glukagon zur akuten Behandlung verabreicht werden. Dabei wird 0,5 – 1 mg Glukagon i.m., i.v. oder s.c. verabreicht. Die Blutzuckeranstiege sind bei dieser Therapie allerdings schlechter kontrollierbar. Außerdem ist die Wirkung bei alkohol- oder sulfanylarnstoffinduzierten Hypoglykämien schlechter als bei der Glukosegabe.
- c) Bei Hypoglykämien infolge einer Nebenniereninsuffizienz müssen neben Glukose i.v., auch 1000 ml NaCl 0,9% sowie initial 100 mg Hydrocortison i.v. zugeführt werden.

6. Therapiewahl:

Dem Patienten wurden 5 l/min O₂ über eine Maske verabreicht. Weiters wurde ein venöser Zugang geschaffen und 250 ml 5% Glukose, sowie 100 ml 33% Glukose verabreicht. Innerhalb von 10 Minuten stieg der Blutzuckerspiegel (mit Streifentest gemessen) auf 68 mg/dl. Der Patient wurde etwas orientierter - der GCS stieg von Initial 4 auf 10 (A 3, V 3, M 4) - erlangte allerdings das Bewusstsein nicht vollständig wieder. Wegen dem mangelnden Therapieerfolg wurde während des Transportes ein weiteres Mal Glukose 250 ml 5% und Glukose 100 ml 33% verabreicht. Die Vitalparameter blieben unverändert stabil.

7. Aufklärungspflicht

Bei einem Bewusstlosen Patienten nicht zutreffend.

8. Therapie und individueller Verlauf

Vom Notarztteam wurde vor Ort eine Hypoglykämie als Ursache der Bewusstseinsstörung diagnostiziert und behandelt. Der Patient wurde durch die Glukosegabe orientierter, erlangte aber während des Einsatzes das Bewusstsein nicht wieder. Möglicherweise führte die Hypoglykämie zu einem neurologischen Schaden, oder das Koma wurde Initial durch ein neurologisches Ereignis ausgelöst und die Hypoglykämie war Folge dieses Zustandsbildes. In diesem Fall kommen folgende Differenzialdiagnosen in Betracht: intrakranielle Blutung, ischämischer Insult, postiktaler Nachschlaf nach Epileptischen Anfall oder Meningo-enzephalitis.

9. Empfehlung

Bei einem Bewusstlosen Patienten nicht zutreffend.

10. Zusammenfassung

Der Patient wurde kardiorespiratorisch voll kompensiert an die EBA des LKH [REDACTED] übergeben. Der Patient war wach, aber nicht kontaktfähig und hatte einen GCS von 10. Insgesamt bekam der Patient 500 ml 5% Glukoselösung und 200 ml 33% Glukoselösung. Sein Zustand verbesserte sich auf die Therapie, die Bewusstseinsstrübung war aber nicht vollständig reversibel, was auf das Vorliegen einer zusätzlichen neurologischen Erkrankung hindeutete.

Auf der EBA wurden Blut abgenommen, ein CCT und ein EEG angeordnet:

Im Blutbild zeigte sich eine Leukozytose und ein erhöhtes CRP von 50.

Im CT des Gehirnschädels waren die Mittellinienstrukturen regelrecht und kein Mittellinienschift nachweisbar. Im Nativ- Scan konnte keine intrakranielle Raumforderung oder eine Blutung gefunden werden, es demarkierte sich kein Infarktareal.

Im EEG wurde ein Herd parieto- occipital rechts gefunden, es konnten aber keine epileptischen Potentiale gefunden werden.

Der Patient wurde zur weiteren stationären Behandlungen am [REDACTED] an der Neurointensivstation aufgenommen. Zu diesem Zeitpunkt war der Patient weiterhin wach, aber nicht kontaktfähig und psychomotorisch unruhig.

11. Quellenverzeichnis:

Schoenenberger, Ronald et al. (2009). Internistische Notfälle, 8. Auflage. Stuttgart, Thieme Verlag.

6.15 Neurologischer Fall 7

Fallbericht Insult

1 Anamnese

Fremdanamnese durch anwesende Gattin:

Der Patient 65a hat sich nach dem Einkaufen auf einen Stuhl gesetzt. Danach ist ihm der Schlüssel aus der Hand gefallen und er ist schlaff vom Stuhl gerutscht. Dabei kein Sturz auf den Kopf. Keine Konvulsionen, keine Muskelstarre, kein Herdblick. Ist dann ca. 5 min nicht ansprechbar, beide Augen geschlossen. → Notruf. Danach Augen wieder geöffnet, Blick fixiert aber kein Gespräch möglich. Symptombeginn 16:20

Vorerkrankungen: arterieller Hypertonus, Diabetes mellitus Typ2, COPD, Adipositas

Eigenmedikation: Micardis plus (Sartan + Thiazid), Thrombo-ASS, Spiriva, Glucophage

Pat. ist Raucher

2 Befunde

Beim Eintreffen der Rettungskräfte um ca. 16:35 bietet sich folgendes Bild:

Der Pat. liegt in Rechtsseitenlage auf dem Boden, fixiert mit dem Blick, gibt einige unverständliche Laute von sich und ist etwas schweißig. Pat. wirkt zunächst postiktal, bzw. wie in einer Hypoglykämie. Kein Hinweis auf einen Krampfanfall in der Anamnese.

sofortige BZ Messung: 130 mg/dl

Danach wird der Patient aufgesetzt, dabei fällt sofort die schlaffe rechte Seite auf. → sofortige Anordnung die Rettung vorzubereiten.

Physikalische Untersuchung: (orientiert an ABCDE vorgehen)

- keine erkennbaren Atemwegsverlegungen
- Eupnoe, keine Dyspnoe, keine Zyanose, Pulmo: bei schlechter Inspiration, VA bds, keine RG's, SpO2 98%
- A.rad. bds. tastbar, rhythm. Hf 90, COR: HT rein, rhythm., normocard, Haut: warm, schweißig, rosig, RR 150/90
- Pat. reagiert auf Ansprache kann sich jedoch nicht artikulieren, befolgt Anweisungen mit gesunder Seite, ist etwas agitiert, kein Meningismus, Hirnnerven:

I: n.d.

II: Visus und Gesichtsfeld non poss

II, IV, VI: Pupillen rund, isocor, mittelweit, LR prompt, direkt und indirekt; Blickfolge nach rechts gestört

V: sensibel o.B.



VII: zentrale Facialis-Parese links
VIII: Gehör n.d.
IX-XII: Zunge weicht ab, weiteres n.d.
globale Aphasie, Rechte OE und UE plegisch

- keine offensichtlichen Verletzungen, Kalotte stabil, Ostien frei, kein Druckschmerz an Thorax oder Becken, kein Schmerz beim passivem Durchbewegen der Extremitäten, kein Secessus, kein Zungenbiss

Keine Übelkeit, kein Erbrechen

EKG-Befund: 4 Kanal EKG, SR, LT, f 95, P normal, PQ normal, QRS schmal, keine Erregungsrückbildungsstörungen

3 Diagnose

3.1 Verdachts Diagnose

Insult (Intrazerebrales geschehen)

3.2 Differentialdiagnosen

Die Entität des Insultes, auch als Intrazerebrales Geschehen umschrieben kann in zwei Gruppen Unterteilt werden: Ischämisch, Hämorrhagisch

Ischämischer Insult

Hier kommt das fokale neurologische Defizit durch eine Minderperfusion in einem Endstromgebiet zustande. Die Ursache hierfür ist meist die Einschwemmung kardialer Thromben, aber es kommen auch Plaquerupturen vorgeschalteter Gefäße als Emboliequelle in Betracht. Als seltenere Ursachen sind hierfür auch Vasospasmen möglich. Das Vaskuläre Risikoprofil spricht für einen Ischämischen Insult.

Hämorrhagischer Insult

Durch die verschiedenen Entitäten der Hirnblutung (ICB, SAB, EDH, SDH), oder einer Sinusvenenthrombose kommt es hier zu einem Fokal neurologischem Defizit. Die Ursache hierfür sind Minderperfusions nachgeschalteter Bezirke durch neurotoxische Effekte ausgetretenen Blutes, sowie sekundäre Vasospasmen und Raumforderungen. Trotz eher erhöhtem ischämischen Risiko sind Blutungen mittels CT auszuschließen.

Hypoglykämie

Eine Hypoglykämie kann oft unspezifische Neurologische Defizite nach sich ziehen. Dies wurde durch sofortige Blutzuckermessung ausgeschlossen.

Todd'sche Parese nach Krampfanfall

Nach komplex fokalen und auch nach generalisierten Krampfanfällen können, temporär bis einige Stunden danach fokale neurologische Defizite auftreten. In der Anamnese befand sich kein Hinweis auf einen Krampfanfall, deshalb weitestgehend ausgeschlossen.

selten Metabolic Stroke

Tritt eigentlich nur bei Kindern mit angeborenen (unerkannten) Stoffwechselstörungen auf. Oder bei langanhaltender Hypoglykämie. Unwahrscheinlich, bzw. durch BZ Messung ausgeschlossen.

4 Therapie und weiterer Verlauf

Sofort nach der Verdachtsdiagnose, zügiges Voranschreiten. Diagnostik, nur beim Warten auf die Bergung und während des Transportes um eine unnötige Verzögerung zu vermeiden und den Pat. schnellstmöglich einer Revaskularisierungstherapie zuführen. (Time is Brain!!!)

- Venöser Zugang 1,3mm (grün) am nicht paretischem Arm
- Rettung mittels Tragsessel. Schwierig, da enges Stiegenhaus, Pat. sehr schwer und der Pat. versucht sich immer wieder mit der gesunden Seite festzuhalten.
- Lagerung mit 30° erhöhtem Oberkörper
- O2 Gabe
- Entscheidung den Pat. trotz des Wohnsitzes im Westen von Graz an die EBA zu bringen, da die Transportzeit nahezu ident ist und an der Universitätsklinik auch die Option eines Interventionellen Eingriffs besteht. (Ausgeprägte Symptomatik → NIHSS Wert, kurzer Symptombeginn, verhältnismäßig junger Patient)
- Abfahrt um 16:48
- Vorankündigung an der EBA
- Evaluation der Lyse Kontraindikationen gemeinsam mit der Ehefrau am Transport
 - Keine maligne Grunderkrankung
 - Keine Operation in den letzten 6 Monaten
 - Kein Insult oder TIA vorbekannt
 - Kein größeres Trauma, kleiner Sturz vor einer Woche
 - Keine GI Blutungen
 - Keine ZNS Erkrankung
 - Keine OAK oder Hämorrhagische Diathese

5 Klinischer Verlauf

Übergabe eines stabilen Patienten an der EBA um 17:00

Kurze Evaluation und NIHSS Ermittlung → NIHSS 17 (Schweregradeinschätzung in 0-42 Punkte, ab 6 Punkte Lyse, ab 10 Punkte Intervention andenken, über 22 keine Lyse mehr)

initiales Labor: va. im Hinblick auf CT Angio, schnelle Kreatinin Bestimmung

Hämatologie:Kl.BB

Leuko 9.20 G/l 4.4-11.3
Ery 4.64 T/l 4.50-5.90
Hb 14.7 g/dl 13.0-17.5
Hkt 42.6 % 40.0-50.0
MCV 91.8 fl 80.0-98.0
MCH 31.7 pg 28.0-33.0
MCHC 34.5 g/dl 33.0-36.0
Thrombo 229 G/l 140-440
MPV 10.3 fl 7.0-13.0
Hämatologie:Diff.BB,mech
Neutro % 63 % 50.0-75.0
Neutro abs 5.8 G/l 1.8-7.7
Eo % 1 % -5.0
Eo abs 0.1 G/l -0.7
Baso % 0 % -1.0
Baso abs 0.0 G/l -0.2

Mono % 5 % 2.0-12.0
Mono abs 0.5 G/l 0.2-1.0
Ly % 32 % 20.0-40.0
Ly abs 2.9 G/l 1.0-4.8
Hinweise (Serum-Indizes)
Hämolyse-I neg.
Lipämie-I neg.
Ikterie-I neg.
Elektrolyte
Na+ 138 mmol/l 135-145
K+ 4.4 mmol/l 3.5-5.0
Chlorid 102 mmol/l 95-110
Ca2+ ges 2.44 mmol/l 2.20-2.65
Niere
Kreatinin im Vollblut 0.96 mg/dl -1.20
Harnstoff 45 mg/dl 10-45
GFR CKD-EPI Kreatinin 82.42/- ml/min/ 90.00-120.00
Leber
GGT 37°C 22 U/l -55
AST 37°C 14 U/l -35
ALT 37°C 15 U/l -45
Herz
CK 37°C 143 U/l -170
LDH 37°C 155 U/l 120-240
Kohlenhydrat-Stw
Glucose 126/+ mg/dl 70-100
Gerinnung:Anamnese
Lyse-Therapie Lyse Th.
Gerinnung: Basisdiagnostik
PZ 92 % 70-120
PZ INR 1.06
APTT 36.5/+ sek 26.0-36.0
Entzündung
CRP 5.0 mg/l -5.0

CT und CT Angio Befund:

CT Gehirnschädel: Symmetrische Mittellinienstrukturen. Mäßige e' vacuo Erweiterung der inneren und äußeren Liquorräume, kein Hinweis auf Liquorzirkulationsstörung. Derzeit kein Hinweis auf rezent demarkierten Territorialinfarkt. Kein Blutungsnachweis, keine Raumforderungszeichen. Alter Substanzdefekte zerebellär rechts. Die basalen Zisternen frei. Arteriosklerose der Hirnbasisarterien. Die miterfassten NNH und das Mastoidzellensystem frei belüftet.
CT-Angiografie extrakraniell: Regelrechter Abgang der supraaortalen Gefäße. Hochgradige Stenose der linken ACC in Höhe der Bifurkation bei Mischplaques.
CT-Angiographie intrakraniell: M1-Verschluss

Beginn mit Lyse Schema und Zuführung des Patienten zur interventionellen mechanischen Thrombektomie.

- 90mg Actilyse- davon 9mg als Bolus um 17:22 iv; dann Actilyse mit 81mg/h laufend und Pat. in den Angio-OP

Zustand des Pat bessert sich auf Lyse bereits etwas → Bewegungen der rechten OE und UE.

Weitere Besserung nach erfolgreicher Thrombektomie, Bewegungen gegen Schwerkraft möglich, Besserung der Aphasie.

Verlegung des Pat. auf die Stroke Unit. Nach 2 Tagen Verlegung auf die Normalstation.

Im Status besteht nach 4 Tagen nur mehr eine geringe Halbseitenschwäche KG4+ re, und eine geringgradige Aphasie (Befund am Tag 2)



6 Zusammenfassung

Bei einem 65a Patienten ist akut eine ausgeprägte Halbseitensymptomatik rechts mit Aphasie aufgetreten. Nach 15 min Eintreffen des Rettungsdienst. Nach Stellung der Verdachtsdiagnose, Insult, rascher Transport in ein Zentrum in dem auch eine Intervention zu Verfügung steht. 40 min nach Symptombeginn Eintreffen in der Notaufnahme. Diagnosesicherung mit CT- und CT-Angio . Verschluss des M1 Astes der A. cerebri media. Ca. 1h nach Symptombeginn start mit Lyse und rasche Zuführung zur Interventionellen Thrombektomie. Nach Lyse und erfolgreicher Thrombusaspiration sind die Beschwerden regredient.

7 Abschlussstatement

Dieser Fall ist Diagnostisch und Therapeutisch recht unspannend. Da es Aufgrund der Ausgeprägten Symptomatik eine leicht zu Stellende Diagnose war und Differentialdiagnosen schnell ausgeschlossen werden konnten. Die Präklinische Therapie ist der rasche Transport und auch die Klinische Therapie der Lyse folgt einem einfachem, fix vorgegebenem Schema. Das Interessante diese Falles liegt im Zeit- und Ressourcen-Management. Durch vorausschauendes Planen wie z.b. Untersuchung während parallel die Bergung läuft, Wahl des Richtigen Zielkrankenhauses durch kennen der Therapeutischen Optionen und deren Indikation, Verkürzung des Zeitfensters zur Lyse durch bereits voriges Ausschließen der Kontraindikationen, konnten die Zeiten optimiert werden um für den Patienten ein optimales Ergebnis zu erzielen. Time is Brain!!!



6.16 Neurologischer Fall 8



Medizinische Universität Graz

Falldokumentation 6 6. Studienjahr Fächergruppe 1

Name und Matrikelnummer Studierender: [REDACTED]
Name und Telefonnummer Betreuer: [REDACTED]
Patienteninitialen bzw. Aufnahmezahl (openMEDOCS): [REDACTED]
Aufenthalt: Station / (Lehr)Krankenhaus: Anästhesie / Notfallwagen Rotes-Kreuz Graz-Stadt
Datum: [REDACTED]

Einsatzmeldung: Art(4) Neuro:
Pat 49Jahre, Verdacht auf Insult (RTW)

Anamnese:

Die Patientin hatte bereits ca. 2 Stunden geschlafen und ist dann mit starken Kopfschmerzen aufgewacht. Sie beschreibt Parästhesien im linken Bein, vor allem im Unterschenkel. 2x hat die Patientin bereits erbrochen.
Sie liegt in Rückenlage mit ihrem 5-jährigen Kind im Bett.

Vorerkrankungen:

St. p. Myokarditis, die Patientin ist geht zu regelmäßigen Kontrollen am LKH. Es liegt angeblich ein kleiner, hämodynamischer nicht relevanter Perikarderguss vor.
Außerdem berichtet die Patientin darüber, dass sie etwa alle 2 Monate unter einer Migräne Attacke leidet.
Sonstige Vorerkrankungen sind nicht bekannt

Vormedikation:

Keine bekannt

Allergien keine bekannt

Körperl. Untersuchung

46-jährige Patientin, in schlechtem AZ, gutem EZ, ist wach, orientiert und agitiert
Sie klagt über heftigste Kopfschmerzen, seit ca. 15 min.
(„viel schlimmer als bei der Migräne“) → VAS 10!!!
Hirnnervenausfälle sind nicht vorhanden
Pupillen: rund, reagieren prompt und isocor
Ein klassischer Meningismus ist nicht erhebbar: leichte Schmerzen bei der Flexion, jedoch auch beim Drehen des Kopfes – Kopfschmerz steht im Vordergrund
Armvorhalteversuch zeigt keine Auffälligkeiten
Sensibilitätstörungen liegen isoliert am linken Unterschenkel vor.

Die Kraft der linken Fußschaufel ist verringert
Beim Anheben der Beine der Patientin, dreht sich diese zur Seite versucht etwa 10 Sekunden unter starken Sprachstörungen etwas mitzuteilen, darauf krampft die Patientin generalisiert tonisch für etwa 10 Sekunden und ist danach für ca. 3 min. bewusstlos.
RR: 170/100mmHg
Puls: zentral und peripher kräftig tastbar: f=84/min.

GCS: VO:15 → 3 → KH:13
NACA: V

Als die Patientin begonnen hatte zu krampfen, wurde das NEF nachgefordert.
Nach dem Krampfen, schnappte die Patientin etwa 5-10 sek. nach Luft, ähnlich einer Schnappatmung. Die Patientin wurde in die stabile Seitenlagerung gelegt, es wurde Reanimationsbereitschaft hergestellt und kontinuierlich Puls, Blutdruck und Sauerstoffsättigung kontrolliert.
Nebenbei wurde die Bergung mittels Bergetuch vorbereitet.

Nach Eintreffen des NEFs klart die Patientin etwas auf, bleibt aber verwirrt und reagiert motorisch nur träge auf Ansprache, Augen öffnet sie initial nur auf Schmerzreiz, die Haut der Patientin präsentiert sich – kalt, blass, schweißig.

Es wird ein venöser Zugang (1,2) re. Cubita gelegt und der Zucker gemessen. BZ: 108mg/dl.
Ein 12-Kanal EKG wird geschrieben: keine Auffälligkeiten. (EKG hat leider das NEF)

Vorläufige Differenzialdiagnosen:

Intracerebrales Geschehen, in erster Linie Subarachnoidalblutung
Bewusstlosigkeit anderer Genese
Parästhesien vertebrogener Genese

Arbeitsdiagnose:

Notarzt: Hyperventilationstetanie
RTW-Besatzung: Intracerebrales Geschehen

Therapiemöglichkeiten:

Bei V.a. Intracerebrales Geschehen hier i.E.L. SAB:

Überschießende Blutdruckwerte können eine Ausweitung der ICB verursachen. Bei fehlender Evidenz wird unter anderem ein Senkung unter 160/90mmHg empfohlen. Z.B. mit Ebrantil (Urapidil).

Analgesie, jedoch sollte noch die Neurologie beurteilt werden können (zentralwirksame Analgetika vom Opiattyp).

Eine Intubation mit kontrollierter Beatmung ist bei respiratorischer Insuffizienz erforderlich

Eine BGA hätte differenzialdiagnostisch eingesetzt werden können.

Bei V.a. Hyperventilationstetanie:

Rückatmung, Beruhigung und versuchen den psychischen Auslöser zu reduzieren/auszuschalten

Therapie:

Es wurde bei einer Sedierung belassen und eine rasche Bergung mittels Bergetuch wurde durchgeführt.

Transportiert wurde die Patientin mit 30° erhöhtem Oberkörper und 6-8l O₂ wurden verabreicht.

Medikamente:

Domicum: 2,5mg (Midazolam)

Weiterer Verlauf:

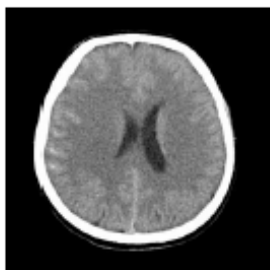
Da der Dekurs der Neuro-Intensiv-Station noch nicht abgeschlossen ist und damit für mich nicht einsehbar, ist es erschwert den aktuellen Zustand zu beschreiben.

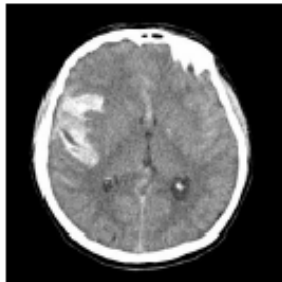
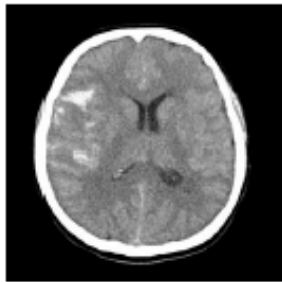
Im Status der EBA wird als einzige Auffälligkeit eine Nackensteifigkeit beschrieben, Pupillen reagieren prompt und seitengleich. Die Patientin erhält 500ml Elomel-isoton.

Der Zustand der Patientin verschlechterte sich auf der EBA zunehmend, sie wurde somnolent.

Um 02:08 Uhr liegt der Befund der ersten CT vor (Übergabe → 01:45).

Schädel-CT: [REDACTED] → 02:08





Befundzusammenfassung:

4,8 x 2,8 cm große ICH (Wühlblutung) insulär re ausgeprägt SAB (suprasellär, perimesencephalen, basalen Zisternen sowie insulär bds. und hochfrontoparietal re.).

Blutauflagerungen im Interhemisphärenspalt cerebellär sowie auch fraglich im Bereich der Falx cerebri. Beginnende Verlagerung von Hirngewebe in das Foramen magnum, Mittellinienshift um 6mm nach kontralateral links.

Konsekutiv beginnende Dilatation des linken Seitenventrikels als Hinweis einer Foramen Monroi Blockade.

CTA: 3 mm großes Aneurysma der Arteria cerebri media re. am Übergang M1/M2 Segment.

Kein Nachweis weiterer Aneurysma.

Diagnose:

- SAB durch Mediaaneurysma rechts, rupturiert, mit ICH rundum die Inselregion
-

→ Übergabe an Neurologie/Neurochirurgie

Initial wird die Patientin auf der Neurochirurgischen Intensivstation mit Hunt&Hess GCS 15 beurteilt

Hunt&Hess Scala:

- I: Kopfschmerzen, leichter Meningismus
- II: schwerste Kopfschmerzen, deutlicher Meningismus, Hirnnervenpareesen, keine anderen Ausfälle
- III: Somnolenz, Psychosyndrom, leichte neurologische Herdsymptome
- IV: Sopor, Hemiparese/Plegie, vegetative Dysregulation,
- V: Koma

→ 04:30 Uhr Operationsbeginn:

Durch die zunehmende Somnolenz auf der Neurochirurgischen Intensivstation (Hunt&Hess =3) wurde als Notfallmaßnahme eine exteme Ventrikeldrainage angelegt.

Nach der Operation wird die Patientin intubiert und beatmet auf die Neurochir. Intensivstation verlegt.

→ 08:40 Uhr Operationsbeginn

Kraniotomie und Clipping

Aufgrund des intracerebralen Hämatoms und der Konfiguration des Aneurysmas wird operiert.

Zusammenfassung:

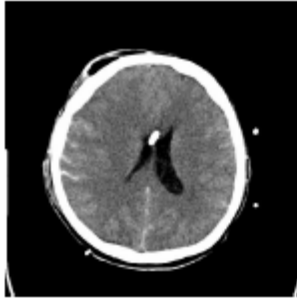
Es fällt auf, dass das Gehirn extrem von der SAB betroffen ist, sehr stark anschwillt. Der Situs schwillt immer wieder zu. Die externe Drainage wird überprüft, sie funktioniert anstandslos, sodass vom Hirngewebe selbst der Druck erzeugt wird. Das Hirn ist extrem vulnerabel und auf der temporalen Seite von einem Hämatom hämorrhagisch verfärbt.

Beim vorsichtigen Absaugen des Hämatoms kommt es nach Absaugung eines Koagels zu einer arteriellen Blutung aus dem Aneurysma, welche allerdings vom Volumen her nicht bedeutend wird, allerdings ist es dann notwendig temporär zu klippen.

Unter einer temporären Klippung von 8 Minuten wird nun der in das Aneurysma führende Hauptstamm, das Aneurysma selbst, der temporale Ast und anschließend der frontale Ast dargestellt und das Aneurysma geklippt.

Der temporäre Clip wird abgenommen, das Aneurysma ist komplett verschlossen, die drei anderen Gefäße sind völlig frei.

Schädel-CT: [REDACTED] → 09:30 Uhr



Befundzusammenfassung:

Ventrikeldrainage links frontal eingebracht mit der Spitze im rechten Seitenventrikel.

Kein Hinweis auf Liquorabflussstörung.

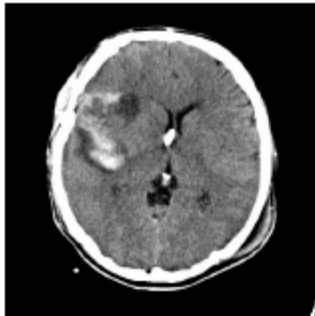
Tendenziell zunehmende Mittellinienverlagerungen nach links um ca. 7 mm, in der VU noch 6 mm.

Keine Einklemmung.

[REDACTED] → Operation

Aufgrund Persistierens der Fördermenge wird die Indikation zur Neuanlage der externen Ventrikeldrainage über das alte Bohrloch links gestellt.

Schädel-CT: [REDACTED] → 12.30 Uhr



Befundzusammenfassung:

Ventrikeldrainage mit der Spitze im rechten Seitenventrikel liegt unverändert regelrecht.

Die Mittellinienverlagerung ist unverändert ca. 6 mm.

Die vorbeschriebene Parenchymlutung rechts frontotemporal mit zunehmendem Resorptionsödem. Rückläufige SAB Komponenten beidseits mit Punctum maximum beidseits hochfrontal.

Die präpontine Zisternen erhalten. Das innere Liquorsystem normal weit.

Die Patientin blieb etwa 3 Wochen intubiert und beatmet. Am [REDACTED] wurde sie mit GCS 15, wach und orientiert zur LSF-Rehab. überstellt.

Teachable Moment:

Für mich war bei diesem Einsatz einmal mehr zu spüren wie wenig dem „Wald und Wiesen“-Rettungssanitäter von gewissen Notärzten zugetraut wird und daher auch nicht weiter darauf geachtet wird was diese mitteilen möchten. In diesem Fall waren wir zwei Medizinstudenten/Notfallsanitäter.

Ich denke, dass die Leitstelle gut gearbeitet und die Rettungskette gut funktioniert hat. Die Verdachtsdiagnose des Leitstellendisponenten ist sicher mit den bis dahin beschriebenen Symptomen gerechtfertigt und richtig gestellt. Bei einem „einfachen“ Insult genügt ein RTW, welcher die Patientin schnellst möglich in die Klinik bringt. Die einzige Therapie, welche hierbei möglich wäre ist Sauerstoff und schnelles arbeiten.

Die Situation hat sich vor Ort dann anders dargestellt und die Patientin hat sich zunehmend verschlechtert. Der Notarzt wurde schnell nachgefordert.

Eine, meiner Meinung nach, lückenlose Anamnese mit allen ermittelbaren Parametern und der gesamte sich uns präsentierende Verlauf wurde dem Notarzt übergeben.

Dies wurde schlicht überhört oder nicht wahrgenommen.

Es wäre zu diskutieren, ob die Patientin von einer Narkose und kontrollierten Beatmung profitiert hätte. Der Transportweg war relativ kurz, mit Bergung ca. 15min.

Eine Insuffizienz der Atmung lag nicht vor und mit 6-8l O₂ betrug die Sauerstoffsättigung am Transport immer >97%.

Umso positiver muss ich bei diesem Fallbericht erwähnen, dass das Personal der [REDACTED] welches selten bereit ist sich eine Anamnese von einem RTW-Personal anzuhören empfänglicher für unsere Informationen war. Gerade die aufnehmende Prof., welche ich noch einmal im Schockraum aufsuchte, hörte sich detailliert unsere Schilderung an.

Sicherlich ist es als Notarzt relativ schwierig sich auf gewisse Schilderungen zu verlassen, da ich auch schon die umgekehrte Situation miterlebt habe bei der Rettungssanitäter gewisse Symptome nicht oder andere überinterpretiert haben. Ich denke jedoch, dass man erwarten kann, dass zumindest die Schilderung des vorher eingetroffenen Rettungspersonals angehört wird.

Wie mit diesen Informationen im weiteren Verlauf umgegangen wird muss natürlich jedem/r Notarzt/-ärztin selbst überlassen werden.

6.17 Neurologischer Fall 9



Medizinische Universität Graz

Falldokumentation 5 6. Studienjahr Fächergruppe 1

Name und Matrikelnummer Studierender: [REDACTED]
Name und Telefonnummer Betreuer: [REDACTED]
Patienteninitialen bzw. Aufnahmezahl (openMEDOCS) [REDACTED]
Aufenthalt: Station / (Lehr)Krankenhaus: Anästhesie / Notfallwagen Rotes-Kreuz Graz-Stadt
Datum: [REDACTED]

Einsatzmeldung: art_2: intern/bewusst

Anamnese:

In einer Anwaltskanzlei wurde der Patient (27 Jahre) durch einen Arbeitskollegen gefunden, welcher den Notruf absetzte und den Patienten in die SSL brachte. Der Patient sei plötzlich vom Bürosessel gefallen. Er habe leicht gekrampft und immer geatmet.
Es ist angeblich eine seltene Stoffwechselkrankheit bekannt und der plötzliche Bewusstseinsverlust ist schon einmal aufgetreten.

Vorerkrankungen:

fragl. Stoffwechselkrankheit
sonst nichts bekannt

Vormedikation:

keine bekannt

Körperl. Untersuchung

Patient in sehr gutem EZ, durchtrainiert, liegt in SSL links am Boden, ist komatös und reagiert auf Ansprache und Schmerzreiz nicht.

Atmung: Bradypnoe ~6/min., keine Zyanose,
Kreislauf: A. radialis dext. gut tastbar, rhythmisch, normocard
Puls: 70/min.
NIBP: 175/105mmHg
SpO₂: 96%
BZ: 129 mg/dl

Cor: rein rhythmisch, normocard, (laut)

Pulmo: VA bds., keine RG's

Neuro: Herdblick nach oben re.,
 Pupillen: mittelweit, isocor, LR bds.prompt,
 kein Meningismus
 kein Zungenbiss
 kein Stuhl/Harnabgang
 Babinski bds. negativ

GCS: primär 3

NACA: primär V

Monitoring:

Sinusarrhythmie, f~70



Es wird ein venöser Zugang gelegt (Cubita re, 1,2)

Im Rahmen der geplanten BGA wird gleich ein arterieller Zugang gelegt

BGA:

Unter der Sauerstoffmasken-Therapie
 sättigt der Patient gut.

Die leichte Hyperkapnie ist in erster Linie mit der
 Bradypnoe vereinbar, welche jedoch noch
 nicht zur Verschiebung des pH-Wertes geführt hat.
 Eine Elektrolytentgleisung ist nicht zu beobachten.

ROCHE OPTI CCA Messprotokoll	
[REDACTED]	
[REDACTED]	
SAEURE/BASEN37,0°C	
pH	7.352
PCO21	53.4 mmHg
PO2	316.5 mmHg
BE	2.1 mmol/L
tCO2	30.6 mmol/L
HC03	28.9 mmol/L
ELEKTROLYTE	
Na+	140.3 mmol/L
K+	4.07 mmol/L
HAEMOGL./SAUERST. STATUS	
tHb	15.3 g/dL
S02	99.6 %
Hct(c)	46.0 %
AaDO2	0.0 mmHg
EINGABEWERTE	
Temp.	37.0 °C
Geschl.	Männl.
Hb-Art	Erw.
MCHC	33.3 %
FIO2	0.40
RO	0.84
P60	28.7 mmHg
TVol	0 mL
Barometer: 729.9 mmHg	
[REDACTED]	
MELDUNGEN	
PCO2 über 50.0 (Ref.Lim)	

Vorläufige Differenzialdiagnosen:

- besagte Stoffwechselkrankheit steht noch im Raum, wobei es hierfür durch unsere gemessenen Parameter und die Klinik keine Anzeichen gibt.
- Intracerebrales Geschehen
- Psychogener Krampfanfall
- Bewusstlosigkeit anderer Genese

Arbeitsdiagnose:

- Aufgrund des plötzlichen Bewusstseinsverlustes, mit leichtem Krampfen und dem Herdblick wurde in erster Linie auf ein Intracerebrales Geschehen behandelt. Für andere Ursachen der Bewusstlosigkeit gab es keine Hinweise. Auf starken Schmerzreiz nicht reagierte der Patient nicht, auch das Berühren der Wimpern löste keine zufriedenstellende Wirkung aus, dass ein psychogener Krampfanfall angenommen werden konnte und das cerebrale Geschehen in den Hintergrund gestellt werden konnte.
-

Therapiemöglichkeiten:

Es wurde besprochen, dass die Bewusstlosigkeit am ehesten mit einem cerebralem Geschehen vereinbar ist, daher wurde entschieden eine Narkose einzuleiten und den Patient kontrolliert zu beatmen.

Geplant war dies wie folgt:

Fentanyl - 100µg
Etomidat Lipuro (Etomidat) - 20-40mg
Lystehnon (Succinylcholin) - 100mg

4-er Spatel
8-er Tubus

Oxylog - initial wurde eingestellt: IPPV, f:12/min., VT:560ml, Pmax: 25mbar, O₂:100%, I:E-1:2, - Optimierung nach Kapno und BGA

Zur Aufrechterhaltung der Narkose sollte Propofol gewählt werden. Zusätzlich wäre Nimbex (Cis-Atracurium) zur Aufrechterhaltung der Muskelrelaxation gewählt worden.

Therapie:

Der Patient wurde unter Sauerstoffgabe mit Hilfe des Bergetuchs in den Jumbo transportiert. Hier sollte nun die Narkoseeinleitung erfolgen. Die invasive Blutdruckmessung wurde angeschlossen: 200/100mmHg.

Während dem Patienten ein zweiter venöser Zugang (Handrücken li.) gelegt wurde, wurden die letzten Vorbereitungen zur Narkoseeinleitung getroffen.

Ungefähr mit Ansetzen des Fentanyl's öffnete der Patient plötzlich die Augen und fragte was los sei. Innerhalb weniger Minuten klarte der Patient komplett auf, zeitlich, örtlich orientiert (GCS 15), wusste jedoch nicht was vorher geschehen war.

Medikamente:

Aufgrund weiterer Erhöhung des Blutdrucks wurde dieser wie folgt behandelt.

Ebrantil (Urapidil) – 20mg fraktioniert

Weiterführende Untersuchungen im Krankenhaus:

Aufgrund der Vorgeschichte wurde ein CT angefordert:

Befundzusammenfassung:

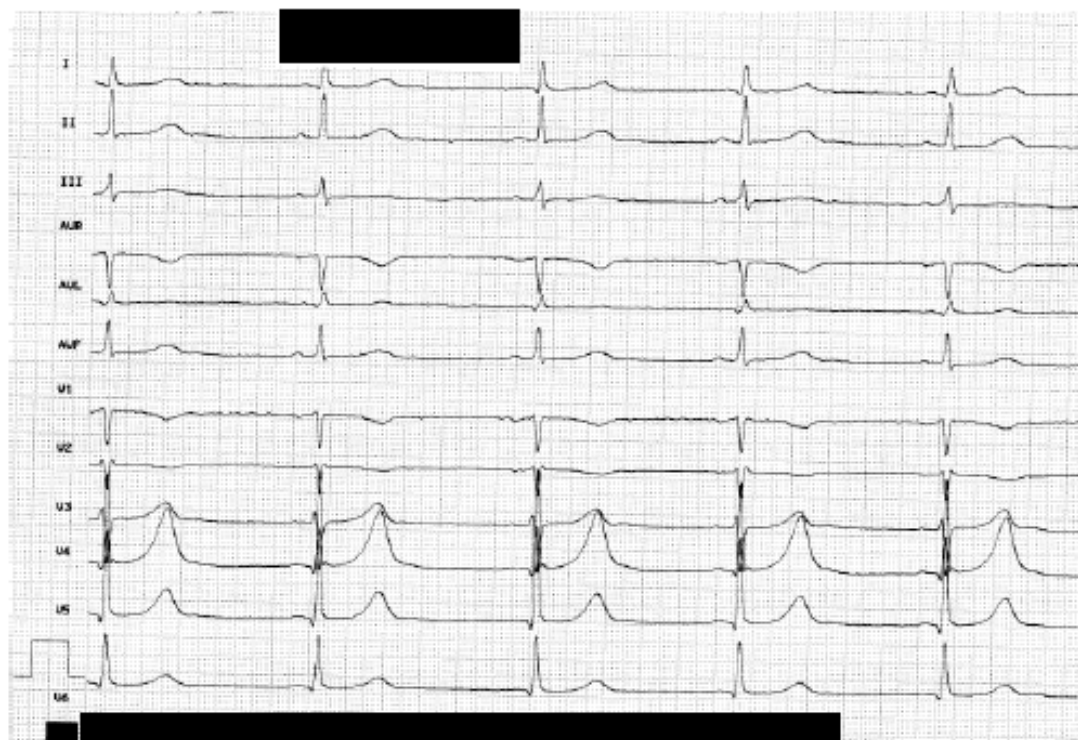
unauff. nativ-CT des Neurocranium

Keine Blutung

Keine Raumforderungszeichen

EKG in EBA:

Sinusbradykardie, f-52/min., IT, QRS schmal, R/S in V4, konk. ES



Im Psychischen Status wird der Patient als wach und orientiert beschrieben.

Vor mehreren Jahren hatte der Patient bereits einmalig einen Kollaps
In letzter Zeit habe er sehr viel Stress.

Diagnose:

- In erster Linie Synkope mit Sinusbradikardie
 - Hypertonie
-

Weiterer Verlauf:

Der Patient wurde noch am gleichen Tag nach mehrstündiger Überwachung nach Hause entlassen.

Therapieempfehlung:

Ambulantes MRT des Schädels, EEG, internistische und radiologische Abklärung

Teachable Moment:

Auch nach weiterer Recherche sind kein weiterer Krankenhausaufenthalt und auch sonstige Untersuchungen im Medocs ersichtlich.

Es war beeindruckend wie alle zwar an eine psychogene Bewusstseinsstörung gedacht haben, aber sich alle einig waren, dass es am ehesten ein cerebrales Geschehen sei.

Ich habe diese Krankheitsform das erste mal in dieser Form miterlebt. Es bereichert, denn ich denke je öfter man so etwas sieht, so eher lässt man sich später einmal vielleicht nicht mehr so leicht beirren...