

Diplomarbeit

**Medikamentöses Management von respiratorischen Notfällen in der
Grazer Präklinik, mit dem Fokus auf die Wirkstoffe und deren
Kontraindikationen**

eingereicht von

Christoph Fetz

zur Erlangung des akademischen Grades

Doktor der gesamten Heilkunde

(Dr. med. univ.)

an der

Medizinischen Universität Graz

ausgeführt am

Lehrstuhl für Pharmakologie

Unter der Anleitung von

Univ.-Prof.i.R. Mag.Pharm. Dr. phil. Eckhard Beubler

Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Thomas Griesbacher

Graz, 25.03.2024

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 25.03.2024

Christoph Fetz eh.

Danksagung

Ich möchte mich recht herzlich bei meiner Familie, besonders meinen Eltern, Brigitte und Richard bedanken für die stetige Motivation und Unterstützung. Ohne euch hätte ich eine derartige Ausbildung nicht anstreben können, da ihr mir nicht nur mein alltägliches Leben deutlich erleichtert, sondern mir auch die besten Voraussetzungen für eine anspruchsvolle Weiterbildung mitgegeben habt. Ebenso möchte ich meine Großeltern, Heide und Emmerich erwähnen, welche durch permanentes Interesse bezüglich meiner Ausbildung fortan wachsenden Ehrgeiz in mir geweckt haben.

Weiters gilt meinem Freundeskreis ein aufrichtiger Dank, wobei ich Antonia, Florian, Heinrich, Clemens und Paul hervorheben möchte. Ohne der Unterstützung eines jeden Einzelnen wäre es mir nicht möglich gewesen in so kurzer Zeit derartiges zu leisten. Ich bin insbesondere dankbar für euer Verständnis, welches jeder für meine häufige Abwesenheit hatte und die motivierenden Worte, die jeder einzelne für mich im richtigen Moment fasste.

Ebenfalls bedanken möchte ich mich bei Univ.-Prof.i.R. Mag.Pharm. Dr. phil. Eckhard Beubler für die Betreuung meiner Diplomarbeit und die stetige Expertise. Nicht weniger danke ich Ao.Univ.-Prof. Dr.med.univ. Thomas Griesbacher für die Zweitbetreuung meines Themas und die Offenherzigkeit gegenüber jeglicher Fragestellungen.

Zusammenfassung

Hintergrund

Respiratorische Notfälle sind in der präklinischen Notfallmedizin weit verbreitet und häufig mit einer sofortigen medikamentösen Intervention vergesellschaftet. Eine Vielzahl der akut eintretenden Atemwegsproblematiken kann dabei durch alleinige Medikation gut unter Kontrolle gebracht werden, bzw. sogar einen deutlichen Vorteil im klinischen Verlauf einer Erkrankung ausmachen.

Neben der medikamentösen Therapie (welche in dieser Arbeit beleuchtet wird), ist die weiterführende Atemunterstützung durch eine nicht invasive Ventilation (NIV, CPAP+ ASB) oder die ultima ratio, eine endotracheale Intubation ein fester Bestandteil der therapeutischen Intervention.

In der folgenden Arbeit wird ein besonderer Fokus auf die medikamentöse Therapie der Atemwegsnotfälle gelegt und die Fachliteratur, bzw. bestehende Behandlungsleitlinien dahingehend zusammengefasst.

Methoden

Bei dieser Diplomarbeit handelt es sich um eine Zusammenfassung von einer Literaturrecherche aus folgenden Bereichen: Fachliteratur, wie auch Leitlinien, Reviews und Onlinedatenbanken wie PubMed und Google Scholar zum Thema der medikamentösen Therapie von respiratorischen Notfällen im Bereich der Akutversorgung im präklinischen Bereich.

Ergebnisse

Die Guideline konforme medikamentöse Therapie von respiratorischen Notfällen beinhaltet folgende Wirkstoffklassen: Sympathomimetika (Salbutamol, Terbutalin, Bricanyl, Adrenalin), Parasympatholytika (Ipratropiumbromid), Xanthinderivate (Theophyllin), Schleifendiuretika (Furosemid), NO- Donatoren (Nitroglycerin), Magnesiumsulfat und Glucocorticoide (Prednisolon). Dabei sei zu erwähnen, dass Theophyllin aufgrund einer Vielzahl an Nebenwirkungen und einer geringen therapeutischen Breite in den rezenten Leitlinien an Bedeutung verloren hat und mehr und mehr obsolet wird und nur mehr für Kinder < 5. Lebensjahr empfohlen wird.

Eine Vielzahl an präklinisch angewandten medikamentösen Therapien kann nicht nur die Hospitierungsrate, sondern auch die Intubationspflicht jener PatientInnen verringern.

Diskussion

Aufgrund der aktuellen Guidelines zur medikamentösen Behandlung von Atemwegsnotfällen sollte auch jedes Notarztsystem mit den empfohlenen Wirkstoffen besetzt sein, um eine Therapieeinleitung lege artis bereits im präklinischen Setting gewährleisten und somit einen essenziellen Beitrag zum Krankheitsverlauf der betroffenen Person beitragen zu können.

Abstract

Backgrounds

Respiratory emergencies are widespread in pre-hospital emergency medicine and are often associated with immediate drug intervention. A large number of acute respiratory problems can be brought under control by medication alone or can even have a significant advantage in the clinical course of an illness.

In addition to drug therapy (which is discussed in this paper), further respiratory support through non-invasive ventilation (NIV, CPAP+ ASB) or the ultima ratio, endotracheal intubation, is an integral part of therapeutic intervention.

In the following paper, a special focus is placed on drug therapy for respiratory emergencies and the specialist literature and existing treatment guidelines are summarised in this regard.

Methods

This thesis is a summary of a literature search from the following areas: Specialist literature, as well as guidelines, reviews and online databases such as PubMed and Google Scholar on the topic of drug therapy for respiratory emergencies in acute care in the pre-hospital setting.

Conclusion

The guideline-compliant drug therapy for respiratory emergencies includes the following drug classes: sympathomimetics (salbutamol, terbutaline, bricanyl, adrenaline), parasympatholytics (ipratropium bromide), xanthine derivatives (theophylline), loop diuretics (furosemide), NO donors (nitroglycerin), magnesium sulphate and glucocorticoids (prednisolone). It should be mentioned that theophylline has lost importance in recent guidelines due to a large number of side effects and a low therapeutic range and is becoming increasingly obsolete and is only recommended for children < 5 years of age.

A large number of correctly used preclinical drug therapies can not only reduce the hospitalisation rate, but also the need for intubation of those patients.

Discussion

Based on the current guidelines for the drug treatment of respiratory emergencies, every emergency medical system should also be equipped with the recommended drugs to ensure that treatment is initiated *lege artis* in the preclinical setting and thus make an essential contribution to the course of the patient's illness.

Es erfolgten keine Publikationen.

Inhaltsverzeichnis

DANKSAGUNG	3
ZUSAMMENFASSUNG	4
ABKÜRZUNGEN	11
TABELLENVERZEICHNIS	14
1 EINLEITUNG	15
2 EINTEILUNG DER STÖRUNGEN DER ATEMFUNKTION	16
2.1 VENTILATIONSSTÖRUNG	16
2.1.1 <i>Obstruktive Ventilationsstörungen</i>	16
2.1.2 <i>Restriktive Ventilationsstörungen</i>	17
2.2 DIFFUSIONSSTÖRUNG	17
2.3 PERFUSIONSSTÖRUNG.....	18
2.4 VERTEILUNGSSTÖRUNGEN	18
3 ÄTIOLOGIE	19
4 ATEMPHYSIOLOGIE UND PATHOPHYSIOLOGIE	21
4.1 LUNGENVOLUMINA	22
4.2 RESISTANCE	23
4.3 COMPLIANCE	25
4.4 DRUCK- VOLUMEN KURVE.....	26
4.5 PULMONALER GASAUSTAUSCH	28
4.6 KOMPARTMENTMODELL DER LUNGE	30
4.7 SAUERSTOFFBINDUNGSKURVE	31
5 SYMPTOMATIK – DYSPNOE	32
6 DIAGNOSTIK	34
6.1 ABCDE SCHEMA	34
6.2 AUSKULTATION	36
6.3 MONITORING.....	37
6.4 BLUTGASANALYSE	38
7 PHARMAKOLOGIE	38
7.1 GRUNDLAGEN DER PHARMAKODYNAMIK	39
7.1.1 <i>Dosis- Wirkungs- Kurve</i>	39
7.2 GRUNDLAGEN PHARMAKOKINETIK.....	40
7.2.1 <i>Applikationsformen</i>	40
7.2.2 <i>Verteilung</i>	42
7.2.3 <i>Metabolisierung</i>	43
7.2.4 <i>Ausscheidung (Exkretion)</i>	43
8 WIRKSTOFFKLASSEN, MEDIKAMENTE UND KONTRAINDIKATIONEN.....	45
8.1 SYMPATHOMIMETIKA	45
8.1.1 <i>Sultanol DA/ Inhalationslösung</i>	46
8.1.2 <i>L- Adrenalin/Suprarenin</i>	47
8.1.3 <i>Bricanyl</i>	47
8.2 PARASYMPATHOLYTIKA	48
8.2.1 <i>Combivent</i>	48
8.3 XANTHINDERIVATE.....	49

8.3.1 <i>Theospirex</i>	50
8.4 MAGNESIUM	50
8.4.1 <i>Cormagnesin</i>	51
8.5 GLUCOCORTICOIDE	51
8.5.1 <i>Prednisolut</i>	52
8.6 SCHLEIFENDIURETIKA	52
8.6.1 <i>Lasix</i>	53
8.7 NO – DONATOREN	54
8.7.1 <i>Glyceroltrinitrat/ Nitrolingual/ Nitro- Pohl</i>	54
9 RESPIRATORISCHE NOTFÄLLE UND THERPIE.....	55
9.1 AECOPD	55
9.2 LUNGENÖDEM	57
9.3 PSEUDOKRUPP	59
9.4 ASTHMA BRONCHIALE	60
10 MANUELLE THERAPEUTISCHE MAßNAHMEN.....	63
10.1 BOLUSGESCHEHEN	63
10.1.1 <i>Erwachsener/ Kind</i>	64
10.1.2 <i>Säugling</i>	65
11 ALLGEMEINE MAßNAHMEN.....	65
11.1 LAGERUNG	65
12. DISKUSSION	66
LITERATURVERZEICHNIS.....	68

Abkürzungen

ABC- Transporter	ATP Binding Cassette
AECOPD	Akut Exazerbierte COPD
AHM	Atemhilfsmuskulatur
AINS	Aortenklappeninsuffizienz
ARDS	Acute Respiratory Distress Syndrome
ASB	Assisted Spontaneous Breathing
AST	Aortenklappenstenose
AZV	Atemzugsvolumen
BGA	Blutgasanalyse
Bzw.	Beziehungsweise
Ca	Calcium
cAMP	Cyclisches Adenosinmonophosphat
CO ₂	Kohlenstoffdioxid
COPD	Chronic Obstructive Pulmonary Disease
CPAP	Continuous Positive Airway Pressure
DA	Dosieraerosol
EDRF	Endothelium Derived Relaxing Factor
EKG	Elektrokardiogramm
FEV1	Funktionelle expiratorische Vitalkapazität (1sek.)
FRC	Funktionelle Residualkapazität
FVC	Funktionelle Vitalkapazität
HZV	Herzzeitvolumen
i.m.	intramuskulär
i.v.	intravenös
ICP	Intracranial Pressure
K	Kalium
Lt.	Laut
Mg	Magnesium
MINS	Mitralklappeninsuffizienz
MST	Mitralklappenstenose
Na	Natrium
NIV	Non Invasive Ventilation
O ₂	Sauerstoff
OAT	Organic Anion Transporter
OCT	Organic Cation Transporter
OSAS	Obstruktives Schlafapnoe Syndrom
p.i.	per inhalationem
PaCO ₂	Arterieller Kohlenstoffdioxidpartialdruck

PAE
PaO₂
s.c.
SLC
z.B.

Pulmonal Arterielle Embolie
Arterieller Sauerstoffpartialdruck
subcutan
Solute Carrier Transporter
Zum Beispiel

Abbildungsverzeichnis:

Abbildung 1: Lungenvolumina (6)

Abbildung 2: Resistance (7)

Abbildung 3: Hagen Poiseuille Gesetz (7)

Abbildung 4: Ursachen für einen erhöhten Atemwegswiderstand (7)

Abbildung 5: Compliance (7)

Abbildung 6: Krankheitsbilder mit verminderter Compliance (7)

Abbildung 7: Druck- Volumen Kurve (7)

Abbildung 8: Formel für Tau (7)

Abbildung 9: Sauerstoffbindungskurve (7)

Abbildung 10: Begleitsymptome und Ursachen der Atemnot (8)

Abbildung 11: Dosis- Wirkungs- Kurve (14)

Abbildung 12: Verteilungskompartimente (14)

Abbildung 13: Verteilung und Elimination eines Pharmakons (14)

Abbildung 14: Ausscheidungsfördernde Wirkung von Furosemid vs. Bendroflumethiazid im zeitlichen Verlauf (13)

Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Arzneimittel der Therapie von respiratorischen Notfällen (4,18–20,34,45)

1 Einleitung

Die Atmung gewährleistet in unserem Organismus die Versorgung des Körpers und der Organe mit Sauerstoff und somit die Aufnahme von Sauerstoff in den Blutkreislauf. Ebenso regelt sie über die Abgabe von CO₂ den Säure- Basen Haushalt des Körpers. Wird die Atmung akut beeinflusst, beziehungsweise tritt eine Störung auf, welche einen problemlosen Austausch von O₂ und CO₂ nicht mehr gewährleistet, so hat dies unter unterschiedliche Gründe und Auswirkungen.

Definition

Eine Störung der Atemfunktion gipfelt früher oder später in einem respiratorischen Notfall. Die Ursache dafür liegt stets in einem der Teilbereiche, welche die Lunge funktionell abdeckt. Dazu gehören Ventilation, Diffusion und Perfusion. Eine Störung der Ventilation wird dadurch beschrieben, dass ein Grundleiden ein Hindernis darstellt, um Luft in, beziehungsweise aus der Lunge zu bekommen. Eine Diffusionsstörung wird maßgeblich dadurch definiert, dass das Alveolarepithel, sprich die alveolokapilläre Membran, aufgrund einer krankhaften Veränderung, eine inadäquate Diffusion von O₂ und CO₂ darstellt. Eine Perfusionsstörung zeichnet sich dadurch aus, dass der ursprüngliche Blutfluss durch die Lunge aufgrund eines akuten oder chronischen Geschehens nicht mehr problemlos möglich ist.(1,3)

Sollte aufgrund einer der oben erwähnten Störungen ein respiratorischer Notfall eintreten ist rasches Handeln indiziert. Ein Notruf muss abgegeben werden und die Person muss in den meisten Fällen vor Ort medikamentös behandelt werden um einen sicheren Transport ins Krankenhaus gewährleisten zu können. Die vom Notarzt durchzuführende Therapie ist in Guidelines geregelt, lässt dennoch Freiraum zur Interpretation und zu eigenständigem Handeln. Dafür ist nicht nur ein fundiertes Wissen der Physiologie und Pathophysiologie hinter dem vorherrschenden Atemwegsnotfall notwendig, sondern auch ein tiefgründiges Wissen im Bereich der Pharmakodynamik und Pharmakokinetik, der zum Einsatz kommenden Wirkstoffe.

2 Einteilung der Störungen der Atemfunktion

Die Atemfunktion kann in ihren 3 Teilbereichen, Ventilation, Diffusion, und Perfusion gestört sein. Die Atemregulationsstörung ist als Sonderform einer gestörten Atemfunktion anzusehen da es sich dabei nicht um ein lokales Problem in Lunge oder deren Blutversorgung handelt, sondern um einen zentralen Auslöser der respiratorischen Dysfunktionen im Bereich des Atemzentrums im Gehirn.(3)

2.1 Ventilationsstörung

Bei der Ventilationsstörung kommt es zu einer Unfähigkeit oder Einschränkung des Lufttransports innerhalb der Atemwege. Daraus ergibt sich eine vergrößerte Atemarbeit und das Gefühl der Atemnot der PatientInnen.(3)

2.1.1 Obstruktive Ventilationsstörungen

Die Obstruktion beschreibt einen verengten oder einen verlegten Atemweg, welcher zu einer vergrößerten Atemarbeit und Dyspnoe führt. Dem hierbei entstehenden Erschweren der Atemarbeit liegt ein pathophysiologischer Mechanismus zugrunde, nämlich die Zunahme des Atemwegswiderstands, der Resistance.(2)

Als Ursache für diese Symptomatik kann nun eine Obstruktion im oberen Bereich der Atemwege, sprich oberhalb des Larynx stattfinden. Das primäre Erkennungszeichen dieser Ventilationsstörung ist der inspiratorische Stridor bei Krankheitsbildern wie der Epiglottitis, dem Pseudokrupp (bei Kindern), der Aspiration, einem OSAS oder einem Glottis-, beziehungsweise Larynxödem.

Bei einer Obstruktion der unteren Atemwege, welche vom Kehlkopf bis zu den terminalen Bronchiolen führen, kommt es zum Leitsymptom der expiratorischen Verlängerung mit einem erhöhten Atemwiderstand in der Expiration. Zu dieser Ventilationsstörung zählen unter anderem Asthma und COPD.(3)

2.1.2 Restriktive Ventilationsstörungen

Eine restriktive Ventilationsstörung beschreibt eine verminderte Dehnbarkeit der Lunge, welche zu einer Abnahme der Compliance führt. Dieses Phänomen ist entweder auf einen Verlust von vitalem Lungenparenchym zurückzuführen oder ist mit einer funktionellen Einschränkung der pulmonalen Gasaustauschfläche vergesellschaftet. Dies dient als Grundlage für die Entstehung von respiratorischen Einschränkungen wie z.B. beim Lungenödem oder auch entzündlichen Prozessen wie der Pneumonie. Der Pneumothorax wird ebenfalls zu diesem Formenkreis der respiratorischen Erkrankungen gezählt.(2)

2.2 Diffusionsstörung

Von einer Diffusionsstörung ist die Rede, wenn der Quotient aus Diffusionskapazität und Lungendurchblutung reduziert ist. In häufigen Fällen kommt es dabei zu einer verlängerten Diffusionsstrecke aufgrund eines Lungenödems oder einer verminderten Diffusionsfläche, wie beispielsweise nach der Resektion von einem Teil des Lungenflügels oder aber auch im Rahmen von Pneumonien, Tuberkulosen und Fibrosen. Für dieselbe Anzahl an diffundierenden Teilchen muss der Konzentrationsgradient für O_2 um das 20-fache höher sein als für CO_2 . Demzufolge präsentieren sich PatientInnen mit einer Diffusionsstörung primär hypoxämisch aufgrund der verminderten Diffusion von O_2 und in Kombination mit dem klinischen Bild einer Hyperventilation und daraus hervorgehenden Hypokapnie und einer zentralen Zyanose.(2)

Weitere Ursachen für die Entstehung von Diffusionsstörungen sind rezidivierende Lungenembolien oder auch eine akute Lungenembolie, eine reduzierte Diffusionskapazität aufgrund einer hochgradigen Anämie, bzw. ein Emphysem aufgrund einer verminderten Anzahl an Alveolen.(3)

2.3 Perfusionsstörung

Die Sauerstoffaufnahme aus der Lunge wird maßgeblich durch die Perfusion, sprich durch die Durchblutung der pulmonalen Gefäße bestimmt. Somit wird beispielsweise bei körperlicher Belastung die Lungenperfusion maximiert, wodurch auch die Sauerstoffaufnahme steigt. Kommt es nun im Rahmen von Lungenfibrosen, Emphysemen oder Lungenembolien zu einer eingeschränkten Perfusion der pulmonalen Gefäße sinkt damit die Oxygenierung des Blutes, was wiederum zu einer Hypoxämie führen kann.(2)

Dabei kann die arterielle Blutzufuhr eingeschränkt sein (Lungenembolie), das Kapillarbett kann gestört sein, im Rahmen degenerativer Lungenerkrankungen, oder der venöse Abfluss ist gestört, beispielsweise aufgrund einer Linksherzinsuffizienz.(3)

2.4 Verteilungsstörungen

Hierbei handelt es sich um eine Sonderform, welche daraus resultiert, dass zwei der drei Teilfunktionen der Lunge im Ungleichgewicht zueinanderstehen. Das Verhältnis zwischen Ventilation und Perfusion bestimmt maßgeblich die Sauerstoff- und Kohlenstoffdioxid- Konzentration der Alveolen. Kommt es nun zu einer sogenannten Verteilungsstörung, so entsteht ein Missverhältnis zwischen Ventilation und Perfusion. Dies kann 2 Gründe haben. Erstens: Eine verminderte Perfusion, welche meist im Rahmen von Gefäßverschlüssen oder aber auch Lungenembolien entsteht und somit zur mangelnden Perfusion ventilierter Alveolen führt und dadurch den funktionellen Totraum vergrößert, was ab einer gewissen Fläche respiratorisch nicht mehr ausgeglichen werden kann. Zweitens: Eine eingeschränkte Ventilation, welche zur Folge hat, dass es zu mangelhafter Oxygenierung des Blutes mit Sauerstoff kommt und zu verminderter Decarboxylierung des Blutes von CO₂. Dieses Phänomen findet häufig dann statt wenn es zu Bronchialbaumobstruktionen kommt, bei denen perfundierte Alveolarbereiche nicht mehr ausreichend ventiliert werden können wie zum Beispiel bei Asthma oder COPD.(2)

3 Ätiologie

Die Entstehung respiratorischer Notfälle erstreckt sich über eine große Bandbreite an Ursachen. Eine Vielzahl, sowohl an endogenen als auch exogenen Faktoren, führt zu physiologischen Defiziten der Lungenfunktion und Atemmechanik, sowie auch neoplastische oder hereditäre Einflüsse zu einer späteren respiratorischen Insuffizienz führen können. Ebenso beteiligt an deren Entstehung sind virale und bakterielle Infekte, welche zu chronischen Atemwegserkrankungen führen und sich zu einem akuten Notfall entwickeln können.(3)

Exogene Faktoren:

Darunter versteht man äußerliche Einflüsse, welche zur Entwicklung eines respiratorischen Notfalls oder einer Atemwegsgrunderkrankung führen könnten. Dazu zählt man nicht nur Noxen wie Feinstaub, chemisch-irritative oder toxische Substanzen oder Rauchen, sondern auch Allergene wie Pollen, Hausstaubmilben oder Pilze.(3)

Endogene Faktoren:

Auch die körperliche Konstitution und der Genpool können prädestinierend für die Ausprägung einer Atemwegserkrankung sein. Dazu zählt vor allem der Alpha-1-Antitrypsin Mangel, das Antikörpermangel Syndrom (zum Beispiel IgA) oder die primär ziliäre Dyskinesie.(3)

Hämodynamische Faktoren:

Ein akutes Koronarsyndrom, Myokardinfarkt oder aber auch Rhythmusstörungen können im Verlauf zu einer Linksherzinsuffizienz mit erhöhtem Blutdruck im pulmonalen Kreislauf führen. Folglich würde eine Linksherzinsuffizienz ein kardiales Lungenödem auslösen. Im Rahmen einer Lungenembolie kann es auch zu einer plötzlichen Erhöhung des pulmonalen Gefäßwiderstands kommen, was zu verminderter Perfusion führt und einen gravierenden Einfluss auf die hämodynamischen Verhältnisse mit sich bringt.(3)

Infektiologische Faktoren:

Eine Vielzahl an Atemwegserkrankungen resultiert aus multiplen rezidivierenden respiratorischen Infekten (viral oder bakteriell), welche über einen längeren Zeitraum zu einem Umbau des Lungenparenchyms führen können und somit die Wahrscheinlichkeit einer respiratorischen Einschränkung erhöhen. Hierbei sei die chronische Bronchitis als Grundlage einer COPD zu nennen.(3) Doch nicht nur chronische Erkrankungen können in einem Notfall gipfeln, denn auch (v.a. bei Kindern) können akute Atemwegsinfekte lebensbedrohliche Zustandsbilder auslösen. (Pseudokrupp, Bronchiolitis, Epiglottitis).(4)

Traumatologische Faktoren:

Serienrippenfrakturen oder auch Penetrationsverletzungen des Thorax können zu einem Pneumothorax oder gar Spannungspneumothorax mit massiver respiratorischer Einschränkung führen.(3)

Sonstige Faktoren:

Eine Vielzahl von respiratorischen Notfällen kann ausgelöst werden durch Anstrengung, kalte Luft, gewisse Medikamente (Aspirin), Allergene, gastroösophagealen Reflux oder Sulfite. Diese Ursachen zählen in der Ausprägung zum Formenkreis des Asthma Bronchiale.(3)

Anaphylaktische Faktoren:

Im Rahmen einer anaphylaktischen Reaktion kommt es zu einer vermehrten Ausschüttung von Histamin aus den Mastzellen, welches vor allem an den H-1 Rezeptoren neben einer vermehrten Vasodilatation und erhöhten Gefäßpermeabilität zu einer Bronchokonstriktion führt.(5)

Psychogene Faktoren:

Epidemiologisch betrachtet ist die subjektive Dyspnoe der Konsultationsgrund für 7% alle PatientInnen in Notfallambulanzen 25% in Ambulatorien und 60% in privaten Praxisbetrieben. 5 bis 10% aller Erwachsenen entwickeln aus dem Symptom der Atemnot ein Hyperventilationssyndrom, welches meist zwischen 20. und 30. Lebensjahr auftritt und häufig psychogener Genese ist, aufgrund von Stress, Angst, Aufregung oder im Rahmen einer Panikattacke.(3)

4 Atemphysiologie und Pathophysiologie

Unter physiologischen Bedingungen funktioniert die Inspiration dadurch, dass aufgrund der Thorax- und Zwerchfellbewegungen das intrapulmonale Volumen vergrößert wird und dadurch passiv Luft über die Bronchien in die Lungenflügel strömen kann. Dabei wird der intrapleurale Druck kleiner als der Umgebungsdruck, wodurch der Gasfluss überhaupt erst ermöglicht wird. Neben dem Diaphragma und der intercostalen Muskulatur kann in der forcierten Inspiration oder bei respiratorischen Komplikationen auch die Atemhilfsmuskulatur zum Einsatz kommen, welche aus Musculus Sternocleidomastoideus, Musculi Scaleni, Musculi Pectorales und Musculi Serrati, besteht. Da die Lunge grundsätzlich das Verlangen hat sich zusammenzuziehen, erfolgt die Expiration passiv aufgrund der elastischen Retraktionskräfte des Thorax und der Lunge.(6)

Die physikalische Basis der Atemmechanik bietet das Boyle- Mariotte Gesetz ($P \times V = const.$). Ergo, aufgrund der Inspiration sinkt der intrathorakale Druck, damit das intrapulmonale Volumen ansteigen kann und bei der Expiration wird der intrathorakale Druck gesteigert und das intrapulmonale Lungenvolumen reduziert.(7)

4.1 Lungenvolumina

In der sogenannten Atemruhelage, sprich, während Atemzügen ohne körperliche Betätigung oder forcierter In- oder Expiration, beträgt das Volumen eines Atemzugs ungefähr 0,5 Liter. Nach dieser erfolgten Einatmung ist es dennoch möglich ein additives Volumen zu inspirieren, nämlich bis zu 3 Liter – das sogenannte inspiratorische Reservevolumen. Nach normaler Expiration in Ruhe kann ein weiteres forciertes Volumen ausgeatmet werden. Dabei handelt es sich um das expiratorische Reservevolumen (bis zu 1,7 Liter). Diese Volumina gesamt ergeben die Vitalkapazität. Die 1,3 Liter Residualvolumen, welche immer in der Lunge verbleiben, bilden gemeinsam mit dem expiratorischen Reservevolumen die funktionelle Residualkapazität (FRC), welche bei obstruktiven Erkrankungen, wie z.B. COPD oder Asthma deutlich vergrößert ist, sich aber im physiologischen Zustand auf ein Volumen von ca. 3 Litern beläuft.(6)

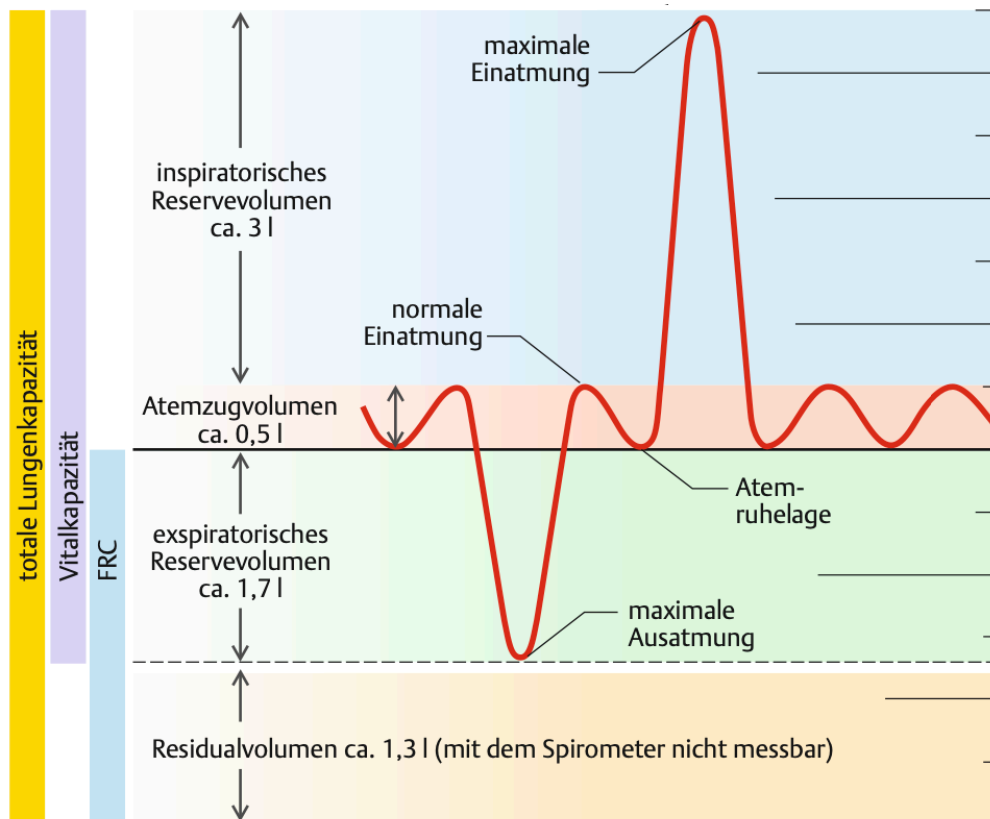


Abbildung 1: Lungenvolumina(6)

Die 2 physikalischen Grundgrößen, die den Luftfluss maßgeblich beeinflussen sind der Strömungswiderstand, nämlich die sogenannte Resistance und die Dehnbarkeit der Lunge, die Compliance.(7)

4.2 Resistance

Dabei handelt es sich um jenen Widerstand, welcher bei In- und Expiration im Respirationstrakt überwunden werden muss. Zusammenhängend beschrieben wird Delta P, die Druckdifferenz zwischen dem atmosphärischen Druck und dem Druck in der Alveole, dividiert durch den Flow. (Atemgasstrom pro Zeiteinheit).(7)

$$R = \Delta p / \dot{V} \text{ [mbar/l/s]}$$

Abbildung 2: Resistance(7)

Normalerweise beträgt die Resistance bei einer gesunden und erwachsenen Person ca. 1-3mbar/l/s. Der Anstieg der Resistance wird zunehmend zur Gefahr, sofern es beispielsweise im Rahmen einer anaphylaktischen Reaktion zu einem Anschwellen der oberen oder unteren Atemwege kommt und somit zu einer Verminderung des Durchmessers. Dieser Zusammenhang wird verdeutlicht durch das Gesetz von Hagen-Poiseuille.(7)

Hagen-Poiseuille-Gesetz:

$$R \approx 1/r^4$$

Abbildung 3: Hagen- Poiseuille- Gesetz(7)

Dieser Tabelle sind mögliche Ursachen für einen Anstieg der Resistance zu entnehmen:

- Schleimhautschwellung – übermäßige Schleimsekretion (Hyperkrinie, Dyskrinie)
- Sekretretention (⇒ Bronchitis, Pneumonie, Lungenödem, Asthma bronchiale, Inhalationstrauma)
- Schleimhautschwellung (Bronchitis, Asthma bronchiale, Lungenödem)
- Bronchospasmus (⇒ Asthma bronchiale, hyperreagibles Bronchialsystem, Aspiration, Pulmonalembolie)
- Dynamische Atemwegskompression ⇒ Emphysem
- Tumorbedingte Stenosen im Bronchialsystem
- Fremdkörperaspiration
- Endotrachealtubus/Trachealkanüle (beim beatmeten Patienten)

Abbildung 4: Ursachen für einen erhöhten Atemwegswiderstand(7)

Weiters ist zu erwähnen, dass es, abhängig vom Atemzyklus zu Änderungen der Resistance kommt. Aufgrund der Dehnung des elastischen Fasergerüsts der Lunge bei Inspiration kommt es zu einer Abnahme des Strömungswiderstandes. Vize versa kommt es bei der Expiration zu einer Abnahme der elastischen Retraktionskräfte und damit zu einem Anstieg der Resistance in den unteren Atemwegen, vor allem ab der 11. bis 13. Generation der Bronchien, da es ab hier zu einem Schwinden des stützenden Knorpelgerüsts kommt. Jener Punkt, an welchem der endobronchiale Druck dem intrapleuralem Druck entspricht, nennt sich Equal- Pressure- Point. Aufgrund der Abnahme der elastischen Rückstellkräfte im Verlauf der Expiration, verlagert sich jener Punkt im Rahmen eines verlängerten Expiriums so weit nach distal, dass er sich in dem Bereich der nicht Knorpel gestützten bronchialen Segmente befindet. Im Rahmen krankheitsbedingter Destruktion der pulmonalen Faserstruktur kann es in Kombination mit einer verlängerten Expiration zu einer dynamischen Atemwegskompression kommen.(7)

4.3 Compliance

Sie wird definiert als die Dehnbarkeit der Lunge und gibt den Zusammenhang zwischen Volumen und Druck wieder.

$$C = \frac{\Delta V \text{ (ml)}}{\Delta p \text{ (mbar)}}$$

Abbildung 5: Compliance (7)

Dadurch wird die Elastizität des Respirationstraktes widerspiegelt, denn die Compliance ist abhängig von der Beschaffenheit bzw. der Zusammensetzung des pulmonalen elastischen Fasergerüsts, so wie auch dem Surfactant. Dennoch ist nicht die Elastizität der Lunge allein für die Compliance verantwortlich, sondern generell die Beweglichkeit des gesamten Atmungssystems und auch die Rigidität oder Elastizität des Thorax. Für Erwachsene liegt die Compliance in einem Normbereich von ungefähr 100ml/mbar. Hierbei gilt, je niedriger die Compliance, umso höher ist die Arbeit, die von den PatientInnen bei jedem Atemzug verrichtet werden muss.(7)

Ursachen für eine verminderte pulmonale Compliance können beispielsweise eine verringerte funktionelle Residualkapazität, eine verminderte Elastizität des Fasergerüsts, intrapulmonale Ödeme oder aber auch ein verminderter Gehalt an Surfactant sein. Ebenso kann es extrapulmonale Ursachen für eine verminderte Compliance geben, wie beispielsweise ein abdomineller oder intrapleuraler Druckanstieg, oder aber auch eine verminderte Beweglichkeit des Thorax.(7)

Dieser Tabelle sind mögliche Ursachen für eine Abnahme der Compliance zu entnehmen:

Erkrankungen des Lungenparenchyms	<ul style="list-style-type: none"> • Akutes Lungenversagen (ALI/ARDS) • Pneumonie • Aspiration • Lungenödem (kardiogen/nicht kardiogen) • Lungenfibrose
Surfactant-Funktionsstörung	<ul style="list-style-type: none"> • Akutes Lungenversagen (ALI/ARDS) • Atemnotsyndrom des Neugeborenen (RDS) • Alveoläres Lungenödem • Aspiration
Volumenverminderung (Thoraxraum)	<ul style="list-style-type: none"> • Pleuraerguss, Hämotothorax • Pneumothorax • Zwerchfellhochstand infolge eines erhöhten intraabdominellen Druckes (Peritonitis, Ileus, Aszites)
Eingeschränkte Thoraxwandbeweglichkeit	<ul style="list-style-type: none"> • Kyphoskoliose

Abbildung 6: Krankheitsbilder mit verminderter Compliance(7)

4.4 Druck- Volumen Kurve

Um die pulmonale und die thorakale Compliance bildlich zu verdeutlichen ist es notwendig, das Druck- Volumen Diagramm darzustellen und somit die Pathogenese beziehungsweise das respiratorische Funktionsproblem einer COPD oder eines ARDS zu erklären. Bei einem Lungengesunden befindet sich der Zusammenhang zwischen Druck und Volumenänderung im Bereich der grünen Ellipse im steilen Teil der Kurve, wie es in Abbildung (a) zu sehen ist. Hier beläuft sich die Atemarbeit auf ein Minimum. Kommt es jedoch zu einer pathologischen Veränderung der Compliance im Rahmen einer pulmonalen Grunderkrankung, so kommt es zu einem unproportionalen Zusammenhang zwischen Druck und Volumen. Der flache Teil der S-förmigen Kurve links des unteren Inflektionspunktes repräsentiert einen Zusammenhang zwischen Δp und ΔV bei einem/einer ARDS Patienten/in. Das pulmonale endexpiratorische Volumen ist zu gering und es kommt zu einem Kollaps der Alveolen. Jede Inspiration verlangt folglich einen dementsprechend größeren Druckaufbau, um

den alveolären Öffnungsdruck zu erreichen und einen Atemgasfluss generieren zu können. Der Zusammenhang zwischen Delta p und Delta V ist auch im Bereich rechts des oberen Infektionspunktes derselbe, jedoch aufgrund einer anderen Ursache. In diesem Bereich ist die maximale Dehnungsfähigkeit der Alveolen beinahe erreicht, weshalb ein erhöhter Druckgradient notwendig ist, um eine Inspiration zu ermöglichen. Dies basiert auf dem bereits erwähnten Phänomen des Air Trappings, welches aufgrund der dynamischen Atemwegskompression in der verlängerten Expiration bei COPD zu einer Erhöhung der funktionelle Residualkapazität führt.(7)

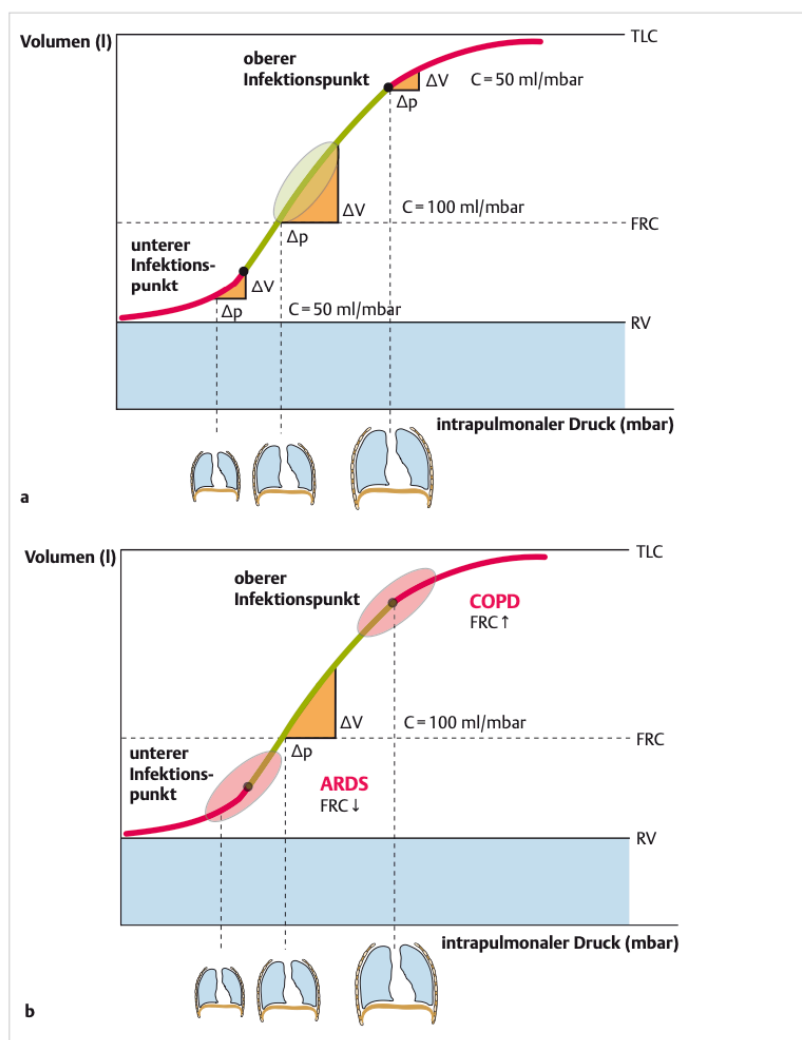


Abbildung 7: Druck- Volumen Kurve, a) Lungengesunder/e Patient/in b) Patient/in mit erhöhter oder erniedrigter FRC(7)

4.5 Pulmonaler Gasaustausch

Der pulmonale Gasaustausch wird in seine drei Teilbereiche, nämlich die Ventilation, Diffusion und Perfusionen eingeteilt. Wird einer dieser 3 Prozesse gestört, so kommt es zu einer Gasaustauschstörung. Jene wird anhand von BGA (Blutgasanalyse) – Werten als partielle pulmonale Insuffizienz im Rahmen einer Abnahme des Sauerstoffpartialdrucks (p_{aO_2}) in der Arterie, oder in weiterer Folge als globale pulmonale Insuffizienz mit zusätzlichem Anstieg des arteriellen CO_2 - Partialdrucks (p_{aCO_2}) festgemacht.(7)

Die **Ventilation** beschreibt die Belüftung der Lunge aufgrund der Inspiration und Expiration. Die Luftzusammensetzung in unserer Atmosphäre enthält 21% Sauerstoff, was bei erwärmter und befeuchteter Raumluft einen Sauerstoffpartialdruck in der Inspirationsluft von 150mmHg ergibt. Da sich jedoch in der Lunge auch zusätzlich CO_2 befindet, welches abgeatmet wird und sich die inspirierte Luft mit dem Totraum und dem Residualvolumen der Lunge vermischt, fällt der Sauerstoffpartialdruck auf den effektiven Partialdruck in der Alveole ab, welcher ungefähr 100mmHg beträgt. Der alveoläre Kohlendioxidpartialdruck beträgt 40mmHg. Auf der anderen Seite der Alveole befindet sich die Blutbahn. Der Alveolarraum und der Kapillarraum werden von der sogenannten alveolo- kapillären Membran voneinander getrennt, welche aus dem Surfactantfilm in der Alveole, dem Alveolarepithel, einer Bindegewebsschicht, der Basalmembran und dem Endothel der Kapillare, besteht. Jene Membran bestimmt die Diffusionsstrecke, welche von Sauerstoff und Kohlendioxid zurückgelegt werden muss (Normalerweise $< 1\mu m$). Aufgrund des Konzentrationsgefälles diffundiert Sauerstoff mit einem Gradienten von 60mmHg von der Alveole in die Blutbahn und Kohlendioxid mit einem Gradienten von 6mmHg, welches aber 20-fach bessere Diffusionseigenschaften als Sauerstoff hat, von der Kapillare in die Alveole. Die physikalische Grundlage für die **Diffusion** bietet das Fick'sche Diffusionsgesetz, welches besagt, dass die Diffusionsfähigkeit abhängig ist von der Diffusionsfläche, der Diffusionsstrecke und der Kontaktzeit zu den Erythrozyten.(7)

Die **Perfusion** beschreibt die Durchblutung des feinen Kapillarnetzes, welches die gesamten Alveolen umgibt. Im physiologischen Zustand ist die Aufnahme von Sauerstoff abhängig von der Perfusion, welche in Ruhelage lediglich zu 50% vorhanden ist, jedoch unter körperlicher Betätigung in Abhängigkeit des HZV (Herzzeitvolumens), die Sauerstoffaufnahme maximieren kann, aufgrund dessen, dass Gefäße dilatiert und rekrutiert werden. An diesem Punkt sei ein Mechanismus zu erwähnen, welcher unter Umständen verminderter Belüftung, jene kapillären Versorgungsgebiete konstringiert, um eine Vergrößerung des Links-Rechts- Shunts zu verhindern. Der sogenannte Euler- Liliensstrand- Mechanismus reguliert somit ein adäquates Ventilations- Perfusionsverhältnis und gewährleistet somit den maximalen Effekt der Oxygenierung.(7)

Der Gasaustausch kann aufgrund zahlreicher Faktoren in jedem der 3 Teilbereiche gestört sein. Beispielsweise kann eine eingeschränkte Perfusion durch eine pulmonale arterielle Embolie bedingt sein, oder aufgrund einer Zirkulationsstörungen im Rahmen eines anaphylaktischen, kardiogenen, hypovolämischen oder obstruktiven Schocks, einer Sepsis oder ARDS.(6,7)

Ein Diffusionsproblem entsteht dadurch, dass es zu einer verlängerten Diffusionsstrecke durch die alveolo- kapilläre Membran kommt aufgrund einer vermehrten Bindegewebsproliferation (*Lungenfibrose*) oder einer pathologischen Entstehung eines Transsudats oder Exsudats im Rahmen entzündlicher (*Pneumonie*) oder kardiologisch bzw. nicht kardiologisch bedingter Genese (*Lungenödem*). Eine weitere potenzielle Ursache ist, dass es zu einer verminderten Diffusionsfläche kommt, einerseits aufgrund einer Perfusionsstörung im Rahmen einer PAE, andererseits aufgrund destruktiver Erkrankungen, welche eine Reduktion der Kapillaren mit sich bringen.(7)

Eine pathologische Ventilation im Rahmen einer Hypoventilation kann bedingt sein durch eine erhöhte Thoraxrigidität, bzw. verminderte Elastizität oder reduzierte Thoraxexkursionen, wie bei Erkrankungen neuromuskulärer Genese, einer Erschöpfung der Atempumpe, oder aufgrund struktureller Pathologien im muskuloskelettalen Bereich (Kyphosen, Skoliosen etc.).(7)

Weiters können pulmonale Erkrankungen wie Asthma, COPD oder OSAS oder eine verminderte Dehnungskapazität der Lunge oder des Thorax dazu führen, dass die Ventilation beeinträchtigt ist. Dafür ursächlich können eine Lungenfibrose, ein Pneumo-Hämato- oder Spannungspneumothorax, oder eine Erhöhung des intrathorakalen Drucks aufgrund von Adipositas, einer Schwangerschaft oder einem Aszites, was zu einem Hochstand des Zwerchfells führt, sein.

Der Zusammenhang zwischen der Ventilation und der Perfusion ist ebenfalls zu erwähnen. Das Verhältnis zwischen der pulmonalen Ventilation (ca. 4l/min) und dem HZV (ca. 5l/min) beträgt ca. 0.8. Hierzu wären zwei Beispiele zu nennen, wie die Lungenembolie, bei der zwar pulmonale Areale belüftet, aber nicht perfundiert werden, wobei das Verhältnis ins unendliche geht, oder die Atelektase, welche perfundiert aber nicht ventiliert wird. Somit entsteht ein sogenannter „Rechts-Links-Shunt“, welcher dazu führt, dass venöses Blut aus dem rechten Herzen mit fehlender Oxygenierung zurück ins linke Herz transportiert wird.(7) Um dieser Shunt- Entstehung entgegenzuwirken wird Blut so umverteilt, dass es von schlechter ventilerten Bereichen der Lunge in besser Ventilierte gelangt. Dies gelingt dadurch, dass die Gefäße in schlecht durchbluteten Arealen konstringieren. Diesen Mechanismus nennt man „hypoxisch pulmonale Vasokonstriktion“, besser bekannt als der physiologische Euler- Liljestrand- Mechanismus.(s.o.)(7)

4.6 Kompartimentmodell der Lunge

$$\tau = R \times C$$

Abbildung 8: Formel für Tau (7)

Dabei geht es in erster Linie darum, Bereiche der Lunge zusammenzufassen, welche in Bezug auf die Compliance und Resistance (Atemmechanik), ähnliche Eigenschaften aufweisen. Tau ist dahingehend eine Zeitkonstante (in Sekunden) und ein Maß dafür, wie schnell sich ein pulmonaler Abschnitt entleert bzw. füllt. Tau gibt dabei jenen

Zeitraum an, welcher benötigt wird, um 63% des AZV zu expirieren. Bei einem physiologisch gesunden Menschen beläuft sich nach der Formel $2\text{mbar/l/s} \times 0,1\text{l/mbar}$, Tau auf 0,2sek. 5 Tau entsprechen ca. 99% des expirierten Volumens, was bedeutet, dass sich die Zeit beim Lungengesunden auf 1 Sekunde beläuft.(7)

Bei COPD-PatientInnen kommt es aufgrund langsamerer Lungenkompartimente somit eher zu einem sogenannten „Air Trapping“, was bedeutet, dass Luft am Ende der Expiration noch in den Kompartimenten verbleibt, da Tau ca. bei 0,9 liegt und die Expiration somit 4,5 Sekunden dauern würde, was eine Dyspnoe mit der damit einhergehenden Tachypnoe häufig nicht zulässt.

Umgekehrt beim ARDS, welches sich durch äußerst schnelle Lungenareale auszeichnet und somit zu einem Tau von 0,18 führt. Aus diesem Grund wird die aktivierte Tachypnoe bei COPD sehr schlecht und bei ARDS oft problemlos toleriert.(7)

4.7 Sauerstoffbindungskurve

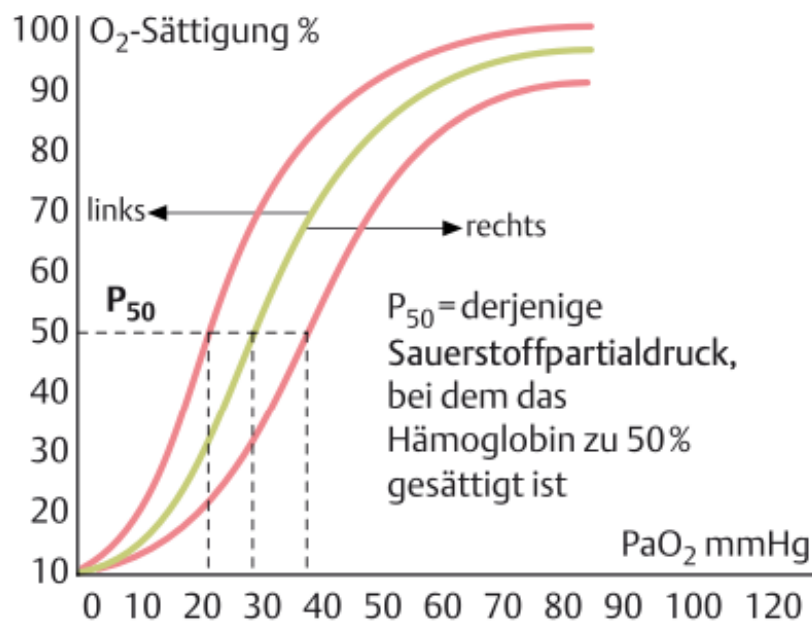


Abbildung 9: Sauerstoffbindungskurve(7)

In dieser Abbildung wird der Zusammenhang zwischen dem Sauerstoffpartialdruck und der prozentuellen Sauerstoffsättigung des Hämoglobins beschrieben. Die klassische S-Form verdeutlicht dabei, dass bereits bei einem sehr geringen Sauerstoffpartialdruck von 60mmHg in der Lunge eine Sauerstoffsättigung von 90% erreicht wird. Jener Wert wird in der Pulsoxymetrie abgebildet und ist maßgeblich für die Evaluierung der respiratorischen Situation eines/einer Patienten/in. Im pathologischen Milieu kann es zu einer Rechts- bzw. Linksverschiebung der Sauerstoffbindungskurve kommen. Im Rahmen einer Hypokapnie induzierten Alkalose oder Hypothermie kommt es zu einer Linksverschiebung und einer verschlechterten O₂ Abgabe im Gewebe, wohingegen es vice versa bei einer Hyperkapnie induzierten Azidose oder einer Hyperthermie zu einer Rechtsverschiebung und einer erleichterten O₂ Abgabe im Gewebe kommt.(7)

5 Symptomatik – Dyspnoe

Dyspnoe gilt als Leitsymptom für allerlei Atemfunktionsstörungen. Dennoch wird die Atemnot als solche als subjektives Symptom verspürt und ist nicht messbar und der Pathomechanismus dahinter ist bis heute noch nicht genau geklärt. Klinisch teilt man die Atemnot in 4 Schweregrade ein: (8)

Grad 1 – leichte Dyspnoe – Atemnot bei mäßiger Belastung, schnellerem Schritt

Grad 2 – mittlere Dyspnoe – Atemnot bei langsamem Schritt

Grad 3 – schwere Dyspnoe – Atemnot nach 100m Gehstrecke

Grad 4 – sehr schwere Dyspnoe – Atemnot bei alltäglicher Belastung(8)

Ursachen:

- Thorax, Lunge und Atemwege: Dabei sind ursächlich für eine Atemnot unter anderem Asthma, COPD, Anaphylaxie, Lungenödem, Fremdkörperaspirationen, Pneumothorax, Pleuraerguss, Pneumonie(3)
- Kardiovaskuläre Genese: Herzinsuffizienzen, Rhythmusstörungen, Perikardergüsse, MST, MINS, AST, AINS und Lungenembolien, sowie

Myokardinfarkte. Eine der wichtigsten Differentialdiagnosen ist der non-pulmonale Thoraxschmerz.(9)

- Extrathorakale Genese: Intraabdominelle Ursachen, bei der sich der intraabdominelle Druck erhöht und somit eine Zunahme des intrathorakalen Drucks mit sich bringt, wie bei einer Schwangerschaft, Adipositas, Aszites oder einer Obstipation. Unter anderem auch eine Hypoxie, Intoxikationen oder Pathologien im Bereich des Atemzentrums.(8)
- Medikamentös: Aufgrund der hemmenden Funktion auf die Beta-2 Rezeptoren der nichtselektiven Betablocker kann dies eine Atemnot auslösen (vor allem bei COPD-PatientInnen). Ebenfalls kann Acetylsalicylsäure zu auftretender Symptomatik von Atemnot führen.(8)
- Psychogen: Im Rahmen einer Hyperventilation(8)
- Schock oder Sepsis: Dabei kommt es zur sogenannten „Bedarfshyperventilation“, wie auch z.B. bei der Kußmaul- Atmung, bei einer metabolischen Azidose im Rahmen einer Ketoazidose mit respiratorischer Kompensation.(9)

Klinik:

Eine Dyspnoe wird dadurch klinisch festgemacht, dass sie sich durch folgende Zeichen definiert: Einer Tachypnoe, meist mit einer Atemfrequenz höher als 20/min, einer Tachykardie, welche durch verstärkte Sympathikusaktivierung erklärbar ist, einer Orthopnoe mit Zuhilfenahme der AHM und Einziehungen.(9) Weiters kommt es zu einer Hypoxämie mit einer zentralen (Gesamtkonzentration von desoxygeniertem Hämoglobin < 5g/dl)(7), oder peripheren Zyanose (im Bereich der Akren), aufgrund einer vermehrten Sauerstoffausbeute.(9) Zusätzlich können Atemgeräusche, wie ein inspiratorischer Stridor (bei Glottisödemen z.B. im Rahmen einer Anaphylaxie oder einem Pseudokrupp) oder ein expiratorisches Giemen (typisch für Asthma oder COPD in Kombination mit einem verlängerten Exspirium) auftreten.(3)(4) Bei einer Hyperventilation kann es zusätzlich auch zu Parästhesien in den Akren, in Kombination mit einer Pfötchenstellung kommen.(8)

Symptom	Ursache
Husten	Fremdkörper, Pneumonie, Tuberkulose, Bronchitis
Hämoptoe	Tumor, Infarkt, Bronchiektasen, Tuberkulose
atemabhängiger Brustschmerz	Lungenembolie, Pleuropneumonie
inspiratorischer Stridor	Glottisödem, Fremdkörper, Laryngitis spastica
expiratorischer Stridor	Asthma bronchiale
Durst	Azidose, Urämie
Herzklopfen	Herzrhythmusstörung
Ödeme	Herzinsuffizienz
Auswurf	Bronchitis, Bronchiektasen

Abbildung 10: Begleitsymptome und Ursachen der Atemnot(8)

Zusätzliche Klinik bei Kindern:

- Nasenflügeln
- Headbobbing
- Juguläre, intercostale- /subcostale- Einziehungen(4)

6 Diagnostik

Die präklinische Diagnostik beschränkt sich im Grazer Notarztsystem auf die ausführliche Anamnese, eine PatientInnenbeurteilung nach ABCDE- Schema, apparative Diagnostik mittels einer Pulsoxymetrie, Blutdruckmessung und EKG, die Auskultation und die BGA (Blutgasanalyse).

6.1 ABCDE Schema

Dieses Schema wurde eingeführt, um kritisch kranke Patienten schnell und effektiv beurteilen zu können.

A- Airway: Dabei wird der Atemweg kontrolliert. Spricht der/die Patient/in mit normaler Stimme, so ist davon auszugehen, dass der Atemweg sicher ist. Sofern

jedoch ein Atemgeräusch oder eine Obstruktion, akustisch oder visuell, auszumachen ist, so sollte man sofortige Maßnahmen einleiten, wie zum Beispiel das manuelle Entfernen von Speiseresten, Erbrochenem oder Absaugen von Blut. Der Kopf sollte überstreckt und Sauerstoff appliziert werden.(10)

B- Breathing: Dabei stellt sich die Frage, ob die Atmung suffizient ist und es sollte die Atemfrequenz, seitengleiche Thoraxexkursion und ob intercostale oder suprasternale Einziehungen vorhanden sind, bestimmt werden. Zusätzlich kann eine Zyanose oder Stauung der Halsvenen detektiert werden. Weiters sollte eine Auskultation der Lunge folgen und eine Ableitung der Pulsoxymetrie. Sofern keine suffiziente Atmung vorhanden ist sollte die Ursache behoben werden, bzw. wenn diese unklar ist eine assistierte Beutel- Masken Beatmung oder Intubation erfolgen.(10)

C- Circulation: Dabei wird die Herz- Kreislauf Funktion mittels Beurteilung der Herzfrequenz und des Blutdrucks, der Rekapillarierungszeit, des Hautkolorit und Beschaffenheit und einem EKG kontrolliert. Die wichtigsten Maßnahmen hierbei sind die Vermeidung einer Hypotension, indem eine Schocklagerung etabliert wird (Beine des*r Patienten*in hochlagern) und das Legen eines intravenösen Zugangs und die Infusion einer isotonen Infusionslösung.(10)

D- Disability: Hierbei wird der Bewusstseinszustand des*r Patienten*in beurteilt. Dies ist mittels 2 Schemata möglich. Einerseits mit der Zuhilfenahme von AVPU: Alert (Wach), Voice responsive (Reaktion auf Ansprache), Pain responsive (Reaktion auf Schmerzreiz), Unresponsive (keine Reaktion).(10) Andererseits mittels der Glasgow- Coma- Scale (GCS). Der GCS- Wert repräsentiert den Bewusstseinszustand des*r Patienten*in in absoluten Werten von minimal 3 bis maximal 15 Punkten. Der Wert setzt sich daraus zusammen, dass man den Bewusstseinszustand in 3 Teilbereiche unterteilt. Das Öffnen der Augen mit

maximal 4 Punkten, die verbale Reaktion mit maximal 5 Punkten und die motorische Komponente mit maximal 6 Punkten.(11)

- E- **Exposure:** hierbei findet die körperliche Untersuchung statt, welche nicht nur die Inspektion, sondern auch eine Messung des Blutzuckerwertes, der Körpertemperatur und eine Erhebung weiterer potenzieller äußerer Faktoren, welche den Gesundheitszustand des*r Patienten*in erklären könnten, mit sich bringt.(10)

6.2 Auskultation

Die Auskultation der Lunge ist eine günstige und nicht invasive Form der Diagnostik, welche einfach und schnell mittels eines Stethoskops durchgeführt werden kann und Aufschluss über die vorliegende Atemwegsproblematik geben kann.(12)

Die Beurteilung der Auskultation ist maßgeblich für die folgende Therapie und Stellung der Verdachtsdiagnose. Dabei sind folgende Auskultationsbefunde von Relevanz:(12)

- 1) **Vesikuläres Atemgeräusch:** belüftete Lungenareale mit einem sanft-rauschenden Geräusch, welches in der Inspiration von der Tonhöhe etwas höher ist als in der Expiration: Das Inspirations- zu Expirations- Verhältnis liegt bei 1 zu 2 und es sind keine pathologischen Lungengeräusche wie Giemen oder ein Stridor in der In- oder Expiration zu hören. Das Auskultationsgeräusch ist über alle Lungenareale homogen verteilt.(12)
- 2) **Inspiratorischer Stridor:** ein inspiratorischer Stridor ist ein Atemgeräusch, welches aufgrund einer Obstruktion im Bereich der oberen Atemwege entsteht. Dabei geht man von der Lokalisation meist von supraglottischen Obstruktionen im Rahmen einer teilweise bedingten Verlegung aufgrund von Fremdkörpern, oder im Akutfall im Rahmen einer Verengung im Bereich der Glottisebene (allergische Reaktion oder Pseudokrupp) aus.(12)

- 3) **Expiratorisches Giemen:** hierbei handelt es sich um ein Atemgeräusch, welches vorrangig in der Phase der Ausatmung als brummendes Geräusch bekannt ist. Dabei ist in der Akutphase tendenziell das Expirium verlängert, vor allem bei Asthma bronchiale und COPD.(12)
- 4) **Fehlende Belüftung/ Abgeschwächtes Atemgeräusch/ Silent lung:** eine fehlende Belüftung, vor allem unilateral, ist maßgeblich für einen Pneumothorax. Bei einem abgeschwächten Atemgeräusch, beziehungsweise Silent lung, sollte man dennoch auch an eine Adipositas, einen Pleuraerguss oder eine Atemwegsobstruktion (z.B. bei einer COPD oder Asthma mit Überblähung der Lunge) denken.(3,12)
- 5) **Feinblasige vs. grobblasige und trockene vs. feuchte Rasselgeräusche:** dabei wichtig zu unterscheiden sind u.a. die Differenzialdiagnosen: Lungenödem mit feuchten eher grobblasigen basalen Rasselgeräuschen. Asthma bronchiale mit trockenen Rasselgeräuschen und die Pneumonie mit feuchten feinblasigen klingenden Rasselgeräuschen, Bronchophonie und einem Stimmfremitus(3)

6.3 Monitoring

Wie bereits im Kapitel „4.7 Sauerstoffbindungskurve“ erklärt wurde, gibt der pulsoxymetrische Wert an, zu wieviel Prozent Hämoglobin im Blut mit Sauerstoff gesättigt ist.(7) Dennoch ist es von Relevanz, ein vollständiges Monitoring der Vitalparameter des*r Patienten*in zu erheben, um Rückschlüsse auf die Ursache der Atemnot, beziehungsweise, hämodynamische Begleiterscheinungen machen zu können. Dabei ist die Anlage eines 12-Kanal EKGs indiziert, um kardiale Ursachen für die akute Atemnot ausschließen zu können. Weiters ist eine kontrollierte Blutdruckmessung vorgegeben, so wie die ständige Observanz der Sauerstoffsättigung.(3,7)

Die Pulsoxymetrie ist für die Einschätzung des subjektiven Symptoms der Dyspnoe dabei von oberster Bedeutung. Dennoch sind auch hierbei Fehlerquellen zu beachten, welche den Wert verfälschen. Dabei zu bedenken ist: ein verunreinigter oder lackierter Fingernagel, Zittern (Shivering), eine periphere arterielle Verschlusskrankheit oder ein Schock, beziehungsweise eine Zentralisierung, führen zu fehlerhaften Messergebnissen. Weiters droht die Fehlinterpretation des pulsoxymetrischen Wertes bei einer CO-Vergiftung. Da CO äußerst gut an Hämoglobin bindet wird dies fälschlicherweise als gesättigtes Hämoglobin mit Sauerstoff fehlgedeutet.(7)

6.4 Blutgasanalyse

Die Blutgasbestimmung dient nicht nur dazu, die Lungenfunktion und somit auch die Oxygenierung zu prüfen, sondern auch zu sehen, ob die Decarboxylierung im physiologischen Bereich funktioniert. Da der Gehalt an CO₂ im Blut maßgeblich daran beteiligt ist, inwiefern sich der pH- Wert ändert, kann ebenso die Ursache einer respiratorischen Azidose oder Alkalose erhoben werden. Der partielle CO₂ Gehalt beeinflusst den pH- Wert so wie auch die Atemfrequenz und kann somit eine Hyper- bzw. eine Hypoventilation bedingen.(9) Ebenso ist es möglich den Fortschritt einer respiratorischen Insuffizienz einzuschätzen und eine hypoxische von einer hyperkapnischen respiratorischen Insuffizienz zu unterscheiden und somit Rückschlüsse auf die Ursache der Atemnot aufzustellen. Bei einer verminderten Oxygenierung und dadurch entstandenen Hypoxämie (paO₂ unter 65mmHg), ist von einer Lungenparenchymschädigung auszugehen und bei einer Hyperkapnie mit einem paCO₂ über 45mmHg, von einem Atempumpversagen.(7)

7 Pharmakologie

Im folgenden Kapitel wird auf die Pharmakologie eingegangen, vor allem auf die Grundlagen der Pharmakokinetik, Pharmakodynamik, Metabolisierung, Verteilung und

Elimination eines Wirkstoffs. Diese Prozesse zu verstehen ist äußerst relevant dafür, das Anwendungsgebiet eines Arzneimittels mit allen Vor- und Nachteilen zu beherrschen.

7.1 Grundlagen der Pharmakodynamik

Bei der Pharmakodynamik handelt es sich um die Wirkung, welche ein Arzneimittel auf den menschlichen Organismus hat. Dabei geht es vorrangig um Rezeptor vermittelte Wirkmechanismen. Daran können Bindungsproteine beteiligt sein, wie das G- Protein gesteuerte Effektorprotein (Adenylylcyclase), Liganden gesteuerte Ionenkanäle (Acetylcholinrezeptor), oder Rezeptoren mit Enzymaktivität (Insulin- Rezeptor). Es werden 2 Funktionsmechanismen am Rezeptor unterschieden: Agonisten, welche am Rezeptor aktivierend wirken und Antagonisten (kompetitiv, nicht kompetitiv, partiell und funktionell), welche die Rezeptorfunktion hemmen. Zur Ausnahme zählen die inversen Agonisten, welche durch ihre Bindung am Rezeptor zu stabileren Formen des inaktiven Grundzustands führen. In den meisten Fällen handelt es sich bei den Bindungen um reversible Bindungen, was bedeutet, dass nach Abnahme einer gewissen Konzentration des Pharmakons die Bindungsstelle am Rezeptor wieder frei wird.(13,14)

7.1.1 Dosis- Wirkungs- Kurve

Je nach Eigenschaften eines Arzneimittels und Applikationsmenge (Dosis) führt dies über die Pharmakokinetik, und die Konzentration im Organismus über die Konzentrations- Bindungs und Bindungs- Wirkungskurve (Rezeptorbindung am Wirkort), zu einer spezifischen Wirkung. Die Funktion der Dosiswirkungskurve ist für jede Arznei spezifisch und liefert folgende Werte: *Wirkstärke*, *Höhe des maximalen Effekts* und die *Steilheit*.(14)

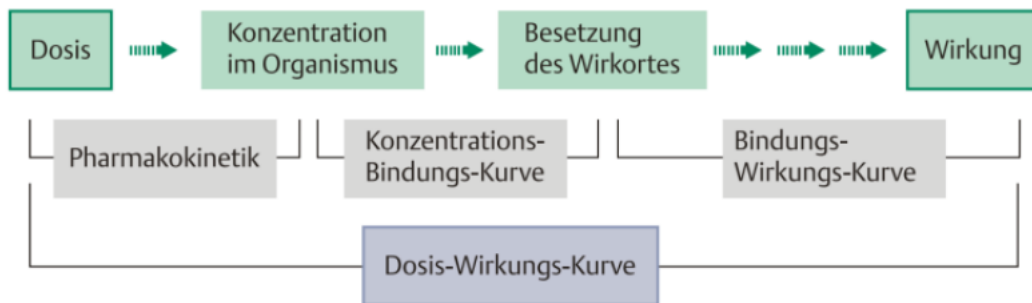


Abbildung 11: Dosis- Wirkungs- Kurve(14)

7.2 Grundlagen Pharmakokinetik

Bei der Pharmakokinetik handelt es sich um die Wirkung, welche der Körper auf den Arzneistoff hat. Dabei wird genau behandelt, was mit dem Wirkstoff geschieht, nachdem er in den Körper eingetreten ist. In erster Linie kommt es darauf an, wie der Wirkstoff in den Körper gelangt, die Applikationsform, die Resorption, Verteilung, Metabolisierung und Elimination.(13,14)

7.2.1 Applikationsformen

Lokale Applikation:

Die lokale Applikation findet ihr Anwendungsgebiet in jenen Bereichen, in denen sie akut an Ort und Stelle ihre Wirkung verbreiten sollte. Dabei reduziert sich diese Applikationsart nicht nur auf die topische Anwendung auf der Haut, sondern dazu gehört auch die Inhalation vom *beta- 2- Sympathomimetika*, zur lokalen Anwendung in der Lunge, oder z.B. auch die Cortison Injektion in ein entzündetes Kniegelenk. Ein gewisser Prozentsatz wird dabei auch systemisch wirksam, (über den Eintritt in die Blutbahn) was jedoch zu gering ist um tatsächlich eine Wirkung generieren zu können.(13,14)

Systemische Applikation:

- 1) Orale Applikation: Dabei handelt es sich um eine der häufigsten Applikationsformen mit Resorption im Gastrointestinaltrakt. Die Resorption hängt dabei nicht nur davon ab, wie gut sich das Arzneimittel im gastralen Milieu löst, sondern auch wie es zubereitet wurde und welche Konsistenz es hat. Ebenso relevant für die Aufnahme über den Gastrointestinaltrakt ist dessen Beschaffenheit in Bezug auf die Perfusion, den pH- Wert und die Geschwindigkeit, mit welcher der Magen- Darm Inhalt transportiert wird, da diese die Kontaktzeit zwischen Nahrungsbrei und Schleimhaut bestimmt. Dies ist im Notfall eine eher selten angewandte Methode, da nicht nur der Wirkeintritt verzögert stattfindet, aufgrund der langsamen Aufnahme des Pharmakons über die Magen- Darmschleimhaut, sondern auch aufgrund des „First Pass Effekts“, der in der Leber stattfindet, wo bereits einiges an Wirksamkeit des Arzneimittels im Rahmen der primären Elimination verloren geht. Dieser Abbaumechanismus im portalen Kreislaufsystem kann lediglich durch bukkale, sublinguale, inhalative, rektale oder parenterale Applikation umgangen werden.(13,14)

- 2) Perorale Applikation: Dabei können die nachteiligen Prozesse (First Pass Effekt der Leber) der enteralen Aufnahme umgangen werden. Man unterscheidet die intravasale (Vene oder Arterie), welche mit Abstand die schnellste und effektivste Verteilung des Wirkstoffs im Organismus vorweisen kann, von der intramuskulären Injektion. Bei der i.m.Gabe ist das Verteilungsmuster ähnlich schnell aufgrund der guten Perfusion der Muskulatur. Bei diesen Applikationsarten handelt es sich um Notfallmaßnahmen, da der Wirkeintritt schnell erreicht werden kann. Ebenso ist die Resorption bei inhalativen Substanzen, welche nicht primär lokal wirken sollten, sehr schnell. Dabei wären Inhalationsnarkotika zu nennen. Die bukkale Gabe kann ebenfalls zu schneller Verfügbarkeit des Wirkstoffes führen. Von einer transkutanen und subkutanen Applikation ist im Notfall abzuraten, da das Anfluten des Wirkstoffs deutlich länger dauert.(13,14,15)

7.2.2 Verteilung

Die Verteilung und deren Geschwindigkeit ist abhängig vom HZV, der Perfusion und dem Volumen des Gewebes, sowie der Fettlöslichkeit. Das Arzneimittel verteilt sich dann in den folgenden 3 Verteilungskompartimenten: Intravasaler, interstitieller und intrazellulärer Raum und bindet an verschiedene Rezeptoren oder Proteine, sei es an Plasmaproteine, rote Blutkörperchen, diffus an Geweberezeptoren, im Fett, Knochen, oder in Membranen. Das Pharmakon kann sich entweder im Blut oder im Interstitium aufhalten, was man als Extrazellulärraum benennen würde, oder es befindet sich intrazellulär. Zusätzliche schwer zugängliche Kompartimente sind das Zentralnervensystems (ZNS), beziehungsweise der Fetus im Uterus. Dabei handelt es sich um die Blut- Hirn-, beziehungsweise, die Plazentaschranke. Auf welche Art und Weise sich die Arzneistoffe verteilen hängt von der Durchlässigkeit des Gefäßendothels, den Proteinbindungen, dem pH- Wert etc. ab und kann aufgrund verschiedener Prozesse stattfinden. Diese sind die *Diffusion*, *Carrier vermittelt* oder *aufgrund der Pinozytose*.(13,14,16)

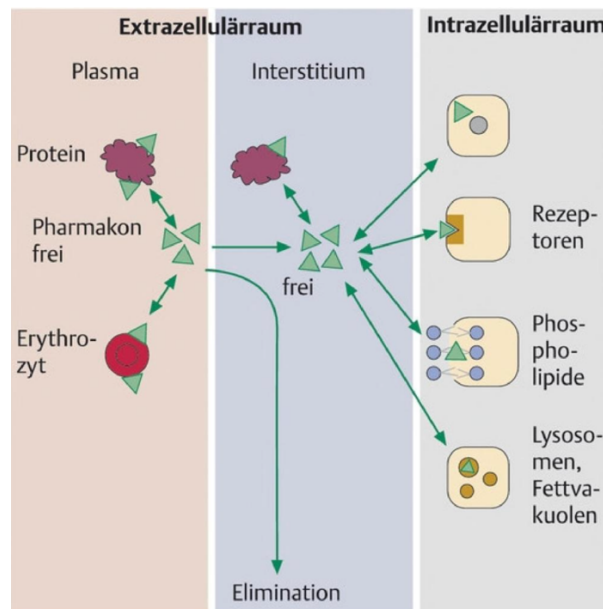


Abb. 12: Verteilungskompartimente(14)

Es werden spezifische, von unspezifischen Verteilungsprozessen unterschieden. Unspezifische Verteilungsprozesse werden von der Löslichkeit des Pharmakons bestimmt. Dabei unterscheidet man wasserlöslich (hydrophil), fettlöslich (lipophil) und Hybride, welche zu ähnlichem Anteil sowohl wasser- als auch fettlöslich sind (amphiphil). Die spezifischen Verteilungsprozesse sind nicht rein aus den chemischen, bzw. physikalischen Eigenschaften der Wirkstoffmoleküle ableitbar, sondern sind von zwei essenziellen Mechanismen abhängig. Dazu gehört in erster Linie die Rezeptorbindung, was bedeutet, dass eine Vielzahl an Pharmaka mit den Rezeptoren der körpereigenen Stoffe interagieren. Weiters tragen aktive Transportvorgänge (wie der Renale- Tubuläre- Säuretransporter) dazu bei, dass sich ein Pharmakon im Organismus verteilt.(13,14,17)

7.2.3 Metabolisierung

Bei der Metabolisierung, welche auch Biotransformation genannt wird, kommt es zum Umbau, der chemischen Veränderung und letztendlich zur Elimination und Exkretion eines Arzneimittels. Aufgrund der zunehmenden Veränderung des Wirkstoffs nimmt die Wirksamkeit ab und die Hydrophilie zu, was fördernd für die Ausscheidung über die Leber und v.a. die Niere ist. In der Phase 1 Reaktion wird das Pharmakon grundlegend verändert, aufgrund von Red-Ox Reaktionen, oder Hydrolyse, was durch das in den meisten Oxidasen enthaltene Cytochrom P450 möglich gemacht wird. Bei der Phase 2 Reaktion kommt es zu sogenannten Kopplungsreaktionen, wobei Glycin, Schwefel- oder Glucuronsäure angehängt werden, was letztendlich wieder zu vermehrt hydrophilen Zuständen und besserer Elimination führt (biliär oder renal). (13,14,17)

7.2.4 Ausscheidung (Exkretion)

Anschließend an die Biotransformation, in welcher, wie bereits erwähnt, das Pharmakon metabolisiert und aufgrund von Cytochrom P450 und oxidativer Prozesse hydrophil gemacht wurde, kommt es primär zur Ausscheidung über die Niere (hydrophile Substanzen) und über die Leber. Substanzen, welchen eine Lipophilie

zuzuschreiben ist, werden aufgrund permanenter Diffusion vom Tubulus zurück in die Blutbahn renal schlecht eliminiert. Wichtig dabei zu beachten ist, dass gerade bei PatientInnen mit höherem Alter und reduzierter GFR, beziehungsweise beginnender oder fortgeschrittener Niereninsuffizienz, der Wirkstoffspiegel eines primär renal eliminierten Medikaments im Blut höher ist, als bei PatientInnen mit gesunden Nieren. Dabei wäre vorrangig ein Pharmakon mit hepatischer Elimination zu wählen. Die pulmonale Ausscheidung nimmt dabei eine relativ kleine Rolle ein.(14,16,17)

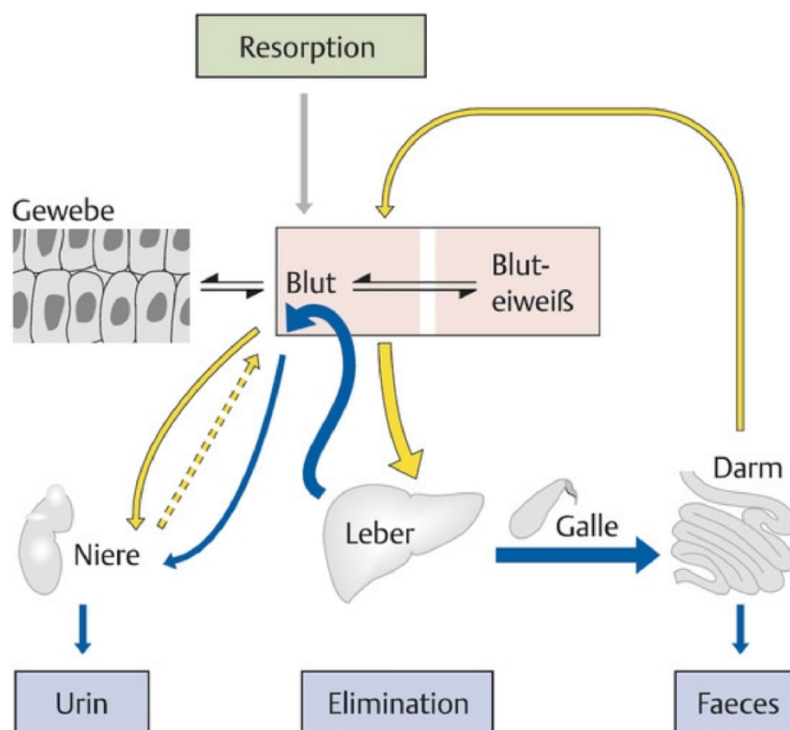


Abb 13: Verteilung und Elimination eines Pharmakons(14)

Wird ein Wirkstoff nur partiell enteral resorbiert, über den hepatischen Weg biliär eliminiert, oder von der Schleimhaut des Darms abgegeben, so erfolgt die Exkretion über die Faeces.(14)

Einen relevanten Beitrag zur Ausscheidung von Wirkstoffen leisten sogenannte Kationen- und Anionentransporter (OAT und OCT) aus der Gattung der SLC-

Transporter (Solute Carrier). Weitere ATPasen, wie z.B die Natrium- Kalium- ATPase und der ABC Transporter (ATP Binding Cassette) gehören zu den aktiven Transportern, welche maßgeblich an der Elimination beteiligt sind. (13,17)

8 Wirkstoffklassen, Medikamente und Kontraindikationen

Folgendes Kapitel behandelt die Wirkstoffklassen der verschiedenen Arzneimittel, welche zur initialen Therapie von präklinischen respiratorischen Notfällen zum Einsatz kommen. Dabei werden spezielle Medikamente abgehandelt, welche beziehungsweise auf die Inventarliste des NEF- Ost Graz, Standort LKH- Universitätsklinikum, momentan in der „Grazer Präklinik“ (Stand November 2023) zum Einsatz kommen und von diversen aktuellen Guidelines (GINA und ESC etc.) empfohlen werden. Das Hauptaugenmerk wird dabei auf die Kontraindikationen jener Wirkstoffe gelegt.

8.1 Sympathomimetika

Sie werden unterteilt in direkte und indirekte Sympathomimetika, wobei direkte Sympathomimetika die Adrenorezeptoren direkt aktivieren und indirekte Sympathomimetika Noradrenalin aus Neuronen freisetzen. Um die Wirkung der sympathomimetischen Wirkstoffe, welche auch Adrenorezeptor Agonisten genannt werden zu verstehen, muss die Wirkung von Adrenalin und auch Noradrenalin auf die Adrenorezeptoren vorerst erläutert werden.(17)

Direkte Sympathomimetika: Zusammenspiel aus cAMP-Erhöhung und folglich Aktivierung der Proteinkinase A und Phosphorylierung von u.a Calcium-Kanälen, Calcium aktivierten Kalium Kanälen, Natrium- Calcium- Antiportern und Natrium-Kalium- ATPasen. (17)

Indirekte Sympathomimetika: Sie dienen als Substrate der NAT und VMAT-2 (Transportprotein) und führen zu einer indirekten Stimulation der adrenergen

Rezeptoren durch endogene Freisetzung von Katecholaminen wie Noradrenalin aus noradrenergen Neuronen.(17)

Dabei handelt es sich um Alpha- wie auch Beta- Rezeptoren mit unterschiedlichen Subtypen. Dabei zu nennen wären **Alpha- 1- Rezeptoren**, welche unter anderem zu einer Vasokonstriktion und Bronchokonstriktion führen, wie auch zu Wirkungen im Bereich des Herzens, des zentralen Nervensystems und der Speicheldrüsen. **Alpha- 2- Rezeptoren**, welche zu einer Vasokonstriktion, wie auch gastrointestinalen, pankreatischen, hämatologischen, Neurotransmitter regulatorischen, und ZNS wirksamen Prozessen führen.(13,15,16,17)

Weiters werden die Beta- Rezeptoren in Beta- 1, 2 und 3 unterteilt. **Beta- 1- Rezeptoren**, welche zu einer vermehrten Sekretion der bronchialen Drüsen, wie auch zu gastrointestinalen und renalen Wirkungen führen und am Herzen positive inotrope, lusitrope, chronotrope und dromotrope Reaktionen auslösen. **Beta- 2- Rezeptoren**, welche zu einer Vaso- wie auch Bronchodilatation und einer vermehrten Bronchialdrüsensekretion führen, wie auch zu einer verminderten Freisetzung von Histamin aus Mastzellen und viele weitere hämatologische, pankreatische, hepatische, und skelettmuskuläre Wirkungen aufweisen. **Beta- 3- Rezeptoren**, welche die Lipolyse anregen.(17)

8.1.1 Sultanol DA/ Inhalationslösung

Der Wirkstoff Salbutamol ist ein kurz wirksames direktes Beta- 2- Sympathomimetikum und wird per inhalationem eingesetzt. Die Wirkung am Beta- 2- Rezeptor führt zu einer verbesserten mukoziliären Clearance, einer verminderten Mastzelldegranulation und einer Bronchodilatation.(15–17,18)

8.1.2 L- Adrenalin/Suprarenin

L-Adrenalin hat eine 1:10 000 und Suprarenin eine 1:1000 Verdünnung. Die Anwendung beim akuten anaphylaktischen Schock ist aufgrund der multipel ansetzenden Wirkungsmechanismen von oberster Priorität. Es löst eine Vaskonstriktion durch die Wirkung am Alpha- 1- Rezeptor aus. Am Herzen führt es über den Beta- 1- Rezeptor zu einer positiven Inotropie, wie auch Chronotropie. Pulmonal kommt es über den Beta- 2- Rezeptor zu einer Bronchodilatation und zusätzlich zu einer verminderten Histaminausschüttung aufgrund einer Hemmung der Mastzellendegranulation. Bei der Anaphylaxie mit inspiratorischem Stridor, oder bei Pseudokrapp bewirkt die lokale Wirkung per inhalationem ebenso eine Vasokonstriktion und verminderte Resistance und Zunahme des Durchmessers der oberen Atemwege. (4,7,17,19)

8.1.3 Bricanyl

Bei Bricanyl mit dem Wirkstoff Terbutalin handelt es sich ebenfalls um ein Beta- 2- Sympathomimetikum, welches per inhalationem, wie auch subkutan oder intravenös bei der Asthmatherapie verabreicht werden kann. Dies ist der Fall aufgrund der bronchodilatatorischen Wirkung und des positiven Effekts auf die mukoziliäre Clearance, sowie einer verminderten Mastzellendegranulation.(4,16,20)

Kontraindikationen:

Aufgrund der oben beschriebenen Wirkungen ist die Gabe der genannten Sympathomimetika kontraindiziert bei hypertonen PatientInnen, wie auch bei tachykarden Rhythmusstörungen aller Art, aufgrund der arrhythmogenen Wirkung. Ebenfalls aufgrund der positiv chronotrop, inotrop, dromotrop und lusitropen Eigenschaften dieser Klasse, ist die Gabe bei koronarer Herzkrankheit und Myokarderkrankungen, sowie Gefäßsklerose und einem Cor pulmonale verboten. Ebenfalls ist das Engwinkelglaukom (Winkelblockglaukom) eine Kontraindikation, da

die Gabe von Parasympatholytika einen Glaukomanfall auslösen kann. Aufgrund des bereits sympathisch aktivierten Zustandsbildes von PatientInnen mit einer Hyperthyreose, bzw. Phäochromozytomen ist die Gabe auch hierbei kontraindiziert. Speziell Beta- 2- Sympathomimetika sollten bei Schwangeren, vor der 22. Schwangerschaftswoche, aufgrund der potenziellen Wirkung auf die Beta- 2- Rezeptoren im Uterus, welche zu einer Relaxation der uterinen Muskulatur führen, vermieden werden. Bezüglich der Gabe von Adrenalin wird darüber diskutiert, dass die Gabe im Notfall keine Kontraindikation besitzt.(16,17,21–24)

8.2 Parasympatholytika

Jene Wirkstoffe werden auch als Muskarinrezeptor Antagonisten bezeichnet und sind Derivate von Atropin und ein quartärer Stickstoff. Es gibt ebenfalls verschiedene Untergruppen der Muskarinrezeptoren, welche unter anderem für die pulmonale Schleimsekretion, die Tränendrüsen, sowie auch Schweiß- und Speicheldrüsen, und okuläre Phänomene zuständig sind.(15–17,18)

8.2.1 Combivent

Dabei handelt es sich um ein Kombinationspräparat aus Salbutamol und Ipratropiumbromid, sprich, einem kurz wirksamen Beta- 2- Sympathomimetikum und einem Muskarinrezeptor Antagonisten. In jener Kombination wirken die beiden Klassen additiv und werden, lt. aktueller Guidelines, auch gemeinsam empfohlen. Zum Wirkmechanismus von Salbutamol siehe Kapitel 8.1.1.. Ipratropiumbromid wirkt durch Hemmung des M3- Rezeptors und verhindert somit eine Bronchokonstriktion. Weiters kommt es zu einer verminderten Schleimsekretion in der Lunge.(13,15–17,18)

Kontraindikationen:

Da es sich bei Ipratropiumbromid um ein Atropinderivat handelt, darf Combivent nicht bei Überempfindlichkeiten/ Allergien gegen Atropin eingesetzt werden. Die Anwendung sollte ebenfalls nicht durchgeführt werden, sofern der/die Patient/in eine bekannte HOCM (hypertrophe obstruktive Kardiomyopathie) hat, da ein großer Risikofaktor für einen plötzlichen Herztod die ventrikuläre Tachykardie ist. Aufgrund der Wirkung von Sympathomimetika und Parasympatholytika am Herzen, welche u.a. aufgrund der positiven Chronotropie potenziell proarrhythmisch sein kann, sollte daher ebenso bei tachykarden Herzrhythmusstörungen darauf verzichtet werden. Ebenfalls ist das Engwinkelglaukom (Winkelblockglaukom) kontraindiziert, da die Gabe von Parasympatholytika einen Glaukomanfall auslösen kann.(16,24,25,26)

8.3 Xanthinderivate

Dabei handelt es sich um einen Phosphodiesterase- Hemmer. Theophyllin, was zur Gruppe der Methylxanthine gehört, wird als Adenosin- Rezeptor- Antagonist wirksam. Aufgrund der Hemmung der Phosphodiesterase 4 und 5 (PDE) kommt es zu einer Zunahme des cAMP- Spiegels in der Zelle und somit zu einer Entspannung der glatten Muskulatur in den Bronchien. Ein weiterer bronchodilatatorischer Effekt kommt dadurch hinzu, dass die Adenosin- A1- Rezeptoren unter anderem in den Bronchien gehemmt werden. Insbesondere Asthmatiker profitieren von diesem Mechanismus. Zusätzlich kommt es aufgrund der Blockierung der Phosphodiesterase 4 zu einer verminderten Degranulation der Mastzellen, was die antiphlogistische Wirkung des Theophyllins erklärt. Das Knochenmark gibt eosinophile Granulozyten ab, was durch Hemmung des Adenosin- A2B Rezeptors ebenfalls unterbunden wird und zusätzlich entzündungshemmend wirkt.(13,16,17)

8.3.1 Theospirex

Theophyllin wird in der Therapie des Status Asthmaticus angewendet, jedoch aufgrund seiner geringen therapeutischen Breite und einem mannigfaltigen Nebenwirkungsprofil in aktuellen Guidelines nicht mehr als Therapeutikum der Wahl angeführt. Lediglich die intravenöse Therapie bei Kindern unter 5 Jahren im schweren akuten Asthmaanfall wird noch empfohlen. Dabei zu beachten ist, dass die Gabe über 20 oder 30 Minuten erfolgen sollte, da ansonsten arrhythmische und prokonvulsive Nebenwirkungen beobachtet werden können. (4,20)

Kontraindikationen:

Der Adenosin- Rezeptor Antagonist Theophyllin führt zu einer Hemmung des A1-Rezeptors, was vor allem kardial eine prägnante Rolle spielt. Adenosin ist einer der wichtigsten Metabolite, wenn nicht der Wichtigste, in Bezug auf die metabolische Autoregulation der myokardialen Perfusion. Dabei wird der Zusammenhang zwischen myokardialem Sauerstoffverbrauch und koronarer Perfusion gesteuert. Daher sind der frische Myokardinfarkt, jede Art der tachykarden Herzrhythmusstörung und ein Schock mit hämodynamischer Wirksamkeit absolut kontraindiziert für die Gabe von Theophyllin. (13,16,17,27)

8.4 Magnesium

Der Magnesiumhaushalt des Körpers beläuft sich ca. auf 12,4 mmol und der durchschnittliche Tagesbedarf liegt bei 300- 400mg. Die Wirkung von Magnesium in Bezug auf respiratorische Notfälle ist ähnlich dem Ipratropiumbromid aufgrund seiner parasympatholytischen Wirkung (s.o.) und zusätzlich blockiert es Calcium-Kanäle.(3,29)

8.4.1 Cormagnesin

Laut Hersteller ist die Anwendung von Cormagnesin als Magnesiumsulfat- Heptahydrat beim Status Asthmaticus ein „Off-Label Use“. Dennoch wird die intravenöse Gabe von Magnesium zur Therapie des Status Asthmaticus lt. aktuellen Leitlinien und Studienlage empfohlen. Dabei sollten 2g Magnesiumsulfat i.v. über 20-30 min gegeben werden, was der Dosierung einer Ampulle Cormagnesin 400mg entspricht (enthält 2g Magnesiumsulfat).(20,29,30)

Kontraindikationen:

Cormagnesin darf nicht angewendet werden, sofern eine cardiale Reizleitungsstörung, wie ein AV-Block vorliegt, aufgrund zunehmender prolongierter Überleitung. Aufgrund der renalen Elimination von Magnesium, darf es bei einer glomerulären Filtrationsrate <30ml/h nicht angewendet werden. Eine Myasthenia Gravis kann aufgrund einer Magnesiumgabe exazerbieren, weshalb dahingehend eine Cormagnesin Gabe kontraindiziert ist.(3,14,28–30)

8.5 Glucocorticoide

Neben zahlreichen physiologischen Effekten von Cortison, wie zum Beispiel dem Antrieb der Gluconeogenese, der Lipolyse, einer Natriumretention und Kaliumsekretion, sowie einer verminderten Calciumresorption im Magen- Darm Trakt, führt es in Bezug auf höhere Plasmaspiegel, wie zum Beispiel aufgrund von Stress, wie auch der externen Zufuhr von Glucocorticoiden zu folgenden Wirkungen (bezugnehmend auf Atemwegserkrankungen). In erster Linie hat es den Effekt, dass es antiphlogistisch, antiallergisch und immunsuppressiv wirkt. Prednisolon wirkt dabei ca. viermal so stark wie Cortisol.(3,14,16)

8.5.1 Prednisolut

Prednisolut (Prednisolon- 21- Hydrogensuccinat) wird unter anderem zur Akuttherapie des Status Asthmaticus, der COPD, des Pseudokrapp und der Anaphylaxie angewandt. Vorrangig natürlich aufgrund der oben genannten Wirkweisen (antiphlogistisch, antiallergisch und immunsuppressiv), jedoch auch aufgrund des β -permissiven Effekts, welcher bedeutet, dass die Gabe von Glucocorticoiden zu einer erhöhten Sensitivität für Sympathomimetika führt.(16,31,32)

Kontraindikationen:

Aufgrund der immunsupprimierenden Wirkung sollte die Indikation zur Anwendung bei schwerwiegenden Infektionserkrankungen sehr eng bemessen werden. Daher zählt es als relative Kontraindikation. Da die antiproliferative Wirkung zu einer verminderten Wundheilung führt, bzw., eine Ulzeration im Magen-Darm-Trakt auslösen kann, sollte bei einem Ulcus ebenfalls kein Glucocorticoid verabreicht werden. Die renale Calcium Elimination wird gesteigert und die enterale Rückresorption vermindert, daher ist eine schwere Osteoporose ebenfalls eine Kontraindikation.(16,31,32)

8.6 Schleifendiuretika

Schleifendiuretika sind eine Untergruppe der Diuretika, welche vor allem bei der Therapie des kardialen Lungenödems zum Einsatz kommen. Die Diuretika per se werden eingeteilt in Carboanhydrase Hemmer, Schleifendiuretika, Thiazide, ENaC-Hemmer, Aldosteron Antagonisten, Vaptane und Osmodiuretika.(13)

8.6.1 Lasix

Lasix ist ein verbreiteter Handelsname des Wirkstoffs Furosemid, welcher in der Akuttherapie des kardialen Lungenödems einen hohen Stellenwert hat. Furosemid hemmt den Na-K-2Cl Co-Transporter im aufsteigenden Teil der Henle'schen Schleife und verhindert somit, dass der Harn konzentriert wird. Zusätzlich wird der Feedbackmechanismus zwischen glomerulärer Makula Densa und Tubulus entkoppelt, was bedeutet, dass eine erhöhte Konzentration von Natrium nicht dazu führt, dass die glomeruläre Filtrationsrate reduziert und somit weiterhin Volumen ausgeschieden wird. Die Wirkdauer von Lasix beträgt max. 6h. Danach kommt es zu einem Abfall der glomerulären Filtrationsrate und zusätzlich zu einer erhöhten Retention von Natrium. Zusätzlich werden das RAAS-System und sympathikoadrenerge System aufgrund des verminderten Blutplasmavolumens aktiviert. Aufgrund des schnellen Wirkeintritts wird in Akutsituationen auf Furosemid 20-40mg i.v. zurückgegriffen. Bei vorbekannter Niereninsuffizienz können höhere Dosierungen notwendig sein.(13,33,34)

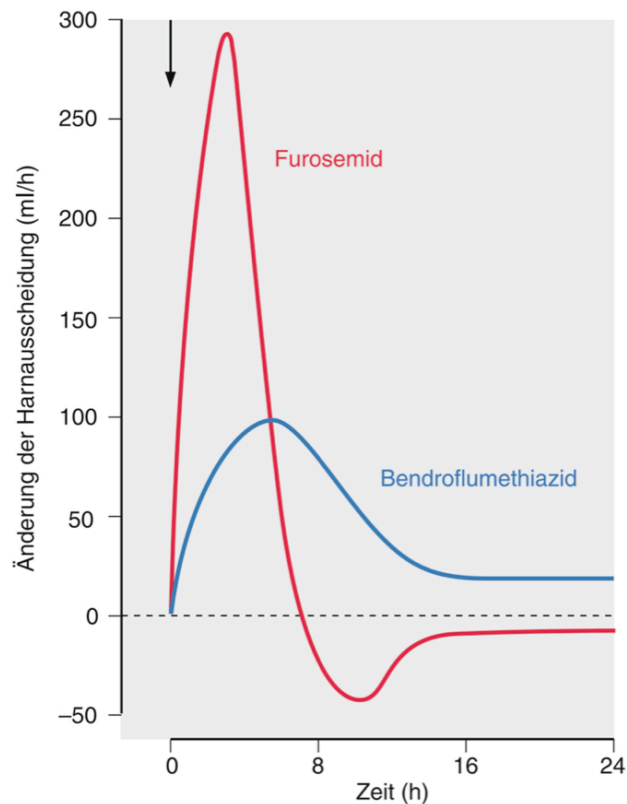


Abb. 14: Ausscheidungsfördernde Wirkung von Furosemid vs. Bendroflumethiazid im zeitlichen Verlauf(13)

Kontraindikationen:

Beim Einsatz von Furosemid sollte die Wirkweise berücksichtigt und folgende Kontraindikationen nicht außer Acht gelassen werden. Bei PatientInnen mit einem akuten Nierenversagen und einer Anurie darf Furosemid nicht eingesetzt werden aufgrund der fehlenden Nierenfunktion. Genauso wenig wie bei stillenden Frauen, da der Wirkstoff unter anderem über die Muttermilch ausgeschieden wird und die Bildung und Sekretion jener hemmt. Aufgrund der hemmenden Wirkung auf den Na-K-2Cl Co-Transporter ist es bei einer Hyponatriämie, wie auch einer Hypokaliämie kontraindiziert, da dadurch ein gesteigerter renaler Verlust die Konzentration zusätzlich verringern würde.(13,35)

8.7 NO – Donatoren

Einer der wichtigsten Mediatoren in Bezug auf kardiovaskuläre Wirkungen ist das Stickstoffmonoxid (NO). Stickstoffmonoxid führt unter anderem zu EDRF induzierten Relaxation der Blutgefäße. Bei den sogenannten NO- Donatoren handelt es sich um Wirkstoffe, welche zu Freisetzung von NO führen.(16,17)

8.7.1 Glyceroltrinitrat/ Nitrolingual/ Nitro- Pohl

Dabei handelt es sich um ein Nitrat aus Salpetersäureester. In moderater Dosis wirkt es vor allem vasodilatierend auf das venös- vaskuläre System. Ein dilatierender Effekt auf das arterielle Widerstandssystem tritt erst bei höherer Dosis ein. Aufgrund der venösen Vasodilatation kommt es zu einem sogenannten venösen Pooling und dadurch zu einem verminderten Rückfluss von Blut zum Herzen. Es befindet sich ein geringeres Volumen an Blut im Herzen und dadurch wird die Wandspannung in der Diastole verringert und es kommt zu einer Senkung der Vorlast. Sofern es auch zu einer Dilatation im Bereich der Arterien kommt, sinkt ebenfalls der Gefäßwiderstand in der Peripherie und es kommt zu einer Senkung der Nachlast. Diese Mechanismen

führen zu einem höheren kardialen Sauerstoffangebot und somit einer verbesserten pulmonalen Situation, z.B. im Rahmen eines kardialen Lungenödems aufgrund einer Linksherzinsuffizienz.(3,16,36)

Kontraindikationen:

Aufgrund der vasodilatatorischen Wirkung und folglich Vor- bzw. Nachlastsenkung darf Glyceroltrinitrat nicht angewandt werden, sofern der systolische Blutdruck unter 90mmHg beträgt. Weiters ist die Kombination mit z.B. Sildenafil (PDE5 Hemmer) kontraindiziert, da es zu akuten hypotensiven Episoden kommen kann. Weiters darf es aufgrund der Vasodilatation und damit einhergehenden ICP-Steigerung, bei intrakraniellen Geschehen und auch bei hypertropher obstruktiver Kardiomyopathie, da die verminderte Vorlast die kardiale Pumpkraft massiv beeinträchtigt, nicht eingesetzt werden.(16,36)

9 Respiratorische Notfälle und Therapie

In diesem Kapitel wird auf ausgewählte respiratorische Notfälle eingegangen. Dabei wird das Krankheitsbild schemenhaft beschrieben und der Fokus insbesondere auf die medikamentöse Therapie gelegt.

9.1 AECOPD

Als AECOPD wird die chronisch obstruktive Lungenerkrankung beschrieben, welche sich aufgrund inflammatorischer und infektbedingter Prozesse akut verschlechtern kann und nach GOLD in 4 Klassen unterteilt wird. Die Unterteilung erfolgt nach Klassifizierung der FEV1/FVC. Kommt es zu einem akuten Verlauf jener chronischen Erkrankung kann dies im Rahmen einer Exazerbation zu einem Notfall führen. Häufig geschieht dies durch eine akute respiratorische Infektion, welche zu einer drastischen Verschlechterung der pulmonalen Funktion führen kann. Die PatientInnen weisen vermehrt Husten, Auswurf, Atemnot auf. Zusätzlich kommt es zu einer vermehrten

Produktion des Sputums welches auch eine zähflüssigere Konsistenz aufweisen kann.(3,18)

Als Definition der AECOPD gilt eine sich akut über mindestens 2 Tage verschlechternde respiratorische Situation, welche eine zusätzliche Intensivierung der Medikation erfordert. Im Zuge jener Entwicklung kommt es zu einer vermehrten endobronchialen Konstriktion, Dyskrie und Erhöhung der funktionelle Residualkapazität. Dabei ist es wichtig verschiedenste Differentialdiagnosen, welche ein ähnliches symptomatisches Bild liefern könnten, auszuschließen. (Unter anderem PAE, Myokardinfarkt, Status asthmaticus).(18)

Medikamentöse Therapie:

Empfohlen wird initial die Inhalation von sympathomimetischen oder parasympatholytischen Substanzen. Dazu eignet sich die Verwendung des Combivents. 2,5mg Salbutamol und 0.5mg Ipratropiumbromid (wird am Grazer NEF mitgeführt). Dabei gilt zu beachten, dass die Anwendung eines Verneblers angedacht werden sollte. Die Gabe kann bei andauernder Symptomatik nach 10-15 min wiederholt werden.(18,26)

Ebenso ist die Gabe von Glucocorticoiden indiziert, aufgrund der besseren Oxygenierung (s. β -permissiver Effekt) und einem verminderten Risiko eines Krankenhausaufenthalts, bzw. einem Versagen der Therapie. Dabei sollten 40-50mg Prednisolon i.v. oder oral appliziert werden. Beide Applikationsarten haben dieselbe Wirksamkeit. (18,37)

Bei verminderter Wirksamkeit jenes Therapieansatzes und persistierender Verschlechterung des Zustandsbildes des*r Patienten*in, sollte nach BGA-Auswertung eine Weiterführung der Therapie antizipiert werden. Bei einem $\text{PaCO}_2 > 55\text{mmHg}$, einem $\text{PaO}_2 < 55\text{mmHg}$ und einem pH- Wert $< 7,3$ sollte eine nicht- invasive Beatmung (NIV) in Erwägung gezogen werden.(7)

Laut aktueller Studienlage führt eine frühzeitige Intervention mittels einer nicht invasiven Atemunterstützung mit einem O₂- Zielwert von 88%-92% unter Vermeidung einer Hyperoxygenierung dazu, dass eine folglich endotracheale Intubation beinahe auf ein Drittel reduziert werden kann. (26% zu 74% der Standardgruppe ohne NIV-Therapie).(37,38)

Ebenso kann die Anwendung von Morphin, wie z.B. Vendal zu einer deutlichen Verbesserung der respiratorischen Situation beitragen. Das anxiolytische Phänomen, welches Morphin auslöst führt zu einer Reduktion der Tachypnoe, welche durch die Dyspnoe entsteht und ermöglicht somit eine Verlängerung der Expiration. Somit kommt es zu einem effizienteren Atemzyklus, welcher die Überblähung reduziert (Verminderung der FRC) und die subjektive Dyspnoe mäßigt.(39)

9.2 Lungenödem

Das Lungenödem kann aus einem chronischen oder akuten Verlauf entstehen und beinahe immer zu massiver Dyspnoe führen. Das Lungenödem per se wird in ein kardiales und nicht kardiales Lungenödem eingeteilt. Das **kardiale Lungenödem** kann im Rahmen einer Linksherzinsuffizienz mit erhöhtem Druck im pulmonalen Kreislauf, aufgrund eines Myokardinfarktes, einer hypertonen Krise oder Rhythmusstörung auftreten. Wohingegen das **nicht kardiale Lungenödem** aufgrund eines verminderten onkotischen Drucks, geringem Alveolardruck, oder akuter Höhenexposition über circa 2000 Meter entsteht. Dabei ist das Leitsymptom der Dyspnoe unumgänglich, wobei PatientInnen initial lediglich unter Belastung Dyspnoe verspüren und terminal bereits in flacher Liegeposition ein Gefühl von Atemnot verspüren (Orthopnoe).(3,5)

Weiters wird das Lungenödem in vier Stadien unterteilt: Nämlich das interstitielle Lungenödem mit verstärkter Dyspnoe, Tachypnoe, Orthopnoe und einem expiratorischen Giemen. Das alveoläre Lungenödem mit akuter Dyspnoe, Zyanose, agitiertem Zustandsbild, Schaum im Mundbereich und deutlich wahrnehmbaren feuchten grobblasigen Rasselgeräuschen. Dieses Stadium entwickelt sich zu einer

Schaumbildung und darauf folgt die Asphyxie mit der Notwendigkeit einer endotrachealen Intubation.(3,5)

Medikamentöse Therapie:

Initial wird empfohlen, neben den Basismaßnahmen, wie einer aufrechten Lagerung und O₂ Applikation, bei einem kardialen Lungenödem die Vorlast zu senken durch die Anwendung eines Vasodilatators, z.B. mittels Nitroglycerin Pumpspray s.l. 2-3 Sprühstöße bei einem Blutdruck über 110mmHg. Weiters wird im Akutstadium die i.v. Gabe von 20-40mg Lasix empfohlen.(3,33)

Die Gabe von Morphin 5mg i.v. kann die respiratorische Situation verbessern, in dem es wie bereits erwähnt anxiolytisch wirkt und somit die Atemfrequenz deutlich reduziert, dennoch sei im Rahmen einer akuten respiratorischen Insuffizienz Vorsicht geboten, da es zunehmend atemdepressiv wirken und somit die Ausgangslage verschlechtern kann.(3,33,39)

Weiters sollte die Gabe von Inotropika in Betracht gezogen werden, sofern es sich um ein kardiales Lungenödem mit massiv eingeschränktem HZV handelt. Dabei wird die kontinuierliche Gabe von Dobutamin empfohlen, welches aufgrund der moderat vasodilatatorischen Wirkung mit dem Vasopressor Noradrenalin kombiniert werden soll.(33)

Bei mangelnder Besserung sollte ebenso eine nicht invasive Atemunterstützung erfolgen. Laut momentaner Studienlage konnte festgestellt werden, dass die Anwendung von NIV zu einer verbesserten Sauerstoffsättigung, einer niedrigeren Atemfrequenz sowie auch Herzfrequenz und zu einer Regulation des Blutdrucks führen kann.(38)

9.3 Pseudokrupp

Bei Kindern zwischen 6 Monaten und 6 Jahren ist der Pseudokrupp gerade in den Wintermonaten ein häufig vorkommender Notfall, welcher vermehrt bei Burschen auftritt. Eine typische Symptomatik zeigt sich bei nächtlichem Beginn, meist durch abruptes Erwachen, einen auffallend bellenden Husten in Kombination mit einer heiseren Stimme und einem inspiratorischen Stridor in Ruhe oder bei Anstrengungen. Dabei zeigen sich die meisten Kinder mäßig krank mit Temperaturen unter 38,5 Grad. Abhängig vom Schweregrad der Ausprägung kann es im Verlauf zu massiver Dyspnoe und Zyanose kommen. Man differenziert 3 Stadien des Pseudokrups: die leichte mittlere und schwere Form.(4,40)

Basismaßnahmen sind sofort durchzuführen. Dazu gehört die deeskalierende Wirkung auf Eltern und Kind. Im Optimalfall lässt man das Kind am Schoß der Eltern sitzen. Bei Bedarf kann O₂ appliziert werden und es sollte, wenn möglich, eine kalte und eher feuchte Raumluft herrschen.(4)

Medikamentöse Therapie:

Die leichte Form zeichnet sich dadurch aus, dass es lediglich zu einem starken bellenden Husten kommt, in Kombination mit der oben beschriebenen Symptomatik, ohne inspiratorischem Stridor in Ruhe. (Wenn, nur unter Belastung). Es sind keine Zeichen von akuter Dyspnoe erkennbar. Im Rahmen der leichten Form ist die einmalige Gabe von 100mg Prednisolon Suppositorium ausreichend.(4)

Bei der mittleren Form kommt es bereits zu einem Stridor in Ruhe und vermehrten Einziehungen. In diesem Stadium beginnt man zusätzlich zur Gabe von 100mg Prednisolon Suppositorium mit einer Suparenin (1:1000) Inhalation im Bereich zwischen 3 bis 5ml.(4)

Die schwere Form führt zu massiver Dyspnoe in Verbindung mit potenzieller Vigilanzminderung und Zyanose was ebenfalls eine Gabe von 100mg Prednisolon und gegebenenfalls einer permanenten Inhalation von Suprarenin bedarf.(4)

9.4 Asthma bronchiale

Bei Asthma handelt es sich um eine Erkrankung des Respirationstraktes, welche durch eine permanente Atemwegsentzündung definiert wird und sich durch typische Atemnot Symptome klinisch präsentiert. Von Erwachsenen liegt die Prävalenz bei 5% und bei Kindern sogar bei 10%. Man unterteilt unter anderem allergisches von nicht allergischem Asthma und weitere Phänotypen wie z.B. Mischformen oder auch dem Cough Variant Asthma. Die häufigste Ursache für eine akute Exazerbation des Asthmas ist ein viraler Infekt, wie Influenza A oder COVID-19. Bei Kindern wird es gehäuft durch das Rhinovirus saisonal ausgelöst. Ebenfalls kann es aufgrund von bakteriellen Infekten, Allergenexposition oder aber auch Sport, Tabakkonsum oder kalter Luft zu einer Exazerbation kommen.(4,41)

Medikamentöse Therapie:

Erwachsene und Kinder ab 5 Jahren: Eine Asthma Exazerbation wird eingeteilt in leicht/ mittelschwer, schwer und lebensbedrohlich.(5,20,42)

Leichte bis mittelschwere Exazerbation: Der/die Patient/in spricht in ganzen Sätzen und hat eine moderat verringerte Sauerstoffsättigung >90% und eine Herzfrequenz bis max. 120/min. Es sollte initial mit einem SABA behandelt werden. Dabei können alle 15-20min 2-4 Sprühstöße Salbutamol DA verabreicht werden oder alternativ können 2.5mg Salbutamol Inhalationslösung vernebelt werden. Zusätzlich sollten bei Erwachsenen 1mg/kg Körpergewicht Prednisolon i.v bis max 50mg und bei Kindern 1-2mg/kg Prednisolon i.v. bis max. 40mg verabreicht werden. Durch O₂ Gabe sollte eine Sauerstoffsättigung von 90-95% angestrebt werden.(5,20,42)

Schwere bis lebensbedrohliche Exacerbation: Der/die Patient/in hat eine Atemfrequenz über 30/min, eine Herzfrequenz über 120/min, eine Sauerstoffsättigung unter 90% und spricht lediglich in einzelnen Wörtern. In Studien zeigte sich, dass die Hinzugabe von Ipratropiumbromid zu Salbutamol einen deutlichen Vorteil im Verlauf für PatientInnen mit mäßigen oder schwerwiegenden Asthma Exacerbationen darstellt. Daher wird in erster Linie die direkte Verwendung von Combivent p.i. empfohlen.(41)

Weiters wird der Einsatz von Glucocorticoiden i.v. empfohlen. Bei Erwachsenen 1mg/kg Körpergewicht Prednisolon i.v. bis max 50mg und bei Kindern 1-2mg/kg Prednisolon i.v. bis max. 40mg. Ebenso wird der Einsatz von Magnesiumsulfat i.v. diskutiert, welcher nach aktueller Studienlage einen therapeutischen Vorteil bieten kann. Dabei werden 2g Magnesiumsulfat über 20 min i.v. verabreicht.(20,29,42)

Bei Therapieversagen und einem persistierenden Status Asthmaticus kann es in weiterer Folge zu einer Notwendigkeit der endotrachealen Intubation kommen. Vorerst kann bei einem therapieresistenten Asthmaanfall die Gabe von 1:100 verdünnten Suprarenin Boli von 2ml i.v. erfolgen.(5)

Kinder <5 Jahren:

Hierbei kommt dieselbe Einteilung zu tragen, jedoch mit anderen Dosierungen: Von Salbutamol werden bis 30 kg Körpergewicht 2mg, (entspricht 8 Tropfen der Salbutamol Inhalationslösung) über den Vernebler p.i. oder Salbutamol DA 2-4 Hübe alle 15-20min verabreicht. Additiv Prednisolon i.v. 2mg/kg Körpergewicht bis max. 40mg, oder 100mg Suppositorium rektal. Beim Status Asthmaticus kann Suprarenin 1:1000, CAVE (Erwachsenen 1:1000 in 1:100 in 2-3ml Boli i.v.)(5), in 2-3ml p.i. appliziert werden. Weiters kann bei mangelnder Wirksamkeit der Therapie Terbutalin in der Dosierung von 0,005mg/kg Körpergewicht s.c. injiziert und bei bleibender Indikation nach 10-15min wiederholt werden. Theophyllin kann bei intensivierter Therapie ebenfalls in der Dosis von 4-6mg/kg Körpergewicht als Kurzinfusion über 20 min eingesetzt werden.(4)

9.5 Anaphylaktische Reaktion

Anaphylaktische Reaktionen werden in 4 Schweregrade eingeteilt, wobei es bei Stadium 1 vermehrt zu Hautreaktionen kommt, wie Juckreiz, Urtikaria und Flush. Im Stadium 2 kommt es zusätzlicher zu gastrointestinaler Beteiligung mit Übelkeit, Erbrechen und Durchfall und potenziell bereits zu Beteiligung des respiratorischen Systems mit Rhinorrhoe und Dyspnoe. Im Stadium 3 kommt es zusätzlich zu einem Larynxödem in Verbindung mit einem inspiratorischen Stridor und zunehmender Kreislaufinstabilität mit Schocksymptomatik. Stadium 4 würde einen Atem- Kreislauf Stillstand bedeuten.(19)

Da es sich bei dieser Arbeit um die medikamentöse Therapie von respiratorischen Notfällen handelt, wird in diesem Abschnitt lediglich auf die anaphylaktische Komponente im Bereich des Respirationstraktes eingegangen. Von der stufenweisen symptomatischen Therapie der Anaphylaxie aller Organsysteme sollte ausgegangen werden.

Medikamentöse Therapie bei respiratorischer Komponente wie Dyspnoe, Stridor, Zungen- Uvulaschwellung und Heiserkeit:(19)

Initial: **Adrenalin** (Suprarenin 1:1000 mit 1mg/ml) **i.m.** bei Erwachsenen **ab 60kg - 0,5mg.**

- 30- 60kg – 0,3mg
- 15- 30kg – 0,15mg
- <15kg – 10µg/kg (19)

Darauf folgt eine Sauerstoffgabe in Kombination mit Adrenalin Inhalation (ebenfalls Suprarenin 1:1000 mit 1mg/ml) von bis zu max. **5ml Suprarenin p.i.** bei Erwachsenen **ab 30kg.**

- 15- 30kg – 4ml
- <15kg – 3ml (19)

Prednisolon sollte bei PatientInnen **>60kg** mit **250mg i.v.** dosiert werden.

- 30- 60kg – 100mg
- 15- 30kg – 50mg
- <15kg – 25mg (19)

Weiter kann die obstruktive Komponente mittels schnell wirksamen Beta- 2-Sympathomimetika über Dosieraerosol mittels Spacer therapiert werden. Dabei werden ab 60kg 2-4 Sprühstöße vom Sultanol DA empfohlen und bei einem Körpergewicht <60kg können sogar 4-8 Sprühstöße Sultanol DA mit der Zuhilfenahme des Spacers verabreicht werden. Sollte sich nach den genannten Maßnahmen keinerlei Verbesserung oder ein Fortschritt der Symptomatik zeigen, muss progressiv vorgegangen werden und es sollten Vorkehrungen für eine endotracheale Intubation und notfalls eine Koniotomie getroffen werden. (19)

10 Manuelle therapeutische Maßnahmen

Um Vollständigkeit gewährleisten zu können wird nun kurz auf manuelle Maßnahmen eingegangen, welche den akuten Symptomen der Atemnot bei richtiger Anwendung mit sofortiger Wirksamkeit Abhilfe schaffen können. Dabei handelt es sich um die Therapie des Bolus Geschehens.

10.1 Bolusgeschehen

Bereits 1985 starben in den USA jährlich 3000 Personen an einer Erstickung aufgrund von Fremdkörper Aspirationen, weshalb bereits in jener Zeit ausgehend vom Roten

Kreuz und der American Heart Association, die Anwendung des Heimlich- Manövers etabliert wurde.(43)

Die Herangehensweise an eine fremdkörperbedingte Atemwegsobstruktion lautet wie folgt:

10.1.1 Erwachsener/ Kind

Anamnestisch kommt es meist infolge von Nahrungsmittelaufnahme zu einer Fremdkörperaspiration, bzw. bei Kindern, wenn sie mit kleinen Gegenständen gespielt haben. Bemerkbar macht sich die Symptomatik meist durch akutes Auftreten von Hustenanfällen, Würgen oder plötzlicher Unfähigkeit zu sprechen. Sofern der/die Patient/in effizient hustet, bzw. vor dem Husten tief einatmet, sollten keine Interventionen gesetzt werden und die Person zu weiterem Husten angeregt werden. Sofern weiteres Husten zu keiner Symptombesserung beiträgt und die Dyspnoe tendenziell schlechter wird oder der Husten ineffizient wird, werden 5 Schläge zwischen den Schulterblättern in vorgebeugter Haltung des/der Patienten/in empfohlen. Bei fehlender Besserung der Symptomatik folgt daraufhin eine fünfmalige Anwendung des heimlichen Manövers. Dabei sollte man sich hinter dem/der Patienten/in positionieren und die Faust zwischen Bauchnabel und Xiphoid positionieren. Daraufhin folgt die Durchführung von 5 Oberbauchkompressionen. War dieses Manöver ebenso erfolglos, so sollte der Algorithmus von 5 Schlägen zwischen den Schulterblättern und 5 Oberbauchkompressionen solange wiederholt werden, bis sich die Atemwegsverlegung löst und die Symptomatik bessert, oder der/die Patient/in bewusstlos wird und mit einer Herzdruckmassage begonnen werden sollte.(44)

10.1.2 Säugling

Der einzige Unterschied im Algorithmus zu Kindern ist der, dass bei Säuglingen <1 Jahr die Rückenschläge in Bauchlage durchgeführt werden und anstatt der Oberbauchkompressionen, Thoraxkompressionen erfolgen sollten.(44)

Sofern der Fremdkörper bei Erwachsenen, Kindern oder Säuglingen mit Hilfe des Algorithmus entfernt werden konnte und keine weitere Intervention, wie die Anwendung einer Magillzange, eine endotracheale Intubation oder Reanimation eingeleitet werden musste, sollte der Bewusstseinszustand und die Suffizienz der Atmung engmaschig kontrolliert und bei Bedarf mit Sauerstoff Gabe unterstützt werden.(44)

11 Allgemeine Maßnahmen

11.1 Lagerung

Die Lagerung einer Person mit einem respiratorischen Notfall ist äußerst relevant, da sie den ersten Schritt der Therapie darstellt. Eine Vielzahl an PatientInnen leidet bereits an einer Orthopnoe, was bedeutet, dass sich die Symptomatik der Dyspnoe im Liegen deutlich verschlechtert. Setzt man die Person auf, so kann das Diaphragma tiefer treten. Eine Unterstützung der Thoraxexkursionen kann durch das Fixieren der Arme z.B. an einem Stuhl, durch den Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, erreicht werden (hilfreich bei obstruktiven pulmonalen Erkrankungen wie Asthma bronchiale und COPD). Ebenso kann die sitzende Position bei einer Linksherzinsuffizienz und einem Lungenödem symptomlindernd sein, da sich die pulmonale Flüssigkeitsansammlung umverteilt. Weiter sollten Kinder mit akuter Dyspnoe am Schoß der Eltern belassen werden, in aufrechter Position, was einen beruhigenden Effekt auf die Kinder haben und somit einen verminderten Sauerstoffverbrauch bedingen sollte. (4,9)

12. Diskussion

Eine der häufigsten Symptomatiken in Notaufnahmen ist die Dyspnoe. Daher wird die Therapie der häufigsten Atemwegsnotfälle in verschiedensten Guidelines abgebildet und führt dadurch zu einer relativ einheitlichen evidenzbasierten medikamentösen therapeutischen Intervention. (3)

Die Dyspnoe ist ein subjektives Symptom, welches durch gewisse Krankheitsbilder, wie u.a. Asthma bronchiale, COPD, Lungenödem, Pseudokrapp oder einer Anaphylaxie ausgelöst werden kann. Um den Schweregrad zu verifizieren, reicht die Klinik, welche vor allem eine Tachypnoe, den Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, Zyanose bis hin zur Vigilanzminderung beschreibt, nicht aus. Zusätzlich werden apparative diagnostische Werte hinzugezogen, wie eine Pulsoxymetrie, ein Blutdruck Wert und ein EKG, nicht nur um Differentialdiagnosen auszuschließen, sondern auch gewisse Cut- Off Werte zu erheben. Weiters wird eine Blutgasanalyse durchgeführt, um relevante Werte, wie den pH- Wert, paO_2 und $paCO_2$ u.a. herauszufinden. Eine massive Atemstörung kann über eine respiratorische Insuffizienz bis hin zu intubationspflichtigen Verläufen und dem Tod führen.(3,7)

Eine Vielzahl an Faktoren kann zur Ausprägung einer akuten Dyspnoe über verschiedene Krankheitsbilder führen. Vorreiter dafür ist die exogene Noxe des Rauchens, Feinstaubbelastung, sowie unterschiedliche Allergene. Ebenso können endogene Prozesse, hämodynamische Instabilität, traumatologische Ursachen, wie auch infektiologische Verläufe zu einer Symptomatik führen.(3)

Die Leitlinien geführte präklinische Therapie sollte nach ausführlicher Erhebung einer Anamnese erfolgen. Zusätzlich wird der Zustand des/der Patienten/in mittels ABCDE-Schema beurteilt und Differentialdiagnosen ausgeschlossen. Anschließend wird die Lagerung, welche erleichternd für die Ursache der Dyspnoe ist, durchgeführt und die spezifisch medikamentöse Therapie gestartet.(4,9,10)

Weiters haben sich die Guidelines an neueste wissenschaftliche Erkenntnisse angepasst, was zunehmend von einer Verwendung von Theophyllin zur Behandlung des Status Asthmaticus bei PatientInnen > 5 Jahren absieht. Die geringe therapeutische Breite und das große Nebenwirkungsprofil haben zu dieser Entwicklung beigetragen. Vor dem 5. Lebensjahr wird es jedoch noch empfohlen.(4,16,20)

Folgende Empfehlungen finden sich in den aktuellen Leitlinien zur präklinischen medikamentösen Therapie von respiratorischen Notfällen wieder:

<u>Status Asthmaticus</u>	<u>AECOPD</u>	<u>Kardiales Lungenödem</u>	<u>Pseudokrapp</u>	<u>Anaphylaxie</u>
O ₂	O ₂	O ₂	O ₂	O ₂
Beta2-Sympathomimetikum + Ipratropiumbromid	Beta2-Sympathomimetikum + Ipratropiumbromid	Furosemid	Glucocorticoid	Glucocorticoid
Glucocorticoid	Glucocorticoid	Nitroglycerin	Adrenalin	Adrenalin(p.i und i.m)
Magnesiumsulfat	Morphin (bei Bedarf zur Anxiolyse)	Noradrenalin (bei Kreislaufbeteiligung)		
Terbutalin/Theophyllin <5LJ		Dobutamin (bei Kreislaufbeteiligung)		

Tabelle 1: Arzneimittel der Therapie von respiratorischen Notfällen(4,18–20,34,45)

Somit lässt sich aus obiger Tabelle ablesen, dass es einer Notwendigkeit entspricht, dass jene Wirkstoffe auf jedem präklinischen Notfallmittel zum Bestand zählen, um eine Guideline gerechte und vollwertige medikamentöse Therapie von respiratorischen Notfällen bereits präklinisch einleiten zu können.

Literaturverzeichnis

1. Klinker R, Baumann R. Physiologie [Internet]. Thieme; 2010. Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=1qQcHYwzV60C>
2. Silbernagl S, Lang F. Taschenatlas Pathophysiologie [Internet]. Thieme; 2019. Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=Fj-6DwAAQBAJ>
3. Herold G. Innere Medizin 2022 [Internet]. De Gruyter; 2021. Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=TWVUEAAAQBAJ>
4. Nicolai T, Hoffmann F. Kindernotfall-ABC [Internet]. Springer Berlin Heidelberg; 2011. (SpringerLink : Bücher). Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=orsoBAAAQBAJ>
5. Striebel HW. Anästhesie Intensivmedizin Notfallmedizin: Für Studium und Ausbildung [Internet]. Thieme; 2020. Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=fgDpDwAAQBAJ>
6. Silbernagl S, Despopoulos A. Taschenatlas Physiologie [Internet]. Thieme; 2012. Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=oXf1LwEACAAJ>
7. Andel H, Oczenski W, † AW. Atmen - Atemhilfen: Atemphysiologie und Beatmungstechnik [Internet]. Georg Thieme Verlag; 2012. Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=AsSlzweEACAAJ>
8. Hehlmann A. Leitsymptome von A - Z: Diagnosefindung im klinischen Einsatz [Internet]. Elsevier Health Sciences; 2020. Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=XIDVDwAAQBAJ>
9. Braun J, Müller-Wieland D. Basislehrbuch Innere Medizin: kompakt-greifbar-verständlich [Internet]. Elsevier Health Sciences; 2017. Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=dFpgDwAAQBAJ>
10. Thim T, Krarup, Grove, Rohde, Lofgren. Initial assessment and treatment with the Airway, Breathing, Circulation, Disability, Exposure (ABCDE) approach. Int J Gen Med. Januar 2012;117.
11. Bodien YG, Barra A, Temkin NR, Barber J, Foreman B, Vassar M, u. a. Diagnosing Level of Consciousness: The Limits of the Glasgow Coma Scale Total

Score. *J Neurotrauma*. Dezember 2021;38(23):3295–305.

12. Sarkar M, Madabhavi I, Niranjana N, Dogra M. Auscultation of the respiratory system. *Ann Thorac Med*. 2015;10(3):158–68.

13. Aktories K, Flockerzi V, Förstermann U, Hofmann FB, Studio G& T. Allgemeine und spezielle Pharmakologie und Toxikologie: Begründet von W. Forth, D. Henschler, W. Rummel [Internet]. Elsevier Health Sciences; 2022. Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=UP18EAAAQBAJ>

14. Lüllmann H, Mohr K, Wehling M, Hein L. Pharmakologie und Toxikologie: Arzneimittelwirkungen verstehen - Medikamente gezielt einsetzen [Internet]. Thieme; 2016. Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=wTQcDAAAQBAJ>

15. Hein L, Fischer JW. Taschenatlas Pharmakologie [Internet]. Thieme; 2019. Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=Ye22DwAAQBAJ>

16. Geisslinger G, Menzel S, Gudermann T, Hinz B, Ruth P, Mutschler E, u. a. Mutschler Arzneimittelwirkungen: Pharmakologie - Klinische Pharmakologie - Toxikologie [Internet]. WVG, Wissenschaftliche Verlagsgesellschaft; 2020. Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=QNoAygEACAAJ>

17. Graefe KH, Lutz W, Bönisch H, KG GTV. Duale Reihe Pharmakologie und Toxikologie [Internet]. Thieme; 2016. (Duale Reihe). Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=ZA7djjEACAAJ>

18. Vogelmeier C, Buhl R, Burghuber O, Criée CP, Ewig S, Godnic-Cvar J, u. a. [Guideline for the Diagnosis and Treatment of COPD Patients - Issued by the German Respiratory Society and the German Atemwegsliga in Cooperation with the Austrian Society of Pneumology]. *Pneumol Stuttg Ger*. April 2018;72(4):253–308.

19. Ring J, Beyer K, Biedermann T, Bircher A, Fischer M, Heller A, u. a. [Not Available]. *Allergo J Interdiszip Z Allergol Umweltmed Organ Dtsch Ges Allerg-Immunitätsforschung*. 2021;30(1):20–49.

20. Bateman ED, Hurd SS, Barnes PJ, Bousquet J, Drazen JM, FitzGerald JM, u. a. Global strategy for asthma management and prevention: GINA executive summary. *Eur Respir J*. Januar 2008;31(1):143–78.

21. Gebrauchsinformation: information für Anwender Bricanyl 0,5mg- Ampullen Terbutalinsulfat [Internet]. 2022. Verfügbar unter:

- https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwiiieS5priEAXVs_rslHcKIDswQFnoECBcQAQ&url=https%3A%2F%2Faspreregister.basg.gv.at%2Fdocument%2Fservlet%3Faction%3Dshow%26zulnr%3D16126%26type%3DDOTC_GEBR_INFO&usg=AOvVaw1V2Ok4JVLIDkNheuYltAo6&opi=89978449
22. GEBRAUCHSINFORMATION: INFORMATION FÜR ANWENDER Sultanol – Dosieraerosol [Internet]. 2021. Verfügbar unter: <https://www.gsk-kompendium.at/pil-sultanol-dgi>
23. Gebrauchsinformation: Information für Anwender L-Adrenalin „Fresenius“ spritzfertig 2,0 mg – Ampullen [Internet]. 2020. Verfügbar unter: https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwiZxO-NrbiEAXUbiv0HHaH-A8wQFnoECBUQAQ&url=https%3A%2F%2Faspreregister.basg.gv.at%2Fdocument%2Fservlet%3Faction%3Dshow%26zulnr%3D1-21272%26type%3DDOTC_GEBR_INFO&usg=AOvVaw3dzfvX1QOOg-VdQWClalqIb&opi=89978449
24. Burk A, Burk R. Checkliste Augenheilkunde [Internet]. Thieme; 2023. (Checklisten Medizin). Verfügbar unter: <https://books.google.at/books?id=yHKxEAAAQBAJ>
25. Marian AJ, Braunwald E. Hypertrophic Cardiomyopathy: Genetics, Pathogenesis, Clinical Manifestations, Diagnosis, and Therapy. *Circ Res.* 15. September 2017;121(7):749–70.
26. Gebrauchsinformation: Information für Anwender Combivent® 0,5 mg/2,5 ml + 2,5 mg/2,5 ml Lösung für einen Vernebler [Internet]. 2023. Verfügbar unter: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwic8ZbxrbiEAXWChv0HHedIAckQFnoECBMQAQ&url=https%3A%2F%2Fapp.fagg-afmps.be%2Fpharma-status%2Fapi%2Ffiles%2F62bc7bbc1e5c015ab3025882&usg=AOvVaw3Vh3JoNE0tREpH9t-eLK6u&opi=89978449>
27. Gebrauchsinformation: Information für Anwender Theospirex-Ampullen [Internet]. 2013. Verfügbar unter: <https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKE>

wjl8Y6fmLqEAX_h_0HHUhwA7MQFnoECBMQAQ&url=https%3A%2F%2Faspregist
er.basg.gv.at%2Fdocument%2Fservlet%3Faction%3Dshow%26zulnr%3D1-
18867%26type%3DDOTC_GEBR_INFO&usg=AOvVaw1pcMp9GSNz60qWKitb4JW
w&opi=89978449

28. Shames Y, Errante M, Keteku NP. Myasthenia Gravis: A Rare Neurologic
Complication of Immune Checkpoint Inhibitor Therapy. *J Adv Pract Oncol.* März
2022;13(2):151–7.

29. Garner O, Ramey JS, Hanania NA. Management of Life-Threatening Asthma:
Severe Asthma Series. *Chest.* Oktober 2022;162(4):747–56.

30. Gebrauchsinformation: Information für Anwender Cormagnesin 400 mg-
Ampullen [Internet]. 2023. Verfügbar unter:

[https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKE](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwihmcr7prqEAXUngv0HHbtTB-)

[8QFnoECBEQAQ&url=https%3A%2F%2Faspregist
er.basg.gv.at%2Fdocument%2Fs
ervlet%3Faction%3Dshow%26zulnr%3D1-
20802%26type%3DDOTC_GEBR_INFO&usg=AOvVaw24O0i22Za3YxxoJWJMpoEk
&opi=89978449](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwihmcr7prqEAXUngv0HHbtTB-8QFnoECBEQAQ&url=https%3A%2F%2Faspregist
er.basg.gv.at%2Fdocument%2Fs
ervlet%3Faction%3Dshow%26zulnr%3D1-
20802%26type%3DDOTC_GEBR_INFO&usg=AOvVaw24O0i22Za3YxxoJWJMpoEk
&opi=89978449)

31. Kaiser H, Kley HK, Andus T, Bartels M, Butenandt O. Cortisontherapie:
Corticoide in Klinik und Praxis [Internet]. Thieme; 2002. Verfügbar unter:
<https://books.google.at/books?id=cr1i6StgP3IC>

32. Gebrauchsinformation: Information für Anwender Prednisolut 250 mg Pulver
und Lösungsmittel zur Herstellung einer Injektions-/Infusionslösung [Internet]. 2023.
Verfügbar unter:

[https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKE
wjw6pDjtLqEAXWKgf0HHUgbCvYQFnoECBIQAQ&url=https%3A%2F%2Faspregist
.basg.gv.at%2Fdocument%2Fservlet%3Faction%3Dshow%26zulnr%3D135061%26t
ype%3DDOTC_GEBR_INFO&usg=AOvVaw0gGf24qUxUd4Dpp_KOmW94&opi=899
78449](https://www.google.com/url?sa=t&rct=j&q=&esrc=s&source=web&cd=&ved=2ahUKEwjw6pDjtLqEAXWKgf0HHUgbCvYQFnoECBIQAQ&url=https%3A%2F%2Faspregist
.basg.gv.at%2Fdocument%2Fservlet%3Faction%3Dshow%26zulnr%3D135061%26t
ype%3DDOTC_GEBR_INFO&usg=AOvVaw0gGf24qUxUd4Dpp_KOmW94&opi=899
78449)

33. D'orio V, Ancion A, Lancellotti P. [Acute heart failure and acute pulmonary
edema]. *Rev Med Liege.* Mai 2018;73(5–6):251–6.

34. Deniau B, Costanzo MR, Sliwa K, Asakage A, Mullens W, Mebazaa A. Acute

- heart failure: current pharmacological treatment and perspectives. *Eur Heart J*. 21. November 2023;44(44):4634–49.
35. Fachinformation Furosemid ratiopharm Injektions-/ Infusionslösung [Internet]. 2021. Verfügbar unter:
<https://www.ratiopharm.de/assets/products/de/label/Furosemid-ratiopharm%20Injektionslosung%2C%20Infusionslosung%20-%204.pdf?pzn=1479542>
36. Twiner MJ, Hennessy J, Wein R, Levy PD. Nitroglycerin Use in the Emergency Department: Current Perspectives. *Open Access Emerg Med OAEM*. 2022;14:327–33.
37. Crisafulli E, Barbeta E, Ielpo A, Torres A. Management of severe acute exacerbations of COPD: an updated narrative review. *Multidiscip Respir Med*. 2018;13:36.
38. Westhoff M, Neumann P, Geiseler J, Bickenbach J, Arzt M, Bachmann M, u. a. [Non-invasive Mechanical Ventilation in Acute Respiratory Failure. Clinical Practice Guidelines - on behalf of the German Society of Pneumology and Ventilatory Medicine]. *Pneumol Stuttg Ger*. 13. Oktober 2023;
39. Soffler MI, Rose A, Hayes MM, Banzett R, Schwartzstein RM. Treatment of Acute Dyspnea with Morphine to Avert Respiratory Failure. *Ann Am Thorac Soc*. April 2017;14(4):584–8.
40. Pucher B, Sobieska M, Grzegorowski M, Szydlowski J. The Acute Phase Proteins Reaction in Children Suffering from Pseudocroup. *Mediators Inflamm*. 2019;2019:6518308.
41. Castillo JR, Peters SP, Busse WW. Asthma Exacerbations: Pathogenesis, Prevention, and Treatment. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017;5(4):918–27.
42. Reddel HK, Bacharier LB, Bateman ED, Brightling CE, Brusselle GG, Buhl R, u. a. Global Initiative for Asthma Strategy 2021: executive summary and rationale for key changes. *Eur Respir J*. Januar 2022;59(1):2102730.
43. Koop CE. The Heimlich Maneuver. *Public Health Rep Wash DC* 1974. 1985;100(6):557.
44. Perkins GD, Gräsner JT, Semeraro F, Olasveengen T, Soar J, Lott C, u. a.

Kurzfassung. Notf Rettungsmedizin. 1. Juni 2021;24(4):274–345.

45. Leitfaden zum Management und zur Prävention von Asthma- Die GINA-Leitlinien (Für Erwachsene und Kinder über 5 Jahren). 2016.