

Scriptum zum Praktikum Notfallmedizin



Ruprecht-Karls-Universität Heidelberg

Klinik für Anaesthesiologie

**Geschäftsf. Direktor:
Prof. Dr. E. Martin**

Stand 02/2002

Inhaltsverzeichnis

- 1 **Einführung**
- 2 **Megacodes**
- 2.1 **Primärdiagnostik**
- 2.2 **Grundsätze einer Reanimation**
- 2.3 **Kreislaufstillstand unklarer Genese**
- 2.4 **Asystolie**
- 2.5 **Kammerflimmern**
- 2.6 **Elektromechanische Dissoziation**
- 2.7 **Ventrikuläre Tachykardie**
- 3.1 **Leitsymptom Atemstörung, Herz-Kreislauf-Störung, ZNS- Störungen**
- 3.2 **Spezielle Notfälle (Polytrauma etc.)**
- 4.1 **Erweiterte Pharmakologie**
- 4.2.1 **Medikamente zur kardiovaskulären Therapie**
- 4.2.2 **Medikamente zur Sedierung oder Narkoseinduktion**
- 4.2.3 **Antidota**
- 4.2.4 **Infusionstherapie**
- 5 **Anhang**

1 Einführung

Nachdem 1974 erstmals von der American Heart Association (AHA) Standards für die kardiopulmonale Reanimation publiziert wurden, die weltweit verbindliche Leitlinien für Ausbildung und Durchführung der Wiederbelebung festlegten, erfolgte als Ergebnis von interdisziplinären Diskussionen und auf Grund neuerer wissenschaftlicher Erkenntnisse in den Jahren 1980, 1986 und 1992 eine stetige Weiterentwicklung. In Analogie zur AHA wurde in Europa der European Resuscitation Council gegründet, der seinerseits 1992 eigene Leitlinien veröffentlichte. In Deutschland wurde innerhalb der BÄK mit dem "Deutschen Beirat für Erste-Hilfe und Wiederbelebung" ebenfalls ein Gremium geschaffen, das 1991 auf bundesdeutsche Verhältnisse abgestimmte Richtlinien herausgab. Dieses Skript und die Inhalte des Notfallpraktikums basieren im wesentlichen auf den Empfehlungen des European Resuscitation Council (ERC), die 1998 erneut überarbeitet wurden. Diese kommentieren und modifizieren die Empfehlungen des International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Im ILCOR haben Vertreter der AHA, des ERC, der Heart and Stroke Foundation of Canada (HSFC), des Australian Resuscitation Council (ARC), the Resuscitation Councils of Southern Africa (RCSA) und des Council of Latin America for Resuscitation gemeinsame Empfehlungen für die Behandlung des Herz-Kreislaufstillstandes erarbeitet. Hieraus werden die wichtigsten Schemata in einer uns geeignet erscheinenden Form dargestellt. Die Megacodes sind dadurch übersichtlich und leicht einzuprägen. Während des Praktikums können dann - basierend auf diesen Richtlinien - auch weiterführende Notfälle behandelt werden, die den Rahmen eines Flußdiagramms allerdings deutlich überschreiten.

In einer Konsensuskonferenz aller beteiligten Fachgesellschaften am 15. August 2000 wurden die Leitlinien jetzt erstmalig gemeinsam von den amerikanischen und europäischen Arbeitsgruppen überarbeitet und modifiziert. Die aktuellen Empfehlungen sind dabei ebenfalls in diesem Skript berücksichtigt.

Dennoch bleiben länderspezifische Unterschiede bestehen, auf die aber im Rahmen des Kurses näher eingegangen werden sollte, wie die in Deutschland bevorzugte endobronchiale Gabe von Adrenalin bei schlechten Venenverhältnissen, der Dosisempfehlung für Adrenalin oder der Einsatz eines Puffers.

Ausführliche Erläuterungen zu den Flussdiagrammen im Anhang finden sich auf den folgenden Seiten. Allerdings kann dieses Skript kein erweitertes Lehrbuchwissen vermitteln und dient ebensowenig als Ersatz desselben. Zur Vorbereitung des Praktikums ist also eine weiterführende ausführliche theoretische Weiterbildung mittels Fachliteratur absolut notwendig.

Im Abschnitt "erweiterte Pharmakologie" wird der Schwerpunkt auf die im Rahmen einer Reanimation benutzten Medikamente gelegt. Der verbleibende Teil bietet einen stichpunktartigen Überblick über weitere wichtige Substanzen zur kardiovaskulären Therapie und Sedierung, sowie zu den im Notfall geeigneten Infusionslösungen. Grundlegende theoretische Kenntnisse zur Pharmakologie und Pathophysiologie werden dabei im Praktikum vorausgesetzt.

Der Kursteilnehmer sollte anhand dieses Skriptes und der nachfolgenden praktischen Ausbildung am Megacode-Trainer in der Lage sein, eine Reanimation zu beginnen und nach den angegebenen aktuellen Leitlinien aufrechtzuerhalten. Therapeutische Ansätze zur antiarrhythmischen kreislaufstabilisierenden Therapie wie auch zur Sedierung eines Notfallpatienten können daraus abgeleitet werden. Zur Technik der Intubation, Beatmung und Herzdruckmassage sei auch auf andere kursbegleitende Vorlesungen, einschlägige Fachliteratur und das Praktikum „akute Notfälle“ verwiesen.

Wie jedes Gebiet der Medizin unterliegt auch die Notfallmedizin einem steten Fluß. Demzufolge können die hier vorgestellten Grundlagen innerhalb kurzer Zeit überholt und ersetzt sein. Eine fortlaufende Information sollte also gerade in der Notfallmedizin für jeden Arzt selbstverständlich sein. Wir sind jedoch bemüht, Änderungen der aktuellen Richtlinien im Rahmen dieses Skripts fortlaufend zu berücksichtigen. Zudem orientiert sich dieses Skript am aktuellen GK 3 zum Thema „Notfallmedizin“. Verweise auf den Themenkatalog des GK 2 „akute Notfälle“ werden durch [GK 2] verdeutlicht.

2 Megacodes

Megacodes sind einprägsame Vorgehensweisen, die in bestimmten Situationen ein weitgehend schematisiertes und damit verzögerungsfreies Handeln ermöglichen. Als Flußdiagramm dargestellt wird der algorithmische Ablauf von Diagnostik und Therapie besonders gut ersichtlich.

Megacodes wurden für gewisse Standardsituationen entworfen. Wer im entsprechenden Augenblick nach ihnen handelt, wird dem Patienten in der Regel eine adäquate Behandlung zukommen lassen. In besonderen Situationen kann es jedoch von Vorteil sein, die Algorithmen zu verlassen. So wird sich etwa ein erfahrener Intensivmediziner unter bestimmten Umständen nicht daran gebunden fühlen. Ein Abweichen sollte aber stets begründet erfolgen.

Die Vor- und Nachteile der Megacodes sind offensichtlich. Sie bieten in komplexen Situationen besonders dem wenig Erfahrenen eine sichere Leitschiene, die schnelles Handeln ermöglicht und den Kopf für andere Dinge -z.B. für organisatorische Aufgaben während einer Reanimation- freihält. Die Arbeit im Team wird erleichtert, da die Vorgehensweise in ihren Grundzügen bekannt ist. Nachteilig erscheint die unkritische Anwendung in "Nicht-Standardsituationen", sowie die Erstellung von Flußdiagrammen für sehr komplexe Gegebenheiten. Dies resultiert meist in ausufernden Diagrammbäumen, welche weder übersichtlich noch leicht einzuprägen sind. Aus diesem Grunde beschränken wir uns auf die Megacodes im Rahmen einer Reanimation.

2.1 Primärdiagnostik (Vgl. Abb. 1)

Die Primärdiagnostik ist ein wesentlicher Bestandteil jeder Notfallsituation. Kann sich doch hinter der Erstmeldung eines Laien "lebloser Patient" ein harmloser Rausch oder ein Herz-Kreislaufstillstand verbergen. Jegliche Zeitverzögerung führt unter Umständen zu schweren Schädigungen oder zum Tod des Patienten.

Die Primärdiagnostik besteht aus folgenden Komponenten:

a) **Sichere Unfallstelle:**

Es muß ein Grundsatz jedes Arztes sein, bei Ankunft an der Unfallstelle diesen Punkt zu prüfen, nicht zuletzt wegen der ihn begleitenden Personen. Gerade bei dramatisch wirkenden Unfällen wird über dem Drang zu helfen, oft die nötige Vorsicht vergessen. Für den Laien gilt zudem, frühstmöglich einen Hilferuf abzusetzen ("phone first"). Wichtige Notrufnummern sind hierbei die "19222", „110 – Polizei“ und Notrufnummer der Feuerwehr „112“. Unbedingt sind beim Absetzen eines Notrufes die Anzahl der betroffenen Personen, der Ort und eine Verdachtsdiagnose zu nennen („Wer, wo, was, Wann?“).

b) **Ansprechen und ggf. Schmerzreiz:**

Der Versuch einer Kontaktaufnahme mit dem Patienten leitet die Diagnostik ein. Lautes und forsches Ansprechen ist hier angebracht. Schwerhörigkeit und Vigilanzminderung mit eingeschränkter Geräuschempfindlichkeit können einen nicht ansprechbaren Patienten vortäuschen. Erst wenn es gelungen ist, mit dem Patienten in Kontakt zu treten, wird man einen beruhigenden Tonfall vorziehen. (Das Ansprechen kann dabei mit leichtem Schütteln oder Klopfen auf die Schulter verknüpft werden. Vorsicht bei Trauma mit Frakturen!). Im Gegensatz zu den bisherigen Empfehlungen wird das Setzen eines Schmerzreizes nicht mehr gefordert. Dennoch kann durch einen unverzüglich kräftigen Schmerzreiz z.B. durch Kneifen in die Schulter oder in der supraklavikulären Region, wertvolle Information erlangt werden. Die Reaktion auf diesen Reiz kann dabei grob eingeteilt werden in: keine Antwort, ungezielte oder gezielte Antwort.

Die Prüfung auf Schmerzreiz dient dabei wie die primäre Ansprache in erster Linie zur Festlegung des Vigilanzniveaus. Sie entscheidet nicht über den Beginn einer Reanimation. In jedem Fall muß -auch bei gezielter Antwort- sofort zum nächsten Punkt übergegangen werden.

c) Atmung:

Ein ausreichender Gasaustausch ist wie die Organperfusion einer der wichtigsten Parameter der Notfallmedizin. Leider ist es selbst für den Geübten schwierig, eine suffiziente Atmung festzustellen. Seitengleiches Heben des Thorax ohne Einziehungen des Abdomens bietet nur einen unsicheren Hinweis auf den Umfang der Ventilation. Auch bei Schaukel- oder Schnappatmung ist eine Thoraxbewegung zu beobachten, die jedoch nicht mit einer ausreichenden Atmung einhergeht. Besonders günstig ist es daher, wenn man ein deutlich vernehmbares Atemgeräusch über Mund und Nase des Patienten hört. Streng genommen ist dies der einzige verlässliche Hinweis auf eine vorhandene Atmung.

Im Rahmen der Primärdiagnostik gilt die Auskultation als sehr zeitraubend und zudem als unzuverlässig. Auch die Gesichtsfarbe kann nur im ungünstigen Fall (Zyanose) als Kriterium herangezogen werden, da viele Patienten unter Umständen trotz deutlich eingeschränkter Spontanatmung eine rosige Haut aufweisen. Bei jedem Zweifel, ob eine suffiziente Spontanatmung vorliegt, wird unverzüglich der Kopf überstreckt und der Esmarchsche Handgriff (siehe Praktikum) angewandt. (Vorsicht bei Verdacht auf Schädigung der Halswirbelsäule). In manchen Fällen kann damit eine deutlich verbesserte Atmung erreicht werden (ausdrücklicher Hinweis der BÄK: cave: Schnappatmung). Ist die Atmung noch immer insuffizient, muß der Patient beatmet werden. Im Gegensatz zu den bisherigen Empfehlungen erfolgt erst bei ineffektiver Beatmung eine Inspektion der Mundhöhle und ggf. eine Ausräumung derselben.

d) Pulskontrolle mit begleitender Pupillenkontrolle:

Die Pulskontrolle ist in der Primärdiagnostik von besonderer Bedeutung, da die Feststellung "kein Puls" die sofortige Reanimation nach sich zieht. Selbst dem Geübten kann dies Schwierigkeiten bereiten. Aus diesem Grunde wird im Rahmen der Primärdiagnostik die Atemkontrolle der Pulskontrolle vorangestellt, da in dieser Abfolge die Diagnose „Herz-Kreislaufstillstand“ mit größtmöglicher Sicherheit gestellt werden kann. Kontrolliert wird bei jedem Verdacht auf Herz-Kreislaufstillstand wechselseitig an beiden Carotiden (= zentraler Puls) für insgesamt ca. 10 sec.

Eine Überprüfung des Karotispulses wird für Laien aus obigen Gründen nicht mehr empfohlen. Laien sollten vielmehr "nach Lebenszeichen suchen". Diese sind definiert als das Fehlen einer normalen Atmung, Husten oder Bewegung.

Da bei zentralisiertem Kreislauf periphere Pulse möglicherweise nicht mehr tastbar sind, ist eine Prüfung hier ungeeignet. Keinesfalls darf nur flüchtig palpirt werden. Mind. 5 sec für jede Seite sollte aufgewendet werden. Ein fühlbarer Carotispuls beweist jedoch nicht, daß ein ausreichender Blutdruck vorliegt. Der systolische Druck kann unter 50 mmHg liegen. Als Faustregel darf gelten, daß der Druck um so höher ist, je weiter peripher der Puls zu tasten ist. Trotzdem ist auch bei fühlbarem Radialispuls unter Umständen ein systolischer Druck von nur 60 - 70 mmHg zu messen. Daher muß nach der Feststellung "Puls vorhanden" und Sicherung der zweiten Vitalfunktion "Atmung" der Kreislauf weiter abgeklärt werden (Blutdruck messen!).

Die Pupillenkontrolle wird am besten während der Pulskontrolle durchgeführt. Jede Zeitverzögerung ist zu vermeiden, da der Befund nicht für die Entscheidung zur Reanimation herangezogen werden kann. Allerdings ist für den weiteren Verlauf und die neurologische Beurteilung eine Pupillenkontrolle zu empfehlen.

Enge und lichtreagierende Pupillen bei Beginn der Reanimation oder die zunehmende Verengung während der Reanimation können als positiv gewertet werden. Seitendifferenzen sind als möglicher Hinweis auf ein zerebrales Geschehen zu registrieren. Der Blick in die Pupillen sollte daher - wie auch die Beurteilung der Hautfarbe - während der Reanimation regelmäßig erfolgen.

Zusammenfassung:

Die Primärdiagnostik ist der Einstieg in jede Notfallsituation. Sie muß schnell und ohne Verzögerung durchgeführt werden. In Abb. 1 ist zu erkennen, daß bei Herz-Kreislaufstillstand nur sehr wenige Punkte zu durchlaufen sind (Zeitbedarf etwa 30 sec).

Jeder Arzt sollte in der Lage sein, in dieser Zeit die Situation einzuschätzen und die richtigen Schritte einzuleiten.

Ansprache, ggf. Schmerzreiz, Atemkontrolle, Pulskontrolle mit Pupillen !!!!!!!

2.2 Grundsätze einer Reanimation

Für das Vorgehen im Falle einer Reanimation gibt es keine "fest verbindlichen" Standards. Allerdings werden immer wieder Empfehlungen und Richtlinien veröffentlicht, die im Rahmen von Konferenzen internationaler Organisationen erarbeitet werden. Diese werden in unterschiedlichen Punkten länderspezifisch modifiziert und so den nationalen Gegebenheiten angepaßt. Die in diesem Kurs vermittelten Inhalte orientieren sich eng an diesen Empfehlungen und werden daher ggf. immer wieder aktualisiert.

Für jede Reanimation, gleichgültig ob Kammerflimmern, Asystolie oder andere Ursachen für einen "Cardiac Arrest" vorliegen, gelten einige gemeinsame Grundsätze:

- **Nach Primärdiagnostik gibt es nur die Entscheidung Reanimation "ja" oder "nein"**
- **Keine halbherzige Reanimation**
- **Die Herstellung eines Minimalkreislaufs durch Herz-Druckmassage (100/min) und eine adäquate Beatmung (ca. 600 ml TV mit max. O₂) müssen schnellstens aufgenommen und ohne vermeidbare Verzögerung bis zum Ende der Reanimation aufrechterhalten werden**
- **Sauerstoff ist das wichtigste Notfallmedikament !!!!**
- **Jede Reanimation, die nicht unter idealen Bedingungen (Klinik oder ausgerüsteter Notarztwagen) begonnen wird, erfordert einen Notruf zur Unterstützung**

2.3 Kreislaufstillstand unklarer Genese

Wenn kein EKG zur Verfügung steht, kann eine Differenzierung in Asystolie, Kammerflimmern, elektromechanische Dissoziation oder pulslose ventrikuläre Tachykardie nicht getroffen werden. Die kardiopulmonale Reanimation wird eingeleitet und bis zur EKG-Diagnostik aufrechterhalten.

In vielen Literaturstellen wird die Gabe von Adrenalin (wie bei der Asystolie) in jedem Fall eines unklaren Herzkreislaufstillstandes propagiert. Diese Empfehlung erscheint nicht immer gerechtfertigt. Die Adrenalinwirkung kann zur Konversion einer pulslosen ventrikulären Tachykardie in Kammerflimmern führen oder ein primär leicht zu defibrillierendes Flimmern ungünstig verändern. Sollte innerhalb kurzer Zeit ein Defibrillator zur Verfügung stehen, wird man auf eine blinde Adrenalingabe verzichten. Ist hingegen das Eintreffen eines Defibrillators nicht nach wenigen Minuten zu erwarten, ist die Gabe von 1 mg Adrenalin Mittel der ersten Wahl, da durch die periphere Vasokonstriktion die Reanimationsbedingungen (u.a. Erhöhung der Koronarperfusion) verbessert werden.

2.4 Asystolie (Vgl. Abb. 2)

Die Asystolie kann diagnostische Schwierigkeiten bereiten. Eine Verwechslung mit sehr feinem Kammerflimmern ist möglich. Im Zweifelsfall sollte aber - nach Änderung der Ableitungsrichtungen - aufgrund der deutlich besseren Prognose im Sinne eines Flimmerns behandelt werden.

Primär wird jedoch immer die CPR aufgenommen. Die Druckfrequenz beträgt dabei nach neuesten Empfehlungen 100/min (Druckpunkt: Übergang von mittlerem zu unterem Sternumdrittel). Das Verhältnis Herz-Druckmassage zu Beatmung ist dabei wie bei allen anderen Formen des Herz-Kreislaufstillstandes auch 15:2, solange der Patient nicht intubiert ist (Cave: ehemals 5:1). Ist die Asystolie sicher erkannt, erhält der Patient 1 mg Adrenalin i.v. Im Gegensatz zu den anderen Gremien empfiehlt die BÄK hier aufgrund des in der Praxis oftmals fehlenden i.v.-Zugangs eine Applikation von 2-3 mg Adrenalin endobronchial, wobei andere Gremien den i.v.-Zugang als Klasse I und Mittel der Wahl ansehen. In der Regel werden die Boli auf ca. 10 ml NaCl verdünnt, um ein Verbleiben von Material in Spritze, Infusionsleitung oder Tubus zu verhindern. Eine Wirkung ist dann nach frühestens 60 sec. zu erwarten. Nach diesem Zeitraum wird die CPR kurz unterbrochen und EKG sowie Carotispuls kontrolliert. Bei persistierender Asystolie folgt die einmalige Gabe von Atropin, um die Auswirkungen eines hohen Vagotonus zu antagonisieren. Bei einer Dosierung von 0,04 mg/kgKG i.v. (ca. 3 mg) oder 2-3-fach dosiert endotracheal (technisch schwierig), wird eine vollständige Blockade des N. vagus erreicht. Drei Minuten nach der ersten Gabe wird der Adrenalinbolus von 1 mg wiederholt. Die Repetition erfolgt danach alle 3-5 Minuten.

Der Zyklus "Applikation-CPR-Kontrolle-CPR-Applikation-...Repetition" sollte eingehalten werden.

Im weiteren Verlauf sollte bei ausbleibendem Erfolg eine Erhöhung der Adrenalinboli erst nach protrahierter Reanimation erwogen werden. In klinischen Studien konnte gezeigt werden, daß der primäre Einsatz von hochdosiertem Adrenalin durch vermehrte Probleme in der Postreanimationsphase sogar potentiell schädlich sein könnte, sodaß dies nicht mehr empfohlen werden kann. Außerdem sollte bei protrahierter Reanimation die Indikation zur Gabe einer Puffersubstanz (z.B. Nabic 50-100 ml) und der mögliche Einsatz eines externen Schrittmachers überprüft werden.

Die Indikation für die Intubation muß nach den Umständen festgelegt werden. Bei der Asystolie ist u.U. eine frühzeitige Intubation von Vorteil, da sie neben der initialen Applikation von Medikamenten über den Tubus eine 100%ige Oxygenierung ermöglicht. Desweiteren sollte man frühestmöglich einen sicheren peripheren Zugang anstreben (z.B. V. jug. externa).

2.5 Kammerflimmern (Vgl. Abb. 3)

Kammerflimmern ist beim Erwachsenen die häufigste Ursache eines Herz-Kreislaufstillstandes (ca. 70%). Eine Verwechslung von sehr feinem Kammerflimmern mit Asystolie ist möglich (s.o.). Aufgrund der deutlich besseren Prognose beim Kammerflimmern würde man im Zweifel demnach defibrillieren. Trotzdem sollte dies nicht unkritisch erfolgen, da durch den Elektroschock neben Myokardschäden eine Erhöhung des Vagotonus mit ungünstigeren Reanimationsbedingungen bei Asystolie resultieren kann. Auch kann eine Unterscheidung von grobem Kammerflimmern und manchen Formen der ventrikulären Tachykardie (VT) schwierig sein (s.u.).

Die **schnelle Defibrillation** ist Mittel der ersten Wahl. Noch bevor die EKG-Klebelektroden angebracht sind, kann man sich eine rasche Information verschaffen, indem man die Elektroden des Defibrillators (Paddles) ungeladen aufsetzt. Trotzdem muß primär die CPR aufgenommen werden. (Ausnahme: Defibrillator betriebsbereit in unmittelbarer Nähe)

Initial werden in möglichst schneller Folge nach Aufbringen von Elektrodengel drei Elektroschocks verabreicht. Für monophasische Defibrillationen gilt:

1. **Defibrillation mit 200 Joule** EKG- und Pulskontrolle ➡ wenn kein Erfolg, dann sofort
2. **Defibrillation mit 200 Joule** EKG- und Pulskontrolle ➡ wenn kein Erfolg, dann sofort
3. **Defibrillation mit 360 Joule** EKG- und Pulskontrolle

Wichtig: Nach jeder Defibrillation sofortige EKG- und Pulskontrolle. Tritt kein Erfolg ein, lädt man unter Fortführung der CPR den Defibrillator sofort neu. Die sequentielle Defibrillation senkt den Thoraxwiderstand und sollte deshalb unbedingt ohne jede Verzögerung durchgeführt werden. Es wird in jedem Zyklus dreimal in rascher Folge defibrilliert, im ersten Zyklus mit aufsteigender Energie, später auf der höchsten Energiestufe.

Nach dem dritten Elektroschock appliziert man 1 mg Adrenalin i.v. (oder 2-3 mg endotracheal). Eine erneute Defibrillation erfolgt nach 60 sec Dabei wird eine sequentielle Defibrillation mit 3 kurz aufeinander folgenden Elektroschocks auf der höchsten Stufe (360 Joule) durchgeführt. Als nächste Maßnahme folgt die Applikation von Lidocain 1-1,5 mg/kgKG i.v. (oder 2,5-4,5 mg/kgKG endotracheal) oder die Gabe von Amiodaron (150 - 300 mg i.v.), das in neueren Studien bessere Ergebnisse zu zeigen scheint. Wieder wartet man 60 sec und defibrilliert erneut dreimal. Die Lidocaingabe kann bis zu einer Gesamtdosis von 3 mg/kgKG i.v. wiederholt werden.

60 sec nach jeder Medikamentenapplikation wird mit voller Energie dreimal defibrilliert und sofort EKG und Puls kontrolliert. Die CPR darf dabei nur so kurz wie möglich unterbrochen werden. Ist auch bei maximaler Lidocaindosierung kein Erfolg zu verzeichnen, können je nach Verlauf der Reanimation verschiedene Wege eingeschlagen werden. Die Entscheidung muß vom Notarzt vor Ort getroffen werden. Auch beim Kammerflimmern wird die Adrenalingabe alle 3-5 min wiederholt.

Mögliche Alternativen bei protrahiertem Verlauf (nach ca. 15 min):

- Gabe anderer Antiarrhythmika, wie z. Bsp. Ajmalin, Sotalol, Lidocain oder Amiodaron
- Pufferung mit Natriumbicarbonat
- Ev. Dosiserhöhung von Adrenalin (eine günstige Wirkung ist vor allem dann zu erwarten, wenn sich die Qualität des Flimmerns unter Adrenalin von fein nach grob verändert hat)
-

Anmerkung:

In den neuesten Empfehlungen wird Lidocain zwar weiter empfohlen, allerdings scheint die Datenlage für Amiodaron bessere Ergebnisse zu zeigen. So wird für die Anfangsbehandlung einer instabilen breiten Kammerkomplex-Tachykardie Amiodaron noch vor Lidocain und Adenosin empfohlen. Auch für die stabile monomorphe und polymorphe ventrikuläre Tachykardie werden Amiodaron oder Sotalol bevorzugt (Verweis auf einschlägige Fachliteratur).

In neuesten Studien wird zudem der Einsatz von Vasopressin als Ersatz für Adrenalin vor allem beim Kammerflimmern getestet. Erste Studienergebnisse zeigen eine eindeutige Verbesserung des Outcome, sodaß in naher Zukunft ev. eine weitere Veränderung des medikamentösen Regimes zu erwarten ist.

Bei jeder Reanimation ist die Kenntnis der Funktionsweise des Defibrillators (Einschalten, Wahl der Energiestufe, Laden, Defibrillieren, Entladen "scharfer Elektroden" bei Abbruch der Maßnahme, Bedeutung des Synchronisationsschalters) und des Vorgehens (Benutzung von Elektrodengel, korrekte Platzierung der Elektroden und Anpressdruck, Selbstschutz, Schutz anwesender beteiligter und unbeteiligter Personen) essentiell. Eine ausführliche Einweisung findet im Rahmen des Praktikums statt. Da aber eine beträchtliche Anzahl verschiedener Hersteller diese Geräte anbieten, sei an dieser Stelle empfohlen, sich mit den vorhandenen Geräten am Ort Ihrer ärztlichen Tätigkeit frühzeitig vertraut zu machen.

2.6 Elektromechanische Dissoziation (EMD) (Vgl. Abb. 4)

Grundsätzlich wird hier wie bei der Asystolie vorgegangen. Sehr häufig gibt es eine konkrete behebbare Ursache für diese Situation, die zwar eine elektrische Aktion des Herzens erkennen läßt, jedoch nicht zu einem ausreichenden Auswurf führt. Als Beispiel seien hier angeführt: Pneumo-/Hämatothorax, Pericardtamponade, Lungenembolie etc.. Daher ist es immer mitentscheidend, nach möglichen Ursachen des Herz-Kreislaufstillstandes zu suchen.

2.7 Ventrikuläre Tachykardie (VT) (Vgl. Abb. 5)

Die ventrikuläre Tachykardie kann diagnostische Probleme bereiten. Entgegen den eindeutigen klinischen Auswirkungen der Asystolie und des Kammerflimmerns ist bei der VT jeder klinische Zustand vom funktionellen Kreislaufstillstand bis zum subjektiv beschwerdefreien Patienten möglich. Die Therapie richtet sich primär nach dem Befinden des Patienten. Je schlechter die Hämodynamik, desto aggressiver die Therapie.

Lediglich bei der pulslosen VT sollte im Schema des Kammerflimmerns defibrilliert werden. Alle anderen Möglichkeiten werden nach Klinik antiarrhythmisch medikamentös oder mit Kardioversion (R – Zacken getriggert Elektroschock) behandelt.

Cave: Der wache Patient muß zur Kardioversion sediert werden

Zusammenfassung:

Asystolie und EMD erfordern neben Beatmung und Herzdruckmassage eine medikamentöse Reanimation !!!!!!!

Kammerflimmern (VF) und pulslose Ventrikuläre Tachykardie (VT) erfordern schnellstmögliche Defibrillation !!!!!!!

3.[GK 2] Leitsymptom akute Störung der Atmung:

Die Ursachen einer Atemstörung lassen sich in zentrale, mechanische und periphere Störungen unterteilen. Als Beispiele für zentrale Störungen seien das Schädel-Hirn-Trauma, Intoxikationen z.B. mit Opiaten (Atemdepression) und zentral-nervöse Krankheitsbilder genannt. Wichtigste mechanische Ursachen sind sicherlich thorakale Verletzungen mit nachfolgender Entwicklung eines Spannungspneumothorax, (Rippenserienfraktur, Hämatothorax, Pneumothorax etc.) aber auch eine Erschöpfung der Atemmuskulatur z.B. aufgrund einer neuromuskulären Grunderkrankung. Desweiteren kommen vor allem bei Kindern Fremdkörperaspirationen, eine Verlegung der proximalen Atemwege im Bereich des Pharynx, Larynx oder der Trachea in Frage.

Anhand von Atemtiefe, Atemfrequenz muss man in der Notfallsituation schnell entscheiden, ob eine ausreichende Ventilation vorliegt (Einsatz des Pulsoximeters). Ev. kann auch anhand der Atemperiodik auf das zugrunde liegende Problem geschlossen werden (Kussmaulsche Atmung bei Coma Diabeticum, Cheyne-Stokes-Atmung bei ZNS-Störungen etc.)

Im Rahmen der Reanimation bietet sicherlich die Intubation die besten Voraussetzungen einer optimalen Oxygenierung:

- Sicherung der Atemwege mit der Möglichkeit 100% Sauerstoff und ein hohes Atemminutenvolumen zu applizieren
- fast sicheren Aspirationsschutz (eine Indikation zur Intubation besteht auch bei fehlenden Schutzreflexen)
- die Möglichkeit, Medikamente endotracheal zu verabreichen (Adrenalin, Atropin u. Lidocain)

- Nachteilig erscheint die Komplexität des Vorganges, der ohne eingewiesenen Helfer nur schwer durchzuführen ist. Besonders wichtig ist, durch Intubationsversuche keine Zeit zu vergeuden und nach erfolgter Intubation eine genaue Lagekontrolle vorzunehmen (Auskultation über Magen und Lunge beidseits). Der Zeitpunkt der Intubation sollte dabei vom Notarzt selbst festgelegt werden. Dieser richtet sich nach gegebenen Umständen und nach den Fähigkeiten des Arztes. Fast immer ist eine überbrückende Maskenbeatmung für den Patienten viel nützlicher, zumal beim Kammerflimmern als häufigste Form des Herz-Kreislaufstillstandes (ca. 70%) eine sofortige Elektrotherapie von Nöten ist. Die Beatmung durch Maske bedarf dabei weniger Hilfsmittel und kann fast unverzüglich begonnen werden. Die Maskenbeatmung kann allerdings u.U. schwierig durchzuführen sein (siehe Praktikum), wobei Hilfsmittel und Tricks zur Verfügung stehen (Güdel-Tubus, doppelter C-Griff, Kopf überstecken etc.). Daher muß ihre Effektivität ständig überprüft werden. Auch kann ein leicht erhöhter Beatmungsdruck (>ca. 20 cmH₂O) den Magen mit Luft füllen und die Aspirationsgefahr beim stets als nicht nüchtern geltenden Notfallpatienten erheblich erhöhen. In jedem Falle sollte das wichtigste "Notfallmedikament" in höchstmöglicher Dosis eingesetzt werden: **Sauerstoff**.

Falls keine Sauerstoffapplikation möglich ist, sollte das Tidalvolumen bei einer Beatmung ca. 10 ml/kg KG betragen (700-1000ml), mit Sauerstoff ca. 6-7 ml/kg KG (400-600 ml) bei einer Frequenz von ca. 15 / min. Für Fachpersonal ist zudem der Einsatz alternativer Methoden zur Atemwegsicherung wie Güdel- und Wendl-Tubus, Larynxmaske oder Kombitubus möglich (s. oben).

Die Beatmung über Mund-zu-Nase oder Mund-zu-Mund ist als Notlösung zu verstehen, wenn keine anderen Hilfsmittel vorhanden sind oder die Beatmung darüber nicht möglich ist. Außer den ungünstigen hygienischen Verhältnissen ist hier die fehlende Möglichkeit zusätzlich Sauerstoff zuzuführen zu bemerken.

Asthma Bronchiale:

Def.: Anfallsweise auftretende Atemnot, die mit einer generalisierten Verengung der Atemwege einhergeht.

Die Ursachen, die zu einem Schleimhautödem, Produktion eines sehr zähen Bronchialschleims und der Verengung der Bronchialmuskulatur führen sind entweder extrinsischer Natur (extrinsisches Asthma: allergisch), oder intrinsisch bedingt, wie beispielsweise durch Schmerzmittel ausgelöstes Asthma, Asthma nach Bronchitis, Asthma bei körperlicher Belastung usw.

Leitsymptome: Dyspnoe, anfallsartige Atemnot, häufig in den frühen Morgenstunden, häufig vorher Hustenattacken, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, verlängertes Expirium (Ausatemzeit), Auskultation: Giemen und Brummen sowie trockene Rasselgeräusche, eventuell Zyanose

Behandlung des akuten Anfalls (zur Behandlung des nichtakuten Asthmas siehe Stufenschema der dt. Atemwegsliga):

Der Asthmatiker im akuten Anfall profitiert in seiner Angst am stärksten von Beruhigung seitens des Rettungsdienstpersonals. Bei allerg. Asthma steht an erster Stelle das Ausschalten des auslösenden Agens bzw. das Bergen des Betroffenen aus dem Gefahrenbereich.

Lagerung: (Oberkörper hoch), Einsatz der Atemhilfsmuskulatur

Sauerstoffgabe (2-4 l/min) Cave: unvorsichtige O₂-Applikation bei COPD Patienten ohne Zyanose (der Atemreiz wird bei diesen Patienten häufig aufgrund einer permanenten arteriellen Hyperkanpnie über O₂ gesteuert!)

Medikamente:

Dosieraerosole wie **Fenoterol** (Berotec®)-**Aerosol**, von dem initial 2 Hübe und dann alle 3-5 min. ein weiterer Hub verabreicht werden. (Pat. erst ausatmen lassen, dann während der Inspiration applizieren, Inspiration zu Ende führen lassen!) Eine Volumen- und Elektrolytsubstitution durch

kristalloide Lösungen verbessert (senkt) die Viskosität des produzierten Schleims. Über einen venösen Zugang sollten weiterhin **Kortikosteroide** (u.a. Prednisolon) i.v. (Bsp. 150-250 mg. Solu-Decortin®), **Theophyllin** (Euphyllong®) i.v. (2-3 mg/kgKG) und ggf. zusätzlich Bricanyl® (Terbutalin) 0,5 mg s.c. und/oder Bronchospasmin® (Reproterol) i.v. verabreicht werden.

Eine **Gefahr** stellt die **Erschöpfung der Atemmuskulatur** mit arterieller Hypoxie dar (Sp O₂ ≤85 unter maximaler O₂-Therapie, pCO₂ ≥ 60 mmHg, zunehmende Verwirrtheit und Somnolenz), der im sog. **Status Asthmaticus** mit fehlendem Ansprechen auf die Therapie gipfelt und laut Definition >1h andauert.

Ultima Ratio: Ketaminarkose mit Ketamin (Ketanest S) 3-7 mg/kgKG i.v. ➔ **Intubation!**

[GK 2] Leitsymptom Herz-Kreislauf-Störung:

Die präklinische Versorgung von Patienten mit akuten Störungen der Herz-Kreislauffunktion macht sicherlich im Rettungswesen einen Hauptteil aller Einsätze aus. Hier reicht das Spektrum von primär kardial bedingten Fällen wie Herzinfarkt, Angina Pectoris oder Rhythmusstörungen bis hin zu den verschiedenen Schockformen, der Lungeembolie oder der Thrombose. Eine nähere Beschreibung und Therapieausführungen würden sicherlich den Rahmen dieses Skriptes weit sprengen, sodaß auf entsprechende Lehrbücher der Inneren Medizin und Ausführungen im Themenbereich „akute Notfälle“ verwiesen wird. Ziel aller Bemühungen ist es aber auch hier, durch die entsprechenden Maßnahmen die Primärvitalfunktionen Atmung und Kreislauf zu sichern, um eine Hypoperfusion vor allem der zentralen Organe zu vermeiden.

Leitlinien zur Behandlung des akuten Myokardinfarktes (MI):

Sicherung der Verdachtsdiagnose durch

- a) klinisches Bild (Vernichtungsschmerz, Ausstrahlung, Todesangst, Dyspnoe, Kaltschweißigkeit etc.)
- b) typische EKG-Veränderungen (Erstickungs-T, ST-Hebungen etc.)
- c) Enzymveränderungen (ggf. präklinisch Troponin-Schnelltest)

Bei klinischem Verdacht auf akuten MI sollte dem Patienten eine standardisierte Therapie zuteil werden. Nach Überprüfung der Vitalzeichen Verbesserung der Oxygenierung durch **Sauerstoffapplikation** über Nasensonde oder Maske (2-6 L O₂). Sicherlich kommt auch einer entsprechenden Beruhigung durch den Arzt eine wichtige Rolle zu. Bei hohem RR initiale Applikation von **Nitro-Spray** (0,4 mg / Hub).

Cave bei Werten <100 mmHg. Bei nitrorefraktären Beschwerden titrierte i.v.-Applikation von **Morphin** (meist 5 – 10 mg). Zur Vermeidung von Übelkeit und Erbrechen ggf. Einsatz von Antiemetika (z.B. Paspertin). Bei entsprechender Titration ist eine zusätzliche Sedierung mit Benzodiazepinen meist nicht von Nöten. Zur **Verhinderung eines Apopositionsthrombus** werden zudem **300 – 500 mg Aspirin** (Aspisol) und **5000 IE Heparin i.v.** verabreicht. Bestehen keine Kontraindikationen für den Einsatz eines **Beta-Blockers** (Asthma, Bradykardie, Hypotonie) sollte diese schon präklinisch verabreicht werden, da in verschiedenen Studien eine deutliche Reduktion der Mortalität (ca. 20 %) nach MI gezeigt werden konnte.

[GK 2] Leitsymptom Störung des ZNS:

In der Notfallmedizin treten akute Störungen des ZNS relativ häufig auf. Zu unterscheiden sind dabei im wesentlichen zerebrovaskuläre Erkrankungen wie Apoplex, TIA / PRIND und SAB, traumatische Problemfälle wie das Schädel-Hirn-Trauma, der epileptische Anfall und in selten auch Fälle infektiöser Genese wie z.B. Enzephalitis. Zur jeweiligen Therapie sei auf den GK 2 „akute Notfälle“ verwiesen. Wesentlich bleibt aber auch hier die bestmögliche Oxygenierung bei gesichertem Atemweg und eine ausreichende Organperfusion (Beurteilung anhand von RR).

Vor allem bei Patienten mit SHT, Hirndrucksymptomatik und einem Glasgow-Coma-Scale (GCS) < 8 ist eine frühe Intubation anzustreben.

Mit Hirndruck muß gerechnet werden bei:

- Initialer Pupillendifferenz (**Anisokorie**) bei der Primärdiagnostik oder Ausbildung im weiteren Verlauf (engmaschige Kontrollen!)
- erkennbarem Schädeltrauma (Prellmarken, Blutung aus dem äußeren Gehörgang, Liquorrhoe)
- initial länger andauernder Bewußtlosigkeit
- Kenntnis des Unfallhergangs (z.B. Sturz aus größerer Höhe)

Maßnahmen bei Verdacht auf Hirndruck beim intubierten Patienten:

- 1.: Lagerung:** Oberkörperhochlagerung, sofern die Kreislaufsituation es erlaubt (ca. 30°)
- 2.: Mäßige Hyperventilation:** Vasokonstriktion im zerebralen Perfusionsgebiet (ca 33-35 mmHg)
- 3.: Narkose:** Einleitung und Erhaltung der Narkose mit Thiopental (Trapanal®) zur Senkung des Hirndrucks in Abhängigkeit vom Glasgow-Coma-Scale (Glasgow-Coma-Scale: Beurteilung der motorischen und verbalen Antwort und Reaktion der Augen)

Engmaschige Blutdruckkontrollen müssen durchgeführt werden, um einer hypotonen Kreislaufage rechtzeitig entgegenwirken zu können. Mitentscheidend ist hierbei wie erwähnt eine ausreichende zerebrale Perfusion. Eine antiödematöse Therapie mittels Osmofundin wird zumeist erst in der Klinik begonnen. Hochdosiertes Kortison zeigte nur beim spinalen Trauma eine Verbesserung und ist somit präklinisch nicht indiziert.

Wichtig: Zerebraler Perfusionsdruck = MAP – ICP

3.2 Spezielle Notfälle:

Polytrauma:

Definition eines Polytraumas:

- **Verletzung mehrerer Körperregionen oder von Organsystemen, wobei wenigstens eine Verletzung oder die Kombination mehrerer Verletzungen vital bedrohlich ist**

Zu unterscheiden von der Mehrfachverletzung ohne vitale Bedrohung oder der schweren, lebensbedrohlichen Einzelverletzung (Barytrauma)

- Geschätzte Anzahl pro Jahr 8000 (es gibt keine amtliche statistische Erhebung!)
- Führende Todesursache der unter 40-Jährigen
- stumpfe Verletzungen in über 90% (in Deutschland)
- Überwiegend männliches Geschlecht
- Alle Körperregionen betreffend
- Gesamtletalität ca. 20%

Zuerst sollte die Situation am Unfallort eingeschätzt werden und entsprechende Maßnahmen zur Eigen- und Fremdsicherung wie Absichern der Unfallstelle, Erkennen von sonstigen Gefahren (Elektrizität, Einsturzgefahr) etc. getroffen sowie nach weiteren Verletzten gesucht werden (Sichtung und Triage).

Der **Verdacht auf Polytraumatisierung** ergibt sich u.a. bei einem Sturz aus mehr als 3 Meter Höhe, Motorrad- oder Autounfall mit höherer Geschwindigkeit, Einklemmung oder Verschüttung,

Explosionsverletzungen, hoher Energieeinwirkung (Fahrzeugdeformierung) etc.. Nach dem Bergen des Verletzten aus dem Gefahrenbereich (soweit notwendig und möglich) erfolgt die erste Beurteilung der Vitalfunktionen und des Verletzungsmusters (Bodycheck), der am entkleideten Patienten vervollständigt werden muß.

Untersucht und beurteilt werden neben **Vitalfunktionen, Schädel und Gesichtsschädel, Thorax und Hals, Abdomen, Wirbelsäule, Becken und Extremitäten** .

So bald als möglich sollten notwendige Maßnahmen eingeleitet werden wie:

Blutstillung durch Kompressionsverbände, manuelle Kompression, Tamponade schwerer nasaler und oraler Blutungen, ggf. Anlegen einer Druckmanschette

Volumentherapie (nach Legen von großlumigen peripher venösen Zugängen (Regel: wenigstens zwei großlumige Zugänge (16-14G)), es werden kristalloide-Lösungen und Plasmaersatzmittel (s.u.) infundiert)

Sauerstoffgabe (2-4-10 l/min).

Die Intubation und Beatmung sollte bei Atemstillstand, Bewußtlosigkeit, respiratorischer Insuffizienz, drohender Aspiration, Verlegung der Atemwege, drohendem und manifestem schweren Schock erfolgen (geeignete Medikamente: s.u.)

Thorakale Dekompression und Thoraxdrainage sind bei Spannungspneumothorax und Pneumothorax bei Beatmung anzuwenden.

Ziel der Therapie ist, die konsequente Prävention oder Behandlung des akuten Schockzustandes durch Aufrechterhaltung oder Wiederherstellung der Mikrozirkulation und Sauerstoffversorgung zu gewährleisten und einen raschen Transport zu ermöglichen (load and go).

Akutes Abdomen:

Definition: Akute Manifestation von Erkrankungen im Bauchraum, die einer sofortigen Diagnostik und Therapie bedürfen. Leitsymptome sind Schmerz, Abwehrspannung, Übelkeit, eingeschränkter Allgemeinzustand bis hin zu Schock. Klinisch imponieren Bauchschmerzen, die umschrieben oder diffus sind, akut oder über Stunden und Tage entstanden sein können sowie Übelkeit und Erbrechen. Meteorismus, Schonhaltung und Abwehrspannung als Zeichen einer diffusen peritonealen Reizung sind häufig. Begleitend finden sich zudem Allgemeinsymptome wie Fieber, Exsikkose, Angst, Inappetenz, oberflächliche Atmung, Kaltschweißigkeit, Tachykardie, Hypotonie bis hin zum Schock. Die Therapie in der Prähospitalphase ist bei dem meist nicht eindeutigen Befunden symptomatisch mit Volumensubstitution, eventuell Antiemetika und Sauerstoffgabe. Bei Bewußtseinsverlust ggf. Intubation (s.u.).

Verbrühung:

Definition: Verbrennungen durch heiße Flüssigkeiten oder Dampf

Verbrennung:

Definition: thermische Verletzung der Haut und der Gewebe durch

- a) Flammen (Verbrennung im eigentlichen Sinne)
- b) heiße Gegenstände (Kontaktverbrennungen)
- c) chem. Verbrennungen
- d) elektr. Verbrennungen d₁) Feuer bzw. Strahlung des Feuers (Lichtbogen oder Blitz)
- d₂) Verbrennungen durch Stromfluss durch den Körper (tiefe Gewebsverkohlungen, Knochenschäden)
- e) Strahlung (α - β - γ -Strahlung), UV-Strahlung

Verbrennungen und Verbrühungen sind abhängig von Temperatur und Einwirkdauer!

Nach Entfernen der Kleidung (Cave: anklebende Kleidungsstücke umschneiden, nicht abreißen!) erfolgt nach Möglichkeit eine Kühlung des verbrannten Areals mit ca. 15-25° C kaltem Wasser für 10-20 min (Cave: Körperstamm⇒Auskühlung) um eine weitere Ausdehnung der thermischen Schädigung in tieferliegendem Gewebe zu verhindern. der Kühlung folgt ein steriles Abdecken der Wundflächen. Weiterhin erfolgt die Beurteilung der Verbrennungstiefe über die **Verbrennungsgrade**:
Stichworte: Röte, Blässe, Blasen, Verkohlung (Cave: Inhalationstrauma, s.u.)
und der Ausdehnung in % der Körperoberfläche (KOF) nach der **Neunerregel nach WALLACE**:

Frühzeitig sollte Sauerstoff appliziert werden und ein peripher-venöser Zugang gelegt werden, über den die Möglichkeit der Applikation von Analgetika (s.u.) und kristalloiden Lösungen(s.u.) besteht. Abhängig von Verbrennungsgrad und Ausdehnung sollte unverzüglich mit einer Volumentherapie begonnen werden sowie der Patient nach Stabilisation in eine Spezialabteilung für Schwerbrandverletzte gebracht werden. Bei Verdacht auf ein Inhalationstrauma sollte die Indikation zur Intubation großzügig gestellt werden.

Kriterien für die Einweisung in eine Abteilung für Schwerbrandverletzte:

Patienten mit Beteiligung von Gesicht, den Händen, den Füßen, dem Genitalbereich oder sonstigen komplizierten Lokalisation, Patienten mit > als 20% zweitgradig oder > 10% drittgradig verbrannter KOF, Patienten mit Begleitverletzungen, Inhalationsschäden sowie Kinder <8 Jahre und Erwachsene >60 Jahren, zudem Patienten mit Verbrennungen durch Elektrizität.

4. Erweiterte Pharmakologie:

4.1 Allgemeines

Dem Notarzt stehen heute unzählige Substanzen für unterschiedliche Indikationen zur Verfügung. Um den Rahmen dieses Skripts nicht zu sprengen, möchten wir uns daher auf die wichtigsten Substanzen in der Reanimation (**Sauerstoff**, Adrenalin, Atropin und Lidocain/Amiodaron), sowie auf andere, oft benutzte Medikamente (Sedativa, Relaxantien etc.) bei häufiger auftretenden Notfallsituationen beschränken.

Dieses Skript kann also nur einen Überblick vermitteln. Es kann und soll die genaue Information anhand von Fachliteratur nicht ersetzen, wenn die entsprechenden Substanzen zum Einsatz kommen sollen.

a) Neben - und Wechselwirkungen :

Jedes Medikament hat außer den Zielwirkungen auch unerwünschte Nebenwirkungen. Diese können gerade unter Notfallbedingungen unerwartet in den Vordergrund treten.

b) Einige Faustregeln :

- sedierende und atemdepressive Wirkungskomponenten können durch zerebrale Vorschädigungen, Alter und Schockzustand verstärkt werden
- Alter, kardiale Erkrankungen und Hypovolämie vertiefen eine durch Medikamente ausgelöste Kreislaufdepression
- jede Kombination ähnlich wirkender Medikamente kann additiv oder überadditiv wirken.
- selbst als harmlos deklarierte Substanzen müssen unter den o.g. Umständen vorsichtig eingesetzt werden. So kann es z.B. auch unter Benzodiazepinen zu einem deutlichen Blutdruckabfall kommen.
- sedierende, analgetische und kreislaufwirksame Medikamente sollten, wenn möglich, immer nach Wirkung dosiert werden.

c) Applikation :

- Es gibt kaum einen Notfall mit Indikation zur stationären Einweisung ohne intravenösen Zugang. Lediglich der Zeitpunkt der Punktion und die Art des Zugangs können variieren
- Zentralvenöse Katheter sind präklinisch zumeist überflüssig.
- Krankheitsbilder mit Verdacht auf hohen Volumenbedarf verlangen mehrere (mindestens zwei) großlumige Zugänge. Erfahrungsgemäß können selten mehr als 3 Zugänge optimal genutzt werden.
- Die meisten anderen Notfälle sind mit einem gut laufenden, mittelgroßen periphervenösen Zugang (G 18) ausreichend ausgestattet (auch die Reanimation!)

- Intravenöse Gabe bei Reanimation :

Grundsätzlich sollte nach jeder Applikation eines Medikamentes eine Bolusgabe von 10 ml NaCl 0,9% erfolgen, um eine sichere Einschwemmung zu erreichen.

Der i.v.-Zugang ist der endotrachealen Applikation vorzuziehen, wenn dadurch kein Zeitverlust verursacht wird. Vorteilhaft ist besonders die gut kalkulierbare Wirkung bei mehrfacher Gabe. Wichtig ist die exakte intravenöse Lage, um Wirkungsverzögerungen und Gewebeschädigungen zu vermeiden, zudem die sachgerechte Fixierung.

- Endotracheale Gabe :

Diese ermöglicht die schnelle Applikation einiger Notfallmedikamente (Adrenalin, Atropin und Lidocain) ohne venösen Zugang. Der Wirkungseintritt ist mit der venösen Gabe vergleichbar, Wirkungsdauer und Wirkdosis sind jedoch schlecht steuerbar (aus diesem Grunde i.v.-Gabe vorziehen).

Die entsprechenden Substanzen müssen 2-3-fach höher dosiert und auf einige ml NaCl 0,9% (mind. 10 ml) verdünnt werden, um einen guten Einspüleffekt zu gewährleisten. Eine mehrfache Repetition kann zu unerwünschter Flüssigkeitsansammlung in der Lunge und zu unkalkulierbaren Medikamentenwirkungen führen. Viele Substanzen können zudem wegen gewebsschädigenden Eigenschaften nicht appliziert werden.

- Intramuskuläre und subkutane Gabe :

Sie ist im Notfall fast nie indiziert, da die Resorption unsicher und langsam erfolgt. Bei Verdacht auf Myokardinfarkt ist jede intramuskuläre Gabe zu unterlassen, um keine Kontraindikation für eine potentielle Lyse zu schaffen.

4.2.1 Medikamente zur kardiovaskulären Therapie

Adrenalin (Suprarenin®)

1 Ampulle a 1ml = 1 mg oder Jet-Ampulle a 10 ml = 1mg

Wirkungen :

Adrenalin ist ein hochpotentes direktes Sympathomimetikum, das bei der kardiopulmonalen Reanimation einen besonderen Stellenwert einnimmt. In niedriger bis mittlerer Dosis steht die β -agonistische Wirkung im Vordergrund (positive Chronotropie, Inotropie, Dromotropie, Bathmotropie, Bronchospasmyolyse). Mit steigender Dosis erhält man eine zunehmende α -mimetische Wirkung, die zu einer ausgeprägten Vasokonstriktion führt. Adrenalin führt daher in mittlerer bis hoher Dosierung durch Erhöhung des HZV und Zunahme des peripheren Widerstands zu einer Steigerung des arteriellen Blutdrucks und der koronaren Perfusion.

Adrenalin in der Reanimation :

Adrenalin wird hier unter Annahme folgender Mechanismen - die jedoch nicht alle in klinischen oder experimentellen Studien nachgewiesen sind - eingesetzt:

- Verbesserter Auswurf durch positive Inotropie des wieder schlagenden Herzens
- Begünstigung einer Spontanaktivität erregungsbildender Zentren (gleichzeitig Gefahr der Aktivierung ektopter Foci ►► Arrhythmie)
- Erhöhung des koronaren Perfusionsdrucks durch periphere Vasokonstriktion
- Verbesserung des myokardialen Sauerstoffangebots beim Kammerflimmern
- Umwandlung von feinem in grobes Kammerflimmern, das leichter zu defibrillieren ist

Unerwünschte Wirkungen :

Jede der oben genannten Wirkungen von Adrenalin kann durch die geringe therapeutische Breite zu schweren Komplikationen führen :

- akute hypertensive Krise
- Herzinsuffizienz durch Erhöhung der Nachlast
- Tachyarrhythmie bis hin zum Kammerflimmern

Die Anwendung am nicht reanimationspflichtigen Patienten sollte nur durch den Erfahrenen erfolgen, da bereits geringste Dosen deletäre Folgen haben können (ggf. Verdünnung 1:100).

Indikationen :

Asystolie (Mittel der ersten Wahl), Kammerflimmern, elektromechanische Dissoziation (EMD), Kreislaufunterstützung bei Low-Output-Syndrom, schwere Anaphylaxie, therapieresistente Bradykardie

Dosierung und Applikation:**a) Asystolie und EMD :**

Initial 1 mg i.v. \cong 15 μ g/kgKG als Bolus. Bleibt ein Erfolg aus, wird diese Dosis alle 3 min wiederholt. Dabei wird üblicherweise Adrenalin 1:10 verdünnt, um eine optimale Einschwemmung in den Minimalkreislauf zu erreichen und ein Verbleiben von relevanten Restmengen in der Spritze zu verhindern. Zur intratrachealen Gabe werden 2-3 mg Adrenalin auf ca. 10 ml NaCl 0,9% verdünnt. Obwohl eine intratracheale Repetition grundsätzlich möglich ist, sollte ein intravenöser Zugang unbedingt angestrebt werden (s.o.).

b) Kammerflimmern und pulslose VT:

Adrenalin wird bei VF / pulsloser VT nach dreimaliger erfolgloser Defibrillation eingesetzt. Dosierung und Applikation erfolgen wie bei der Asystolie. Hier wird jedoch 60 sec nach Gabe erneut defibrilliert. Im weiteren Verlauf wird vor weiteren Adrenalingaben meist Lidocain oder andere Antiarrhythmika verabreicht. Ein unkritischer hochdosierter Einsatz von Adrenalin kann die Intensität des Flimmerns verstärken und zur Therapieresistenz führen.

c) Kreislaufunterstützung beim Low-Output-Syndrom :

Die kontinuierliche Applikation von Adrenalin mittels Perfusor sollte nur unter intensivmedizinischen Bedingungen erfolgen. Ansonsten in Verdünnung 1:100 in jeweils ml-Boli

d) Schwere Anaphylaxie :

Hier wird die vasokonstriktorische, bronchospasmolytische und antihistaminerge Wirkung von Adrenalin ausgenutzt. Die Dosierung muß sich an der Ausprägung des Krankheitsbildes orientieren. Wegen der erheblichen Nebenwirkungen sollte es nur beim Kreislaufschock gegeben werden ►► Titration nach Wirkung (VERDÜNNUNG INITIAL 1:100, titrieren).

Neben einer Volumengabe, Sauerstoff und Adrenalin kommen auch Antihistaminika und Kortikoide zum Einsatz.

Noradrenalin (Arterenol®)

Durch seine fast ausschließlich α -mimetische Wirkung ist Noradrenalin ein starker Vasokonstriktor und kann damit zur Kreislaufunterstützung (1:100) angewandt werden. In tierexperimentellen Studien wird der Nutzen von Noradrenalin bei der Reanimation zwar stetig diskutiert, es hat bislang aber keinen Platz in diesem Rahmen.

Atropin (Atropin®)

1 Ampulle a 1 ml = 0,5 mg oder Jet-Ampulle a 10 ml = 1 mg

Wirkungen :

Parasympatholytikum: Atropin begünstigt die Erregungsbildung in Sinusknoten und Vorhof, sowie die Erregungsleitung in Vorhof und AV-Knoten. Da die Ventrikel nicht vom N. Vagus versorgt werden, hat Atropin keinen pharmakologischen Effekt auf die ventrikuläre Funktion. Auf weitere Wirkungen von Atropin wie Inhibition verschiedener Drüsen, Relaxation der glatten Muskulatur einzelner Organe etc. soll hier nicht eingegangen werden.

Unerwünschte Wirkungen :

Tachykardie, Tachyarrhythmie

Indikationen :

In der Notfallmedizin fast ausschließlich zur Behandlung von Sinus- und Vorhofbradykardien und AV-Blockierungen. Bei Asystolie ist die Gabe von Atropin (s. o.) obligat.

Atropin ist kein kleiner Bruder des Adrenalins!!!

Als Parasympatholytikum hat Atropin einen völlig anderen Ansatzpunkt als das Sympathomimetikum Adrenalin.

Dosierung und Applikation :

Reanimation : 3 mg \rightsquigarrow 0,04mg/kgKG i.v.

Bradykardie : initial 5-10 μ g/kgKG i.v. (\rightsquigarrow Erwachsene \cong 1 Amp. a 0,5 mg)
tritt keine oder nur eine ungenügende Wirkung ein, wird die Dosis bis auf 0,04 mg/kgKG i.v. erhöht.

Vergiftung mit Alkylphosphaten:

Hier sind wesentlich höhere Dosierungen erforderlich. Die Initialdosis beträgt beim Erwachsenen 2-5 mg i.v. Weitere Gaben richten sich streng nach klinischem Befinden des Patienten (Bronchospasmus, Sekretion, Hyperthermie, Konvulsionen). Dosierungen von 50-100 mg i.v. in den ersten Stunden sind möglich.

Lidocain (Xylocain®)

1 Ampulle a 5 ml = 100 mg

Wirkungen:

Lokalanästhetikum mit guter antiarrhythmischer Wirkung bei ventrikulären Rhythmusstörungen. Lidocain weist im Vergleich zu anderen Antiarrhythmika eine wesentlich geringere Kreislaufdepression sowie eine weniger ausgeprägte Hemmung der atrioventrikulären Überleitung auf.

Unerwünschte Wirkungen:

Bei kardiovaskulärer Vorschädigung oder Hypovolämie möglicher Blutdruckabfall, AV-Block bei Vorschädigung oder Hyperkaliämie. Bei Überdosierung: Verwirrtheit bis hin zum Krampfanfall. Wird Lidocain über mehrere Tage angewendet, ist weit unter der maximalen Dosierung von 6 g/die die Entwicklung eines komaartigen Zustandes möglich (NEUROTOXISCH).

Durch das niedrige Verteilungsvolumen beim Herz-Kreislaufstillstand kommt es somit schnell zu toxischen Konzentrationen.

Indikationen :

Ventrikuläre Rhythmusstörungen, Kammertachykardie, VES, therapieresistentes Kammerflimmern.

Dosierung und Applikation:

Bolusgabe: initial 1 mg/kgKG; Erhöhung der Gesamtdosis bis 3 mg/kgKG.

Amiodaron (Cordarex®):

1 Ampulle a 3ml = 150 mg

Amiodaron vereint eine Reihe von Eigenschaften in Bezug auf seinen antiarrhythmischen Therapieansatz. So kommen beta-blockierende Wirkung und Auswirkung auf die Überleitung durch Na-Kanal vermittelte Inhibition zum Tragen. Als Dosisempfehlung wird eine Maximaldosis von 5 mg/kg KG angegeben. Diese sollte über einen Zeitraum von mind. 3 min appliziert werden. Im Rahmen einer Reanimation erfolgt die initiale Gabe von 1-2 Ampullen.

Besonderheiten zu Amiodaron und zu weiteren Antiarrhythmika wie Ajmalin oder Sotalol sind der einschlägigen Literatur zu entnehmen.

Kalzium

Als Kalziumglukonat oder Kalziumchlorid (enthält die doppelte Substanzmenge pro ml) verfügbar.

Der Einsatz von Kalzium ist in der Notfallmedizin nur in den wenigsten Fällen indiziert:

- Intoxikation mit Kalziumantagonisten
- nachgewiesene Hypokalzämie (Nachweisproblem!)
- nachgewiesene Hyperkaliämie (Nachweisproblem!)

Natriumbicarbonat

Pufferlösung, die meist in der 8,4 %-igen Lösung vorliegt (☛ hier entspricht 1 ml genau 1 mmol).

Bicarbonat wird in der Reanimation zurückhaltend eingesetzt, da eine überschießende Azidosekorrektur wesentliche Nachteile mit sich bringt:

- Erhöhung des pCO₂, der wegen des niedrigen Herzzeitvolumens kaum über den Gasaustausch gesenkt werden kann. Besser ist eine ausreichende Ventilation, um die bestehende Azidose zu therapieren.
- Compliance - und Kontraktionsstörungen des Myocards

CAVE: Katecholamine sollen nicht in eine laufende Bicarbonatinfusion gegeben werden, da sonst eine partielle Inaktivierung auftritt.

Indikationen :

- Langer und erfolgloser Verlauf einer Reanimation (>15 min)
- Nachgewiesene metabolische Azidose, nachgewiesene Hyperkaliämie

Dosierung und Applikation:

0,5 - 1 mmol/kgKG → ca. 70 ml initial beim normalgewichtigen Erwachsenen als Kurzinfusion

Magnesium besitzt nur bei Torsade de Pointes und nachgewiesener Hypomagnesiämie eine Indikation

Nitroglycerin (Nitrolingual®)

Injektionslösung: 1 Amp. enthält 5 ml \cong 5 mg

Pumpspray: ein Hub enthält 0,4 mg

Zerbeißkapseln: erhältlich mit 0,2, 0,4, und 1,2 mg

Wirkungen:

Nitroglycerin erweitert vorwiegend die Gefäße im Niederdrucksystem. Dies führt zu einem ausgeprägten venösen Pooling mit Abnahme der Vorlast von rechtem und konsekutiv von linkem Ventrikel. Weiter wird ein direkter koronardilatierender Effekt für die Wirksamkeit bei pektanginösen Beschwerden verantwortlich gemacht. Infolge der Vasodilatation kommt es in der Regel zum Blutdruckabfall, sowie zu einer reflektorischen Tachykardie.

Unerwünschte Wirkungen:

- Überschießende Blutdrucksenkung (insbesondere bei Hypovolämie)
- Tachykardie – Übelkeit – Kopfschmerzen

Indikationen:

Mittel der Wahl bei pektanginösen Beschwerden und hypertonen Krankheitsbildern mit erhöhter Vorlast (z.B. kardiogenes Lungenödem).

Cave: rasche Blutdrucksenkung, daher engmaschige Kontrollen obligat!

Kontraindikation bei erhöhtem Hirndruck, da die Gefäßdilataion zu einem Anstieg des Hirndrucks führt.

Dosierung und Applikation:

Spray: 1-2 Hübe sublingual; bei unzureichender Wirkung Repetition möglich, wenn es die Kreislaufparameter erlauben.

Zerbeißkapseln: 0,4-0,8 mg (wie Spray) Cave: Aspiration bei Somnolenz!

Cave: extrem potentes Medikament 1 ml (\cong 1 mg) 1:10 verdünnen

Wirkungseintritt: 1-5 min

Wirkdauer: 5-20 min.

Einzelheiten zu anderen Antihypertensiva wie Adalat (Nifedipin) oder Ebrantil (Urapidil) entnehmen Sie bitte der Fachliteratur.

4.2.2 Medikamente zur Sedierung oder Narkoseinduktion

Thiopental (Trapanal®)

Amp. mit Trockensubstanz zu 500 oder 1000 mg, aufzulösen in 10 oder 20 ml NaCl 0,9%

Thiopental ist ein kurz wirksames Barbiturat ohne eigene analgetische Wirkung. Bei Gabe von 3-5 mg/kgKG wird eine ausreichende Schlaftiefe zur Intubation oder für kurze schmerzarme Eingriffe erreicht. Es kommt dabei dosisabhängig zu einer Atemdepression bis hin zur Apnoe, die bei Intubationsdosen praktisch immer vorhanden ist.

Unerwünschte Wirkungen:

Thiopental ist eine stark alkalische Substanz, die bei paravenöser oder akzidenteller intraarterieller Injektion zu schweren Nekrosen führen kann! (Zugang sicher??).

Cave: Ausgeprägter Blutdruckabfall vor allem bei älteren und hypovolämen Patienten

Dosierung und Applikation:

3-5 mg/kgKG i.v. zur Intubation

Wirkungseintritt: 20-60 sec

Wirkungsdauer: 15-45 min

Beurteilung:

Thiopental ist durch seine starke Kreislaufdepression nur bedingt in der Notfallmedizin einsetzbar (Ausnahme: Status Epilepticus und isoliertes Schädel-Hirn-Trauma). Hier kann eine Reduktion des zellulären Metabolismus und eine Senkung des Hirndrucks vorteilhaft sein. Darüberhinaus ist die ausgeprägtere hypnotische Potenz im Vergleich zu Etomidate zu erwähnen.

Etomidat (Hypnomidate®, Etomidate Lipuro®)

Amp. zu 10 ml mit 20 mg ➡ 2 mg/ml

Sehr kurz wirksames Hypnotikum, ohne eigene analgetische Wirkung. Etomidat besitzt unter den Induktionsmedikamenten neben Ketamin (s.u.) die geringste kardiovaskuläre Depression. Nach Gabe der Intubationsdosis tritt praktisch immer eine Apnoe auf.

Unerwünschte Wirkungen :

- Blutdruckabfall bei vorbestehenden kardiovaskulären Erkrankungen und bei Hypovolämie
- Auslösung von Myoklonien (➡ Rückbildung bei Opiatgabe)
- oft nur unzureichende Blockierung des Intubationsreizes mit konsekutivem Blutdruck- und Frequenzanstieg

Dosierung und Applikation:

0,15-0,3 mg/kgKG i.v. zur Intubation

Wirkungseintritt: 20-40 sec

Wirkungsdauer: 5-10 min

Beurteilung:

Wegen seiner geringeren Kreislaufdepression ist Etomidat in der Notfallmedizin ein häufig angewendetes Induktionsmedikament und vor allem beim kardial belasteten Patienten indiziert.

Ketamin S (Ketanest®)

- Amp. zu 10 ml mit 250 mg ➡ 25 mg/ml
- Amp. zu 20 ml mit 100 mg ➡ 5 mg/ml
- Amp. zu 2 ml mit 50 mg ➡ 25 mg/ml

Bei oben genannten Ampullen liegt Ketamin als Enantiomer vor. Es gibt allerdings auch Ketamin als Racemat, welches nur die halbe Wirkungsstärke bei stärkerer Ausprägung der Nebenwirkungen aufweist und dadurch zunehmend vom Markt verdrängt wird.

Cave: Gerade bei Ketamin ist es essentiell, genaue Dosierungen zu kennen und aufgezogene Spritzen mit Angabe des Stoffes und der Konzentration (mg/ml) zu bezeichnen.

Ketamin ist eine Substanz mit sehr guter analgetischer Wirkung, die in höherer Dosierung zu einer dissoziativen Anästhesie, also gleichsam zu einer Abkopplung des Patienten von seiner Umwelt führt. Atem- und Schutzreflexe bleiben dosisabhängig relativ lange erhalten. Eine Dosierung über 0,5 mg/kgKG sollte jedoch nur erfolgen, wenn die Möglichkeit zur Beatmung und Intubation besteht. Der besondere Stellenwert von Ketamin wird durch seine kardiovaskulären Wirkungen erklärt. Ketamin erhöht in den meisten Fällen Blutdruck und Frequenz, was seine Indikation gerade bei Patienten im hypovolämischen Schock unterstreicht. Die Stabilisierung des Kreislaufverhaltens wird jedoch mit einem erhöhten Sauerstoffverbrauch des Myokards erkauft. Ketamin eignet sich daher nur bedingt in Fällen mit koronarer Herzkrankheit (KHK) und kardiogenem Schock. Ketamin besitzt in sehr hoher Dosierung zudem eine klinisch nutzbare bronchospasmolytische Wirkung.

Unerwünschte Wirkungen:

- Hypersalivation
- Steigerung des myokardialen O₂-Verbrauchs
- Halluzinationen und Alpträume, die fakultativ auftreten und durch Vorgabe von Benzodiazepinen teilweise oder ganz unterdrückt werden können

Dosierung und Applikation von Ketamin S:

Analgesie: 0,25-0,5 mg/kgKG i.v. (höhere Dosierung kann u.U. Beeinträchtigung der Spontanatmung und der Schutzreflexe bedingen)

Intubation bzw. Narkoseinduktion: 1-1,5 mg/kgKG i.v.

Ausgeprägter Status asthmaticus: 3-7 mg/kgKG i.v. ➡ **Intubation!**

Wirkungseintritt: 30-60 sec.

Wirkungsdauer: 5-20 (40) min.

Beurteilung :

Ketamin ist Mittel der Wahl zur Intubation von Patienten im hypovolämischen Schock. Liegt der V.a. erhöhten Hirndruck vor, sollte der Patient kontrolliert hyperventiliert werden, um die auftretende Hirndrucksteigerung zu beherrschen. Ketamin eignet sich nicht bei Patienten im kardiogenen Schock, da es den myokardialen Sauerstoffbedarf erhöht.

Benzodiazepine

Benzodiazepine stellen eine Stoffgruppe mit weitgehend ähnlichem Wirkungsprofil dar:

- Anxiolyse
- antikonvulsive Wirkung (unterschiedlich ausgeprägte Wirksamkeit)
- dosisabhängige Sedierung bis Hypnose
- Atemdepression bei abnehmender Vigilanz

- primär geringe Wirkung auf die Herz - und Kreislauffunktion (bei hypovolämischen und kardiovaskulär vorgeschädigten Patienten können Benzodiazepine ausgeprägte Blutdruckabfälle auslösen)
- paradoxe Reaktionen mit Unruhe und Agitation sind bei allen Substanzen möglich; vornehmlich bei geriatrischen Patienten.

Benzodiazepine sollten zur Sedierung immer titriert werden, da erhebliche interindividuelle und altersbedingte Unterschiede bestehen. Eine Narkoseinduktion ist prinzipiell möglich, wegen der hohen Anfangsdosierung und der langen Wirkdauer aber nur bedingt zu empfehlen. Zur Sedierung des beatmeten Patienten kann in vielen Fällen eine Kombination mit Opioiden angezeigt sein ► bessere Tolerierung des endotrachealen Tubus bei geringerer Dosis der Benzodiazepine. Im Rahmen dieses Skripts sollen nur zwei wichtige Vertreter erwähnt.

a) Midazolam (Dormicum®)

Amp. zu 1 ml mit 5 mg
 Amp. zu 3 ml mit 15 mg
 Amp. zu 5 ml mit 5 mg

Midazolam besitzt unter den Benzodiazepinen die kürzeste Eliminationshalbwertszeit und gilt dadurch als gut steuerbar. In der Praxis weist es jedoch eine besonders hohe interindividuell unterschiedliche Wirksamkeit und Wirkdauer auf. Die Dosierung nach Wirkung ist daher gerade bei diesem Me-dikament anzuraten.

Indikationen:

Aufrechterhaltung der Sedierung des beatmeten Patienten durch fraktionierte Nachinjektionen mit guter Steuerbarkeit der Sedierungstiefe bei relativ geringen kardiovaskulären Nebenwirkungen. Eignet sich im Gegensatz zu den anderen Benzodiazepinen auch relativ gut zur Narkoseinduktion.

Dosierung und Applikation :

Sedierung: 2-7 mg (bis 10 mg) i.v. ► unbedingt titrieren!

Desweiteren steht mit Diazepam (Valium) ein im Verhältnis zu Midazolam sehr lang wirksamer Wirkstoff zur Verfügung. 1 Ampulle enthält 10 mg Diazepam

Diazepam muß unverdünnt verabreicht werden, da es in vielen Lösungsmitteln ausfällt

Opioide

Die meisten Vertreter aus der Gruppe der Opioide gehören zu den zentral wirksamen Analgetika. Viele Opioide sind bei entsprechender Dosierung in ihrer analgetischen Potenz vergleichbar. Sie unterscheiden sich jedoch zum Teil erheblich hinsichtlich Wirkqualität, Wirkdauer und Nebenwirkungen.

Wichtige Nebenwirkungen in der Notfallmedizin sind:

- Atemdepression und Sedierung; beide Effekte können durch Kombination mit anderen zerebral wirkenden Medikamenten verstärkt werden!
- geringe Kreislaufdepression (auch hier ist eine ausgeprägtere Wirkung durch Kombination mit anderen Medikamenten möglich!)
- mögliche Histaminfreisetzung.
- Übelkeit und Erbrechen (deshalb: antiemetische Prophylaxe mit z. Bsp. Paspertin®, langsam spritzen)

a) Morphin (Morphin®)

Amp. zu 1ml mit 10 mg oder 20 mg (**Cave Verwechslung!**)

Morphin ist wegen seiner typischen Pharmakologie das klassische zentral wirksame Analgetikum in der Notfallmedizin. Es wirkt als reiner Agonist mit guter Analgesie.

- leichte Sedierung mit teils euphorisierender Wirkung
- periphere Vasodilatation, die vor allem bei Lungenödem und Myokardinfarkt mit erhöhter Vorlast erwünscht ist
- als nachteilig muß die Möglichkeit einer Histaminfreisetzung erwähnt werden

Dosierung und Applikation :

5-10 mg (bis 15 mg) i.v. nach Wirkung

Wirkungseintritt: wenige Minuten

Wirkdauer: 4-5 Std.

Beurteilung :

Hervorragendes Notfallopoid bei Titration

b) Fentanyl (Fentanyl®)

Amp. zu 2 ml mit 0,1 mg

Amp. zu 10 ml mit 0,5 mg

Sehr wirksames Opioid, dessen Einsatzbereich vor allem in der Anästhesie und in der Intensivmedizin liegt. Diese Substanz wird aber auch - wegen der charakteristischen Pharmakokinetik und - dynamik ausreichende Vorerfahrung wichtig - in der Notfallmedizin eingesetzt. Zur Intubation können Dosen zwischen 0,1-0,2 mg verabreicht werden.

Einzelheiten zu weiteren Opiode wie Dipidolor (Piritramid) etc. sind der Fachliteratur zu entnehmen.

Muskelrelaxantien

Zwei pharmakologische Gruppen: **depolarisierende und nicht depolarisierende Muskelrelaxantien**

Muskelrelaxantien können die Intubationsbedingungen verbessern. Da im Notfall jedoch immer von nicht nüchternen Patienten ausgegangen werden muß, würde die lange Anschlagszeit der nicht depolarisierenden Relaxantien zu einer unerwünscht langen Maskenbeatmungsphase führen mit der Gefahr, den Magen zu überblähen und einer Aspiration Vorschub zu leisten. Succinylcholin als depolarisierendes Relaxans mit einem Wirkungseintritt nach 30-60 sec erscheint hier vorteilhaft. Allerdings müssen gerade bei dieser Substanz die Nebenwirkungen genauestens beachtet werden.

Auch wenn Patienten trotz guter Sedierung gegen den Tubus husten und pressen, ist der Einsatz von Relaxantien sinnvoll (z.B. Schädelhirntrauma).

Ist die Indikation zur Intubation gestellt, müssen wache bzw. somnolente oder nur oberflächlich sedierte Patienten zuerst ausreichend sediert werden bevor die Relaxierung erfolgt! (Relaxantien besitzen keine sedierende Wirkung)

Die unten aufgeführten Substanzen stellen nur eine Auswahl der verfügbaren Präparate dar.

a) Succinylcholin (Lysthenon®)

Amp. zu 5 ml mit 100 mg ➡ 20 mg/ml

Einzigster Vertreter der klinisch verwendeten depolarisierenden Muskelrelaxantien.

Wichtige Nebenwirkungen :

- Muskelfaszikulationen nach der Injektion. Diese können durch die vorherige Gabe eines nichtdepolarisierenden Relaxans (ca. 1/8 der genannten Intubationsdosis) verringert werden. (Präcurarisierung)
- Bradykarde Rhythmusstörungen
- Mögliche Erhöhung von intraabdominellem und intraokulärem Druck
- Gefährliche Erhöhung des Serumkaliumspiegels unter bestimmten Voraussetzungen: Verbrennkrankheit, Polytrauma, schwere abdominelle Infektionen und Immobilisation. Die Gefährdung beginnt erst nach ca. 6-10 Tagen und hält für mind. 60 Tage an. Vorsicht ist hier also besonders bei allen Patienten in der Klinik oder in Heimen geboten

Dosierung und Applikation :

1-1,5 mg/kgKG i.v.
Wirkungseintritt: 30-60 sec
Wirkdauer: 3-7 min

b) Vecuronium (Norcuron®)

Amp. mit Trockensubstanz zu 10 mg mit beiliegender Amp. Lösungsmittel.

Cave: Injektion ausschließlich des Lösungsmittels!

Nichtdepolarisierendes mittellang wirkendes Relaxans. Verzögerter Abbau bei Niereninsuffizienz. Relativ lange Anschlagszeit, daher eher nicht zur Notfallintubation geeignet.

Dosierung und Applikation:

0,08 - 0,1 mg/kgKG i.v. zur Intubation
Nachinjektion: ca. alle 30-45 min. 1/5 - 1/4 der Initialdosis. (Klinische Situation beobachten!)
Wirkungsmaximum: 90-120 sec
Wirkungsdauer: 30-45 min

4.2.3 Bronchospasmolytika

Es gibt eine Vielzahl von Präparaten unterschiedlicher Substanzklassen (β_2 -Mimetika, Parasympathomimetika, Kortisonpräparate etc.) für die Therapie akuter obstruktiver Atemwegserkrankungen. Eine weitere Unterteilung ergibt sich bezüglich der Applikationsart: per inhalationem, per os oder i.v..

Abhängig von der spezifischen Notfallsituation sind Dosier-Aerosole schnell und einfach anzuwenden und gerade beim Asthma bei korrekter Anwendung auch am effektivsten. Voraussetzung ist ein einigermaßen kooperativer Patient, der noch über eine Spontanatmung verfügt. Zudem muß man berücksichtigen, daß Patienten mit obstruktiven Atemwegserkrankungen oftmals bereits vor Eintreffen des Notarztes eine Selbstmedikation in beträchtlicher Dosierung vorgenommen haben, so daß eine zusätzliche Gabe ev. auch zur Ausprägung von Nebenwirkungen führen kann.

Andere Pharmaka mit bronchospasmolytischer Wirkung (Ketamin, Adrenalin) wurden bereits weiter oben erwähnt. Diese sollten aber erst beim schweren und therapieresistenten Bronchospasmus eingesetzt werden.

Nach einem initialen Therapieversuch mit inhalativen β_2 -Sympathomimetika (idealerweise über Spacer) und Sauerstoffgabe (meist genügen 2-4 Liter, beim COPD'ler cave wegen ev. auftretender Atemantriebsstörung) kommt auch Theophyllin zum Einsatz:

Theophyllin (Euphyllin®, Euphylong®)

Amp. zu 10 ml mit 200 mg (Methylxanthin)

Nebenwirkungen: Tachykardien, Tachyarrhythmien, RR-Abfall, Übelkeit, Tremor, Angstzustände
Kontraindikation: akuter Myokardinfarkt

Dosierung und Applikation :

3-5 mg/kgKG i.v. (**langsame fraktionierte Gabe unter Monitorkontrolle!**)

Desweiteren können Beta-Sympathomimetika i.v. (Bronchospasmin) oder Bricanyl (Terbutalin) s.c. eingesetzt werden. Erst bei Therapieresistenz sollte zum Durchbrechen eines Status Asthmaticus Ketamin zum Einsatz kommen.

4.2.4 Antidota:

In diesem Skript sollen nur drei häufiger benutzte Antidota besprochen werden. Bezüglich einer umfassenderen toxikologischen Information sei auf die einschlägige Fachliteratur verwiesen.

a) Naloxon (Narcanti®)

Amp. zu 1ml mit 0,4 mg

Naloxon ist ein reiner Opioidantagonist. Es kann bei ausreichender Dosierung die Opioidwirkung komplett aufheben (schlecht wirksam bei Buprenorphin) und so auch zu dramatischen Nebenwirkungen führen:

- Wiederauftreten von starken Schmerzen
- Entzugssyndrom bei Abhängigen
- Massive vegetative Symptome mit Tachykardie und Hypertonus bis hin zum Lungenödem

Dosierung und Applikation:

Unbedingt verdünnte Lösung verwenden und nach Wirkung titrieren!

auf 10 ml verdünnen mit NaCl 0,9% \Rightarrow 0,04 mg/ml

z.B. 0,04-0,08 mg alle 2-3 min

Cave: Reboundphänomen - die Wirkungsdauer von 0,4 mg beträgt nur ca. 45 min!

b) Flumazenil (Anexate®)

Amp. zu 5 ml mit 0,5 mg \Rightarrow 0,1 mg/ml

Amp. zu 10 ml mit 1 mg \Rightarrow 0,1 mg/ml

Flumazenil antagonisiert die sedativ-hypnotische und anxiolytische Wirkung aller gebräuchlichen Benzodiazepine. Nach hohen Dosen können Agitation und Angstzustände auftreten.

Dosierung und Applikation:

Flumazenil wird nach Wirkung in einer Dosierung von 0,5-1 mg intravenös verabreicht. Auch hier sind Kreislaufreaktionen möglich (allerdings weniger ausgeprägt als bei Naloxon). Das Erwachen kann sehr schnell und traumatisierend für den Patienten erfolgen.

c) Physostigmin (Anticholium®)

Amp. zu 5 ml mit 2 mg \Rightarrow 0,4 mg/ml

Physostigmin ist ein Cholinesterasehemmer mit zentraler Wirksamkeit. Eine positive Wirkung ist in folgenden Fällen beschrieben:

- zentrales anticholinerges Syndrom
- Atropinintoxikation
- Alkoholintoxikation
- Vergiftung mit verschiedenen Neuroleptika und tri - oder tetrazyklischen Antidepressiva

Dosierung und Applikation:

Physostigmin wird fraktioniert in einer Dosierung von 2 mg injiziert. Nachinjektionen sollten abwartend erfolgen, da die Wirkung u.U. erst nach bis zu 20 min eintritt.

4.2.5 Infusionslösungen:

In der Notfallmedizin werden sehr wenige unterschiedliche Infusionslösungen benötigt. Als Trägerlösung zum Einschwemmen von Medikamenten können bis auf wenige Ausnahmen alle isotonen kristalloiden Lösungen benutzt werden.

Hypertone Dehydratationen werden meist mit Präparaten behandelt, die eine angenähert physiologische Ionenzusammensetzung besitzen (u.a. Ringer, Sterofundin). Bei niereninsuffizienten Patienten kommen präklinisch reine Kochsalz- oder niedrig konzentrierte Glucoselösungen zum Einsatz.

geeignete kristalloide Lösungen :

Glucose 5% (G 5)	Glucose 10% (G 10)
NaCl 0,9%	Ringer
Ringerlactat	Sterofundin etc.

Plasmaersatzmittel:

Plasmaexpander werden bei ausgeprägtem Volumenmangel benutzt, also v.a. bei: Schock- oder Prä-schockzuständen durch Blutverlust (☛ Polytrauma) oder bei anderen schweren intravasalen Volumenverlusten (☛ Ileus). Plasmaexpander sollten nicht ohne echte Indikation gegeben werden, da sie klinisch bedeutsame Nebenwirkungen besitzen. Hervorgehoben sei hier die **potentiell allergene Wirkung**, die in unterschiedlicher Ausprägung alle Präparate betrifft. Plasmaersatzmittel sollen kombiniert oder im Wechsel mit kristalloiden Lösungen gegeben werden.

a) Gelatinederivate (Gelafundin®, Gelifundol®, Haemaccel® etc.):

Intravasale Halbwertszeit ca. 2-4 Std. Die Dosierungsobergrenze von 1,5 Liter/24 Std. wird heute kontrovers diskutiert.

b) Hydroxyäthylstärke (HAES - steril®, Plasmasteril®, Onkohäs® etc.):

Die Eigenschaften der einzelnen Präparate unterscheiden sich zum Teil erheblich in Abhängigkeit von Molekulargewicht und Substitutionsgrad. Noch unzureichend abgeklärt sind die langsame Elimination der Hydroxyäthylstärke mit möglichen Beeinflussungen von Leber- und Nierenfunktion, sowie eine negative Beeinflussung der Blutgerinnung.

Zur Zeit werden zudem zunehmend hyperonkotische Lösungen wie HyperHaes (250 ml) im Notarztwesen etabliert ("small volume resuscitation").

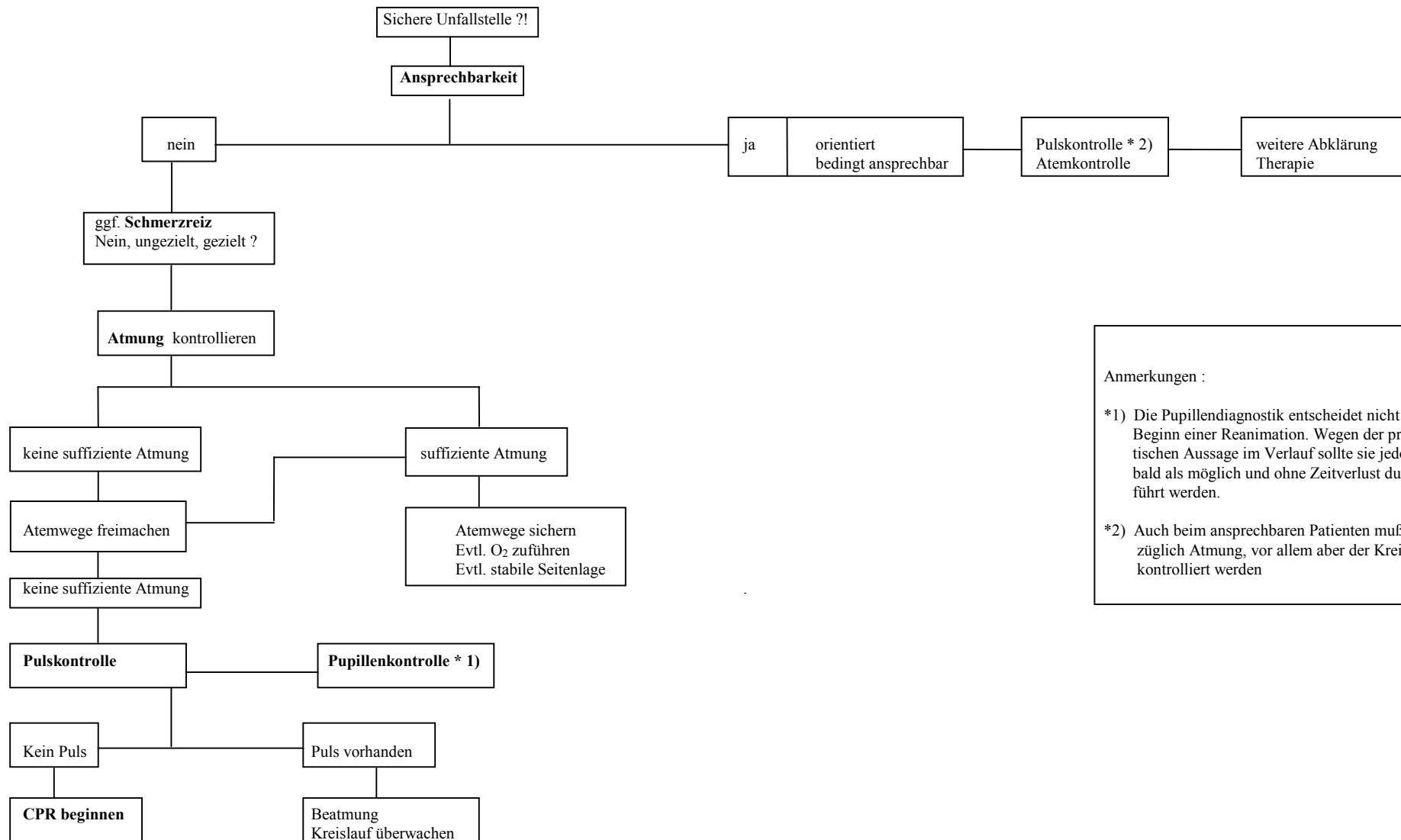
Anhang: wichtige Internetadressen zum Nachlesen

Themenkatalog GK 2 in –Athena- „akute Notfälle“

- www.americanheart.org
- www.acep.org
- www.erc.edu/aed.htm
- www.emedicine.com
- www.amhrt.org

Abb. 1

Primäre Notfalldiagnostik und Therapie



Anmerkungen :

*1) Die Pupillendiagnostik entscheidet nicht über den Beginn einer Reanimation. Wegen der prognostischen Aussage im Verlauf sollte sie jedoch so bald als möglich und ohne Zeitverlust durchgeführt werden.

*2) Auch beim ansprechbaren Patienten muß unverzüglich Atmung, vor allem aber der Kreislauf kontrolliert werden

Abb. 2

Asystolie

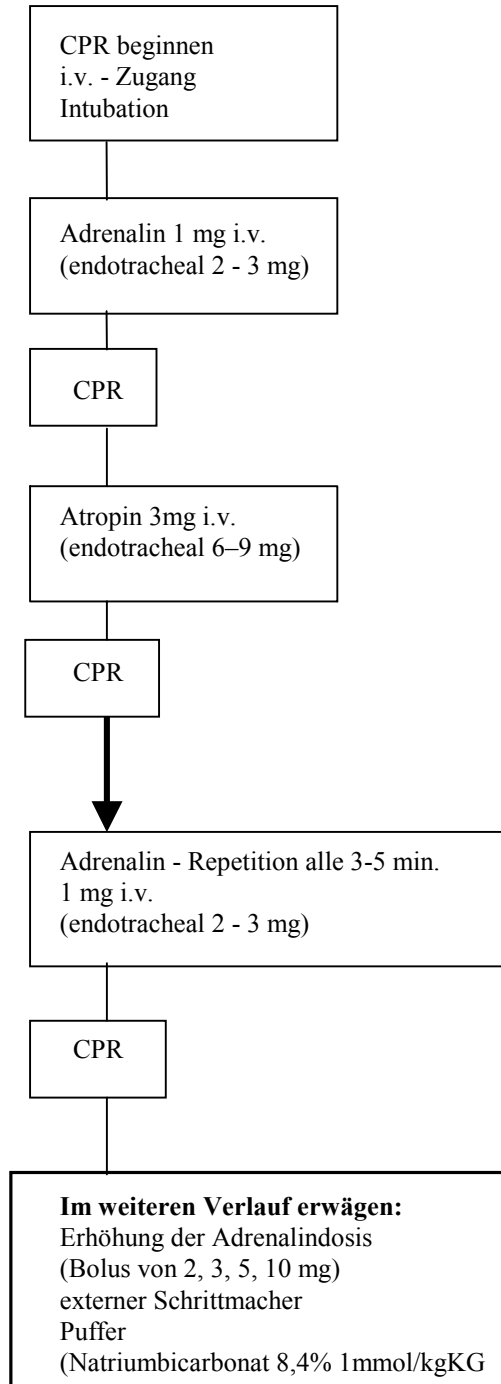
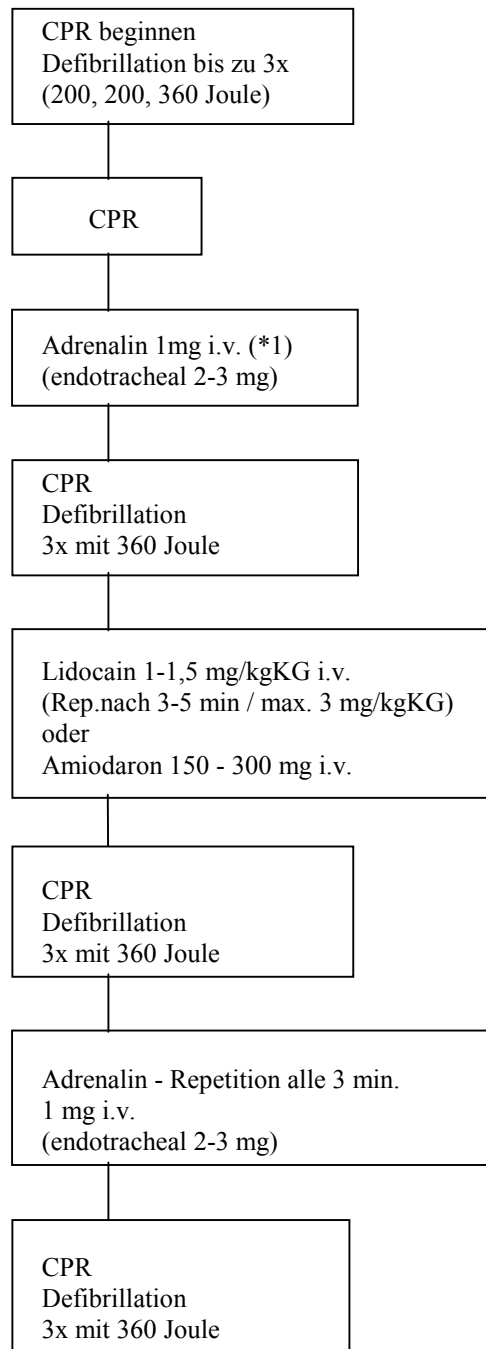


Abb. 3

Kammerflimmern



*1: zur Zeit in der Diskussion 40 IE Vasopressin
anstelle von Adrenalin

Das weitere Vorgehen ist abhängig vom
Verlauf der Reanimation.

- Adrenalinrepetition, um eine Veränderung der Flimmerqualität zu erreichen.
- Pufferung mit Natriumbicarbonat 8,4%
1 mmol/kgKG.
- andere Antiarrhythmika

d

EMD

Abb. 4

(Rhythmus irgendeiner Art im EKG erkennbar, aber kein Puls tastbar)

Ursache ?

Pneumo/Hämatothorax, Pericardtamponade, E'lytstörung, Volumenmangel
Lungenembolie ...

Vorgehen wie bei Asystolie

Abb. 5

Ventrikuläre Tachykardie

