

Störungen der Vitalfunktionen

8.1 Störung der Vitalfunktion Atmungssystem – 208

8.1.1 Akute respiratorische Insuffizienz – 209

8.1.2 Ventilationsversagen – 214

8.1.3 Oxygenierungsversagen – 218

8.2 Störung der Vitalfunktion Herz-Kreislauf-System – 223

8.2.1 Akutes Herzversagen – 223

8.2.2 Hypotensive Krise – 226

8.2.3 Hypertensive Krise – 227

8.3 Störung der Vitalfunktion Bewusstsein – 229

8.3.1 Akuter Erregungszustand – 229

8.3.2 Synkope – 231

8.3.3 Somnolenz, Sopor, Koma – 232

➤ ➤ Lerninhalte

Die wichtigsten Störungen der Vitalfunktionen betreffen die Atmung, das Herz-Kreislauf-System und das Bewusstsein. Störungen des Atmungssystems können mit unzureichender Ventilation (CO_2 -Abgabe) oder Oxygenierung (O_2 -Aufnahme) einhergehen. Ventilationsstörungen führen ohne zusätzliche Sauerstoffgabe zu einer hyperkapnischen Hypoxie mit respiratorischer Azidose (Beispiel: dekompensierte COPD). Primäre Oxygenierungsstörungen bewirken dagegen zunächst eine hypokapnische Hypoxie (Beispiel: akutes Lungenversagen, ALI). Die Therapie besteht grundsätzlich in der Gabe von Sauerstoff und, wenn erforderlich, der respiratorischen Unterstützung durch künstliche Beatmung. Bei obstruktiven Ventilationsstörungen (Asthma, COPD) ist zusätzlich eine bronchodilatatorische (β_2 -Mimetika) und ggf. antientzündliche (Kortikosteroide) Therapie indiziert. Störungen des Herz-Kreislauf-Systems beinhalten neben Schock und Herzrhythmusstörungen vor allem hypotensive und hypertensive Krisen. Hypotensive Krisen beruhen auf vorübergehenden Kreislaufregulationsstörungen und sind meist leicht zu therapieren oder gehen von selbst vorüber. Bei der hypertensiven Krise muss eine Therapie mit Antihypertensiva erfolgen (z.B. Urapidil), um Komplikationen wie Hirnblutung und Schlaganfall zu vermeiden. Präklinisch relevante Bewusstseinsstörungen umfassen vor allem das Koma und den akuten Erregungszustand. Kann ein Koma nicht sofort behoben werden, müssen ausreichende Ventilation und Oxygenierung durch Intubation und Beatmung sichergestellt werden. Bei akutem Erregungszustand muss meist eine pharmakologische Sedierung/antipsychotische Therapie mit Neuroleptika und Benzodiazepinen erfolgen.

Bedeutung für die Notfallmedizin. Schwere Störungen der Atmung, des Herz-Kreislauf-Systems und des Bewusstseins dominieren den größten Teil der notfallmedizinisch relevanten Erkrankungen (■ Tab. 8.1 und 8.2).

Die Therapie zirkulatorischer und respiratorischer Störungen steht bei den meisten notfallmedizinischen Therapiemaßnahmen im Mittelpunkt, auch wenn andere Organsysteme ebenfalls betroffen oder primär geschädigt sind.

8.1 Störungen der Vitalfunktion Atmung

Physiologie. Das respiratorische System hat zwei lebenswichtige Aufgaben:

- **Ventilation:** Abgabe von Kohlendioxid (CO_2)
- **Oxygenierung:** Aufnahme von Sauerstoff (O_2).

Beide Funktionen sind bei normaler Atmung eng miteinander verknüpft: Durch die **Ventilation** der Alveolen mit Hilfe der Atempumpe (Atemantrieb, Atemmuskulatur und intakter Brustkorb) wird die kohlendioxidreiche Luft aus der Lunge

Tab. 8.1. Überblick über die Diagnose der Vitalfunktionsstörungen

Bewusstsein	<ul style="list-style-type: none"> * Patient nicht ansprechbar und auf Rütteln oder Schmerzreize hin nicht erweckbar? — Pupillen weit (Mydriasis)? eng (Miosis)? reaktionslos? — Patient verlangsamt? verwirrt? delirant? — Akute Lähmungszeichen? — Blutglukose zu niedrig oder extrem hoch?
Atmung	<ul style="list-style-type: none"> * Atmung fehlt? — Atmung zu schnell? Zu langsam? zu flach? — Dyspnoe? — Zyanose? Sauerstoffsättigung (psaO₂) < 90 %?
Kreislauf	<ul style="list-style-type: none"> * Puls fehlt? — Puls zu schnell? zu langsam? — Blutdruck zu niedrig? zu hoch? — Kapillare Reperfusionzeit verzögert?

Anmerkungen

- * Wenn eine mit (*) gekennzeichnete Frage mit ja beantwortet werden muss, so liegt stets eine schwere Vitalfunktionsstörung vor, nämlich Bewusstlosigkeit, Atem- oder Kreislaufstillstand.
- Die folgenden Fragen erlauben eine grobe Differenzierung eines Zustandes mit zumindest noch vorhandenen Vitalfunktionen. Bei Beantwortung einer dieser Fragen mit ja muss normalerweise eine vitalfunktionssichernde Therapie (Schockbehandlung, Beatmung) erfolgen.
- Muss keine der Fragen mit ja beantwortet werden, so liegt zum Untersuchungszeitpunkt wahrscheinlich keine akute Vitalbedrohung vor. Eine aktive Vitalfunktionssicherung ist aktuell nicht notwendig, wohl aber ggf. eine intensive Überwachung und spezifische Therapie der Grunderkrankung.

heraus und gleichzeitig die sauerstoffreiche Umgebungsluft in die Lunge hinein befördert. Dadurch wird in der funktionellen Residualkapazität (FRC) immer eine ausreichende Sauerstoff- und hinreichend niedrige Kohlendioxidkonzentration aufrechterhalten. Dies ist die Voraussetzung für eine adäquate **Oxygenierung** des Blutes, die darüber hinaus noch ein intaktes Lungenparenchym mit ventilationsangepasster Lungendurchblutung erfordert.

8.1.1 Akute respiratorische Insuffizienz

Symptome. Die akute respiratorische Insuffizienz (akutes Atemversagen) ist eine häufige lebensbedrohliche Störung im Notarzteinsatz. Sie wird durch Ventilations-

Tab. 8.2. Überblick über die Therapie der Vitalfunktionsstörungen

Bewusstsein	Bewusstlosigkeit (wenn nicht rasch kausal therapierbar) Akuter Erregungszustand	Atemwegssicherung, Intubation, Beatmung, Kreislaufstabilisierung Antipsychotische/antidelirante Therapie, Sedierung
Atmung	Immer Atemstillstand Respiratorische Insuffizienz:	Sauerstoffgabe Atemwegssicherung, Intubation, Beatmung Sitzende Lagerung, ggf. medikamentöse Therapie, evtl. Intubation und Beatmung
Kreislauf	Immer Kreislaufstillstand Hypotension und Schock Hypertensiver Notfall Kreislaufwirksame Bradykardie Kreislaufwirksame Tachykardie	Venöser Zugang CPR Volumentherapie, Katecholamintherapie, Schocklagerung Antihypertensiva, sitzende Lagerung Atropin, Adrenalin, externe Schrittmachtherapie Vagusstimulation, Antiarrhythmika, Kardioversion

Tab. 8.3. Unterschiedliche Formen und Bezeichnungen der akuten respiratorischen Insuffizienz

	Folge	Blutgasanalyse
Primäres Versagen der Ventilation	<ul style="list-style-type: none"> — Hyperkapnische Hypoxie und respiratorische Azidose — Sekundäre Oxygenierungsstörung — Respiratorisches Versagen Typ II — Globalinsuffizienz 	$paO_2 \downarrow$; $paCO_2 \uparrow$; $pH \downarrow$
Primäres Versagen der Oxygenierung	<ul style="list-style-type: none"> — Hypokapnische oder normokapnische Hypoxie — Primäre Oxygenierungsstörung — Respiratorisches Versagen Typ I — Partialinsuffizienz 	$paO_2 \downarrow$; $paCO_2 \downarrow$ bis \leftrightarrow
	Im weiteren Verlauf: <ul style="list-style-type: none"> — Hyperkapnie durch Erschöpfung der Atemmuskulatur — Sekundäres Ventilationsversagen — Globalinsuffizienz 	$paO_2 \downarrow\downarrow$; $paCO_2 \uparrow$; $pH \downarrow$

8.1 · Störung der Vitalfunktion Atmungssystem

störungen, Oxygenierungsstörungen oder eine Kombination beider verursacht (■ Tab. 8.3). Leitsymptome sind:

- Dyspnoe (Atemnot)
- Tachypnoe (hohe Atemfrequenz) oder Bradypnoe (sehr niedrige Atemfrequenz)
- pathologische oder paradoxe Atemtypen
- inspiratorische oder expiratorische Atemnebengeräusche (Stridor, Rasselgeräusche)
- Zyanose und/oder Abfall der $psaO_2$ auf unter 85–90 % (Hypoxämie).

Pathologische Atemtypen. Sie werden bei zentralen Atemregulationsstörungen und Stoffwechsellentgleisungen beobachtet. Nicht alle diese Atemtypen deuten auf ein Atemversagen hin. Die Kenntnis ist jedoch differentialdiagnostisch wichtig. Folgende pathologische Atemtypen werden unterschieden:

- **Biot-Atmung** bei Meningitis und anderen zerebralen Erkrankungen: intermittierende, tiefe Atmung mit plötzlichen Atempausen
- **Cheyne-Stokes-Atmung** bei Hirnstammschaden und Apoplex: periodische Atmung mit jeweils zu- und abnehmender Atemtiefe
- **Kußmaul-Atmung** bei metabolischer Azidose und diabetischem Koma: sehr tiefe, regelmäßige Atemzüge
- **Schnappatmung** (agonale Atmung): präterminale, weitgehend ineffektive Atemzüge.

Paradoxe Atemtypen. Normalerweise heben sich Thorax und Abdomen synchron und symmetrisch bei der Inspiration und senken sich bei der Expiration. Bei Störungen dieser Gleichsinnigkeit und Symmetrie spricht man von paradoxer Atmung (■ Abb. 8.1). Es gibt 2 Formen:

- **Thorakoabdominale paradoxe Atmung (Schaukelatmung):** Bei Inspiration senkt sich der Thorax bei gleichzeitiger Vorwölbung des Abdomens; bei Expiration hebt sich der Thorax bei gleichzeitigem Einsinken des Abdomens. Vorkommen: bei hoher Querschnittslähmung (hochthorakal oder im unteren Zervikalbereich) durch Ausfall der thorakalen Atemmuskulatur (reine Zwerchfellatmung) und bei Teilverlegung der Atemwege (z. B. Epiglottitis, Glottisödem). Die maximale Zwerchfellkontraktion bewirkt bei Teilverlegung der Atemwege einen Sog im Thorax, der zum Einsinken führt.
- **Thorakale paradoxe Atmung (seitenparadoxe Atmung):** Bei Inspiration hebt sich die gesunde Thoraxseite, während die andere einsinkt, bei der Expiration ist es umgekehrt. Ursache ist ein **instabiler Thorax** (Flail Chest) bei einseitiger Rippenserienfraktur.

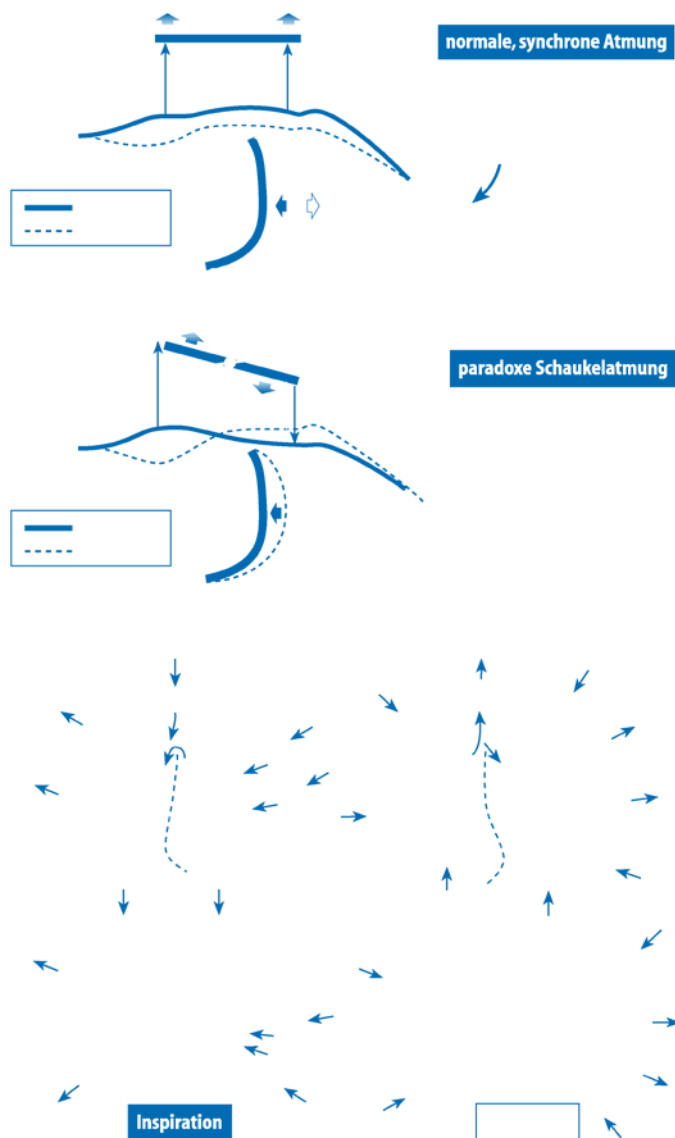


Abb. 8.1 a, b. Paradoxe Atemtypen. **a** thorakoabdominale paradoxe Atmung (Schaukelatmung); **b** thorakale paradoxe Atmung

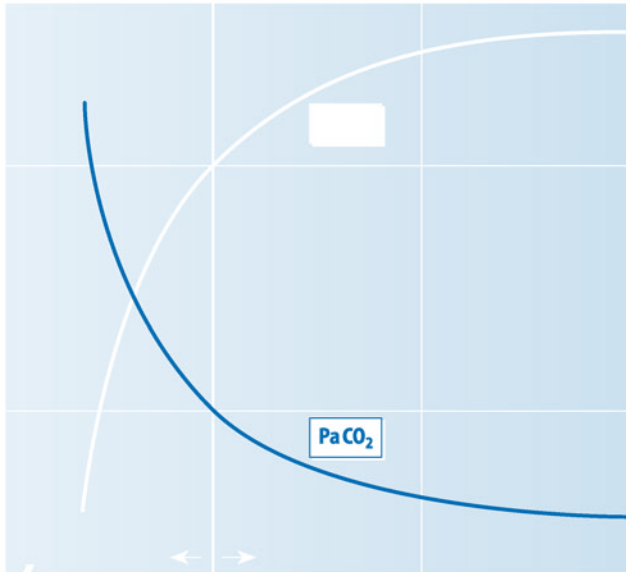
Zyanose

Als Zyanose bezeichnet man die Blaufärbung der Haut oder bestimmter Körperregionen. Ursache ist zumeist ein lokal oder generalisiert erhöhter Anteil an nicht-oxygeniertem Hämoglobin, selten eine Dyshämoglobinämie: Methämoglobinämie bei Intoxikation mit Methämoglobinbildnern oder Sulfhämoglobinämie bei Einatmung von Schwefelwasserstoff. Differentialdiagnostisch und für die zu ergreifenden therapeutischen Maßnahmen bedeutsam kann die **Unterscheidung** zwischen **zentraler** und **peripherer Zyanose** sein:

- Bei der **zentralen (generalisierten) Zyanose** ist die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes so weit reduziert, dass die Konzentration an nichtoxygeniertem Hämoglobin im Kapillarblut mindestens 5 g % beträgt. Alle sichtbaren Körperregionen (bei Inspektion des Mundes **Zunge** und **Lippen**) sind zyanotisch. Häufigste Ursache ist eine schwere Oxygenierungsstörung. Therapeutisch muss die Verbesserung der Oxygenierung durch Sauerstoffgabe und ggf. Beatmung im Vordergrund stehen.
 - Bei der isoliert **peripheren Zyanose** ist die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes normal, es findet jedoch eine erhöhte Sauerstoffausschöpfung in »peripheren« Körperregionen statt (vergrößerte arteriovenöse Sauerstoffdifferenz). Insbesondere die Akren (**Akrozyanose**), die Nägel und (bei Inspektion des Mundes) die **Lippen**, aber **nicht die Zunge**, sind zyanotisch. Mögliche Ursachen sind Herzinsuffizienz und Schock, aber auch Kälte. Im Schock ist das therapeutische Ziel die Verbesserung der Gewebepfusion durch Erhöhung des Herzzeitvolumens.
- Die **zentrale Zyanose** ist meist Zeichen einer ausgeprägten Hypoxie; die **periphere Zyanose** ist oft Zeichen einer Minderperfusion durch ein vermindertes Herzzeitvolumen im Schock. Differentialdiagnostisch muss auch an eine Dyshämoglobinämie durch Intoxikation gedacht werden.

Zentrale Zyanose und Sauerstoffsättigung. Bei normaler Hämoglobinkonzentration (15 g %) entsprechen 5 g % nichtoxygeniertes Hämoglobin einer saO_2 von etwa 75 % (und einem paO_2 von etwa 40 mmHg). Bei Patienten mit ausgeprägter Erhöhung der Hämoglobinkonzentration (Polyglobulie) kann es allerdings bereits bei höheren Sauerstoffsättigungswerten als 75 % zur Zyanose kommen, wohingegen bei anämischen Patienten (nach großen Blutverlusten oder beim chronischen Nierenversagen) erst bei einer schweren Hypoxie und unter Umständen selbst dann keine Zyanose sichtbar wird. Bei ungünstigem Umgebungslicht und langsamer Entwicklung wird selbst eine manifeste Zyanose manchmal nicht entdeckt. Demgegenüber ist der Abfall der $psaO_2$ zur Feststellung einer arteriellen Hypoxie erheblich sensitiver.

- Die Zyanose ist oft ein spätes und unsicheres Zeichen der Hypoxie! Pulsoxymetrische Messungen sind zur Diagnose eines Sauerstoffmangels zu bevorzugen.



■ **Abb. 8.2.** Abhängigkeit des paO_2 und $paCO_2$ von der Ventilation (für normale Lungen-, Kreislauf- und Stoffwechselverhältnisse in Ruhe und unter Raumlufatmung)

8.1.2 Ventilationsversagen

Pathophysiologie. Eine Verminderung der Ventilation führt zum Anstieg der CO_2 -Konzentration und unter Atmosphärenluftatmung parallel zwangsläufig zum Abfall der O_2 -Konzentration in Alveolen und Blut (■ Abb. 8.2). Blutgasanalytisch resultiert eine Hyperkapnie und Hypoxie (**hyperkapnische Hypoxie**). Der vermehrte CO_2 -Anfall führt zur **respiratorischen Azidose**: $CO_2 + H_2O \leftrightarrow HCO_3^- + H^+$. Da die Sauerstoffaufnahme nicht primär gestört, sondern Folge der Ventilationsstörung ist, spricht man auch von einer **sekundären Oxygenierungsstörung**, und da letztendlich die Homöostase beider Gase (CO_2 und O_2) gestört ist, auch von **Globalinsuffizienz** (■ Tab. 8.3). Die Extremform jeder Form des Ventilationsversagens ist der **Atemstillstand**.

Therapie. Das grundsätzliche therapeutische Ziel ist stets die **Verbesserung** der **alveolären Ventilation**. Wenn sich dies nicht zufrieden stellend erreichen lässt, muss zumindest durch **Sauerstoffzufuhr** die sekundäre Hypoxie vermieden werden. Häufig ist eine ausreichende Verbesserung der alveolären Ventilation nur durch eine **künstliche Beatmung** möglich. Beim **Atemstillstand** muss immer künstlich beatmet werden.

- Durch Sauerstoffzufuhr bei hyperkapnischer Hypoxie lässt sich die Hypoxie oft beseitigen. Hyperkapnie und respiratorische Azidose bleiben jedoch bestehen.

Akute Obstruktion der unteren Atemwege

Eine schwere intrapulmonale Atemwegsobstruktion liegt dem **Asthmaanfall** (▶ Kap. 11.5) und der **dekompensierten chronisch obstruktiven Lungenerkrankung (COPD)** (▶ Kap. 11.6) zugrunde. Zunächst ist vor allem die Expiration betroffen. Das intrapulmonale Gasvolumen ist deutlich erhöht. Einige Alveolarbezirke sind im Verhältnis zu ihrer Durchblutung zu stark gebläht, was zu einer Erhöhung der Totraumventilation und somit zu einer weiteren Ventilationsbeeinträchtigung führt. Klinisch dominiert neben den allgemeinen Zeichen des respiratorischen Versagens ein vorwiegend **expiratorischer Stridor**. In schweren Fällen ist schließlich auch die Inspiration gestört. Auch beim kardiogenen Lungenödem (Asthma cardiale) und Inhalationstrauma (je nach Art des Reizgases) kann eine obstruktive Komponente durch Schwellung des Bronchialepithels beobachtet werden, dabei liegen oft zusätzlich primäre Oxygenierungsstörungen vor, die dann meist über die obstruktive Störung dominieren.

Therapie. Grundsätzlich ist die **Soforttherapie** der akuten obstruktiven Atemwegserkrankung auf folgende **Ziele** ausgerichtet:

- **Beseitigung der Obstruktion** durch Bronchodilatoren und ggf. entzündungshemmende Kortikosteroide. Beim kardiogenen Lungenödem ist zudem eine kardiozirkulatorische und diuretische Therapie indiziert.
- **Beseitigung der Hypoxie** durch Sauerstoffzufuhr über Sonde oder Maske; der durch den hohen $p\text{CO}_2$ unter Raumluft erniedrigte alveoläre und arterielle $p\text{O}_2$ kann dadurch angehoben werden.
- **Unterstützung der erschöpften Atemmuskulatur** durch künstliche Beatmung mit ausreichend langer Expirationszeit (▶ Kap. 9.5). Sie ist dann indiziert, wenn ausgeprägte klinische Zeichen der Erschöpfung wie Tachykardie, Tachypnoe und Kaltschweißigkeit vorliegen. In der Klinik ist zusätzlich die Entwicklung einer ausgeprägten Azidose für die Beatmungsindikation maßgebend (präklinisch zurzeit nicht zu diagnostizieren).

- Entscheidend ist stets die Vermeidung oder Beseitigung einer Hypoxie; die Beseitigung der Hyperkapnie ist demgegenüber von geringerer Bedeutung (Ausnahme: Hirnödem).

Akute Obstruktion der oberen Atemwege

Ursachen. Die häufigste Ursache für eine Atemwegsverlegung ist die zurückfallende Zunge beim komatösen Patienten. Verlegungen der oberen Atemwege durch Fremdkörper (vor allem große Speiseteile) kommen gehäuft bei Kindern und mental retardierten Patienten vor (▶ Kap. 7.2.4 und 7.5.1). Epiglottitis, glossopharyngeale Schwellung (Quincke-Ödem) und subglottisches Ödem (Krupp-Syndrom) führen ebenfalls zur akuten Obstruktion der oberen Atemwege. Diese Störungen der Atemwege behindern zunächst vor allem die Inspiration; dies führt klinisch zum **inspiratorischen Stridor und evtl. zur thorakoabdominal paradoxen Atmung**.

Therapie. Die Therapie ist ähnlich wie bei der unteren Atemwegsobstruktion auf dreierlei ausgerichtet:

- **Beseitigung der Obstruktion** durch Freimachen der Atemwege (■ Abb. 7.6); beim Krupp-Syndrom sind abschwellende Kortikoide indiziert. In einigen Fällen lassen sich die Atemwege nur durch Einführen eines Endotrachealtubus über die Obstruktion hinaus oder eine Koniotomie freimachen.
- **Beseitigung der Hypoxie** ergibt sich sekundär aus der Beseitigung der Obstruktion. Dennoch sollte auch hier stets eine Sauerstoffzufuhr erfolgen, vor allem, wenn die Obstruktionsbeseitigung nicht oder nur partiell gelingt.
- **Unterstützung der erschöpften Atemmuskulatur** ist nach Beseitigung der Obstruktion oft nicht mehr erforderlich. Ansonsten muss bei den oben erwähnten Zeichen der atemmuskulären Erschöpfung assistiert oder kontrolliert beatmet werden.

Zentrale Atemregulationsstörungen

Ursachen. Für eine zentrale Atemregulationsstörung bzw. Atemdepression sind meist Medikamentenüberdosierungen oder schwere zerebrale Schädigungen die Ursache. Auch der plötzliche Kindstod (SIDS) ist wahrscheinlich meist Folge einer zentralen Atemregulationsstörung, die heute der Gruppe der Schlaf-Apnoe-Syndrome zugerechnet wird. Eine schwere Hirnstammhypoxie gleich welcher Genese führt letztlich immer zu einer schweren zentralen Atemregulationsstörung und zum Atemstillstand. Ursachen für eine solche Hypoxie können sein:

- globale zerebrale Ischämie, z. B. beim Herz-Kreislauf-Stillstand
- regionale zerebrale Ischämie, z. B. beim Hirnstamminfarkt
- Hypoxämie, z. B. bei schweren Oxygenierungsstörungen.

Therapie. In schweren Fällen ist nur die kontrollierte künstliche Beatmung therapeutisch wirksam. Lediglich bei Intoxikationen mit Benzodiazepinen und Opioiden kann durch eine Antagonisierung der Atemdepression mit spezifischen Antagonisten (Flumazenil bzw. Naloxon) gelegentlich die Beatmung umgangen werden. Sauerstoffzufuhr allein ist bei schweren Atemregulationsstörungen unzureichend. Atemantriebssteigernde Medikamente, sog. **Atemanaleptika** wie z. B. Doxapram oder Amiphenazol (auch Theophyllin hat eine atemanaleptische Wirkung) sind nicht ausreichend sicher wirksam und daher im Notarztdienst **obsolet**.

Innervationsstörungen der Atemmuskulatur

Ursachen. Die wichtigste Ursache ist die akute hohe Querschnittslähmung. Auch neurologische Erkrankungen wie das Guillain-Barré-Syndrom können zur Ateminsuffizienz führen. Da der Beginn jedoch schleichend ist, sucht der Patient praktisch immer schon vorher die Klinik auf. Der Atemantrieb ist grundsätzlich nicht gestört. Wenn die Patienten bei Bewusstsein sind, leiden sie unter starker Atemnot.

Schädigungen unterhalb von C4. Sie führen zum Ausfall der thorakalen Atemmuskulatur bei erhaltener Zwerchfellatmung (der N. phrenicus ist noch funktionstüchtig), daraus resultiert eine thorakoabdominale paradoxe Atmung.

Schädigungen oberhalb von C4. Diese führen zum Ausfall jeglicher Atemmuskulatur. Therapeutisch führt in dieser schlimmen Situation nur die kontrollierte künstliche Beatmung zu einer ausreichenden Ventilation und Oxygenierung.

Störungen der Atempumpe

Ursachen. Akute Störung der Atempumpe sind meist traumatologischer Natur: instabiler Thorax bei Rippenserienfraktur, offener Pneumothorax, Spannungspneumothorax (der jedoch auch spontan – ohne Trauma – entstehen kann). Ein Thoraxtrauma kann zudem durch Lungenkontusion und -kompression zu primären Oxygenierungsstörungen führen. Muskelrelaxanzien wie Succinylcholin oder Rocuronium, die während einer Allgemeinanästhesie verwendet werden, induzieren gewissermaßen ein iatrogenes Ventilationsversagen und machen eine kontrollierte Beatmung zwingend erforderlich.

Therapie. Wichtig ist beim Thoraxtrauma immer eine gute Analgesie, ohne die die Hypoventilation durch schmerzbedingte Schonatmung weiter verstärkt werden kann. Ein Spannungspneumothorax muss sofort drainiert werden. In schweren Fällen ist eine Beatmung nicht zu umgehen.

✂ Praktisches Vorgehen

Allgemeines Vorgehen bei Ventilationsversagen:

- Sauerstoffzufuhr
- adäquate Lagerung, wenn möglich sitzend
- Therapie der Grunderkrankung, wenn möglich; vor allem Beseitigung der Obstruktion bei Atemwegsverlegung
- Bronchodilatation mit β_2 -Mimetika (\pm Theophyllin) bei Asthma bronchiale und COPD
- antientzündliche Therapie mit Kortikoiden bei Asthma bronchiale und Krupp-Syndrom
- Entlastung (Drainierung) eines Spannungspneumothorax
- Antagonisierung atemdepressiver Medikamente
- Analgesie (mit fiebersenkenden Analgetika und Opioiden) beim Thoraxtrauma
- Intubation und Beatmung bei persistierender Hypoxie, fortbestehender Dyspnoe und atemmuskulärer Erschöpfung

8.1.3 Oxygenierungsversagen

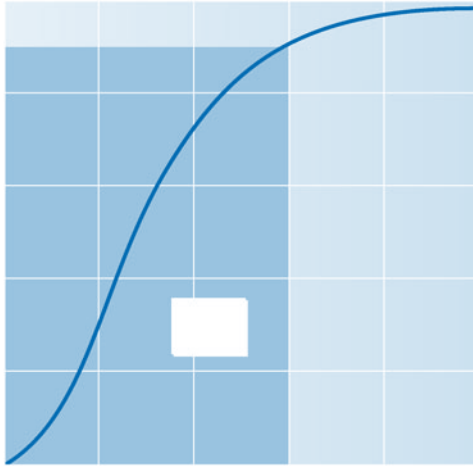
Hypoxie. Schwere Störungen der Oxygenierung führen letztlich immer zur Hypoxie. Unter Hypoxie im engeren Sinne versteht man einen **herabgesetzten Sauerstoffpartialdruck** im arteriellen Blut. Als Grenze wird meist ein paO_2 von 60 mmHg angesehen, der bei normaler Sauerstoffbindungskurve mit einer Sauerstoffsättigung von etwa 90 % korreliert (■ Abb. 8.3). Im weiteren Sinne bezeichnet Hypoxie auch einen verminderten Sauerstoffpartialdruck in den Organen, Geweben oder Zellen (z. B. Gewebehypoxie, zerebrale oder myokardiale Hypoxie).

- Von Hypoxie spricht man üblicherweise bei einem paO_2 unter 60 mmHg bzw. einer saO_2 unter 90 %.

Kompensatorisch reagiert der Patient auf eine Hypoxie bei primären Oxygenierungsstörungen zunächst mit Hyperventilation. Im weiteren Verlauf kann dieser Kompensationsmechanismus jedoch durch Erschöpfung der Atemmuskulatur versagen (**sekundäres Ventilationsversagen**). Auch in diesem Fall liegt eine **Globalinsuffizienz** vor, d. h. **Hypoxie plus Hyperkapnie** (■ Tab. 8.3).

Hypoxämie. Hypoxämie bezeichnet einen **herabgesetzten Sauerstoffgehalt** des arteriellen Blutes. Der Normalwert beträgt etwa 20 ml/100 ml. Folgende Formen sind zu unterscheiden:

- **Hypoxische Hypoxämie:** Verminderung des Sauerstoffgehaltes durch einen verminderten Sauerstoffpartialdruck; **Vorkommen:** bei primären oder sekundären Oxygenierungsstörungen jeglicher Ursache, insbesondere bei nicht-



■ **Abb. 8.3.** Normale Sauerstoffbindungskurve

traumatologischen Notfällen, aber auch im Rahmen schwerer Verletzungen (Thorax-, Schädel-Hirn-Trauma).

- **Anämische Hypoxämie:** Verminderung des Sauerstoffgehaltes durch eine niedrige Hämoglobinkonzentration (► Kap. 6.3.2); **Vorkommen:** bei allen traumatischen und nichttraumatischen schweren Blutungen.
- **Toxische Hypoxämie:** Verminderung des Sauerstoffgehaltes durch eine erniedrigte Sauerstoffbindungsfähigkeit des Hämoglobins (z. B. durch Dyshämoglobinämien, ■ Tab. 20.4); **Vorkommen:** bei Intoxikationen, vor allem durch Kohlenmonoxid; deutlich seltener als die anderen beiden Hypoxämieformen.

Eine Hypoxämie ist somit oft, aber nicht immer hypoxisch bedingt. Umgekehrt führt eine Hypoxie meist zur Hypoxämie, kann jedoch ausnahmsweise auch mit einem normalen Sauerstoffgehalt einhergehen, nämlich bei Patienten mit Polyglobulie, d. h. einem sehr hohen Hämoglobingehalt.

- Eine anämische Hypoxämie wird bei **Normovolämie** besser toleriert als eine toxische oder hypoxische Hypoxämie.

Extrapulmonale Ursachen für eine Hypoxie. Die Einatmung hypoxischer Gasgemische ($\text{FiO}_2 \leq 17\text{--}21\%$, z. B. in großen Höhen) führt auch ohne Lungenerkrankung

kung zwangsläufig zur arteriellen Hypoxie, kombiniert oft mit ausgeprägter hypoventilationsbedingter Hypokapnie. Therapie der Wahl ist die Sauerstoffzufuhr bzw. die Verbringung in eine Atmosphäre mit ausreichendem Sauerstoffgehalt.

Primäre pulmonale Oxygenierungsstörungen. Die Sauerstoffaufnahme in der Lunge kann durch Diffusionsstörungen und Ventilations-/Perfusionsstörungen beeinträchtigt sein. Ursache ist meist ein kardiogenes (► Kap. 11.2.1) oder nichtkardiogenes Lungenödem (z. B. ARDS, ► Kap. 11.2.2, ■ Tab. 11.1).

- **Diffusionsstörungen** werden durch Verlängerung der Transitstrecke zwischen Alveole und Kapillarblut hervorgerufen, z. B. bei interstitiellem Lungenödem und Lungenfibrose. Die Bedeutung der Diffusionseinschränkung für die Entwicklung einer klinisch relevanten Hypoxie ist jedoch gering – auch bei den beiden erwähnten Erkrankungen. Vielmehr liegen praktisch allen klinisch relevanten Oxygenierungsstörungen Ventilations-/Perfusionsstörungen oder ein Rechts-Links-Shunt zugrunde.
- **Ventilations-Perfusions-Störungen (V/Q-Mismatching, ■ Abb. 8.4).** Wenn sauerstoffarmes venöses Blut nicht durch gut ventilierte (und hinreichend mit Sauerstoff gefüllte) Alveolarbezirke fließt, kommt es auch nicht zu einer O_2 -Aufsättigung des Blutes. Es resultiert ein **Rechts-Links-Shunt**, der zur **venösen Beimischung** des arteriellen Blutes, zum Abfall des paO_2 und schließlich zur Hypoxie führt. Die venöse Beimischung ist die Hauptursache für primäre Oxygenierungsstörungen. Die effektive Gasaustauschfläche (FRC) ist dabei meist erniedrigt. Die CO_2 -Abgabe wird durch venöse Beimischung kaum beeinträchtigt. Somit kommt es (bei erhaltenem Atemtrieb) aufgrund einer kompensatorischen Ventilationssteigerung zur **hypokapnischen Hypoxie**. Da zunächst nur die Sauerstoffaufnahme, nicht aber die Kohlendioxidabgabe gestört ist, spricht man auch von **Partialinsuffizienz** (■ Tab. 8.3).

Terminologie. Folgende Begriffe sind zu unterscheiden: (■ Abb. 8.4):

- **Effektiver Shunt:** Das Blut fließt durch **Alveolarbezirke**, die **schlecht ventiliert** werden. Ein effektiver Shunt lässt sich meist gut durch Sauerstoffzufuhr therapieren.
- **Wahrer Shunt:** Das Blut fließt durch **Alveolarbezirke**, die **gar nicht ventiliert** werden, oder es fließt an Alveolarbezirken vorbei (**anatomischer Shunt**). Ein wahrer Shunt lässt sich durch Sauerstoffzufuhr kaum therapieren.
- **Funktioneller Shunt:** Effektiver und wahrer Shunt führen beide zur **venösen Beimischung**; beide Shuntformen zusammen werden als funktioneller Shunt bezeichnet.

8.1 · Störung der Vitalfunktion Atmungssystem

■ **Abb. 8.4a–e.** Ventilations-Perfusions-Störungen. **a** Normale Ventilations-Perfusions-Verhältnisse (V/Q); **b** regional unterbrochene Perfusion bei erhaltener Ventilation (V/Q erhöht; erhöhte Totraumventilation); **c** regional unterbrochene Ventilation bei erhaltener Perfusion (V/Q erniedrigt; wahrer Shunt); **d** anatomischer Shunt (wahrer Shunt); **e** regional gestörte, aber noch erhaltene Ventilation bei erhaltener Perfusion (V/Q erniedrigt; effektiver Shunt); die in **c**, **d** und **e** dargestellten Störungen führen zur venösen Beimischung und werden als funktioneller Shunt zusammengefasst

a



b



c



d



e



- Ein funktioneller (effektiver plus wahrer) Rechts-Links-Shunt bei reduzierter Gasaustauschfläche ist die wichtigste Ursache für eine primäre Oxygenierungsstörung. Diffusionsstörungen spielen nur eine untergeordnete Rolle.

Therapie. Therapeutisches Ziel ist vor allem die Beseitigung der Hypoxie. Dieses Ziel gilt üblicherweise bei einer $psaO_2 \geq 90\%$ als erreicht. In Sonderfällen kann auch eine $psaO_2$ von $\geq 80\%$ akzeptiert werden. Parallel muss möglichst die Grundkrankheit therapiert werden, z. B. beim kardiogenen Lungenödem die Linksherzinsuffizienz. Eine gesicherte medikamentöse Therapie des nichtkardiogenen Lungenödems gibt es nicht.

- **Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration.** Überwiegt ein effektiver Shunt, wird durch FiO_2 -Erhöhung die Sauerstoffkonzentration in den schlecht belüfteten Alveolen erhöht und so der paO_2 verbessert. Überwiegt jedoch ein wahrer Shunt, so bewirkt die Erhöhung der FiO_2 keine wesentliche Oxygenierungsverbesserung. Beide Shuntformen liegen bei primären Oxygenierungsstörungen meist in unterschiedlichem Verhältnis kombiniert vor.
- **Beatmung.** Bei schweren Oxygenierungsstörungen reicht die Sauerstoffgabe allein nicht aus. Die Beatmung kann durch Erhöhung des intrapulmonalen Drucks und Volumens die FRC und damit die Gasaustauschfläche erhöhen, den Rechts-Links-Shunt reduzieren und die Oxygenierung verbessern. Besonders effektiv ist hier die Beatmung mit PEEP (► Kap. 4.5).
- Für notfallmedizinische Belange gilt: Bei jeder Oxygenierungsstörung ist die Erhöhung der inspiratorischen Sauerstoffkonzentration sinnvoll, auch wenn sie nicht immer gleich effektiv ist.

✂ Praktisches Vorgehen

Allgemeines Vorgehen bei Oxygenierungsversagen:

- Therapie der Grunderkrankung, wenn möglich, z. B.
 - Vorlastsenkung mit Nitroglycerin beim kardiogenen Lungenödem
 - myokardiale Inotropiesteigerung mit Katecholaminen bei Linksherzinsuffizienz
 - Diuresesteigerung bei Lungenödem durch Linksherzinsuffizienz und Überwässerung
 - Kortikosteroide beim toxischen Lungenödem
- Therapie des Ventilationsversagens bei sekundären Oxygenierungsstörungen
- Sauerstoffzufuhr über Maske oder Sonde
- adäquate Lagerung (beim Lungenödem möglichst sitzend)
- bei persistierender Hypoxie oder Erschöpfung: Intubation und Beatmung, möglichst mit PEEP

8.2 Störungen der Vitalfunktion Kreislauf

Übersicht. Notfallmedizinisch besonders wichtige Störungen des Herz-Kreislauf-Systems sind Schock (► Kap. 9) und kreislaufwirksame Herzrhythmusstörungen (► Kap. 10), die mit erniedrigtem Herzzeitvolumen und Hypotension einhergehen. Daneben haben auch hypertensive Kreislaufentgleisungen notfallmedizinische Bedeutung. Wichtigste kardiogene Störung des Herz-Kreislauf-Systems ist das akute Herzversagen, das mit allen genannten Herz-Kreislauf-Störungen in Zusammenhang stehen kann.

8.2.1 Akutes Herzversagen

Charakterisierung. Das akute Herzversagen (oder akute Herzinsuffizienz; gängige Abkürzung AHF: acute heart failure) zeichnet sich dadurch aus, dass das Herz trotz ausreichenden intravasalen Volumens nicht in der Lage ist, ein ausreichendes Herzzeitvolumen aufzubauen. Im Extremfall resultiert ein kardiogener Schock (► Kap. 9.2).

Ursachen. Ein AHF wird durch Kontraktilitätsstörungen (**akute Myokardinsuffizienz**) oder schwere Rhythmusstörungen ausgelöst. Meist entsteht es auf dem Boden einer chronischen Herzinsuffizienz oder infolge eines akuten Koronarsyndroms (eine koronare Herzerkrankung ist in etwa 2/3 der Fälle an der Entstehung des AHF beteiligt). Andere Ursachen können sein: hypertensive Krise, Herzklappenfehler, eine Myokarditis oder primär nicht-kardiale Faktoren wie Medikamentenüberdosierungen, Sepsis, hyperthyreote Krise, Phäochromozytom oder Status asthmaticus. Auch ein Perikarderguss, eine Herzbeuteltamponade und eine Lungenembolie können selbst bei primär gesundem Myokard zum AHF führen.

Symptomatik. Die Auswirkungen des Herzversagens lassen sich grob einteilen in Symptome des Vorwärts- und Rückwärtsversagens:

- Klinische **Zeichen** für das **Vorwärtsversagen** resultieren aus dem verminderten Herzzeitvolumen: **Hypotension** und **Perfusionsstörungen** der Haut und Akren (blasse, kalte Haut und Extremitäten mit verminderter kapillärer Reperfusionzeit; Akrozyanose). Reaktiv findet sich meist eine **Tachykardie**.
- Klinische **Zeichen** des **Rückwärtsversagens** ergeben sich aus der venösen Stauung, die im kleinen Kreislauf zum **Lungenödem** mit feuchten Rasselgeräuschen ► Kap. 11.2) und im großen Kreislauf zu einem erhöhten zentralen Venendruck und sichtbar gestauten Halsvenen führt (▣ Tab. 8.4). Folge des Lungenödems sind **Atemnot, Tachypnoe, Orthopnoe und Hypoxie**.

■ **Tab. 8.4. Wichtige klinische Zeichen des Herzversagens**

	Linksherzversagen	Rechtsherzversagen
Vorwärtsversagen	Hypotension	Hypotension
Rückwärtsversagen	Lungenödem	Gestaute Halsvenen

Klinische Schweregradeinteilungen des akuten Herzversagens. Die 2 Parameter »Temperatur der Körperperipherie« (warm oder kalt als Ausdruck der Perfusion) und »Auskultationsbefund der Lunge« (trocken oder feucht) können zur Einteilung in folgende Klassen dienen:

- Klasse I (andere Bezeichnung: Gruppe A): **warm und trocken** (Normalzustand)
- Klasse II (Gruppe B): **warm und feucht** (Lungenödem)
- Klasse III (Gruppe L): **kalt und trocken** (generalisierten Minderperfusion).
- Klasse IV (Gruppe C): **kalt und feucht** (generalisierte Minderperfusion und Lungenödem).

Die Prognose eines »feuchten« Patienten ist grundsätzlich schlechter als die eines »trockenen«; sie nimmt in folgender Klassenreihenfolge ab: I > III > II > IV.

Diagnostik. Präklinisch sind EKG-Ableitung, Messung der Sauerstoffsättigung und Blutdruckmessung obligat. Die EKG-Ableitung ist wichtig zur Beurteilung eines häufig dem AHF zugrunde liegenden akuten Koronarsyndroms oder schwerer Herzrhythmusstörungen. Die Sauerstoffsättigung ist bei Lungenödem erniedrigt; das Ausmaß der Erniedrigung kann ein wichtiges Kriterium für die Notwendigkeit einer Sauerstoffgabe oder Intubation und Beatmung sein. Die kontinuierliche pO_2 -Messung dient zudem der Erfolgskontrolle und Steuerung der respiratorischen und kardiozirkulatorischen Therapie. Der Blutdruck ist meist erniedrigt, kann jedoch auch normal oder durch reaktive Vasokonstriktion erhöht sein. Die wiederholte Blutdruckmessung ist wichtig zur Steuerung der Therapie mit vasoaktiven Substanzen. In der Klinik müssen weitere diagnostische Verfahren zur Anwendung kommen, insb. die Echokardiographie. Neuerdings wird auch oft die Bestimmung des Pro-BNP oder BNP diagnostisch genutzt (BNP = B-Typ-natriuretisches Peptid; Pro-BNP-Werte über 300 pg/ml bzw. BNP > 100 pg/ml gelten als charakteristisch für ein AHF).

Therapie. Die symptomatische Therapie beinhaltet folgendes:

- Oxygenierungsverbesserung (bei Lungenödem): Sauerstoffgabe, ggf. Intubation und Beatmung, am besten mit PEEP

8.2 · Störungen der Vitalfunktion Kreislauf

- Entlastung des Herzens durch Vasodilatoren und Diuretika (bei Lungenödem)
- Unterstützung der Kontraktilität durch positiv inotrope Pharmaka (Inotropika)

In der Klinik können bei leichteren Oxygenierungsstörungen auch non-invasive Beatmungsverfahren (d. h. ohne Intubation des Patienten) zur Anwendung kommen, v. a. Masken-CPAP und druckunterstützte Beatmung über Maske oder Beatmungshelm. Präklinisch steht hierfür allerdings meist nicht das erforderliche Equipment zur Verfügung. Als Vasodilatoren werden zumeist Nitrate, und als Inotropika vor allem Katecholamine verwendet, insb. Dobutamin (► Kap. 6.4); bei niedrigem Blutdruck und im Schock sind zusätzlich vasokonstriktorische Katecholamine wie Noradrenalin indiziert (► Kap. 9.2). Die für die Langzeittherapie gängigen ACE-Hemmer haben hingegen keinen Stellenwert in der Akuttherapie des AHF. Als Diuretikum wird meist Furosemid (20–40 mg i.v.) oder ein neueres Schleifendiuretikum eingesetzt. Bei überwiegend rechtsventrikulärem AHF (klin. Zeichen: Halsvenenstauung, Hypotension, kein Lungenödem, meist keine Tachykardie) kann eine vorsichtige Volumengabe die Hämodynamik verbessern. Hierzu werden z. B. 250-ml-Portionen Vollelektrolytlösung rasch i.v. gegeben, und der Effekt auf die Hämodynamik wird beobachtet. Die Therapie wird unterstützt durch adäquate Lagerung (bei erhöhtem oder normalem Blutdruck sitzend) und medikamentöse Beruhigung des meist stark erregten und ängstlichen Patienten. Mittel der Wahl hierfür ist traditionell Morphin (2–5 mg i.v.), das auch eine vasodilatierende, vorlastsenkende Wirkung hat, aber andere Opioide und/oder Benzodiazepine in niedriger Dosierung sind auch geeignet.

Alternativen zur Katecholamintherapie. Digitalisglykoside gelten für die Therapie des AHF aufgrund ihrer relativ geringen Wirksamkeit, schlechten Steuerbarkeit und geringen therapeutischen Breite als nicht mehr indiziert. **Phosphodiesterase-Inhibitoren** wie Amrinon oder Enoximon wirken sowohl positiv inotrop als auch vasodilatierend (sog. **Inodilatoren**). Sie sind jedoch im Notarzteinsatz unüblich und können offenbar auch auf der Intensivstation nicht generell zur Prognoseverbesserung des Patienten im kardiogenen Schock beitragen. Eine neue intensivmedizinische Therapieoption besteht in der Gabe von sog. **Kalziumsensitizern** wie Levosimendan; offenbar kann dadurch tatsächlich die Prognose des kardiogenen Schocks verbessert werden (daher auch die etwas euphemistische Bezeichnung **Inoprotektoren**).

Herzrhythmusstörungen. Ein vermindertes Herzzeitvolumen kann auch durch eine zu niedrige oder zu hohe Herzfrequenz hervorgerufen werden. Wenn möglich soll die Grunderkrankung therapiert werden. Ansonsten werden symptomatisch

Antiarrhythmika (v.a. Amiodaron) oder elektrische Therapieverfahren (Defibrillation, Kardioversion, Herzschrittmacher) angewendet (► Kap. 10).

✂ Praktisches Vorgehen

Präklinische Therapie des akuten Herzversagens:

- Sauerstoffzufuhr über Sonde; bei persistierender Hypoxie oder im schweren Schock Intubation und Beatmung
- Flachlagerung bei niedrigem Blutdruck (dekompensierter Schock), ansonsten Oberkörperhoch- oder sitzende Lagerung (kompensierter Schock)
- Therapie schwerer Rhythmusstörungen mit Antiarrhythmika (v. a. Amiodaron) und/oder elektrischer Kardioversion (► Kap. 10)
- Differenzierte Therapie der Herzinsuffizienz mit Katecholaminen, Vasodilatoren und/oder Diuretika in Abhängigkeit vom Blutdruck, z. B. (modifiziert und vereinfacht nach ESC-Guidelines 2005):
 - systolischer Druck ≥ 100 mmHg: Nitroglycerin, ggf. + Furosemid (bei Lungenödem)
 - systolischer Druck 85–100 mmHg: Nitroglycerin \pm Dobutamin, \pm Furosemid (bei Lungenödem)
 - systolischer Druck < 85 mmHg (dekompensierter kardiogener Schock): Noradrenalin + Dobutamin oder Dopamin

8.2.2 Hypotensive Krise

Definition. Eine hypotensive Krise ist ein akuter, vorübergehender Blutdruckabfall, der meist mit Bradykardie, Schwindel und Übelkeit sowie in schwereren Fällen auch mit (kurzdauernder) Bewusstlosigkeit einhergeht.

Ursache. Die Ursache ist eine plötzliche vagale Fehlregulation des Gefäßtonus (nicht ganz korrekt auch als »vasovagaler Schock« bezeichnet). Die hypotensive Krise tritt oft bei jungen, ängstlichen oder aufgeregten Menschen besonders im Stehen auf (daher die Bezeichnung **orthostatischer Kollaps**). Wird der Patient bewusstlos, so liegt eine **vasovagale Synkope** (► Kap. 8.3.2) vor. Eine Sonderform ist die Hitzesynkope (► Kap. 19.1.2).

Differentialdiagnosen. Die wichtigsten Differentialdiagnosen sind Schock (► Kap. 9), hypoglykämische Krise (► Kap. 13), Schlaganfall (► Kap. 14.1.1) oder auch Hitzschlag (► Kap 19.1.2):

- **vasovagale Reaktion** → meist Bradykardie; gute Prognose; rasch zu therapieren
- **Schock** → meist Tachykardie; ernste Prognose; langwierige Therapie.

Therapie. Die Fehlregulation ist meist nur von kurzer Dauer. Flach- oder Schocklagerung führt durch Verbesserung der zerebralen Perfusion bereits nach kurzer Zeit zur Wiederkehr des Bewusstseins. Ist dies nicht der Fall, ist eine Therapie mit Atropin (bei Bradykardie 0,5–1 mg i. v.), Akrinor (0,5–2 ml i. v.) und Infusionslösungen indiziert. Meist ist es sinnvoll, den Patienten mit in die Klinik zu nehmen, auch wenn er noch am Notfallort wieder völlig hergestellt erscheint; denn für den Notarzt ist es nie sicher auszuschließen, dass nicht doch eine ernsthafte kardiale oder zerebrovasculäre Erkrankung zugrunde liegt, die nur in der Klinik mit entsprechenden Untersuchungsmethoden ausgeschlossen oder diagnostiziert werden kann.

8.2.3 Hypertensive Krise

Definition. Von hypertensiver Krise spricht man bei akutem Blutdruckanstieg über 230 mmHg systolisch und/oder über 130 mmHg diastolisch. Wenn dieser Anstieg mit neurologischen oder kardiopulmonalen Symptomen einhergeht, liegt ein **hypertensiver Notfall** vor.

Ursachen. Eine hypertensive Krise kann ausgelöst werden:

- auf dem Boden einer essentiellen oder renalen Hypertonie
- bei Schwangeren durch eine Präeklampsie
- durch ein Phäochromozytom (Tumor des Nebennierenmarks mit überschießender Katecholaminproduktion)
- durch sympathomimetische Drogen (Kokain, Amphetamine, Adrenalininjektionen).

Symptome und Gefahren. Eine hypertensive Krise kann vor allem in 2 Organen zu akuten Komplikationen führen: Gehirn und Herz. Zerebrale hypertensive Schäden subsummiert man unter dem Begriff **hypertensive Enzephalopathie**: Kopfschmerzen, Sehstörungen, Schwindel, Bewusstseinsstörung, neurologische Ausfälle und Krämpfe. Das klinische Bild wird weiterhin durch mögliche zerebrale Organkomplikationen wie Hirnblutung und Schlaganfall bestimmt. **Kardiale Komplikationsmöglichkeiten beinhalten** akutes Herzversagen, Lungenödem, Angina pectoris und Myokardinfarkt.

Therapie. Therapeutisches Ziel ist die vorsichtige Senkung des Blutdrucks mit Anti-hypertensiva und evtl. Sedativa um nicht mehr als 30 % pro Stunde. Ein ausgeprägter Blutdruckanstieg kann auch durch starke Schmerzen (Trauma, Koliken, Myokardinfarkt) und andere Stressoren ausgelöst werden. In diesem Fall sind zunächst Analgetika und/oder Sedativa indiziert!

✂ Praktisches Vorgehen

Therapie der hypertensiven Krise

(modifiziert nach Empfehlungen der Deutschen Hypertonie Gesellschaft):

- Primärtherapie als sublinguale bzw. orale Medikation:
 - **Nitroglycerin** 1,2 mg sublingual (3 Hübe à 0,4 mg oder 1 Kapsel à 1,2 mg); Mittel der Wahl bei Lungenödem und akutem Koronarsyndrom oder
 - **Nifedipin** 5–10 mg p. o. (zerbeißen und herunterschlucken); Mittel der Wahl bei Präeklampsie; Achtung: kontraindiziert beim akuten Koronarsyndrom!
- Bei ausbleibender Wirkung intravenöse Therapie (kann auch als erste Maßnahme erfolgen):
 - **Urapidil** 25–50 mg i. v.; Mittel der Wahl bei neurologischen Notfällen mit ausgeprägter Hypertension oder
 - **Clonidin** 0,075–0,15 mg langsam i. v.; besonders geeignet bei begleitender Tachykardie, Unruhe oder bekannter KHK.
- Adjuvante Therapie:
 - Schleifendiuretikum wie **Furosemid** 20–40 mg i. v., sofern keine Kontraindikationen wie Exsikkose vorliegen
 - Sedierung erwägen: **Diazepam** 5–10 mg i. v.
 - vorsichtige β -Blockierung bei Reflxtachykardie durch Nitroglycerin oder Nifedipin: **Metoprolol** 1-5 mg i.v.
 - sitzende Lagerung des Patienten.
- Bei unzureichender Wirkung: Dauerinfusionen mit Nitroglycerin, Urapidil, Clonidin, Enalapril oder Dihydralazin sind i. d. R. der Klinik vorbehalten.

- Überschießende oder zu rasche Blutdrucksenkung kann zur zerebralen Minderperfusion führen!

Besondere Situationen

Präeklampsie. Eine hypertensive Krise in der Spätschwangerschaft ist meist Folge einer Präeklampsie. Hierbei kommt es zu einer generalisierten Gefäßverengung aus noch nicht genau geklärter Ursache. Therapeutisch sind Pharmaka zu verwenden, die die Uterusdurchblutung möglichst nicht negativ beeinflussen. Hier galt lange Zeit Dihydralazin das Mittel der Wahl; mit Nifedipin (oder Urapidil) kann die hypertensive Krise im Rahmen der Präeklampsie jedoch nach einer Metaanalyse der Cochrane-Gruppe mindestens genauso gut therapiert werden (► Kap. 6.5).

Hypertension und akute neurologische Erkrankungen. Eine Hypertension kann einerseits selbst zu einer ernsten neurologischen Erkrankung führen, andererseits aber auch reaktive Folge einer schweren neurologischen Störung, z. B. eines Hirn-

8.3 · Störungen der Vitalfunktion Bewusstsein

ödems sein. Bei Patienten mit Schlaganfall oder schwerem Schädel-Hirn-Trauma ist der Blutdruckanstieg meist ein sinnvoller körpereigener reaktiver Mechanismus zur Aufrechterhaltung der zerebralen Perfusion (**Erfordernishochdruck**). Die Senkung des Blutdrucks führt in diesem Fall unter Umständen zu einer deutlichen Verschlechterung der Hirndurchblutung. Der Blutdruck sollte daher nicht oder nur vorsichtig gesenkt werden. Meist wird empfohlen, systolische Blutdruckwerte über 200 mmHg (vorzugsweise mit Urapidil) auf Werte zwischen 150 und 200 mmHg zu senken. Eine Ausnahme stellt die akute Subarachnoidalblutung dar, bei der initial ein großes Nachblutungsrisiko besteht. Hier ist ein RR_{sys} um 140 mmHg anzustreben.

8.3 Störungen der Vitalfunktion Bewusstsein

Einteilung. Bewusstseinsstörungen sind häufige Symptome der verschiedensten Grunderkrankungen (■ Tab. 8.5 und 8.6). Sie können grob eingeteilt werden in:

- Störungen der Bewusstseins helligkeit oder Wachheit (quantitative Bewusstseinsstörungen)
- Störungen der Bewusstseinsinhalte (qualitative Bewusstseinsstörungen).

Einige Erkrankungen können beide Störungen hervorrufen. Notfallmedizinisch bedeutsam sind vor allem der akute Erregungszustand sowie kurz dauernde und länger anhaltende Bewusstseinstörungen.

8.3.1 Akuter Erregungszustand

Psychiatrischer Notfall. Ein akuter Erregungszustand kann Ausdruck einer **endogenen** (ohne bekannte, organisch greifbare Ursache) oder **exogenen** (symptomatischen, organischen) **Psychose** sein (■ Tab. 8.5). Auch eine akute Belastungsreak-

■ Tab. 8.5. Ursachen akuter Psychosen und Erregungszustände

Endogene Psychosen	<ul style="list-style-type: none"> — manisch-depressive Erkrankung (Zyklothymie) — Schizophrenie
Symptomatische Psychosen	<ul style="list-style-type: none"> — Schädel-Hirn-Trauma — neurologische Erkrankungen (z. B. Huntington-Chorea) — metabolisch-endokrine Erkrankungen (z. B. Hypoglykämie) — Intoxikationen (z. B. Alkohol oder Halluzinogene) — Medikamenten- oder Alkoholentzug — Infektionen (z. B. Meningitis)

■ **Tab. 8.6. Ursachen akuter Bewusstseinstörungen (Somnolenz, Sopor, Koma)**

Traumatische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> — Schädel-Hirn-Trauma
Respiratorische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> — Hypoxie — Hyperkapnie
Kardiozirkulatorische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> — Schock — hypertensiver Notfall
Metabolische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> — Hypokaliämie — Hypochlorämie — Leberversagen (Coma hepaticum) — Nierenversagen (Coma uraemicum)
Endokrinologische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> — Hypo- und Hyperglykämie — Hypo- und Hyperthyreose — Addison-Krise (Nebenniereninsuffizienz)
Toxikologische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> — Alkohol — Barbiturate — Benzodiazepine
Primär neurologische Ursachen	<ul style="list-style-type: none"> — intrazerebrale Blutung — Subarachnoidalblutung — Schlaganfall — epileptischer Anfall (postiktale Bewusstseinsstörung) — Meningoenzephalitis — Hirnabszess — Hirntumor

tion kann mit Erregungssymptomen einhergehen (umgangssprachlich »psychischer Schock«).

Symptome. Die Symptomatik ist vielfältig: Agitiertheit, Aggressivität, Verwirrtheit, Halluzinationen, Paranoia, Delirium, manischer Erregungszustand. Die Patienten sind durch die Symptome selbst nicht unmittelbar vital bedroht, können jedoch eigen- oder fremdgefährdende Handlungen vornehmen. Handelt es sich um einen psychotischen Schub auf dem Boden einer organischen Störung, so können die Patienten außerdem durch die zugrunde liegende Erkrankung bedroht sein.

Therapie. Der Zugang zum Patienten ist naturgemäß meist schwierig. Grundsätzlich soll versucht werden, den Patienten – verbunden mit entschlossenem, ruhigem Verhalten – verbal zu beruhigen. Meist sind jedoch zusätzlich Sedativa oder Neuroleptika erforderlich. Wichtig ist es daran zu denken, dass auch eine hypoglykämische Krise

8.3 · Störungen der Vitalfunktion Bewusstsein

mit einem Erregungs- und Verwirrheitszustand einhergehen kann. Hier kann bereits am Notfallort eine kausale Therapie erfolgen (Glukoseinfusion). Oft wird es notwendig sein, den Patienten aufgrund akuter Selbstgefährdung in eine psychiatrische Klinik einzuweisen. Sofern er im Gespräch von der Notwendigkeit dieser Maßnahme zu überzeugen ist und sich damit einverstanden erklärt, ist dies kein Problem. Wenn er sich jedoch weigert, muss die Polizei verständigt werden. Diese entscheidet dann nach eigenem Ermessen auf der Grundlage der Empfehlungen des Notarztes über die Einlieferung in die psychiatrische Klinik auch gegen den Willen des Patienten und nimmt diese ggf. auch vor. Das genaue Vorgehen bei einer »Zwangseinweisung« regeln die Unterbringungsgesetze der einzelnen Bundesländer.

Praktisches Vorgehen

Medikamentöse Therapie des akuten Erregungszustandes:

- starke Neuroleptika: z. B. Haloperidol 5–10 mg i. v.
- schwache, eher sedierend wirkende Neuroleptika: z. B. Promethazin 25–50 mg i. v.
- Benzodiazepine: z. B. Diazepam 10–20 mg i. v.
- in schweren Fällen können 2 oder auch alle 3 dieser Substanzklassen kombiniert werden; gelegentlich sind erheblich höhere Dosen erforderlich.
- Immer auch an die Möglichkeit einer Hypoglykämie denken! Bei BZ < 60 mg% etwa 50 ml G 40% i.v.

8.3.2 Synkope

Definition. Als Synkope wird eine anfallsartige, kurz dauernde Bewusstlosigkeit bezeichnet, die auf einer vorübergehenden Durchblutungsverminderung des Gehirns beruht und folgende Ursachen haben kann:

- **vasovagale Synkope:** Blutdruckabfall durch vagale Fehlregulation mit Bradykardie und Weitstellung der peripheren Gefäße (► Kap. 8.1.3 und 19.1.2)
- **vaskuläre Synkope:** Durchblutungsstörung aufgrund hochgradiger Verengungen der zerebralen Gefäße (A. carotis, A. vertebralis) (► Kap. 14.1.1)
- **kardiale Synkope:** Durchblutungsstörung aufgrund von Herzklappenfehlern (Aortenstenose) oder Herzrhythmusstörungen (Adams-Stokes-Syndrom) (► Kap. 10)

Diagnose. Meist sind die Patienten schon wieder wach, wenn der Notarzt eintrifft. Bestehen noch neurologische Ausfälle (z. B. hängender Mundwinkel, Minderbewegung eines Armes), so deutet dies auf eine zerebral-vaskuläre Ursache hin. Rhythmusstörungen im EKG oder auskultatorische Strömungsgeräusche legen den Verdacht auf eine kardiale Ursache nahe. Häufig ist es jedoch mit den präklinischen Mitteln nicht möglich, die Ursache der Synkope herauszufinden.

Therapie. Die Therapie ist symptomatisch: Kreislaufstabilisierung, Therapie bedrohlicher Herzrhythmusstörungen und ggf. Freihalten der Atemwege.

8.3.3 Somnolenz, Sopor, Koma

Terminologie. Im deutschsprachigen Raum sind folgende Bezeichnungen gängig:

- **Somnolenz:** Der somnolente Patient ist schläfrig, aber auf Anruf erweckbar.
- **Sopor:** Der soporöse Patient ist bewusstlos, aber durch laute Ansprache oder Schmerzreize erweckbar.
- **Koma:** Der komatöse Patient ist bewusstlos und auch durch Anruf und Schmerzreize nicht erweckbar. Die Augen bleiben stets geschlossen. Die Tiefe des Komats kann weiter in 4 Stadien unterteilt werden (■ Tab. 8.7).

Im Notarztdienst wird die Schwere der Bewusstseinsstörung meist nach der Glasgow Coma Scale vorgenommen, die ursprünglich für das Schädel-Hirn-Trauma entwickelt wurde. In diesem Score gehen die Aspekte »Öffnen der Augen«, »verbale Äußerungen« und »motorische Reaktionen« ein. Die maximale (beste) Punktzahl beträgt 15, die minimale (schlechteste) 3 Punkte. Punktwerte unter 8 gelten als bedrohlich (■ Tab. 8.8).

Diagnostik und kausale Therapie. Anamnese und klinische Untersuchung können Hinweise auf die Komaursache geben; oft bleibt diese jedoch präklinisch unklar oder spekulativ (■ Tab. 8.6). Sie kann meist erst in der Klinik durch laborchemische Untersuchungen und bildgebende neuroradiologische Verfahren (CCT) festgestellt

■ **Tab. 8.7. Komastadien nach der Einteilung des neurochirurgischen Weltverbandes (WFNS); Abgrenzung vom Hirntod**

Koma I	Bewusstlosigkeit ohne neurologische Störung (keine Paresen, keine Störung der Pupillomotorik); erhaltene Abwehrbewegung auf Schmerzreize
Koma II	Bewusstlosigkeit mit neurologischen Störungen (Paresen, Störung der Pupillomotorik)
Koma III	Bewusstlosigkeit mit Hirnstamm- und Mittelhirnsymptomatik: spontane oder durch Schmerzreiz ausgelöste Streck- oder Beugesynergismen, jedoch erhaltene Lichtreaktion
Koma IV	tiefe Bewusstlosigkeit, reaktionslose Pupillen, aber noch erhaltene Spontanatmung (Bulbärhirnsyndrom)
Hirntod	zusätzlich zum Komastadium IV fallen Atmung und alle Hirnnerven- und Hirnstammreflexe aus; der Hirntod ist irreversibel

■ **Tab. 8.8. Glasgow Coma Scale**

Kategorie	Parameter	Punkte
Augen öffnen	spontan	4
	auf Aufforderung	3
	auf Schmerzreiz	2
	nicht	1
Verbale Reaktion	orientiert	5
	verwirrt	4
	inadäquat	3
	unverständlich	2
	keine	1
Motorische Reaktion	gezielt auf Aufforderung	6
	gezielt auf Schmerzreiz	5
	ungezielt auf Schmerzreiz	4
	Beugemechanismen	3
	Streckmechanismen	2
	keine	1
Summe	(mind. 3 – max. 15 Punkte)	

werden, und erst dann kann eine kausale Therapie der Bewusstseinstörung erfolgen. Hiervon gibt es jedoch Ausnahmen:

- Durch präklinische Blutzuckerbestimmung kann die relativ häufige **Hypoglykämie** als Komaursache bereits präklinisch diagnostiziert und durch Glukoseinfusion therapiert werden (► Kap. 13.1.1).
- Bei Patienten, die offensichtlich unter einer **Opioidintoxikation** leiden, kann das Koma oft durch Gabe von Naloxon beendet werden (► Kap. 20.2.4).
- Ähnliches gilt für eine Überdosierung mit **Benzodiazepinen**; hier ist Flumazenil der Antagonist (► Kap. 20.2.2).

Symptomatische Therapie. Bewusstlose Patienten sind durch sekundäre Störungen bedroht: Aufhebung der Schluck- und Hustenreflexe, Verlegung der Atemwege, Aspiration, Hypoventilation, Hypoxie und Hypotension. Im Vordergrund der symptomatischen Therapie stehen daher Maßnahmen der Atemwegssicherung und Kreislaufstabilisierung.

- Bei jedem bewusstseinsgetrübten oder komatösen Patienten muss eine Blutzuckeruntersuchung durchgeführt werden! Ein Patient im präklinisch nicht rasch zu behandelnden Koma soll intubiert und beatmet werden.

 **Praktisches Vorgehen**

Grundsätzliches Vorgehen bei Bewusstlosigkeit und Koma:

- Flachlagerung der Patienten, Atemwege freimachen
- Atemwegssicherung
- Therapie der Grunderkrankung, sofern möglich:
 - hypoglykämisches Koma → Glukose 20–40 g (0,5 g/kg) i. v.
 - opioidinduziertes Koma → Naloxon 0,4–0,8 mg (10 µg/kg) i. v.
 - benzodiazepininduziertes Koma → Flumazenil 0,2–0,4 mg (5 µg/kg) i. v.
- bei Hypotension: Kreislaufstabilisierung durch Schocklagerung, ggf. Infusionstherapie
- bei Bradykardie: Herzfrequenzbeschleunigung, z. B. durch Atropin
- bei Ateminsuffizienz: Sauerstoffgabe, ggf. Intubation und Beatmung
- bei weiterhin bestehendem Koma grundsätzlich Intubation und Beatmung