

Pyramide II

Empfehlungen zu Krankheits- und Zustandsbildern im Rettungsdienst

Grundlagen und Stand der Technik

Dyspnoe

Stand vom: 15-04-2016

1 Einführung und Definition

- 1.1 Auffindesituation
- 1.2 Erkennungsmerkmale
- 1.3 Definition

2 Einschätzung und Beurteilung (inkl. Anamnese)

3 ABCDE (inkl. Untersuchung)

4 Management

- 4.1 Maßnahmen-Management - verfügbare Maßnahmen
- 4.2 Alternativen
- 4.3 Unterstützungsmanagement
- 4.4 Kompetenz Unterstützung
- 4.5 Personal Unterstützung
- 4.6 Material Unterstützung
- 4.7 Risiko-Management
- 4.8 Zwischenfall-Management
- 4.9 Krankenhaus Zuweisungsmanagement
- 4.10 Verweis auf andere ReKoRd-Empfehlungen



5 Dokumentation

6 Kernaussagen

7 Referenzen



1 Einführung und Definition

In Deutschland erfolgt etwa jede 10. Alarmierung des Rettungsdienstes auf Grund einer vom Patienten erlebten Luftnot. Das Symptom Dyspnoe (von gr. *dys*, „schwierig“ und *pnoe* „Atmung“) ist damit eines der häufigsten Symptome, weswegen der Rettungsdienst alarmiert wird und das einer akuten Behandlung bedarf.

Für eine Luftnot gibt es viele Gründe. Erkrankungen der Lunge selbst, Erkrankungen des Herzens, psychische Erkrankungen u. a. m. können dafür verantwortlich sein. Da Dyspnoe zunächst nur die subjektive Wahrnehmung eines Patienten beschreibt, wird mit Hilfe objektivierbarer Parameter versucht, die Ursache für die Luftnot finden, um eine möglichst kausale Notfalltherapie einleiten zu können.

Mit Hilfe der kurz- und langfristigen Anamnese und der klinischen Untersuchung können die meisten Ursachen erkannt und gezielt behandelt werden. Um Patienten mit Dyspnoe effektiv behandeln zu können, sind fundierte Kenntnisse zur Ätiologie kardiopulmonaler Erkrankungen und ein gutes pathophysiologisches Verständnis Voraussetzung. Verfügt der Notfallsanitäter über entsprechende Kenntnisse und Fähigkeiten, ist Dyspnoe ein Symptom, das in den meisten Fällen effektiv behandelt werden kann, so dass einem Patienten schnell Linderung verschafft werden kann.

1.1 Auffindesituation

Dyspnoe ist ein subjektiv geäußertes Empfinden. Daher kann es sein, dass ein Patient Luftnot äußert, ohne, dass diese objektiviert werden kann. In den meisten Fällen geht eine Dyspnoe aber mit objektivierbaren Parametern einher, die auf eine hypoxische oder hyperkapnische akute respiratorische Insuffizienz hinweisen.

Eine Dyspnoe kann – je nach Ursache - langsam oder schnell auftreten.

Der Rettungsdienst wird meist dann alarmiert, wenn es sich um eine *Ruhedyspnoe* handelt, die – je nach Ursache – auch mit einer *Orthopnoe* (der Patient kann nur aufrecht sitzend atmen) einhergehen kann.

Ein *Alarmsymptom* ist die Sprechdyspnoe, d. h. der Patient ist auf Grund der Atemnot nicht mehr in der Lage ganze Sätze oder überhaupt noch zu sprechen.

Die so genannte Belastungsdyspnoe, die Atemnot, die erst bei Belastung auftritt, führt seltener zur Alarmierung des Rettungsdienstes.

Die Bedingungen unter denen und die Geschwindigkeit, mit der eine Dyspnoe eingesetzt hat, kann Hinweise auf die Ursache der Luftnot geben.

Bedingungen:

- Belastungsdyspnoe: tritt bei körperlicher Belastung auf
- Ruhedyspnoe: tritt bereits in Ruhe, ohne körperliche Belastung auf
- Orthopnoe: liegen ist unmöglich, nur in aufrechter Lagerung Besserung



Geschwindigkeit mit der die Luftnot eingesetzt hat:

Schnell auftretend:

- Lungenembolie
- Pneumothorax
- Myokardinfarkt
- Akut dekompenzierte, linksführende Herzinsuffizienz
- Hypertensiver Notfall / Asthma cardiale

Anfallsweise auftretend:

- Hyperventilation
- Asthma bronchiale

Progrediente Verschlechterung:

- COPD
- Linksführende Herzinsuffizienz
- Lungengerüsterkrankungen (Lungenfibrose)
- Maligne Lungenerkrankungen (z. B. Bronchial-Ca.)
- Pleuraergüsse

1.2 Erkennungsmerkmale

Leitsymptom der Dyspnoe ist die von einem Patienten geäußerte subjektive Luftnot. Um die subjektive Luftnot genauer beschreiben zu können, kann die fünfstufige MRC-Skala nach Bestall (1999) genutzt werden, die von Grad 0 (keine Luftnot) bis Grad 4 (sehr schwere Luftnot) reicht, oder die nach Grosselink (2003) oder Kroidel (2007) modifizierte BORG Skala, bei der Patienten die Kurzatmigkeit – in Ruhe und bei Belastung - auf einer 12-stufigen Skala (von 0, 0.5, 1 – 10) zwischen „überhaupt nicht“ und „keine Luft“ bzw. „maximal“ einstufen können.

Objektivierbare Parameter für eine Dyspnoe sind:

- Tachypnoe = Atemfrequenz > 20 Atemzüge / Minute
- Hypoxämie = $SpO_2 < 95\%$ bei Raumluftatmung,
 $paO_2 < 80 - 95$ mmHg in arterieller BGA
(altersabhängig: $paO_2 = 100 - [\text{Alter in Jahren} \times 0,3]$)
- Hyperkapnie = $CO_2 > 45$ mmHg endtidal,
> 45 mmHg in arterieller BGA,
> 50 mmHg zentralvenös.

Irritierend kann sein, dass Patienten ohne objektivierbare Hinweise auf eine Hypoxie oder Hyperkapnie über stärkste Luftnot klagen, wohingegen Patienten mit Vorerkrankungen des respiratorischen Systems trotz objektivierbarer Hypoxie oder Hyperkapnie keine oder wenig Luftnot haben.

Patienten mit akuter, schwerer Hypoxämie sind in den meisten Fällen eher unruhig



und geängstigt. Patienten mit schwerer Hyperkapnie werden zunächst auch unruhig sein, mit zunehmendem Anstieg des Kohlendioxidspiegels im Blut kommt es aber zur CO₂-Narkose die zur Bewusstseinstörung bis zur Bewusstlosigkeit führen kann.

Erkennungsmerkmale einer Dyspnoe durch Hypoxie:

- Tachypnoe mit Atemfrequenz meist deutlich > 20 Atemzüge / min
- Ventilation in der Regel unbehindert
- Hypoxämie mit SpO₂ < 90%, trotz Tachypnoe und ausreichende Atemzugvolumen

Erkennungsmerkmale einer Dyspnoe durch Hyperkarbie = Ventilationsstörung

- Tachypnoe mit Atemfrequenz meist deutlich > 20 Atemzüge /min
(Atemzüge zählen! Atemfrequenzen / Atembemühungen von 40 – 50 – 60 /min sind keine Seltenheit)

- Offensichtlicher Einsatz der Atemhilfsmuskulatur:

Inspiration: Aufstützen der Arme, Kontraktion des m. sternocleidomastoideus, Einziehungen jugulär und interkostal

Nota bene: bei maximaler Erschöpfung der Atemmuskelpumpe wölbt sich nur noch das Abdomen durch Kontraktionen kurz nach außen, ein Heben und Senken des Brustkorbes wird nicht mehr beobachtet. Der Patient steht kurz vor einem Atemstillstand.

Expiration: Anspannung des Abdomens, Unterstützung der stets verlängerten Ausatmung durch Pressen. Dabei ist fast immer eine Spastik hörbar bzw. auskultierbar

1.3 Definition

Als akute respiratorische Insuffizienz (ARI) wird die Störung des pulmonalen Gasaustausches und / oder ein Versagen der Atemmuskelpumpe bezeichnet.

Demensprechend wird unterscheiden:

- Hypoxämische ARI
- Hyperkapnische ARI

Bei der hypoxämischen ARI ist der Gasaustausch durch eine Erkrankung der Lungen selbst (z. B. Pneumonie, ARDS) beeinträchtigt. Zur Hypoxämie kann es z. B. aber auch durch eine kardiale Insuffizienz (Lungenödem) kommen.

Zur hyperkapnischen ARI kommt es durch eine ventilatorische Insuffizienz durch eine Insuffizienz der Atemmuskelpumpe.



2 Einschätzung und Beurteilung (inkl. Anamnese)

2.1 Hypoxämische oder ventilatorische ARI?

Bei der Ersteinschätzung muss – da sich daraus unmittelbar eine therapeutische Konsequenz ergibt – so schnell wie möglich beurteilt werden:

- Liegt eine vital bedrohliche Hypoxämie ($SpO_2 < 90\%$) vor?
- Liegt eine ventilatorische Insuffizienz (=niedriges Tidalvolumen, hohe Atemfrequenz) vor?

2.2 Wie schnell hat sich die Dyspnoe entwickelt?

Liegt keine schwerste Dyspnoe vor und eine Anamneseerhebung ist möglich, sollte erfragt werden, wie schnell sich die Luftnot entwickelt hat.

Schnell, ggf. anfallsweise, aufgetretene Luftnot:

- Ohne Zeichen einer Hypoxämie oder ventilatorische Insuffizienz:
An eine psychisch bedingte Luftnot darf gedacht werden, wenn keine Zeichen einer Hypoxämie oder einer ventilatorischen Insuffizienz gefunden werden und der Patient keine kardiopulmonalen Vorerkrankungen hat.
- Mit Zeichen der Hypoxämie:
Besteht eine Hypoxämie und die Luftnot hat sich schnell entwickelt, sind die wichtigsten Differentialdiagnosen:
Erwachsene
 - Akute Linksherzinsuffizienz
 - Lungenembolie
 - PneumothoraxKinder
 - Fremdkörperaspiration
- Mit Zeichen einer ventilatorischen Insuffizienz
Sind bei Dyspnoe Zeichen einer obstruktiven Ventilationsstörung erkennbar sind wichtige Differentialdiagnosen:
Erwachsene
 - Asthma bronchiale
 - COPD mit Spannungspneumothorax
 - Anaphylaxie
 - BolusgeschehenKinder
 - Pseudokrupp
 - Bolusgeschehen



Luftnot mit progredienter Verschlechterung:

- Mit Zeichen der Hypoxämie:

Bei entsprechenden Vorerkrankungen sind die wichtigsten Differentialdiagnosen:

Erwachsene

- Dekompensierte Linksherzinsuffizienz
- Rezidivierende Lungenembolien
- Akut auf chronische respiratorische Insuffizienz (z. B. Pneumonie bei Lungengerüsterkrankungen)
- Verschlechterung einer auch die Lunge betreffenden Tumorerkrankung (z. B. Pleuraerguß, Lymphangiosis carcinomatosa)

Kinder

- Retentionspneumonie nach Fremdkörperaspiration

- Mit Zeichen einer ventilatorischen Insuffizienz

Sind bei Dyspnoe Zeichen einer obstruktiven Ventilationsstörung erkennbar und eine obstruktive Atemwegserkrankung ist anamnestisch bekannt, sind wichtige Differentialdiagnosen:

- Asthma bronchiale
- COPD mit Spannungspneumothorax

2.3 Scores

Modified Medical Research Council Dyspnoe Skala (mMRC)

Grad	Beeinträchtigung
0	kurzatmig nur bei schwerster Anstrengung
1	kurzatmig bei schnellem Gehen oder bergauf Gehen
2	kurzatmig beim Gehen in der Ebene im Tempo Gleichaltriger
3	muss nach 100 m Gehen in der Ebene oder nach wenigen Minuten stehen bleiben, um zu verschlafen
4	Zu kurzatmig, um das Haus zu verlassen, bzw. kurzatmig beim An- und Ausziehen

Bestall et al., Thorax 1999

Modifizierte Borg Skala

Erfasst wird die in den letzten 24 Stunden empfundene Atemnot in einer Skala von



12 Unterteilungen.

Grad	Kurzatmigkeit	Kurzatmigkeit (nach Kroidl 2007)
0	Überhaupt keine Atemnot	überhaupt nicht
0,5	sehr, sehr milde (knapp wahrnehmbar)	sehr, sehr leicht
1	sehr milde	sehr leicht
2	Milde	Leicht
3	Mäßig	Mäßig
4	Recht schwer	Ziemlich
5	Schwer	Schwer
6		sehr schwer, 1. Stufe
7	sehr schwer	sehr schwer, 2. Stufe
8		sehr schwer 3. Stufe
9	sehr, sehr schwer (fast maximal)	sehr, sehr schwer (beinahe maximal)
10	maximale Atemnot	Maximal

3 ABCDE (inkl. Untersuchung)

3.1 Erste Untersuchung (Primary Survey)

Die erste Untersuchung beginnt mit der Überprüfung der Vitalfunktionen nach dem ABCDE-Schema, um akute lebensbedrohliche Zustände so schnell wie möglich zu erkennen und eine entsprechende Behandlung einzuleiten.

A – Atemweg (Airway)

Bei der Untersuchung des Atemweges muss beantwortet werden:

- Ist der Atemweg frei?
- Droht eine Verlegung des Atemweges?
- Ist der Atemweg verlegt?

Um diese Fragen zu beantworten, wird mit den Sinnen Sehen, Hören und Fühlen eine strukturierte Untersuchung durchgeführt:

Sehen	Schwellung (perioral, intraoral, Zunge)? Speichelfluss durch Schluckstörung? Halsvenenstauung? Verletzungen?
-------	---



Hören	Keine Atemgeräusche bei totaler Verlegung? Inspiratorischer Stridor? Expiratorischer Stridor ? Grobblassige Rasselgeräusche?
Fühlen	Hautemphysem? Laryngeale Crepitation bei Trauma?

B – (Be)Atmung

Untersuchung auf Hinweise einer Hypoxämie und / oder ventilatorischen Insuffizienz:

- Wie ist die Atemfrequenz?
- Wie ist die Atemarbeit?
- Wie hoch ist das Tidalvolumen?
- Wie ist die Oxygenierung?

Auch diese Untersuchung wird entsprechend durchgeführt:

Sehen	Verletzungen? Atemexkursionen? Seitengleiche Atembewegungen? Einziehungen / paradoxe Atembewegungen?
Hören	Atemgeräusche beidseits? Vesikuläratmen? Rasselgeräusche? Qualität des Klopfschalls?
Fühlen	Hautemphysem? Crepitationen / Instabilität? Qualität des Klopfschalls?

C – Cirkulation

Untersuchung auf Hinweise einer akuten Kreislaufinsuffizienz:

- Ist ein Puls (peripher / zentral) palpabel?
- Wie hoch ist die Herzfrequenz?
- Wie viele Sekunden beträgt die Rekapillarierungszeit?



- Wie ist der Blutdruck?
- Wie ist die Vorlast? (Blutung? Halsvenenstauung?)

Auch diese Untersuchung wird orientierend und strukturiert durchgeführt:

Sehen	Hautblässe? Starke Blutung nach außen? Rekapillarierungszeit?
Hören	Blutdruck (Riva Rocci)
Fühlen	Haut klamm? Extremitäten kühl? Pulsfrequenz? (peripheres Pulsdefizit?) Pulsqualität?

D – Defizit (neurologischer Status)

Der neurologische Status wird orientierend erhoben.

Ziel ist zu differenzieren, ob eine neurologische Dysfunktion Ausdruck einer Störung des respiratorischen Systems ist oder ob die respiratorische Funktion durch eine primäre Störung des Bewusstseins entstanden ist.

Ist das Bewusstsein nicht auf Grund einer primär neurologischen Erkrankung getrübt, so ist in der Regel eine Hyperkapnie Ursache einer Bewusstseinsstörung. Diese kann auch mit einer Hypoxämie einhergehen. Damit eine Hypoxämie zu einer Bewusstseinsstörung führt, liegt die pulsoximetrische Sättigung meist aber deutlich unter 70%.

E – Exploration

(weiterführende körperliche Untersuchung und Beachtung des Einsatzumfeldes)

Neben den Befunden bei ABC wird auf weitere körperliche Symptome geachtet, die Aufschluss über die Grunderkrankung geben.

Hierzu gehört z. B. der allgemeine körperliche Status: wie ist der Allgemeinzustand des Patienten? Weist ein deutlich reduzierter Ernährungszustand (Kachexie) auf eine reduzierte körperliche Reserve hin oder ist der Ernährungszustand normal? Finden sich Verfärbungen an den Fingern, die auf einen starken Nikotinabusus hinweisen? Hat der Patient (ausgeprägte) Unterschenkelödeme als Hinweis auf eine Herzinsuffizienz?

Welche Erkrankungen wurden bereits in der Vergangenheit behandelt?

Welche Diagnosen finden sich in Arztbriefen oder Pflegeberichten?

Welche Medikamente nimmt der Patient dauerhaft oder bei Bedarf?



3.2 Zweite Untersuchung (Secondary Survey)

Bei der zweiten Untersuchung werden nicht nur die Befunde erhoben, mit denen eine unmittelbare Bedrohung erkannt werden soll. Jetzt geht es darum weiterführende Befunde zu erheben, die differentialdiagnostische Überlegungen ermöglichen:

A- Atemweg

Ist der Atemweg frei, sind meist keine lauten Atemgeräusche zu hören, da erst Turbulenzen im Atemgasstrom dazu führen, dass in- oder expiratorische Geräusche wahrnehmbar sind.

Sind keine Atemgeräusche zu hören und ist die Ventilation unbehindert, wird der Atemweg frei sein.

Am Mund-Nasen-Rachenraum hörbare Inspiratorische Atemgeräusche präsentieren sich meist als „inspiratorischer Stridor“ und weisen auf eine Enge in Höhe der Glottis hin.

Diese Enge kann durch eine Schwellung (allergische Reaktion?) oder einen Fremdkörper verursacht werden. Seltener Ursachen, wie das Syndrom der Vocal Cord Dysfunktion (Synonyme auch: „Larynx-Asthma“, „Hysterische Croup“ oder „Psychogener Stridor“) können guten Gewissens erst in der Klinik diagnostiziert werden.

Expiratorische Atemgeräusche entstehen meist nicht in den oberen Atemwegen sondern sind hörbarer Hinweis auf eine bronchiale Obstruktion.

Die Untersuchung der oberen Atemwege schließt die Betrachtung der Halsvenen mit ein. Dabei soll auf eine ausgeprägte Halsvenenstauung geachtet werden, die Ausdruck einer intrathorakalen Druckerhöhung bei einem Spannungspneumothorax oder einer schweren Bronchoobstruktion sein können.

Die Beurteilung des Halsvenenpulses, z. B. um auf eine Trikuspidalklappeninsuffizienz zu schließen, ist keine klinische Routine.

Manchmal ist zu lesen, dass eine aus der Mittellinie verlagerte Trachea einen Hinweis darauf geben kann, dass ein Spannungspneumothorax (Verlagerung auf die nicht betroffene Seite durch die Mediastinalverlagerung). Im klinischen Alltag darf jedoch davon ausgegangen werden, dass die Diagnose schon mit Hilfe anderer klinischer Hinweise gestellt werden konnte.

B – (Be)Atmung

Bei der Untersuchung der eigentlichen Ventilation gibt die Auskultation maßgebliche Hinweise.

Bei der Auskultation, die immer beidseitig zu erfolgen hat, wird auf die Qualität der Atemgeräusche und eventueller Rasselgeräusche gehört.

Der unauffällige Auskultationsbefund wird als „regelrechtes Vesikuläratmen“



beschrieben.

Bei der Auskultation werden zum einen in- und expiratorische und zum anderen fein-, mittel- und grobblasige Rasselgeräusche unterschieden. Zudem werden die Rasselgeräusche als trockene oder feuchte Rasselgeräusche beschrieben.

Die Qualität des Auskultationsbefundes und eventueller Neben- und Rasselgeräusche gibt wichtige Hinweise auf die Ursache einer Luftnot:

Sekret in den oberen Atemwegen:

- Grobblasige Rasselgeräusche, die in- und expiratorisch hörbar sind.
- Über den basalen Lungenabschnitten daher meist weniger hörbar.

Linksherzinsuffizienz:

- Fein- bis mittelblasige Rasselgeräusche.

Meist über den unteren („basalen“) Lungenabschnitten beginnend und deutlicher.

Steigerung bis zu so genannten „ubiquitären“ Rasselgeräuschen möglich.

Selten bereits ohne Stethoskop hörbare Rasselgeräusche.

- Ein früher Auskultationsbefund einer pulmonalen Stauung kann das Entfaltungsknistern, die „crepitatio indurata“ sein. Dabei handelt es sich um ein feinblasiges Rasselgeräusch, das in der Einatmungsphase auftritt, wenn Luft in flüssigkeitsgefüllte Alveolen strömt.

Asthma bronchiale / (akut exazerbierte) COPD:

- Spastisch verlängertes Expirium (Giemen, Pfeifen)
- In schweren Fällen trotz starker Atembemühungen nur noch leises, z. T. kaum noch oder nicht mehr hörbares Atemgeräusch.

Asthma cardiale:

- Der Auskultationsbefund beim Asthma cardiale kann sich wie bei einem Asthma bronchiale / einer COPD anhören.
- Eine hypertensive Entgleisung bei einem Patienten, bei dem keine Anamnese eines Asthma oder eine COPD bekannt ist, sollte immer an ein Asthma cardiale denken lassen, gerade auch dann, wenn eine antiobstruktive Behandlung relativ wirkungslos erscheint.

Pneumonie:

- Bei einer umschriebenen (Lobär-)Pneumonie wird das Atemgeräusch über dem entzündeten Lungenareal als „ohrnahe Vesikuläratmen“ beschrieben. Dies bedeutet, dass es lauter und „ohrnäher“ zu hören ist.
- Ggf. können auch in der Einatmung feinblasige Rasselgeräusche gehört werden, weil Luft in Alveolen einströmt, die mit Flüssigkeit gefüllt sind.

Lungenembolie:



- Meist unauffälliges Vesikuläراتmen – ggf. trotz ausgeprägter Hypoxämie!
- Keine Rasselgeräusche (die Lunge / die Lungen wird / werden auf Grund der Embolie ja weniger von Blut durchströmt).
- Erst im weiteren Verlauf kann es – bei einer hämorrhagischen Infarzierung – zu inspiratorischen Rasselgeräuschen über dem betroffenen Lungenareal kommen.

Merke wohl:

Die wenigsten Patienten, die den Rettungsdienst wegen Luftnot alarmieren, haben eine Ursache, die zur Luftnot führt.

Häufiger haben Patienten z. B. eine vorbestehende Herzinsuffizienz oder eine COPD. Erst durch eine Pneumonie oder eine akute Exacerbation kommt es dann zur Dekompensation.

Eine Lungenembolie hingegen kann vor allem dann schwer zu diagnostizieren sein, wenn sie aus relativem Wohlbefinden bei zuvor noch gesunden Patienten auftritt und diese zwar über Luftnot klagen, die SpO₂ aber noch im Normbereich ist und der Auskultationsbefund unauffällig.

C-Circulation

Die weitere Untersuchung der Vitalfunktion Kreislauf zielt vor allem darauf einzuschätzen, ob, ob das Herzzeitvolumen (HZV) des Patienten ausreichend ist.

In erster Linie bei der Linksherzinsuffizienz, bei einer Lungenembolie und auch bei einem septischen Krankheitsverlauf – z. B. bei einer Pneumonie – kann das HZV kritisch absinken.

Merke wohl:

Normotone Blutdruckwerte dürfen nicht damit gleich gesetzt werden, dass das HZV ausreichend ist. Dies, da der Blutdruck ein Produkt aus HZV und peripherem Gefäßwiderstand (systemic vascular resistance, SVR) ist:

$$RR = HZV \times SVR$$

Das HZV wiederum ergibt sich aus Herzfrequenz und Herzschlagvolumen.

Sinkt nun das HZV, kommt es kompensatorisch – durch die steigende Aktivität des Sympathikus – zu einem Anstieg des peripheren Gefäßwiderstandes. Die typischen Zeichen dafür sind:

- Blasse, klamme Haut
- Kühle Extremitäten
- Verlängerte Rekapillarisationszeit

Gleichwohl kann der Blutdruck noch im Normbereich sein.

Zeigen sich die beschriebenen Symptome und der Patient ist hypoton, liegt eine



schwerste Kreislaufinsuffizienz vor.

Patienten mit einer Sepsis, die im Rettungsdienst häufiger anzutreffen sind, als bisher angenommen, kann die Kreislaufinsuffizienz mit fehlenden Zeichen einer Zentralisation einhergehen, da die Fähigkeit zur Vasokonstriktion beeinträchtigt ist.

4 Management

4.1 Maßnahmen-Management - verfügbare Maßnahmen

Verbesserung der Oxygenierung

Unter der Voraussetzung, dass das Atemzugvolumen ausreichend ist, kann die Oxygenierung prinzipiell nur durch zwei Maßnahmen verbessert werden:

a) **Sauerstoffgabe:** durch eine Erhöhung des inspiratorischen pO_2

Eine Sauerstoffgabe ist immer eine symptomatische Therapie, weil sie an der zu Grunde liegenden Pathophysiologie nichts ändert!

b) **Alveoläres Recruitment durch CPAP / NIV / invasive Beatmung:** durch die Applikation eines positiven Atemwegsdruckes wird der intrapulmonale Rechts-Links-Shunt reduziert.

Die Reduktion des intrapulmonalen Shuntes ist eine kausale Therapie. Sie ist essentiell bei einer so genannten Sauerstoff refraktären Hypoxämie, wenn die Gabe von Sauerstoff alleine zu keiner ausreichende Verbesserung der Oxygenierung führt.

Sauerstoff

Die Sauerstoffgabe gehört zweifellos zu den Basismaßnahmen der Notfallmedizin und ist bei einer Hypoxämie lebensrettend.

Gleichwohl ist die in der Vergangenheit sehr liberal durchgeführte Verabreichung von Sauerstoff kritisch diskutiert worden, da sie bei fehlender Indikation keinen Nutzen hat und womöglich schadet.

Indikationen für eine Sauerstoffgabe:

- Möglichst vollständige Sättigung des Hämoglobins mit Sauerstoff
- Präoxygenierung
- Erhöhung des physikalisch gelösten Sauerstoffanteils bei schwerer Anämie
- Reduktion des Lungengefäßwiderstandes

Abhängig von der Notfallsituation und von Vorerkrankungen können vier Kategorien einer Sauerstoffgabe unterschieden werden:



Kategorien für eine Sauerstoffgabe

- Hochdosiert: Ziel SpO₂ 94-98%
- Moderat: Ziel SpO₂ 94-98%
- Kontrolliert: Ziel SpO₂ 88-92%
- Keine Gabe: Ziel SpO₂ 94-98%

Indikationen:

Hochdosierte Sauerstoffgabe bei:

- Reanimation = max. O₂ bis normale Vitalparameter
- Schweres Trauma = 15 l/min
- Anaphylaxie = 15 l/min
- Sepsis = 15 l/min
- Schock = 15 l/min
- Epileptischer Anfall = 15 l/min während Anfall
- Hypothermie = 15 l/min

Moderate Sauerstoffgabe, wenn:

- Akute Hypoxämie, SpO₂ <85% = 10-15 l/min
- Akute Hypoxämie, SpO₂ ≥85-93% = 5-10 l/min

Kontrollierte Sauerstoffgabe, wenn SpO₂ von 88-92% ausreichend:

- COPD
- Schwere Adipositas (BMI >40 kg/m²)

Keine Sauerstoffgabe, wenn SpO₂ > 94% beträgt:

- ACS, Herzinfarkt
- Herzrhythmusstörungen
- Schlaganfall

Vereinfacht gesagt, sollte Sauerstoff also so lange mit hohem bis maximalem Flow verabreicht werden, bis der Zielwert erreicht ist, dann sollte der Flow reduziert werden, dass dieser Wert gehalten wird.

Alveoläres Recruitment durch CPAP / NIV / invasive Beatmung bei Hypoxämie / hypoxämischer akuter respiratorischer Insuffizienz (ARI)

Hinweise auf eine hypoxämische ARI sind:

- (Ausgeprägte) Hypoxämie
- Ventilation unbehindert



- Kein / geringer Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
- Keine COPD bekannt (Asthma cardiale?)
- Vormedikation vor allem zur Behandlung einer Hypertonie / Herzinsuffizienz (keine Bronchodilatation)
- Kein „rapid shallow breathing“

Einstellung bei hypoxämischer ARI:

- FiO₂ 1,0
- Initialer CPAP 5 mmHg
- Wenn SpO₂ weiterhin ≤ 95%, CPAP auf 10 mmHg erhöhen.
- Wenn SpO₂ weiter ≤ 95% und wenn ein Transportrespirator eingesetzt wird, PSV mit 5 mmHg beginnen
- Ziel AZV 6 ml/kg Idealkörpergewicht, ggf. Druckunterstützung erhöhen
- Wenn SpO₂ >95% FiO₂ reduzieren

Verbesserung der Ventilation

Von besonderer Bedeutung ist die Einschätzung, ob der Patient ein ausreichendes Atemzugvolumen generieren kann. Dazu ist das Zählen (nicht das Schätzen) der Atemfrequenz unerlässlich, denn die Atemfrequenz dürfte der in der Notfallmedizin am meisten verfälschte Parameter sein.

Umso höher die Atemfrequenz und je niedriger das Tidalvolumen, desto wahrscheinlicher ist eine ventilatorische Insuffizienz.

Mit Hilfe des Beatmungsgerätes kann - bei dicht sitzender Gesichtsmaske ohne signifikante Leckage - der „rapid shallow breathing index“ (RSBI) abgeschätzt werden und damit objektiviert werden, wie ausgeprägt die ventilatorische Insuffizienz ist.

Hierzu wird der Quotient aus Atemfrequenz und Tidalvolumen (in Liter) gebildet:

$$\text{RSBI} = \text{Atemfrequenz (Atemzüge/min)} / \text{Tidalvolumen (L)}$$

$$\text{z. B. } 40 \text{ Atemzüge/min} : 0,35 \text{ L} = \sim 115$$

Ist der RSBI über 100, so ist dies ein Indikator dafür, dass eine ausgeprägte ventilatorische Insuffizienz vorliegt. In diesen Fällen ist die NIV in Form einer druckunterstützten Spontanatmung oder einer druckkontrollierten Beatmung im Sinne von BIPAP die Methode der Wahl. *CPAP hingegen kann durch eine Erhöhung der expiratorischen Atemarbeit zur endgültigen Dekompensation führen.*

Kann CO₂ expiratorisch (etCO₂) gemessen werden – was in allen Krankenkraftwagen Typ C (Rettungswagen) laut der DIN EN 1789 möglich ist – und liegt der etCO₂-Wert über 40 mmHg, ist der Patient hyperkapnisch, da die arterio-alveoläre CO₂ Differenz (aADCO₂) beim Lungengesunden ca. 5 mmHg beträgt und



somit der arterielle Wert mindestens 45 mmHg ist. In diesem Zusammenhang muss aber bedacht werden, dass der Anteil der Totraumventilation um so größer ist, je ausgeprägter die ventilatorische Insuffizienz ist. Wird ein etCO_2 Wert <40 angezeigt, erlaubt dies nicht die Aussage, dass der Patient nicht hyperkapnisch ist!

Erkennen einer ventilatorischen Insuffizienz:

- Atemfrequenz/min ermitteln (z. B. Anzahl Atemzüge über 15 Sekunden $\times 4$)
- Tidalvolumen einschätzen bzw. expiratorisches Volumen messen

NIV / invasive Beatmung bei hyperkapnischer akuter respiratorischer Insuffizienz (ARI)

Bei ventilatorischer Insuffizienz, hyperkapnischer ARI

Hinweise auf eine hyperkapnische ARI sind:

- Obstruktive Ventilationsstörung
 - Bronchospastik, ggf. „silent lung“
 - (Maximaler) Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
 - „rapid shallow breathing“
- COPD, Heimsauerstoff, Heimbeatmung
- Vormedikation zur Behandlung einer Bronchoobstruktion

Einstellung bei hyperkapnischer ARI:

- FiO_2 1,0 wenn $\text{SpO}_2 \leq 92\%$ [9]
- PEEP 5 mmHg - nicht weiter steigern
- Initialer Unterstützungsdruck 5 mmHg
- Unterstützungsdruck zügig steigern (10-15-20 mmHg), so lange AZV < 6 ml/kg Idealkörpergewicht
- Wenn AZV nicht ausreichend oder wenn ausgeprägte ventilatorische Insuffizienz
Versuch mit BIPAP, z. B. t_1 2,0 sec, t_2 2,0 sec, p_1 5 mmHg, p_2 15 mmHg
- p_2 nach AZV steigern (Ziel 6 ml/kg Idealkörpergewicht)

4.2 Alternativen

Abhängig von der Grunderkrankung, werden zumeist – zusätzlich zur symptomatischen Sauerstoffgabe oder zur kausalen Behandlung mit CPAP / NIV - Medikamente verabreicht.

Welche Medikamente in welcher Dosierung verabreicht werden können, wird in den Kapiteln der entsprechenden Erkrankungen behandelt.

Schließlich kann es erforderlich sein, dass auch unter einer NIV die Oxygenierung nicht ausreichend gebessert werden kann oder dass eine ventilatorische



Insuffizienz bereits so weit fortgeschritten ist, dass eine invasive Beatmung – nach Narkoseeinleitung und entotrachealer Intubation – erforderlich ist.

4.3 Unterstützungsmanagement

Bei einer hypoxämischen ARI kann eine Dyspnoe mit Hilfe einer CPAP Therapie – die immer die Sauerstoffgabe inkludiert – in vielen Fällen schnell gebessert werden.

Ist dies der Fall, kann ein Patient auch ohne notärztliche Begleitung in eine Klinik transportiert werden, insbesondere wenn eine Klinik schneller erreicht werden kann als ein nachgeforderter Notarzt bis zum Eintreffen am Einsatzort braucht.

Abhängig von der Ätiologie ist vielfach eine begleitende medikamentöse Therapie – z. B. eine Blutdrucksenkung bei einem hypertensiven Notfall mit Lungenödem – erforderlich. Ebenso ist für die effektive Behandlung einer schweren hyperkapnischen ARI eine differenzierte NIV erforderlich. Ein Notarzt sollte immer dann nachgefordert werden, wenn eine intravenöse medikamentöse Therapie erforderlich ist oder eine NIV, die über eine reine CPAP-Therapie hinaus geht, erforderlich ist.

Grundsätzlich müssen potentielle Gefährdungen der auslösenden Grunderkrankung mit berücksichtigt werden. Ist die Ursache für eine pulmonale Stauung beispielsweise eine kardiale Pumpschwäche auf Grund einer myokardialen Ischämie, sollte eine Notarztalarmierung immer erfolgen.

4.4 Kompetenz Unterstützung

Drei Formen der Kompetenz Unterstützung sind denkbar:

- Nachforderung eines Notarztes
- Telefonische Rücksprache mit einem Notarzt oder Klinikarzt
- Telemedizinische Unterstützung

4.5 Personal Unterstützung

Siehe Punkt 4.4

4.6 Material Unterstützung

Ist der am Einsatzort befindliche Rettungswagen nicht mit einem CPAP-Gerät ausgestattet oder ist eine NIV mit einem Gerät indiziert, mit dem eine druckunterstützte Spontanatmung möglich ist, so muss das erforderliche medizintechnische Equipment nachgeführt werden, wenn der Zustand des Patienten sonst nicht ausreichend für den Transport in eine Klinik gebessert und stabilisiert werden kann.

4.7 Risiko-Management

Hypoxämische ARI

Bei einer hypoxämischen ARI müssen Anamnese, körperlichen Untersuchung und apparative Diagnostik immer zum Ziel haben eine kardiale Ischämie und ein dadurch verursachtes Pumpversagen auszuschließen bzw. zu diagnostizieren.

Indikation für Sauerstoffgabe ohne Hypoxämie



Da Sauerstoff ein Medikament ist, das nicht frei von unerwünschten Wirkungen ist, muss die Verabreichung indiziert sein.

Die offensichtliche Indikation ist eine Hypoxämie, also eine unzureichende Sättigung von Hämoglobin mit Sauerstoff.

Weniger bekannt – und in den aktuellen Leitlinien nicht erwähnt – ist, dass bei einer schweren bis schwersten Anämie (meist im Rahmen einer Hämorrhagie) die Gabe von Sauerstoff auch bei einer $SpO_2 \geq 95\%$ indiziert sein kann, um die physikalische Löslichkeit von Sauerstoff im Blut zu erhöhen und damit den Sauerstoffgehalt im Blut zu verbessern.

Ventilatorische Erschöpfung

Patienten, die Zeichen eines rapid shallow breathing haben, müssen vollständig immobilisiert werden. Bereits die Aufforderung an den Patienten vom Bett auf die Trage zu rutschen, kann zur totalen ventilatorischen Erschöpfung führen.

Nota bene: ein Gesunder ist bei maximaler Atemarbeit in der Lage ein Atemminutenvolumen von 120-140 L/min zu erreichen. Trainierte Sportler erreichen sogar Werte von 250 L/min. Ein Patient mit Erschöpfung der Atemmuskelpumpe erreicht selbst mit Hilfe einer druckunterstützten Spontanatmung z. T. keine 10 – 15 L/min mehr!

4.8 Zwischenfall-Management

Kommt es bei einem Patienten mit einer COPD und akuter Dyspnoe – bei hyperkapnischer ARI – unter Sauerstoffgabe zu einem Atemstillstand, so ist die Ursache hierfür wahrscheinlich nicht die Sauerstoffgabe, sondern die totale Erschöpfung der Atemmuskelpumpe (s. 4.7).

Wird eine ausgeprägte Erschöpfung der Atemmuskelpumpe (rapid shallow breathing) nicht erkannt, kann eine Behandlung mit CPAP eine Dekompensation begünstigen. Patienten mit einer obstruktiven Ventilationsstörung dürfen daher nur mit CPAP behandelt, wenn es nicht auf Grund einer Hypoventilation (ventilatorische Erschöpfung / Totraumventilation) zur Hypoxämie kommt. Zudem sollte CPAP mit maximal 5 cmH₂O appliziert werden.

4.9 Krankenhaus Zuweisungsmanagement

Patienten mit Dyspnoe können ohne notärztliche Begleitung in eine Klinik eingewiesen werden, wenn sich die Symptomatik unter der notfallmedizinischen Therapie schnell bessert.

Ist eine differenzierte medikamentöse Behandlung erforderlich oder eine NIV im Sinne einer druckunterstützten Spontanatmung, wird die Einweisung in eine Klinik notärztlich begleitet erfolgen.

4.10 Verweis auf andere ReKoRd-Empfehlungen

ABC Maßnahmen

Anaphylaxie

ACS

Extreme Hypertonie



5 Dokumentation

ausalkette, Arbeitshypothese, Effektivität Maßnahmen

Die Dokumentation sollte folgende Punkte besonders berücksichtigen:

- Aktuelle Anamnese
Auslöser der Dyspnoe, Schwere der Dyspnoe
- Symptomatik / Befund
Atemfrequenz (gezählt), Atemarbeit, Atemzugvolumen
SpO₂ unter Raumluft / Sauerstoff
- Maßnahmen
- Veränderung der Dyspnoe unter der Therapie
- Verdachtsdiagnose

6 Kernaussagen

- Dyspnoe ist ein Symptom, keine Diagnose
- Die Ersteinschätzung erfolgt nach dem ABCDE-Schema
- Mit Hilfe von Anamnese, körperlicher Untersuchung und apparativer Diagnostik muss differenziert werden, ob es sich um eine subjektive Dyspnoe handelt, oder ob es eine objektivierbare körperliche Ursache für die Dyspnoe gibt.
- Sauerstoff darf in unklaren Situationen und bei akuter Lebensgefahr hochdosiert verabreicht werden.
Besteht keine akute Lebensgefahr, sollte Sauerstoff nach entsprechender Indikation moderat, kontrolliert oder gar nicht verabreicht werden.
- Eine hypoxämische ARI lässt sich am effektivsten mit Hilfe von CPAP / NIV behandeln.
- Bei einer hyperkapnischen ARI ist eine effektive Therapie nur mit Hilfe einer NIV möglich.

7 Referenzen

- Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaft (AWMF). Verfügbar: http://www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/020-004I_Nichtinvasive_Beatmung_ARI_2015-09.pdf
- O'Driscoll BR, Howard LS, Davidson AG. BTS guideline for emergency oxygen use in adult patients. Thorax 2008; 63(Suppl6): vi1-vi68.
- Roessler MS, Schmid DS, Michels P, Schmid O, Jung K, Stöber J, Neumann P, Quintel M, Mörer M. Early out-of-hospital non-invasive ventilation is superior to standard medical treatment in patients with acute respiratory failure: a pilot study Emerg Med J 2012;29(5):9-14.



- Roessler M. Praxis der nichtinvasiven Beatmung in der Notfallmedizin Intensiv- und Notfallbehandlung 2015;40:59-67.