

Markieren Sie Begriffe im Text um weitere Informationen zu erhalten.

 Drucken

 Beobachten

 Offline nutzen

› Respiratorische Notfälle

Respiratorische Notfälle

 Stefan Dreesen

28.1 Störung der Atmung

28.1.1 Respiratorische Insuffizienz (Ateminsuffizienz)

28.1.2 Pathologische Atemmuster

28.2 Krankheiten des Atmungssystems

28.2.1 Pneumonie und Pneumonitis

28.2.2 Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

28.2.3 Asthma bronchiale

28.2.4 Spontanpneumothorax

28.2.5 Sonstige Lungenerkrankungen

Notfallmeldung

Nachts gegen 3:30 Uhr wird der Rettungswagen unter dem Einsatzstichwort „akute Atemnot“ zu einem 68-jährigen Patienten gerufen.

Befund am Notfallort

Die Besatzung findet den Patienten angestrengt nach Luft ringend mit aufgestützten Armen an der Bettkante sitzend vor. Der Patient ist zyanotisch und es ist ein deutliches expiratorisches Giemen zu hören. Er besitzt einen Sauerstoffkonzentrator, über den er 3 l Sauerstoff pro Minute bekommt.

Leitsymptome

Dyspnoe, expiratorisches Giemen, Zyanose.

Inhaltsübersicht

28.1 Störung der Atmung

- Die Minderleistung einer bestehenden Eigenatmung mit verminderter Sauerstoffaufnahme und/oder Kohlenstoffdioxidabgabe wird als respiratorische Insuffizienz bezeichnet.
- Als Dyspnoe wird allgemein eine subjektiv empfundene Atemnot bezeichnet.
- Bei der Orthopnoe ist die Atmung nur in aufrechter Sitzhaltung und unter Einsatz der Atemhilfsmuskulatur möglich.
- Sonderformen des Atemrhythmus sind Cheyne-Stokes-Atmung, Biot-Atmung und Kußmaul-Atmung.

- Hypoxie führt zu Bewusstseinsstörung, Tachypnoe, Tachykardie und Blutdruckanstieg sowie bei gleichzeitiger Hyperkapnie zu Azidose und im ausgeprägten Fall zum Koma.
- Bei chronisch Lungenkranken sollte die Sauerstoffgabe vorsichtig erfolgen, um eine Atemdepression zu vermeiden.
- Bei Bewusstlosigkeit und Atemstillstand ist nach den Reanimationsleitlinien des ERC zu verfahren.

28.2 Krankheiten des Atmungssystems

- Als Pneumonie wird eine Lungenentzündung durch Krankheitserreger bezeichnet, eine Pneumonitis wird durch chemische oder physikalische Noxen hervorgerufen.
- Die COPD ist eine Erkrankung, die mit einer chronischen Verengung (Obstruktion) der Atemwege einhergeht. Sie ist häufig vergesellschaftet mit der chronischen Bronchitis und dem Lungenemphysem, jedoch nicht mehr durch diese Erkrankungen definiert.
- Asthma bronchiale wird durch die Trias Spasmus der Bronchialmuskulatur, Ödem der Bronchialschleimhaut und übermäßige Absonderung eines zähen Bronchialschleims bedingt.
- Asthma bronchiale und COPD sind unterschiedliche Erkrankungen, die jedoch eine gemeinsame Schnittmenge haben und im Rettungsdienst gleich behandelt werden.
- Der Spontanpneumothorax tritt besonders häufig bei jungen, schlanken Männern auf sowie bei Patienten mit einem Lungenemphysem. Da er geschlossen ist, besteht grundsätzlich die Gefahr eines Spannungspneumothorax.

28.1 Störung der Atmung

Normalerweise sorgen **Atemschutzreflexe** für die Freihaltung der Atemwege. Über den **Hustenreflex** werden Fremdkörper in den unteren Atemwegen durch Aufbau eines kräftigen Luftstroms nach außen befördert. Der **Niesreflex** sorgt auf gleiche Weise für einen freien Nasenweg. Der **Schluckreflex** führt dazu, dass Fremdkörper, die sich im Rachenraum befinden,

durch den Schluckvorgang in die Speiseröhre gedrückt werden. Dabei verschließt der Kehledeckel den Kehlkopf, wodurch die unteren Atemwege geschützt sind.

Der Ausfall der Schutzreflexe bedeutet eine Bedrohung des Patienten durch **Aspiration** (Anatmung von fremden Stoffen in die Lunge). Fremdkörper können ungehindert in die unteren Luftwege gelangen und dort zu Teil- oder Totalverlegungen führen.

28.1.1 Respiratorische Insuffizienz (Ateminsuffizienz)

Durch die Atmung wird Sauerstoff (O_2) aus der Einatemluft ins Blut aufgenommen und Kohlendioxid (CO_2) an die Ausatemluft abgegeben. Bei einer signifikanten Störung dieses Prozesses spricht man von einer **respiratorischen Insuffizienz**. Ist nur die Sauerstoffaufnahme gestört, so spricht man von einer **respiratorischen Partialinsuffizienz**. Sind sowohl O_2 -Aufnahme als auch CO_2 -Abgabe behindert, so nennt man dies **respiratorische Globalinsuffizienz**.

Ursachen

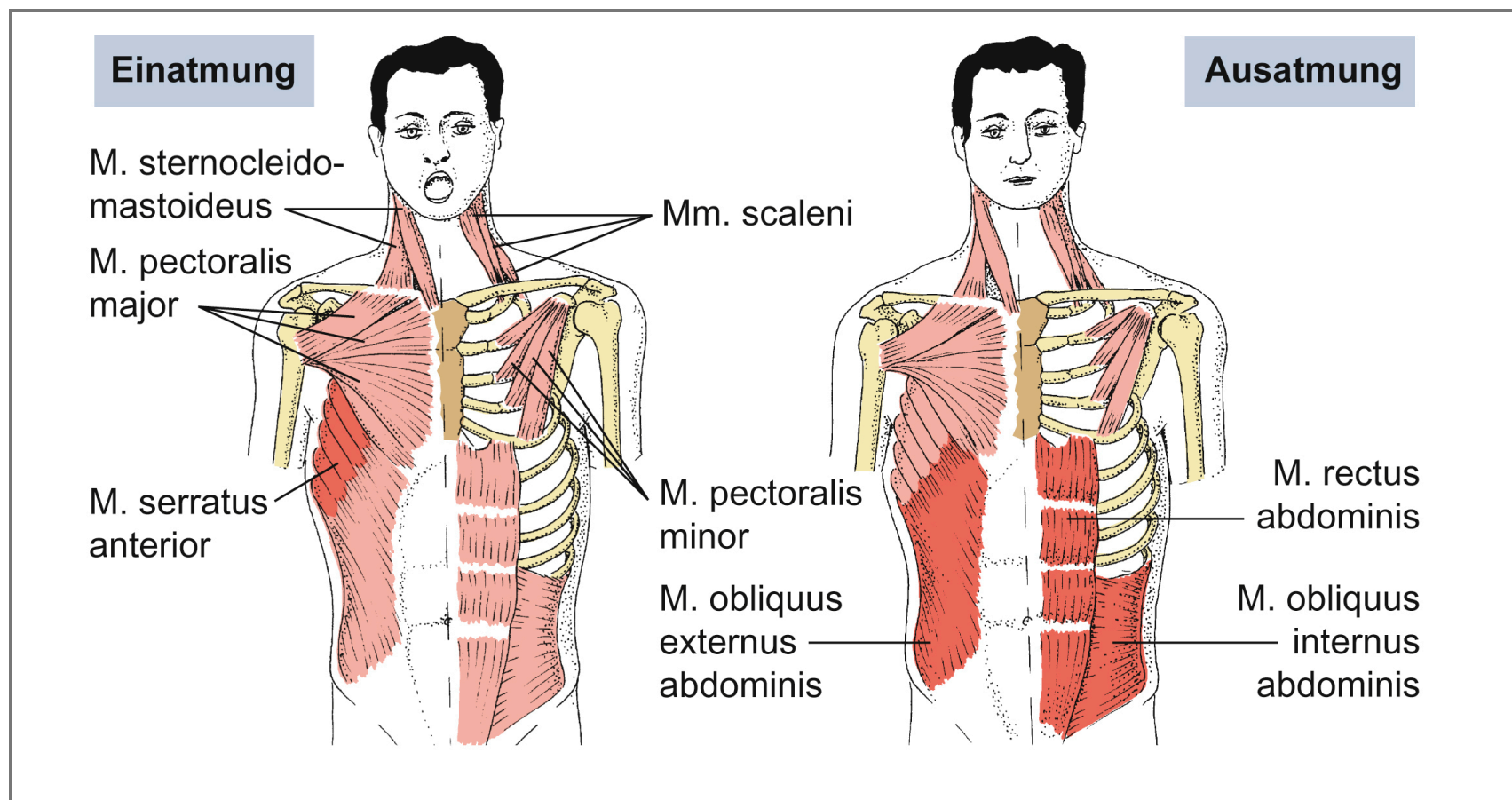
Die Ursachen einer Ateminsuffizienz können vielfältig sein. **Zentrale Regulationsstörungen** (Störungen des Atemzentrums, Atemdepression) können durch Opiate verursacht sein. Eine Behinderung des Gasaustauschs in der Lunge kann durch eine **Diffusionsstörung** zwischen Alveolen und Lungenkapillaren (Lungenödem oder Ertrinkungsunfall) hervorgerufen werden. Ebenfalls kommen **Verteilungsstörungen** als Ursache einer Ateminsuffizienz in Betracht, wenn verschiedene Lungenabschnitte unterschiedlich belüftet werden, oder das Verhältnis von Ventilation und Perfusion gestört ist. Treten Durchblutungsstörungen im Lungenkreislauf (z. B. Lungenembolie) auf, werden diese als **Perfusionsstörung** bezeichnet.

Störungen der **Lungenbelüftung** nennt man **Ventilationsstörungen**. Sie werden in zwei Gruppen unterteilt:

- **Restriktive Ventilationsstörungen** werden dadurch verursacht, dass die **Dehnungsfähigkeit** (Compliance) von Lunge oder Thorax behindert ist, sodass weniger Gewebeoberfläche für den Gasaustausch zur Verfügung steht. Beispiele hierfür sind:

- **Pneumothorax** oder **Pleuraergüsse** (Luft oder Flüssigkeit im Pleuraspalt)
- **Atelektasen** (Verklebung von Lungengewebe, z. B. bei einer Pneumonie)
- **Lungenfibrose** (Vernarbung von Lungengewebe)
- Akut von außen: **Verschüttung** oder **Einklemmung**
- Chronisch von außen: **Adipositas** permagna
- Insbesondere nach langer angestrenzter Atmung kann es auch zu einer **respiratorischen Erschöpfung** (Erschöpfung der Atem[hilfs]muskulatur, [Abb. 28.1](#)) kommen, sodass die zugrunde liegende Störung nicht weiter kompensiert werden kann.

Übersicht über die Atemhilfsmuskulatur [L190]



- **Obstruktive Ventilationsstörungen** entstehen durch eine **Verengung der Atemwege** und einer dadurch bedingten Erhöhung des Strömungswiderstands (Resistance).
 - Häufigstes Beispiel ist die **COPD**, die mit einer chronischen Verengung der unteren Atemwege einhergeht, aber auch alle anderen Erkrankungen, die mit erhöhter Schleimproduktion, Verengung von Bronchien oder einer teilweisen Verlegung des Bronchiallumens einhergehen, kommen infrage:
 - **Asthma bronchiale** (im weiteren Sinne auch Asthma cardiale = interstitielles Lungenödem)
 - Anaphylaxie mit allergisch bedingtem **Bronchospasmus**
 - Akute **Bronchitis** mit Verschleimung und ggf. zusätzlichem Bronchospasmus
 - **Tumoren** (Wachstum ins Bronchiallumen)

- **Atemwegsverlegungen** (= Obstruktion der oberen Atemwege) treten z. B. nach einer Aspiration, Schwellungen, Blutungen oder bei Bewusstlosen auf.

Symptome

Bei Atemstörungen bietet sich die Anwendung des **IPPA(F)-Schemas** besonders an:

- Inspektion
- Palpation
- Perkussion
- Auskultation
- Funktionskontrolle

Folgt man der Systematik, kann man schon beim ersten Punkt, der **Inspektion**, viele wertvolle Informationen erhalten. Auch andere Schemata wie ABCDE (Kap. 17.1.4) legen ihr erstes Augenmerk auf die Atmung, wobei die Inspektion und der Ersteindruck (Primary Survey), der ja zeitlich noch vor A und B kommt, bereits eine große Schnittmenge haben.

Inspektion von Patient und Umfeld

Bereits der Ersteindruck (Kap. 17.1.3) mit allen Sinnen kann erste Hinweise geben ([Abb. 28.2](#)): Ist die Wohnung verraucht? Riecht der Patient nach Tabak- oder Brandrauch? Steht ein überquellender Aschenbecher auf dem Tisch? Sind Inhalatoren oder Sauerstoffgeräte zu sehen? Dem Patienten ist i. d. R. die Dyspnoe ebenfalls rasch anzusehen: Typischerweise atmet er sichtlich schwer, oft wird eine **atemerleichternde Sitzhaltung** eingenommen. Hierbei werden die Arme, häufig auf den Oberschenkeln, aufgestützt (Kutschersitz, [Abb. 28.3](#)), um damit den Schultergürtel zu stabilisieren und die Atemhilfsmuskulatur besser einsetzen zu können. Insbesondere Patienten mit einer bekannten obstruktiven Ventilationsstörung atmen häufig durch zusammengepresste Lippen aus (**Lippenbremse**, [Abb. 28.4](#)). Hierdurch wird der Gegendruck in den Atemwegen erhöht (ähnlich wie bei CPAP-Atmung) und somit der Obstruktion ein wenig entgegengewirkt.

„Trommelschlegelfinger“ (aufgetriebene Endglieder) und abgerundete „Uhrglasnägel“ sind Zeichen einer chronischen Lungenerkrankung.

[R236]



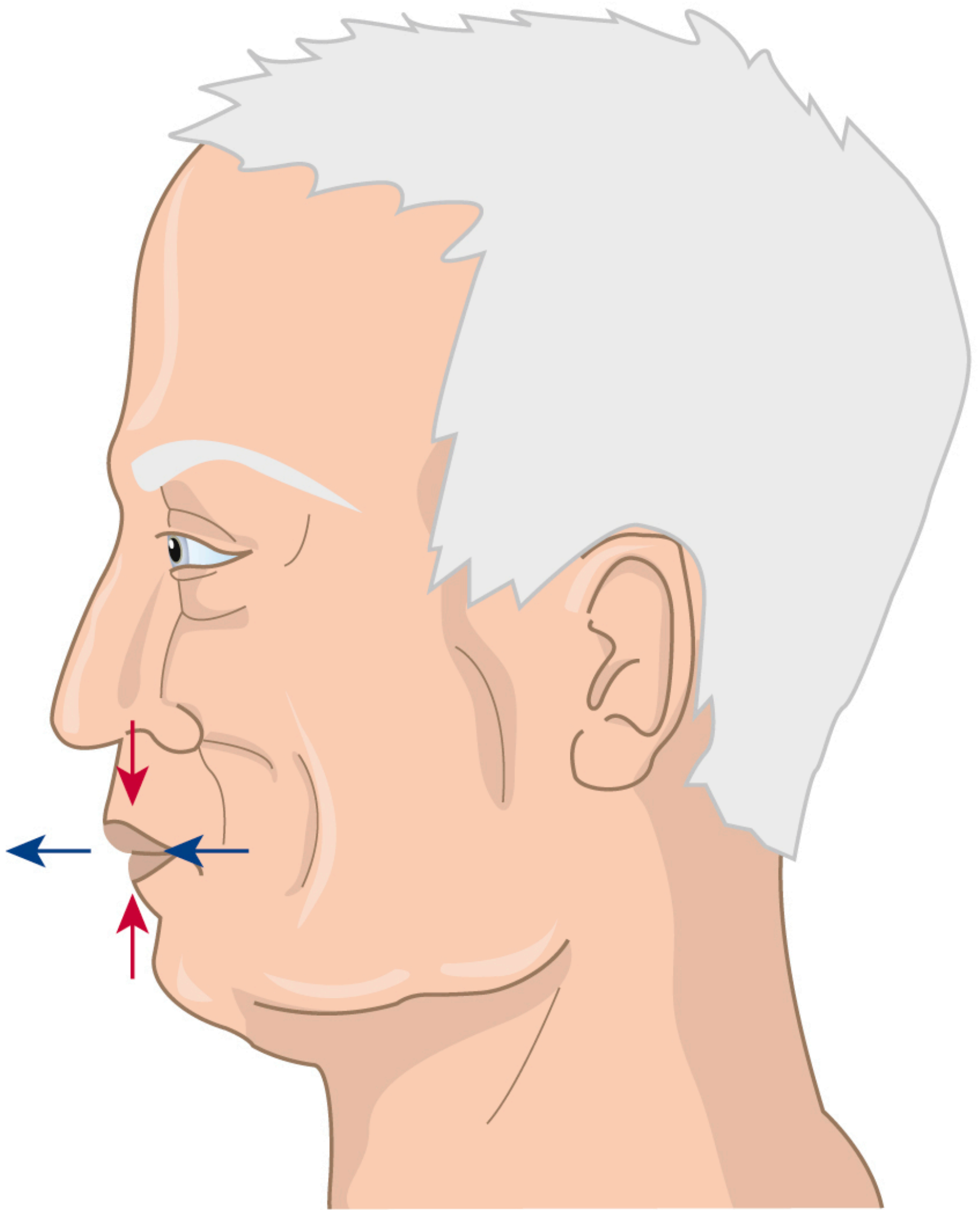
Atemerleichternde Sitzhaltung (Kutschersitz) zur besseren Rekrutierung der Atemhilfsmuskulatur

[K115]



Lippenbremse: Durch Aufeinanderpressen der Lippen bei der Ausatmung wird ein positiver Druck in den Atemwegen erzeugt.

[L138]



Atemtätigkeit

Eine normale Atmung wird als **Eupnoe** bezeichnet. **Dyspnoe** hingegen bezeichnet das **subjektive Gefühl der Atemnot**. Als **Orthopnoe** wird eine besonders starke Ausprägung der Dyspnoe bezeichnet, bei der der Patient aufrecht sitzen muss, um die Atmung zu verbessern (griech. orthos = aufrecht, gerade).

Zyanose

Sauerstoffmangel führt durch den erhöhten Anteil sauerstoffarmen Blutes (nicht oxygeniertes Hämoglobin) zu einer bläulichen Verfärbung von Haut und Schleimhäuten, der **Zyanose**.

- Bei der **peripheren Zyanose** kommt es zu einer Blaufärbung der Extremitäten. Im Rahmen einer verminderten Durchblutung der Peripherie durchströmt eine verringerte Zahl roter Blutkörperchen das Gewebe. Um die Versorgung der Zellen aufrechtzuerhalten, muss durch sie vermehrt Sauerstoff abgegeben werden. So entsteht v. a. durch eine vermehrte O₂-Ausschöpfung in der Peripherie die blaue Verfärbung der Haut, da sich der rote Blutfarbstoff Hämoglobin bei Sauerstoffmangel bläulich-violett verfärbt und nicht mehr hellrot, sondern bläulich durch die Haut schimmert. Sie ist häufig an den **Akren** zuerst erkennbar (Nase, Ohrläppchen, Fingerspitzen), wobei der Begriff „Akrozyanose“ nicht synonym verwendet werden sollte, da es sich dabei um ein eigenständiges Syndrom handelt. Die periphere Zyanose kann im Rahmen der Gesamterkrankung (verminderter O₂ + periphere Vasokonstriktion) der zentralen Zyanose vorausgehen und ist aufgrund des Kontrasts zur normalen Hautfarbe meist gut erkennbar.
- Die **zentrale Zyanose** ist Folge einer generalisierten Hypoxämie (verminderte O₂-Sättigung des gesamten Blutes). Sie ist in kapillarreichen Regionen besonders rasch zu erkennen, wie **Lippen** und **Schleimhäuten**. Hierbei kann auch die Inspektion der **Zunge** hilfreich sein.

Bei einer CO- oder Zyanidintoxikation (Kap. 40.3.2) sowie bei einer ausgeprägten Anämie fehlt die Zyanose meistens, obwohl im Gewebe eine ernstzunehmende Störung der Sauerstoffversorgung vorliegt.

28.1.2 Pathologische Atemmuster

Zur physiologischen Atmung Kap. 17.2.2.

Veränderte Atemfrequenz (AF)

Die Atemfrequenz (Anzahl der Atemzüge pro Minute) ist bei der Dyspnoe normalerweise erhöht. Man spricht dann von einer **Tachypnoe**. Über die Atemvolumina wird hierbei keine Aussage getroffen, die Tachypnoe kann auch eine sehr flache (Hechel-)Atmung sein, sie ist daher nicht mit einer Hyperventilation gleichzusetzen.

Eine **Bradypnoe** ist hingegen eine stark verlangsamte Atmung. Sie tritt auf, wenn das Atemzentrum gedämpft wird, z. B. durch Opiate. Eine Bradypnoe bedarf meist einer assistierten oder kontrollierten Beatmung. Sie darf nicht mit einer Schnappatmung verwechselt werden (Kap. 23.2.2).

Die Bezeichnung für einen Atemstillstand lautet **Apnoe**.

Hypo- und Hyperventilation

Wird das benötigte Atemminutenvolumen unterschritten, so spricht man von einer **Hypoventilation**. Hierbei können sowohl Atemfrequenz als auch Atemzugvolumen erniedrigt sein. Als Gründe kommen u. a. eine zentrale Atemdepression oder eine Erschöpfung der Atemmuskulatur infrage.

Achtung

Ist der Atemantrieb herabgesetzt, so kommt es zu einer **Hypoventilation**. Es wird zu wenig CO₂ abgeatmet und somit im Körper zurückgehalten (**retiniert**, sog. **CO₂-Retention**). Die Zunahme an Kohlensäure führt zu einer respiratorischen Azidose, die wiederum zur Bewusstseinstörung bis zum **hyperkapnischen Koma** führt („**CO₂-Narkose**“). Auslöser können z. B. Intoxikationen oder die Überdosierung von Sauerstoff bei Patienten mit chronischer Hyperkapnie sein ([Kap. 28.2.2](#))

Die **CO₂-Narkose** kann die Hypoventilation noch weiter verstärken und ist unbehandelt lebensgefährlich. Sekundär kann es auch zu einer Verschlechterung der O₂-Aufnahme kommen. Der Patient muss assistiert oder kontrolliert beatmet werden.

Eine ausgeprägte **Azidose** ($\text{pH} < 7,1$) kann die Wirksamkeit von Katecholaminen wie Adrenalin und Noradrenalin stark vermindern. Natriumhydrogenkarbonat (NaBi) zerfällt in Wasser und CO_2 (!) und kann ohne begleitende kontrollierte Hyperventilation eine respiratorische Azidose nicht adäquat puffern.





Die **Hyperventilation** ist das Gegenteil der Hypoventilation. Durch eine erhöhte Atemfrequenz und/oder ein erhöhtes Atemzugvolumen wird das Atemminutenvolumen deutlich über das erforderliche Maß hinaus gesteigert. Durch die verstärkte CO_2 -Abatmung kommt es zur **respiratorischen Alkalose** ($\text{pH} > 7,45$), die über biochemische Umwege zum Absinken des Kalziumspiegels im Blut führt und dadurch das Syndrom der **Hyperventilationstetanie** erzeugen kann. Hierbei kommt es zu Muskelverkrampfungen (Tetanie), die typischerweise zunächst die Beugemuskulatur im Bereich der Unterarme betreffen und zur typischen **„Pfötchenstellung“** der Hände führen ([Abb. 28.5](#)). Durch eine Verminderung der CO_2 -abhängigen Hirndurchblutung kann es sogar zur Synkope kommen (Kap. 27.2.8). Der Tetanie vorausgehendes Leitsymptom ist neben der sichtbaren Hyperventilation ein **Kribbeln in Lippen und Fingerspitzen**. Die Ursache ist meist psychogener Natur.

Pfötchenstellung [P100]



Dyspnoe wird trotz normaler SpO_2 empfunden und kann die Problematik verstärken. Therapie der Wahl ist neben der **Beruhigung** der Patienten eine **Rückatmung** der Ausatemluft mittels Plastiktüte oder spezieller Hyperventilationsmasken zur Steigerung des pCO_2 . In schweren Fällen muss eine **Sedierung** durch den Notarzt erfolgen. Eine Variante der Hyperventilation, die nicht psychogen bedingt ist, ist die Kußmaul-Atmung, s. u. ([Abb. 28.6](#)).

Pathologische Atemmuster [A400]

Bezeichnung	Atemmuster
Normale Ruheatmung	
Kußmaul-Atmung	
Cheyne-Stokes-Atmung	
Biot-Atmung	

Kußmaul-Atmung

Die Kußmaul-Atmung (benannt nach Adolf Kußmaul) ist prinzipiell nichts anderes als eine **Hyperventilation** ([Abb. 28.6](#)). Im Gegensatz zu der psychogen bedingten Hyperventilation ist die Kußmaul-Atmung aber ein Versuch des Körpers, eine **metabolische Azidose** respiratorisch zu kompensieren. Ursache kann z. B. eine **Ketoazidose** beim Diabetes mellitus sein (Kap. 30.1.6) oder eine **Laktatazidose**, wie sie bei anaerobem Gewebestoffwechsel, z. B. bei Darmischämie oder Schock, auftritt. Sinkt der pH-Wert im Blut aufgrund von Stoffwechselstörungen, wird zur Gegenregulation das Atemzentrum stimuliert und „Kohlensäure“ vermehrt abgeatmet. Die metabolische Azidose kann bei wachen Patienten zu Dyspnoe, Unruhe und Verwirrtheit führen, aber – anders als die psychogene Hyperventilation – auch im Zustand der Bewusstlosigkeit auftreten (typisch: Coma diabeticum).

Biot-Atmung

Die Biot-Atmung ist gekennzeichnet durch eine tiefe, gleichmäßige Atmung, die jedoch regelmäßig von **Atempausen** unterbrochen ist ([Abb. 28.6](#)). Ursache ist i. d. R. eine Schädigung

der Medulla oblongata, wie sie z. B. beim SHT, der Enzephalitis oder allgemein bei Hirndruck auftreten kann.

Cheyne-Stokes-Atmung

Die Cheyne-Stokes-Atmung unterscheidet sich von der Biot-Atmung darin, dass die Atmung flach beginnt und die **Tiefe der Atemzüge zunächst zu- und dann wieder abnimmt** ([Abb. 28.6](#)). Nach einer Atempause beginnt der Zyklus von Neuem. Neben einer Minderdurchblutung des Atemzentrums (SHT, Hirndruck) kann die Cheyne-Stokes-Atmung aber auch im Schlaf, bei Aufenthalt in großen Höhen oder medikamentös bedingt auftreten. Als Ursache wird eine veränderte Ansprechbarkeit des Atemzentrums auf den $p\text{CO}_2$ angesehen.

Merke

Biot- und Cheyne-Stokes-Atmung können Hinweis auf eine **Hirnschädigung** oder **erhöhten Hirndruck** sein.

Atemstillstand (Apnoe)

Die **Schnappatmung** geht häufig dem eigentlichen Atemstillstand voraus. Sie entsteht durch vereinzelte Impulse eines hypoxisch funktionsgestörten Atemzentrums und ist funktionell als Atemstillstand zu werten. Es ist nach den Grundsätzen der **Reanimationsleitlinien** vorzugehen (Kap. 23). Zur Atemwegssicherung Kap. 18.

Störungen der Atemmechanik

Inverse Atmung

Eine häufig bei komatösen oder tief sedierten Patienten zu beobachtende Störung ist die inverse

Atmung. Sie entsteht durch eine vollständige Verlegung der oberen Atemwege. Durch den Unterdruck beim Inspirationsversuch zieht sich der Thorax zusammen, während das Abdomen sich etwas vorwölben kann.

Ursachen sind Erlöschen der Schutzreflexe mit Erschlaffung der Rachen- und Zungenmuskulatur oder die Verlegung der Atemwege durch Fremdkörper oder Schwellungen (z. B. Epiglottitis), wobei Kinder aufgrund ihrer besonderen Anatomie besonders gefährdet sind. Ein Synonym für die inverse Atmung ist **Schaukelatmung**.

Paradoxe Atmung

Bei der **paradoxen Atmung** zieht sich nur ein Teil des Thorax bei der Inspiration ein, während sich der Großteil des Thorax normal ausdehnt. Eine Differenzierung zur inversen Atmung ist notwendig, da sich die Ursachen unterscheiden. Die Ursache der paradoxen Atmung ist entweder eine **Rippenserienfraktur** oder die **Rippenstückfraktur** einer oder mehrerer Rippen, wodurch die stabilisierende Statik des Thorax aufgehoben wird.

Einseitige Thoraxexkursionen

Einseitige Thoraxexkursionen können verschiedene Ursachen haben:

- **Spannungspneumothorax:** Die betroffene Seite ist überbläht. Dort treten verminderte oder keine Atembewegungen auf, es findet sich ein **hypersonorer Klopfeschall** auf der betroffenen Seite.
- **Verlegung eines Hauptbronchus:** Meist ist die rechte Seite betroffen, jedoch auch links möglich, z. B. bei Aspiration oder bronchialer Schleimproduktion bettlägeriger Patienten in Seitenlage. In der Regel ist die betroffene Seite in der Bewegung gemindert, die Ausdehnung normal oder leicht eingezogen (bei großer Atelektase). Es ist ein **gedämpfter Klopfeschall** auf der betroffenen Seite zu finden.
- **Pleuraerguss:** Häufig sind weiterhin Thoraxbewegungen möglich, da die Lunge nicht vollständig komprimiert ist, jedoch ist der Klopfeschall auf der betroffenen Seite **gedämpft** aufgrund größerer Flüssigkeitsmengen.

- **Zustand nach Pneumektomie:** Wurde die Lunge auf einer Seite entfernt, so ist diese Thoraxseite meist kleiner und hyposonor, da sich die Pleurahöhle mit Flüssigkeit füllt.

28.2 Krankheiten des Atmungssystems

28.2.1 Pneumonie und Pneumonitis

Ursachen

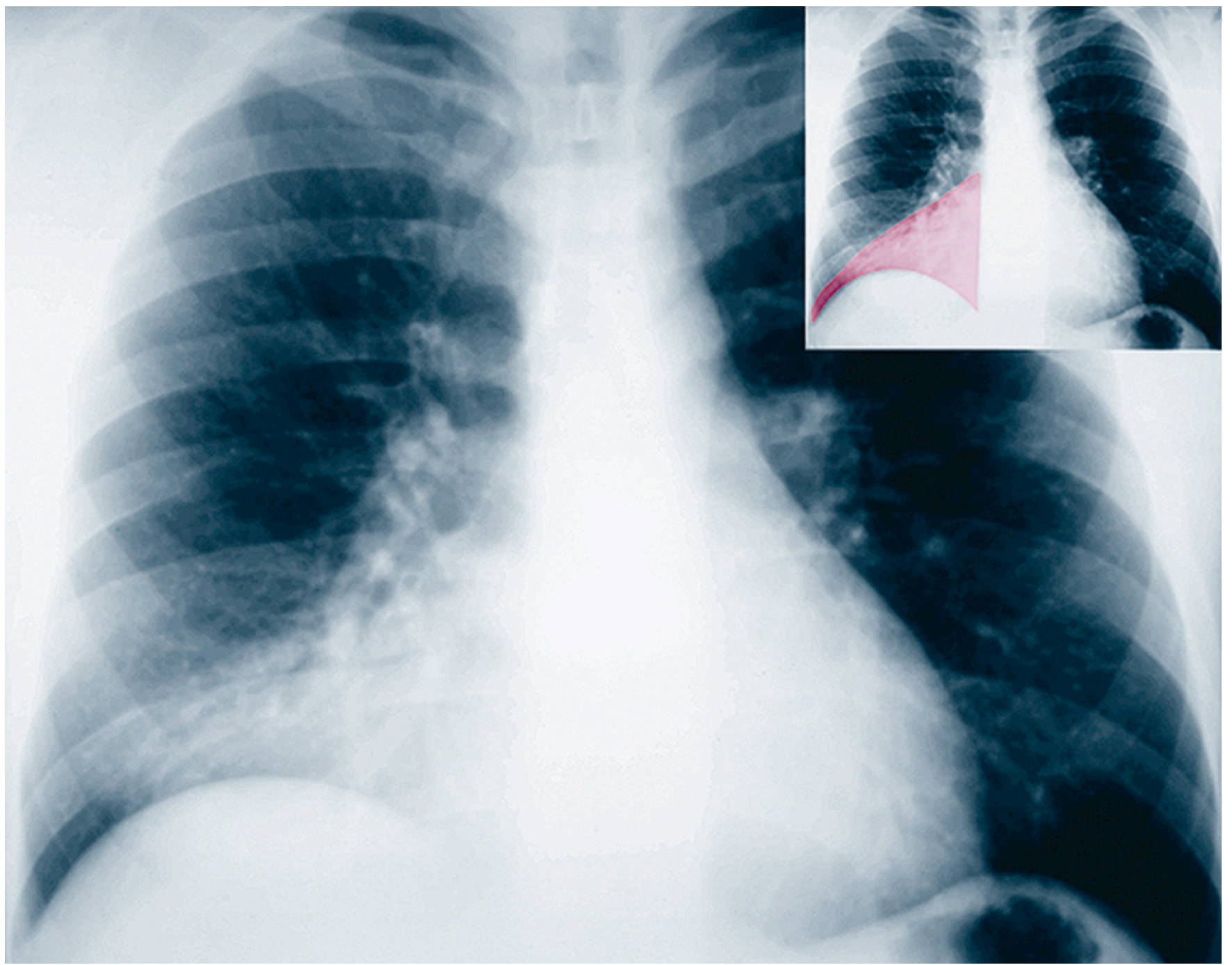
Die Begriffe **Pneumonie** und **Pneumonitis** bezeichnen beide eine **Lungenentzündung**.

Hierbei ist die **Pneumonie** eine **durch Krankheitserreger** (Bakterien, Viren oder Pilze) hervorgerufene Entzündung, die **Pneumonitis** ist eine Entzündung durch **chemische oder physikalische Noxen** wie Säureaspiration oder Strahlung. Auch die sog.

„Aspirationspneumonie“, die meist durch Aspiration von saurem Magensaft entsteht, ist primär eigentlich eine **Aspirationspneumonitis**, jedoch ist das geschädigte Lungengewebe besonders anfällig für eine Superinfektion, sodass meist aus der Aspirationspneumonitis doch noch eine Aspirationspneumonie wird und Antibiotika verabreicht werden müssen. Breitet sich die Pneumonie entlang des Bronchialbaums aus, so spricht man von einer **Bronchopneumonie**, bei Befall eines Lungenlappens von einer **Lobärpneumonie** ([Abb. 28.7](#)).

Lobärpneumonie in der p. a. Aufnahme. Der Röntgenbefund wird als Verschattung bezeichnet, erscheint aber im Röntgenbild als helle Fläche, da es sich traditionell um ein Negativ handelt.

[T197]



Bakterielle oder virale Pneumonien sind potenziell ansteckend (infektiös), z. B. Tröpfcheninfektion beim Husten. Abwehrgeschwächte Patienten (z. B. bei Tumorerkrankungen) und ältere Menschen (> 60 Jahre) unterliegen einem erhöhten Erkrankungsrisiko.

Symptome

Die Symptome sind abhängig vom Erregertyp und begünstigenden Faktoren, z. B. dem Ausmaß des entzündeten Lungengewebes, sowie von der Abwehrlage des Patienten. Neben der **respiratorischen Insuffizienz** mit Dyspnoe, erniedrigter SpO₂ und Zyanose haben die Patienten eine erhöhte Körpertemperatur oder **Fieber**, meist mit Schüttelfrost, sowie ein **allgemeines Krankheitsgefühl**.

Husten kommt häufig vor, das Sputum kann blutig tingiert sein. Im Bereich der Pneumonie sind typischerweise feuchte, teilweise auch trockene **Rasselgeräusche** auskultierbar. Im

Unterschied zum Lungenödem ist der Auskultationsbefund meist auf einen Lungenlappen begrenzt. Bei einer Herzinsuffizienz mit pulmonaler Stauung kann zudem das Lungenödem als Nährboden für eine Stauungspneumonie dienen, sodass bei Herzinsuffizienz nicht immer nur an das Lungenödem selbst gedacht werden darf. Greift die Entzündung auf die Pleura über (**Pleuritis**), so entstehen in diesem Bereich teils starke atemabhängige Schmerzen.

Die Hauptkomplikationen der Pneumonie sind die **intubationspflichtige respiratorische Insuffizienz** und die Entwicklung einer **Sepsis** (Kap. 41.2) bis hin zum septischen Schock (Kap. 32.5), die den Patienten in eine lebensbedrohliche Situation bringen.

Therapie

Die Basismaßnahmen orientieren sich bei Atemnot (s. o.) an den Vitalfunktionen und umfassen die Lagerung mit erhöhtem Oberkörper, die Sauerstoffgabe über eine Insufflationsmaske, **Messung und Dokumentation der Temperatur.**

Zur Überwachung werden EKG-Monitor und Pulsoxymeter angeschlossen. Der Blutdruck wird regelmäßig gemessen. In Abhängigkeit von kardialen Vorerkrankungen erhält der Patient über einen peripheren venösen Zugang eine balancierte Vollelektrolytlösung.

Zur Schmerzbekämpfung und Fiebersenkung kann durch den hinzugezogenen Notarzt Metamizol (Novalgin[®]) verabreicht werden. Bei obstruktivem Atemgeräusch erfolgt die Inhalation mit Salbutamol (z. B. Sultanol[®]) über Verneblermaske und bei schwerer Dyspnoe mit Agitation erhält der Patient Morphin 2,5–10 mg i. v., das auch gegen den pleuritischen Schmerz wirkt.

28.2.2 Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD)

COPD ist die Abkürzung für **Chronic Obstructive Pulmonary Disease**, übersetzt: „chronisch obstruktive Lungenerkrankung“. Die COPD ist einer der häufigsten Einsatzgründe für den Rettungsdienst.

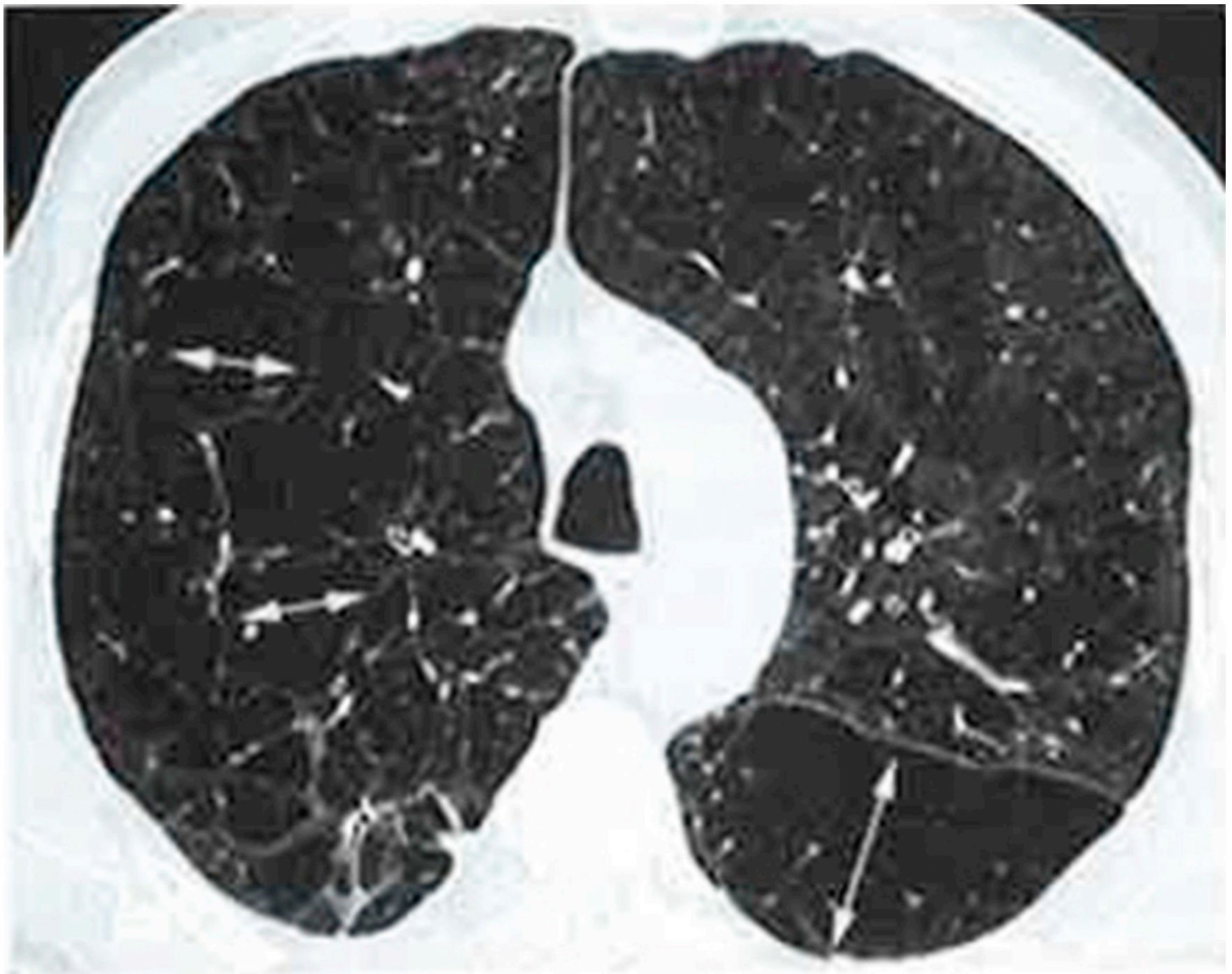
Für das Verständnis der COPD ist es von Vorteil, mit zwei Krankheitsbildern vertraut zu sein:

- **Chronische Bronchitis**
- **Lungenemphysem**

Die **chronische Bronchitis** wird von der WHO definiert als „*Husten und Auswurf an den meisten Tagen während mindestens drei Monaten in zwei aufeinanderfolgenden Jahren.*“ Eine nicht-obstruktive chronische Bronchitis geht der COPD häufig voraus, kann sich dann aber zu einer chronisch-obstruktiven Bronchitis (COB) wandeln.

Das **Lungenemphysem** entsteht durch Verlust von Lungengewebe: Die Wände der Alveolen werden durch Entzündungsprozesse zerstört. In der Folge wird aus vielen kleinen Lungenbläschen eine einzige große Emphysemlase (**Bulla**). Das Volumen solcher Emphysembullae reicht von wenigen Millimetern bis weit über Faustgröße ([Abb. 28.8](#)). Es resultieren **zwei Effekte**:

CT bei Lungenemphysem: zahlreiche Emphysembullae (Pfeile) [M500]



1. Da Gewebe und mit ihm Alveolen verloren gehen, steht weniger Oberfläche für den Gasaustausch zur Verfügung.

2. Verlust der Retraktionskraft: Das elastische Lungengewebe rund um die Blase hat keinen „Gegenzug“ mehr und zieht sich aufgrund seiner Elastizität zusammen. Es kommt in diesen Bereichen zur Obstruktion.

Hauptursache für das Lungenemphysem ist die chronische Bronchitis, es kommen aber auch andere Faktoren infrage (häufig: angeborener α_1 -Antitrypsinmangel).

Merke

Liegt eine **Emphysembulla** unmittelbar unter der Pleura, so kann eine Ruptur, z. B. spontan oder durch einen Hustenstoß, zu einem geschlossenen **Spontanpneumothorax** führen. Emphysematiker haben daher immer ein erhöhtes Pneumothorax-Risiko.

Die früher gebräuchliche Definition, die COPD sei Sammelbegriff für die chronische Bronchitis und/oder das Lungenemphysem, ist inzwischen revidiert, da die chronische Bronchitis streng definiert ist (s. o.) und es sich beim Lungenemphysem generell nur um eine Zerstörung von Alveolen (Lungenbläschen) handelt, deren Ausmaß und Symptomatik sehr unterschiedlich ausgeprägt sein können. Die COPD kann aber unabhängig von o. g. Erkrankungen auftreten und beide Erkrankungen unabhängig von den Symptomen einer COPD. Nichtsdestotrotz bestehen nach wie vor sehr große Überschneidungen.

Die COPD ist gekennzeichnet durch eine **nicht vollständig reversible Obstruktion der Atemwege**. Dies ist auch einer der Hauptunterschiede zum Asthma bronchiale, bei dem es nur zum Zeitpunkt eines akuten Anfalls zu einer Verengung der Atemwege kommt, während bei der COPD dauerhaft eine Obstruktion vorherrscht. Diese Obstruktion ist auch durch Medikamente nicht vollständig zu beheben. Asthma ist jedoch ein weiterer Risikofaktor für die COPD und kann gleichzeitig vorliegen. Genau wie beim Asthmaanfall ist bei der COPD durch die Bronchialobstruktion primär die **Expiration** behindert.

Merke

Definition COPD (gemäß GOLD-Leitlinie 2011/Update 2015)

Die COPD ist charakterisiert durch

- eine **persistierende Limitierung des Atemluftflusses**, welche normalerweise
- im Verlauf **fortschreitet** und
- assoziiert ist mit einer erhöhten **chronischen Entzündungsreaktion in den Atemwegen** bzw. der Lunge durch schädliche Partikel oder Gase.

Diese Definition beinhaltet **nicht** die Begriffe „chronische Bronchitis“ und „Emphysem“ und schließt Asthma aus (beim Asthma ist die Limitierung des Atemflusses reversibel).

Symptome der COPD schließen ein:

- **Dyspnoe** (Luftnot)
- **Chronischer Husten**
- **Chronische Sputumproduktion** (Hochhusten von Schleim)

Die COPD kann im Rettungseinsatz klinisch wie ein Asthmaanfall in Erscheinung treten, jedoch gibt es trotz vieler Gemeinsamkeiten beider Erkrankungen auch wichtige Unterschiede (Tab. 28.1).

Unterschiede zwischen COPD und Asthma bronchiale

Tab. 28.1

Merkmal	COPD	Asthma bronchiale
Alter bei Erstdiagnose	meist > 40 J.	meist Kindheit/Jugend
Rauchen	Hauptursache, Patient ist meist Raucher	Risikofaktor mit untergeordneter Rolle

Dyspnoe	belastungsabhängig (im Spätstadium auch Ruhedyspnoe)	anfallsartig
Allergie	selten	häufig
Obstruktion	nicht vollständig reversibel	vollständig reversibel
Verlauf	i. d. R. progredient	variabel
Kortikosteroide	gelegentlich/partiell wirksam	regelmäßig/gut wirksam

Hauptursache der COPD ist das **Rauchen**. Dementsprechend findet man bei COPD-Patienten auch häufig viele Begleiterkrankungen, die ebenfalls mit dem Rauchen assoziiert sind, wie pAVK, KHK, Bronchialkarzinom etc. Weitere Risikofaktoren sind Luftverschmutzung, Chemikalien am Arbeitsplatz, eine genetische Disposition sowie Störungen der frühen Lungenentwicklung. Die COPD belegt Platz 5 der Todesursachenstatistik. Auch regelmäßiges **Passivrauchen** ist ein Risikofaktor für die Entwicklung einer COPD.

Ein wichtiges Indiz für die Schwere der COPD ist die Messung der Einsekundenkapazität (**FEV₁** = forciertes expiratorisches Volumen innerhalb der 1. Sekunde). Hierbei wird mittels **Spirometrie** gemessen, wieviel Luft der Patient innerhalb einer Sekunde nach maximaler Einatmung wieder ausatmen kann. Der Wert wird in Prozent vom Sollwert angegeben, da verschiedene Patienten unterschiedliche Sollwerte haben ([Tab. 28.2](#)).

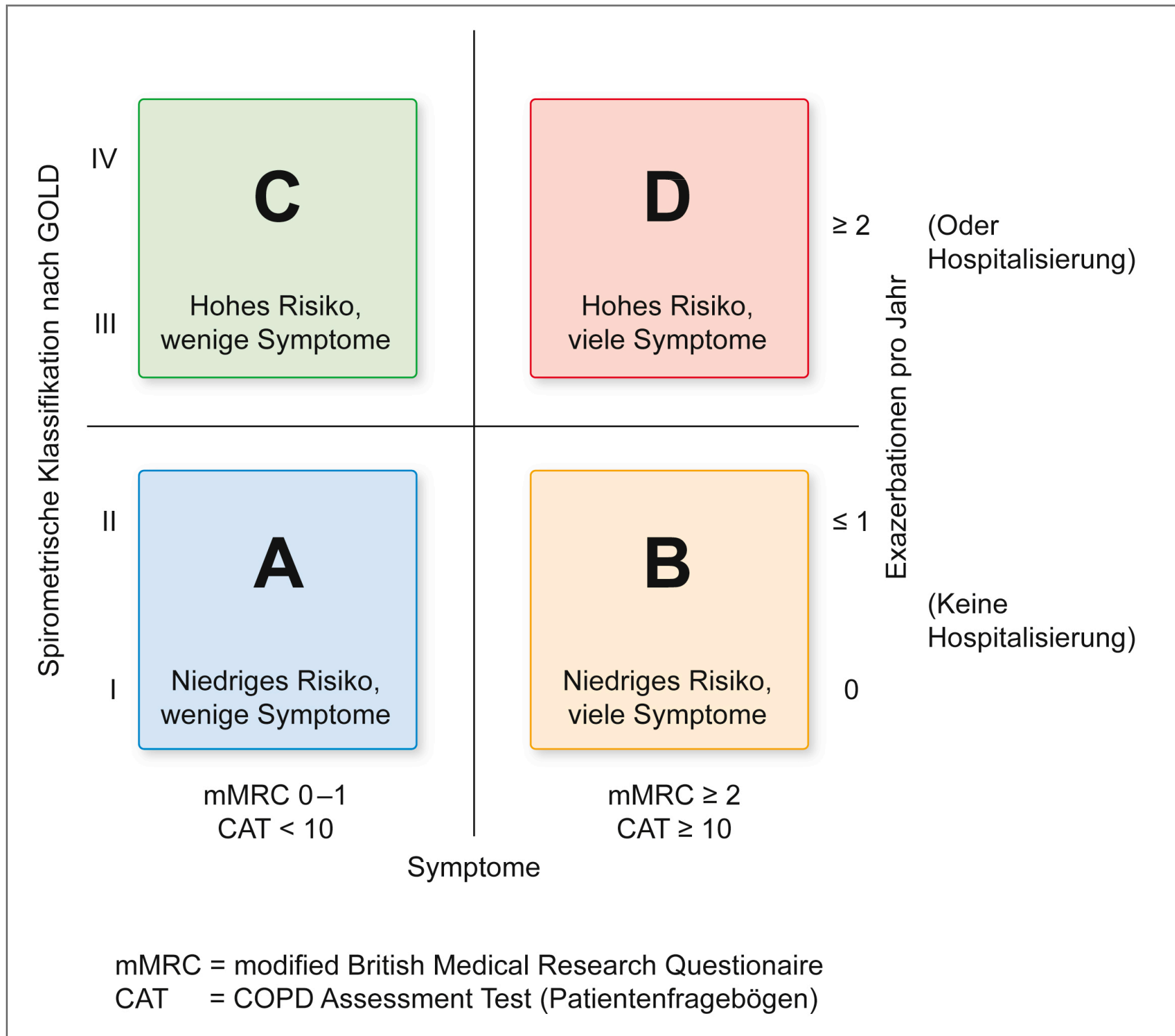
Klassische GOLD-Stadien (FEV₁: s. Text, VC = Vitalkapazität)

Tab. 28.2

GOLD-Stadium	FEV₁
I (leicht)	FEV ₁ ≥ 80 % Soll, FEV ₁ /VC < 70 % mit/ohne Symptomatik (Husten, Auswurf)
II (mittel)	FEV ₁ ≥ 50 % Soll, aber < 80 % Soll, FEV ₁ /VC < 70 % mit chronischen Symptomen/ohne chronische Symptome (Husten, Auswurf, Dyspnoe)
III (schwer)	FEV ₁ > 30 % Soll, aber < 50 % Soll, FEV ₁ /VC < 70 % mit chronischen Symptomen/ohne chronische Symptome (Husten, Auswurf, Dyspnoe)
IV (sehr)	FEV ₁ < 30 % Soll, FEV ₁ /VC < 70 % oder FEV ₁ < 50 % Soll plus chronische

Die aktuellen Leitlinien haben diese Einteilung erweitert und **neue Klassen A–D** eingeführt, die neben den spirometrischen Stadien I–IV auch die subjektive Belastung durch die Krankheit sowie die Häufigkeit von Exazerbationen berücksichtigt. In Arztbriefen findet sich momentan häufig entweder die alte Einteilung oder eine Kombination aus beiden (z. B. „COPD GOLD-Stadium III, Schweregrad D“ o. ä.) ([Abb. 28.9](#)).

Die Schweregradeinteilungen der COPD gemäß GOLD-Leitlinie [L143]



Symptome und Krankheitsfolgen (Cor pulmonale)

Die COPD beginnt i. d. R. mit **produktivem Husten**, der besonders nach dem Aufstehen in den Morgenstunden auftritt (**Raucherhusten**). Im Verlauf der Krankheit kommt es zunächst zu **Belastungsdyspnoe**, die sich mit Fortschreiten der Erkrankung über Jahre hinweg in eine **Ruhedyspnoe** verwandelt. In fortgeschrittenen Stadien entwickelt sich eine **respiratorische Globalinsuffizienz** mit chronischer Erhöhung des $p\text{CO}_2$, wodurch es zu einer Gewöhnung des Atemzentrums kommt, das als Folge primär auf den $p\text{O}_2$ reagiert. Die chronische Hyperkapnie kann vom Körper metabolisch kompensiert werden, sodass der $p\text{CO}_2$ -Grenzwert für die Entwicklung einer respiratorischen Azidose bei diesen Patienten deutlich höher liegt als bei Gesunden.

Der Thorax ist beim Lungenemphysem typischerweise überbläht. In der Lunge ist der Gefäßwiderstand chronisch erhöht, es kommt zur **pulmonalen Hypertonie**. Die dauerhafte Rechtsherzbelastung führt zur Entwicklung eines **chronischen Cor pulmonale** mit Zeichen der **Rechtsherzinsuffizienz** (Kap. 27.2.1).

Merke

Die **Exazerbation** der COPD ist definiert als „*Akutereignis mit Verschlechterung der respiratorischen Symptome des Patienten, die über die normalen Tagesschwankungen hinausgeht und zu einer Veränderung der Medikamenteneinnahme führt*“.

Die akute Verschlechterung der COPD bezeichnet man als **akute Exazerbation**. Sie stellt die notfallmedizinische Erscheinungsform der Erkrankung dar:

Durch die Verengung der Bronchiolen und Bronchien kann die Luft nicht mehr ungehindert aus den unteren Atemwegen entweichen, es kommt zu „trockenen Rasselgeräuschen“ (s. o.) mit **expiratorischem Giemen**, das teilweise schon ohne Stethoskop deutlich gehört werden kann. Die Patienten haben meist eine starke **Dyspnoe**, sind oft auch **zyanotisch** und nehmen von selbst eine **atemerleichternde Sitzhaltung** ein. Oft sieht man auch die Anwendung der **Lippenbremse** durch den Patienten (s. o.).

Meist sind Zeichen der chronischen oder akuten Rechtsherzinsuffizienz sichtbar, fast immer sieht

man gestaute Halsvenen. Die SpO_2 ist in fortgeschrittenen COPD-Stadien chronisch erniedrigt, kann aber in frühen Stadien durchaus normal sein.

Die Patienten haben i. d. R. aufgrund ihrer Atemnot bereits die vorgesehene Dosis ihrer Standardmedikation selbstständig überschritten, wobei der Nebenwirkungsaspekt der **Tachykardie** dieser Medikamente in den Vordergrund rückt. Auch eine **Tachyarrhythmia absoluta** bei Vorhofflimmern und **Extrasystolien** können häufig beobachtet werden. Neben der Hypoxie ist die CO_2 -Retention mit Entwicklung einer respiratorischen Azidose und **CO_2 -Narkose** die Hauptgefahr der akuten Exazerbation, sodass immer mit einer Bewusstseinsstrübung gerechnet werden muss.

Therapie

Allgemeine Therapie

Die wichtigsten Maßnahmen in der Behandlung der chronischen COPD sind das Vermeiden einer Exposition mit den schädlichen Stoffen. **Rauchen aufhören** kann eine einmal aufgetretene COPD zwar nicht mehr heilen, ist aber die wichtigste Maßnahme, einer weiteren Verschlechterung entgegenzuwirken. Die Therapie besteht stadienabhängig einerseits in der Vorbeugung (Prophylaxe) auftretender Exazerbationen, z. B. durch die Gripeschutzimpfung und Antibiotikatherapie bei bakteriellen Atemwegsinfekten, und andererseits in einer medikamentösen Langzeittherapie durch inhalative Bronchodilatoren und Kortisonpräparate. Ergänzend werden zur Verbesserung des Abhustens des zähen Schleims schleimlösende Präparate (Mukolytika) verordnet.

Therapie der akut exazerbierten COPD

Die **Anamnese** sollte aus Zeitgründen parallel zur Erstversorgung erhoben werden. Die COPD ist meist bereits bekannt, Medikamente des Patienten geben weitere Hinweise auf die Erkrankung(en). Die Angabe „Asthma“ muss bei langjährigen Rauchern immer kritisch hinterfragt werden, dies spielt jedoch für die Notfalltherapie eine untergeordnete Rolle.

Der Patient erhält zunächst ein **komplettes Monitoring**. Hierzu gehört mindestens ein **EKG**. Das Umschlagen einer Tachykardie in eine Bradykardie ist immer ein Warnsignal und bedeutet unmittelbare Reanimationsbereitschaft. **Pulsoxymetrie** ist obligat, auch der **Blutdruck** muss wiederholt gemessen werden. So kann beispielsweise ein beginnendes hypertensives Lungenödem (Kap. 27.2.6 und Kap. 27.2.7) zur akuten Exazerbation einer zuvor stabilen COPD führen.

Eine **Sauerstoffgabe** ist essenziell und darf nicht unterlassen werden. Sauerstoffmasken werden von vielen Patienten nicht toleriert und können bei einem Flow unter 5 l/Min. zu einer verstärkten CO₂-Rückatmung führen, sodass **O₂-Brillen** bevorzugt werden sollten. Zudem sind geringe Mengen Sauerstoff (2–4 l/Min.) meistens ausreichend, um die **SpO₂** deutlich anzuheben. Patienten mit Gefahr der Hyperkapnie (v. a. GOLD III oder IV bzw. C/D, [Tab. 28.2](#) und [Abb. 28.9](#)) sollten initial auf eine **Ziel-SpO₂ von 88–92 %** angehoben werden. Ist dies nicht ausreichend, muss Sauerstoff höher dosiert werden, wobei auf Zeichen der Bewusstseinstörung zu achten ist. Bei Patienten, die ein Heimsauerstoffgerät besitzen, sollte unter Beobachtung der SpO₂ in Schritten von 1–2 l/Min. höhertitriert werden.

Achtung

Sind die Atemwege derart verengt, dass kaum noch Luft strömen kann, fehlt ein Atemgeräusch oder es ist zumindest extrem leise. Dies wird als **Silent Lung** oder **Silent Chest** bezeichnet und ist ein absolutes **Warnsignal!** (Fehlt das Atemgeräusch nur einseitig, so muss ein Pneumothorax in Betracht gezogen werden.)

Eine **Auskultation** ist obligat. Erwartet wird ein Giemen und Brummen über der gesamten Lunge, je leiser das Atemgeräusch, desto schlechter ist die Ventilation (**Silent Chest**). Ein einseitig abgeschwächtes oder fehlendes Atemgeräusch sollte immer auch an einen Pneumothorax denken lassen, da in vielen Fällen ein Lungenemphysem vorliegt, das zum Spontanpneumothorax führen kann. In diesem Fall muss der Patient auf Zeichen eines sich entwickelnden Spannungspneumothorax überwacht werden.

Die Gabe von **inhalativen β_2 -Sympathomimetika** wie Fenoterol (z. B. Berotec[®]), Salbutamol (z. B. Sultanol[®], Salbulair[®], Bronchospray[®], Broncho Inhalat[®] etc.) oder Terbutalin (z. B. Aerodur Turbohaler[®]) ist meist sinnvoll und war bereits Bestandteil des Notkompetenzkatalogs für Rettungsassistenten. Durch Stimulation von β_2 -Rezeptoren an den Bronchien bzw. Bronchiolen wird dort eine Erschlaffung der glatten Muskulatur bewirkt, sodass sie sich erweitern. Die systemische Hauptnebenwirkung ist die β_1 -Rezeptor vermittelte Tachykardie. Die meisten Patienten haben zwar im Notfall ihre „Notfallsprays“ i. d. R. bereits überdosiert, trotzdem kann eine weitere Gabe in vielen Fällen noch wirksam sein, da sich Bronchien teilweise nur abschnittsweise von proximal nach distal öffnen und erst durch mehrfache Gabe der Wirkstoff in die tieferen Atemwege gelangt.

Der Patient erhält einen **intravenösen Zugang**, der mit balancierter Vollelektrolytlösung offengehalten wird. Gelingt es nicht, an den oft durch Kortison veränderten Extremitäten eine Vene zu punktieren, so bieten sich die regelhaft gestauten Halsvenen des Patienten zur Punktion an. Diese Maßnahme sollte jedoch nur von einem in dieser Punktionstechnik erfahrenen Notarzt durchgeführt werden, zumal Manipulationen am Hals bei Dyspnoe für den Patienten sehr unangenehm sein können und die Technik nicht so einfach ist, wie sie erscheint.

Als **medikamentöse Therapie** sind präklinisch Bronchodilatoren und Kortikosteroide verfügbar. Als Bronchodilatoren kommen **kurzwirksame β_2 -Sympathomimetika** in Betracht (s. o.), ggf. in Kombination mit **kurzwirksamen Anticholinergika** (wirken hemmend auf parasymphatische Nerven an den Bronchien). Aufgrund ihrer geringeren systemischen Nebenwirkungen sind **inhalative Bronchodilatoren** Mittel der ersten Wahl, reichen aber im Notfall meist nicht aus. Ideal sind Verneblermasken, die mit einer Mischung aus einem

- kurzwirksamen β_2 -Sympathomimetikum wie **Salbutamol** (z. B. Sultanol[®] Fertiginhalat) und einem
- Anticholinergikum wie Ipratropiumbromid (z. B. **Atrovent**[®] Fertiginhalat) befüllt werden.

Der Vorteil der Verneblermasken liegt darin, dass die Einatmung weniger Anstrengung erfordert als bei den meisten Inhalatoren ([Abb. 28.10](#)).

Verneblermasken sind für den Patienten oft effektiver, da die Inhalation weder einen starken Atemzug noch die Synchronisation der Einatmung mit der Medikamentenfreisetzung erfordert.

[P100]



Die systemische Gabe von Medikamenten ist nicht nebenwirkungsarm und sollte nur durch den Notarzt durchgeführt werden. Insbesondere ist die Gefahr durch tachykarde

Herzrhythmusstörungen groß (Kap. 27.2.9). Infrage kommende Medikamente sind:

- **Reproterol 90 µg** (z. B. 1 Amp. Bronchospasmin[®]) wird oft standardmäßig i. v. gegeben, verstärkt aber u. U. Tachykardie und Tremor des Patienten. Bei sehr tachykarden Patienten muss die Gabe sorgfältig abgewogen werden.
- **Terbutalin 250–500 µg s. c.** (z. B. ½–1 Amp. Bricanyl[®]) s. c. kann ebenfalls erwogen werden, wirkt s. c. verzögert, dafür länger. Insbesondere bei langen Transportwegen sinnvoll.
- **Kortikosteroide** werden im Notfall ausschließlich i. v. gegeben, eine inhalative Gabe ist im Notfall obsolet. Es bieten sich für den Rettungsdienst an: **100–500 mg Prednisolon** (z. B. Solu Decortin H[®]) oder **250–1 000 mg Methylprednisolon** (z. B. Urbason soluble forte[®]) i. v.
- **Theophyllin** (z. B. Bronchoparat[®], Euphylong[®]) steigert geringfügig den Atemantrieb und wirkt leicht euphorisierend. Es kann bei Patienten erwogen werden, die keine Besserung nach Gabe der zuvor genannten Medikamente zeigen, ist aber wegen ausgeprägter kardialer Nebenwirkungen **kein Medikament erster Wahl**. Die Dosis beträgt ca. 200 mg (1 Amp.) über 20–30 Min. (z. B. in laufende Infusion spritzen). Bei vorbestehender Dauertherapie sollte die Dosis halbiert werden.
- **Morphin** lindert die Atemnot und kann dadurch in vielen Fällen den Teufelskreis aus Dyspnoe, Agitiertheit, Tachypnoe und erhöhtem Sauerstoffverbrauch durchbrechen. Es kann bei Patienten mit schwerer Dyspnoe sehr wirkungsvoll sein, die Anwendung erfordert dann aber entsprechende Erfahrung und die Möglichkeit zum Komplikationsmanagement.
- **Verapamil** (z. B. Isoptin[®]) ist ein Kalziumantagonist und wirkt bradykardisierend und blutdrucksenkend. Es kommt bei bedrohlichen Tachyarrhythmien im Rahmen der Exazerbation zum Einsatz, die durch die β_2 -Agonisten noch verstärkt werden. Gegenüber Betablockern hat es den Vorteil, dass es nicht die Gefahr einer zusätzlichen Bronchokonstriktion birgt. Bei Hypotonie darf es nicht angewandt werden und bedarf wie alle i. v. Antiarrhythmika eines kontinuierlichen Monitorings. Die zeitgleiche Gabe mit Betablockern ist wegen der Gefahr eines totalen AV-Blocks absolut kontraindiziert.
- **Betablocker** (z. B. Metoprolol = Beloc[®]) können bei schweren Tachykardien und stabilem RR zur Frequenzbremsung erwogen werden, sie können jedoch bei Asthmatikern zum Bronchospasmus führen, weswegen Verapamil grundsätzlich zu bevorzugen ist. Die Gefahr für

einen Bronchospasmus ist bei COPD-Patienten deutlich geringer als bei Asthmatikern.

- **Ketamin** bzw. **Esketamin** (z. B. Ketanest S[®]) ist Narkotikum der Wahl, wenn der Patient intubiert werden muss, da es selbst eine bronchodilatatorische Komponente besitzt, wobei es unter diesem Aspekt verhältnismäßig hoch dosiert wird. Für die Narkose mit Ketamin beträgt die Dosis ca. 2–5 mg/kg KG i. v., bei Esketamin die Hälfte. In seltenen Fällen tritt eine ausgeprägte Hypersalivation (Speichelfluss) auf, welche die Intubation erschweren kann. Bei der Intubation sollte daher eine Absaugung griffbereit sein. Aufgrund psychischer Nebenwirkungen ist die Kombination mit 5 mg **Midazolam** (z. B. Dormicum[®]) obligat.

Mechanische Unterstützung der Atmung

Kommt es zu einer Erschöpfung der Atemmuskulatur mit respiratorischer Insuffizienz, so droht eine Beatmungspflichtigkeit des Patienten. Um eine Intubation zu vermeiden, gibt es heute diverse nicht-invasive Möglichkeiten, die Atmung zu unterstützen (Kap. 19.2.4):

- **CPAP** (Continuous Positive Airway Pressure) erzeugt einen dauerhaft positiven Atemwegsdruck und kann somit die kollabierten Atemwege offenhalten. Die einfachste Methode ist ein High-Flow-CPAP, bei der dem Patienten Sauerstoff mit einem extrem hohen Flow angeboten wird (30 l/Min. über spezielles Ventil bzw. CPAP-Modul am Beatmungsgerät). In vielen Fällen klappt das so gut, dass trotz maximalem O₂-Flow keine CO₂-Narkose eintritt. Eine Entlastung der Atemmuskulatur findet hierbei allerdings nicht statt. Der Rettungswagen sollte wegen des enorm hohen O₂-Flows gut gelüftet werden.
- **NIV** (nicht-invasive Ventilation über Maske) kombiniert CPAP mit einer Einatemunterstützung (ASB = Assisted Spontaneous Breathing) und entlastet somit die Atemmuskulatur ([Abb. 28.11](#)). Kontrollierte Beatmungsformen sind i. d. R. nur invasiv möglich, also beim intubierten Patienten in ausreichend tiefer Narkose.

Patient mit NIV-Maske [P100]



- Die **Intubation** ist immer erforderlich, wenn der Patient bewusstseinsgetrübt ist, die Schutzreflexe erloschen sind, oder sich der Zustand trotz nichtinvasiver Maßnahmen entsprechend verschlechtert.

Insbesondere bei progredientem Blutdruckabfall muss immer auch an einen **Spannungspneu** gedacht und dieser **entlastet** werden.

Wird der Patient bewusstlos und damit beatmungs- oder gar reanimationspflichtig, so ist so schnell wie möglich mit der kontrollierten Beatmung zu beginnen, da eine Sauerstoffreserve praktisch nicht vorhanden ist. Der Atemwegswiderstand kann dabei sehr hoch und die Beatmung entsprechend schwergängig sein. Die Gefahr einer Magenbeatmung bei der Beutel-Masken-Beatmung ist somit erhöht, weshalb ggf. ein **Sellick-Handgriff** (Cricoiddruck) zur Kompression des Ösophagus hilfreich sein kann. Die Expirationsphase muss gerade bei der Maskenbeatmung verlängert werden, um die Lunge nicht zusätzlich zu überblähen. Eine **sichere Intubation** durch einen erfahrenen Notarzt ist Goldstandard, eine **Kapnografie** heutzutage obligat. Hier ist

mit deutlich erhöhten etCO_2 -Werten zu rechnen.

Im Falle einer Reanimation trägt Adrenalin dazu bei, die Bronchien zu erweitern, jedoch sollten auch die zuvor genannten COPD-Medikamente zur kausalen Therapie nicht vergessen werden, da die Beatmung hierdurch weiter erleichtert werden kann. Ist der Thorax stark überbläht, muss zur Thoraxkompression ggf. eine ungewöhnlich hohe Kraft aufgewendet werden.

Schlagwort

COPD

Ursachen

- Chronische Inhalation schädlicher Noxen
 - Hauptursache: Rauchen
 - Luftverschmutzung
- Sehr selten: Frühkindliche Entwicklungsstörungen der Lunge

Symptome

- Produktiver Husten (überwiegend morgens, „Raucherhusten“)
- Belastungsdyspnoe, später auch Ruhedyspnoe
- Verlängerte Ausatemphase mit Giemen und Brummen
- Zyanose (in späteren Stadien)
- Bei akuter Exazerbation:
 - Dyspnoe bis Orthopnoe
 - Tachypnoe
 - Tachykardie, ggf. Herzrhythmusstörungen (Umschlagen in Bradykardie ist Warnsignal eines unmittelbar bevorstehenden Kreislaufstillstands)

- Zyanose
- Bewusstseinsverlust möglich (CO₂-Narkose)
- Bei sehr starker Obstruktion: Silent Chest

Maßnahmen

Monitoring

- AF, SpO₂, Rekapillarierungszeit, Puls (peripher/zentral), RR, BZ, GCS, EKG, Temperatur

Basismaßnahmen und Lagerung

- O₂-Gabe
 - O₂-Brille
 - Dosis initial 2–4 l bzw. 1–2 l oberhalb des eingestellten Flows der O₂-Heimtherapie
 - Initiale Ziel-SpO₂ 88–92 %
 - Höherdosierung nur bei Bedarf unter engmaschiger Beobachtung von Atmung und Vigilanz. **Cave:** CO₂-Narkose!

Erweiterte Maßnahmen

- Medikamente:
 - Inhalative β_2 -Sympathomimetika, ggf. in Kombination mit Anticholinergika
 - Kortikoide
 - Gegebenenfalls systemische β_2 -Sympathomimetika
 - Gegebenenfalls Theophyllin
 - Bei Tachykardien ggf. Verapamil
 - Gegebenenfalls Morphin (**Cave:** Atemdepression!)

- Gegebenenfalls Atemunterstützung durch CPAP bzw. NIV
- Im Notfall Intubation, hierbei Ketamin bzw. Esketamin bevorzugen.

28.2.3 Asthma bronchiale

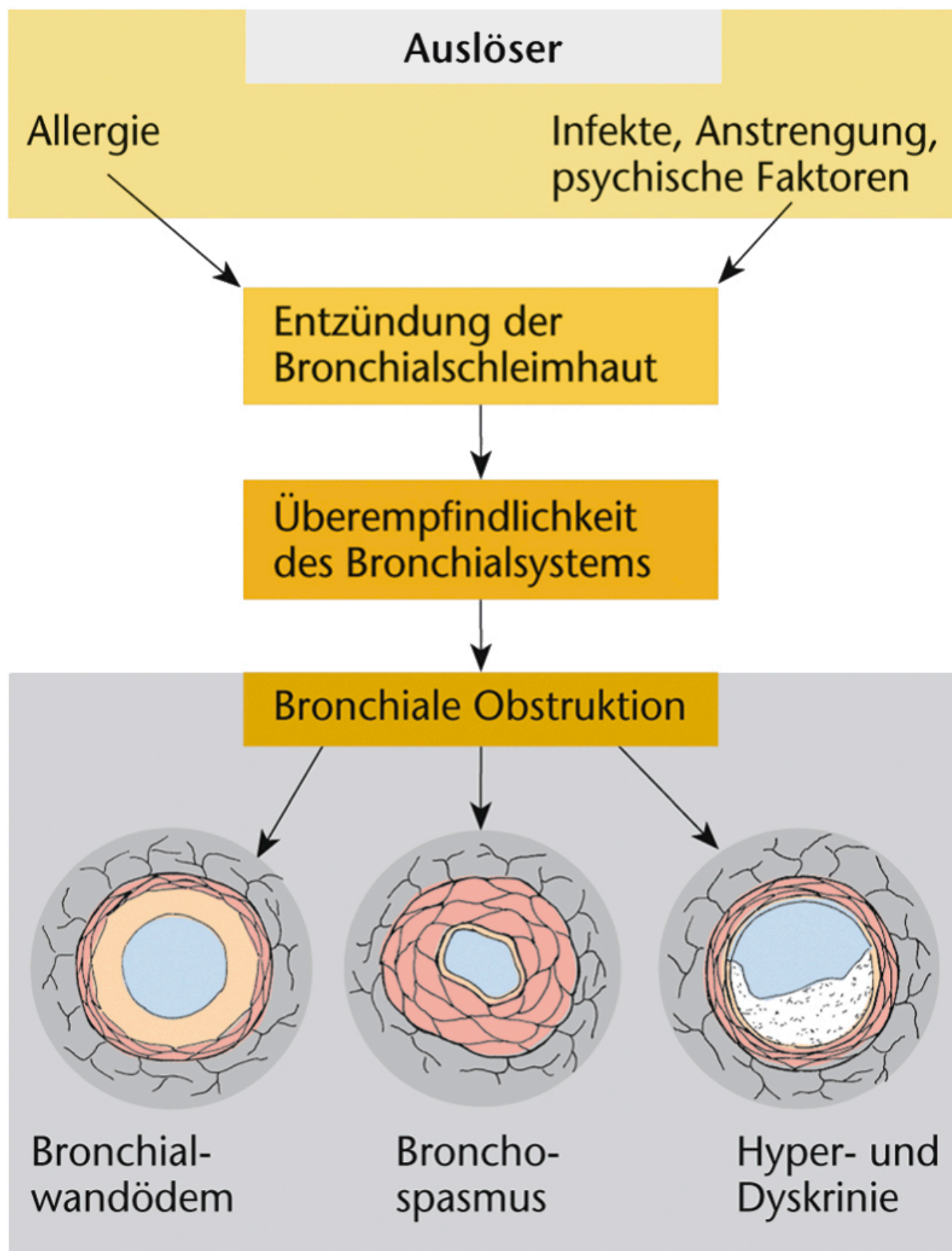
Das Asthma bronchiale (Bronchialasthma) ist eine Krankheit, die durch **anfallsweise** Episoden schwerer Atemnot mit Zyanose gekennzeichnet ist. Hierbei kommt es zur **akuten Obstruktion** der Atemwege.

Ursachen

Ursache ist folgende Trias ([Abb. 28.12](#)):

Pathogenese des Asthma bronchiale. Zum Atemnotanfall führen: Ödem der Bronchialschleimhaut (Bronchialwandödem), Spasmus der Bronchialmuskulatur (Bronchospasmus) sowie übermäßige und zähe Schleimbildung (Hyper- und Dyskrinie).

[A400]



1. Spasmus der Bronchialmuskulatur
2. Ödem der Bronchialschleimhaut
3. Hyper- und Dyskrinie, d. h. übermäßige Absonderung eines zähen, kaum abzuhustenden Schleims aus den Drüsen der Bronchialschleimhaut

Wie bei der COPD wird primär die Expiration behindert. Beim Asthma bronchiale liegt ein **hyperreaktives Bronchialsystem** vor, das überempfindlich auf Reize reagiert.

Einen Asthmaanfall können unterschiedliche Faktoren gemeinsam oder einzeln auslösen.

Ausgehend von den auslösenden Faktoren, wird zwischen einem allergischen (Extrinsic) und nichtallergischen (Intrinsic) Asthma bronchiale unterschieden. Beim **allergischen (Extrinsic) Asthma** ist die Reaktion der IgE-Antikörper die alleinige Ursache für die Erkrankung. Ausgelöst durch den Kontakt mit einem Allergen, reagieren die Mastzellen mit der massenhaften Ausschüttung von Histamin. Die häufigsten Auslöser für ein allergisches Asthma bronchiale sind:

- Allergenkontakte (inhalativ, per os, perkutan oder parenteral)
- Medikamente, z. B. Acetylsalicylsäure (z. B. Aspirin®)
- Nahrungsmittel, insbesondere Eiweiße und Konservierungsmittel
- Insektengifte, z. B. von Bienen und Wespen

Mit dem Begriff des **nichtallergischen (Intrinsic) Asthmas** werden dagegen alle Formen von Asthma ohne allergische Ursache erfasst. Es handelt sich zumeist um Virusinfektionen und unspezifische Reize, z. B. körperliche Belastungen. Auslöser für das Auftreten eines **nichtallergischen Asthma bronchiale** sind:

- Atemwegsinfekte
- Körperliche Belastung
- Kälteexposition, Rauch, Nebel
- Angst, Stress

Beide Asthmaformen führen entweder zu einer Reizung bzw. Entzündung (Intrinsic Asthma) der Bronchien. Diese Reizung/Entzündung wiederum setzt ihrerseits Stoffe frei, die die Reaktion verstärken. Durch Anschwellen der Bronchialschleimhaut und Produktion zähen Schleims kommt es zu Verkrampfungen der Bronchialmuskulatur, die das Lumen der Atemwege weiter verengen.

Der im täglichen Sprachgebrauch immer noch häufig auftauchende Begriff „Status asthmaticus“ wurde in den Leitlinien verlassen. Man unterscheidet in der Notfallmedizin den **leichten**, **schweren** und den **lebensbedrohlichen Asthmaanfall** (Tab. 28.3).

Im Rettungsdienst erkennbare Merkmale der Anfallsschwere

Tab. 28.3

Leicht	Schwer	Lebensbedrohlich
--------	--------	------------------

<ul style="list-style-type: none"> • Sprechen normal • AF < 25/Min. • HF < 110/Min. 	<ul style="list-style-type: none"> • Sprechdyspnoe • AF ≥ 25/Min. • HF ≥ 110/Min. 	<ul style="list-style-type: none"> • Kein Atemgeräusch (Silent Lung) • Frustrane Atemarbeit/flache Atmung • Zyanose • Bradykardie oder arterielle Hypotonie • Erschöpfung, Konfusion oder Koma • SpO₂ < 92 %
--	--	--

Symptome

Die anfallsartig auftretende Atemnot ist häufig gepaart mit **Hustenattacken**, durch die der Patient versucht, den zähen Schleim auszuwerfen, sowie **Unruhe** und **Angst**. Bei der Ausatmung des Patienten ist ein deutliches **Giemen** und **Brummen** zu hören, das während der **verlängerten Ausatemphase** aufgrund der Bronchialobstruktion durch Schleim und Spasmus entsteht. Durch erhöhten pCO₂ und erniedrigten pO₂ wird das Atemzentrum stimuliert, es kommt zur **Tachypnoe**. Bei fortgeschrittenem Sauerstoffmangel entsteht eine **Zyanose**. Der Patient nimmt bei Orthopnoe von sich aus eine **atemerleichternde Sitzhaltung** ein. Je nach Schwere des Asthmaanfalls besteht durch die erhöhte Atemarbeit die Gefahr der **respiratorischen Erschöpfung**. Die Atmung wird unregelmäßig, die Atemfrequenz nimmt ab, und neben der sichtbaren Erschöpfung tritt eine **Bewusstseinsstörung** durch Hyperkapnie und/oder Sauerstoffmangel ein.

Therapie

Die Therapie des akuten Asthmaanfalls erfolgt grundsätzlich nach den Prinzipien der akut exazerbierten COPD. Zusätzlich wird die intravenöse Gabe von Vollelektrolytlösung empfohlen, um das zähe Sekret zu verflüssigen. Der Patient, der nur selten einen Asthmaanfall erleidet, kann i. d. R. bedenkenlos Sauerstoff erhalten, reagiert dafür aber zumeist empfindlicher hinsichtlich der Nebenwirkungen der verabreichten Medikamente.

Bei Patienten mit häufigen Anfällen und Mischbildern anderer chronischer Lungenerkrankungen

ist eine Umstellung des Atemzentrums und somit eine CO₂-Retention aufgrund der Sauerstoffgabe möglich. Daher sollte auch bei Asthmatikern immer an eine **Hyperkapnie** gedacht werden. Im schweren bzw. lebensbedrohlichen Anfall kann die Gabe von Magnesium erwogen werden, da dies zu einer Relaxierung der glatten Muskulatur an den Bronchiolen beitragen kann.

Betablocker hingegen können den Anfall verstärken und sind beim Asthmatiker streng kontraindiziert.

Schlagwort

Asthma bronchiale

Ursachen

Allergisches (Extrinsic) Asthma

- Allergenkontakte (inhalativ, per os, perkutan oder parenteral)
- Medikamente, z. B. Acetylsalicylsäure (ASS)
- Nahrungsmittel, insbesondere Eiweiße und Konservierungsmittel
- Insektengifte, z. B. von Bienen und Wespen

Nichtallergisches (Intrinsic) Asthma

- Atemwegsinfekte
- Körperliche Belastung
- Kälteexposition, Rauch, Nebel
- Angst, Stress

Symptome (Tab. 28.3)

- Dyspnoe bis Orthopnoe

- Tachypnoe (beschleunigte Atmung)
- Tachykardie, ggf. Herzrhythmusstörungen (Umschlagen in Bradykardie ist Warnsignal eines unmittelbar bevorstehenden Kreislaufstillstands)
- Hustenattacken
- Auskultatorisch Giemen und Brummen
- Unruhe, Angst
- Zyanose
- Im schweren/lebensbedrohlichen Anfall Entwicklung einer CO₂-Narkose durch respiratorische Erschöpfung.

Maßnahmen

- Therapie grundsätzlich wie akut exazerbierte COPD

Besonderheiten bei Asthmatikern

- Betablocker sind absolut kontraindiziert!

Zusätzlich

- Flüssigkeitszufuhr i. v. (zur Sekretverflüssigung)
- In schwerem/lebensbedrohlichen Anfall ggf. Magnesium 2 g i. v. als Kurzinfusion über 20 Min.

28.2.4 Spontanpneumothorax

Der Spontanpneumothorax tritt häufig bei Patienten mit einer unmittelbar unter der Pleura liegenden **Lungenemphysembulla** auf. Bei einer plötzlichen Druckerhöhung, z. B. bei einem Hustenstoß, manchmal aber auch ganz ohne erkennbare Ursache, kann es zur Ruptur der dünnen Bulla kommen und eine Verbindung zwischen Bronchialsystem und Pleurahöhle entsteht. Durch die in die Pleurahöhle eintretende Luft kann der dort herrschende Unterdruck nicht mehr aufrechterhalten werden und das elastische Lungengewebe zieht sich zusammen. Neben Emphysematikern mit einer **COPD** sind überproportional häufig **junge, schlanke**

Männer betroffen. Zum traumatischen Pneumothorax Kap. 31.3.2.

Symptome

Die Verletzung des Lungenfells (Pleura visceralis) beim Spontanpneumothorax kann einen akuten **Thoraxschmerz** auf der betroffenen Seite verursachen. **Dyspnoe**, Tachypnoe und **Husten** sind möglich. Bei ausgeprägtem Pneumothorax können seitenungleiche Thoraxexkursionen beim Atmen auftreten („Nachhinken“ der betroffenen Seite), das **Atemgeräusch** ist dann abgeschwächt. Oftmals wird das Atemgeräusch aber v. a. bei kleineren Pneumothoraces weitergeleitet und ist dann trotz Pneumothorax beidseits auskultierbar. Der Klopfeschall ist im Seitenvergleich **hypersonor**, dies ist jedoch ebenfalls erst ab einer bestimmten Pneumothoraxgröße feststellbar. Da der Lungenkollaps auch die Gefäße betrifft, finden sich häufig Zeichen der akuten Rechtsherzbelastung (**gestaute Halsvenen, akutes Cor pulmonale** im EKG, Kap. 27.3.4)

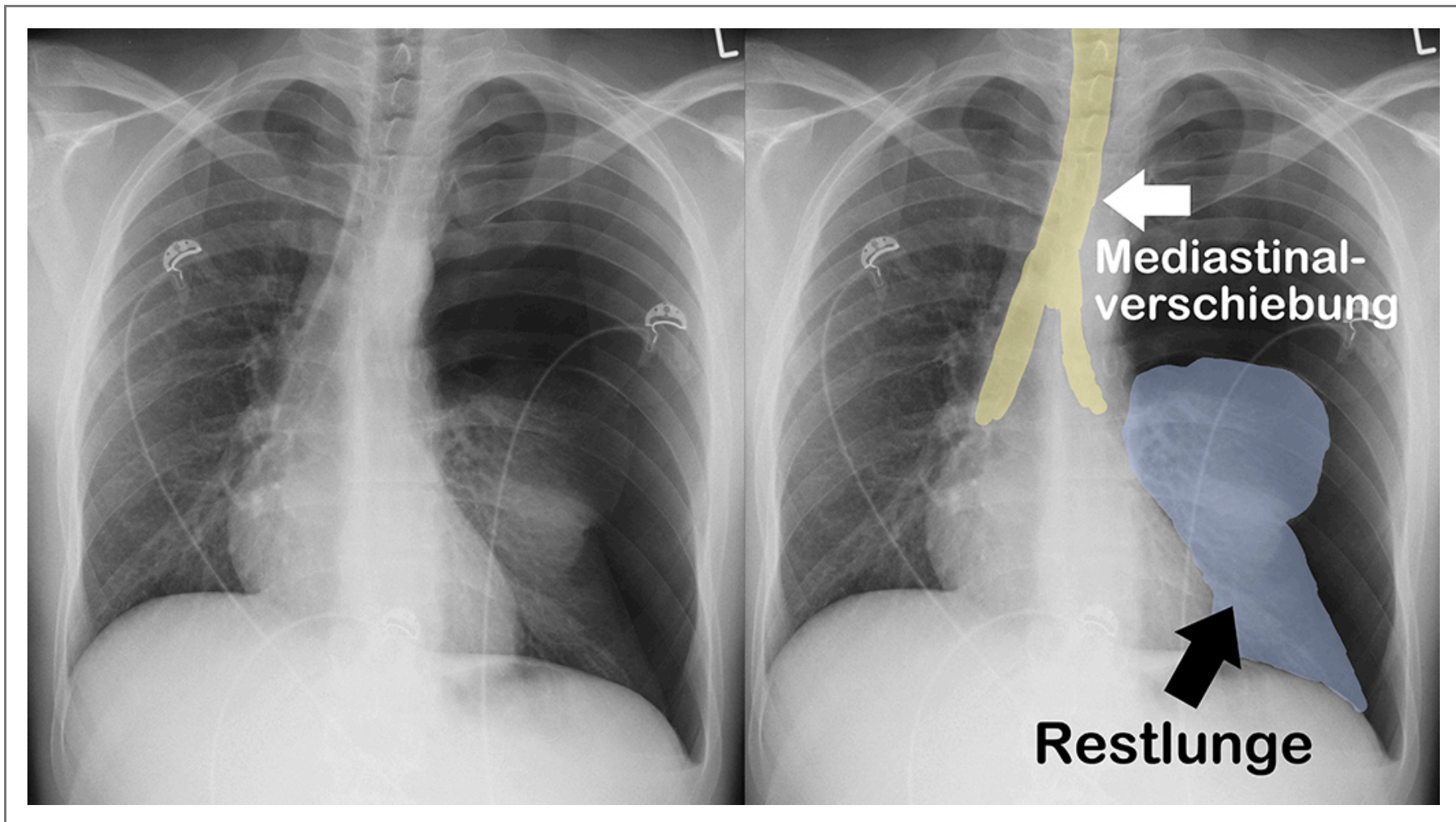
Gefahr durch Spannungspneumothorax

Da der Spontanpneumothorax immer ein geschlossener Pneumothorax ist, also keine Thoraxverletzung mit Verbindung zur Außenwelt besteht, kann er sich in einen lebensbedrohlichen **Spannungspneumothorax** verwandeln ([Abb. 28.13](#)). Der Spannungspneumothorax entwickelt sich durch einen **Ventilmechanismus**, bei dem ein Stück Lungengewebe die verletzte Stelle derart verlegt, dass zwar ein Lufteinstrom in die Pleurahöhle bei der Inspiration möglich ist, bei der Expiration die Öffnung jedoch verschlossen wird, sodass die intrapleurale Luftmenge stetig zunimmt. Durch den Druckanstieg in der betroffenen Pleurahöhle kommt es zu einer **Mediastinalverschiebung** in Richtung der gesunden Seite. Während selbst der totale Kollaps einer Lunge respiratorisch oft erstaunlich gut toleriert wird (normale SpO₂), droht die Hauptgefahr beim Spannungspneumothorax durch mit Ausmaß der Mediastinalverschiebung zunehmender **Kompression der Vv. cavae und des rechten Herzens**. Hierdurch werden der venöse Rückstrom und das Schlagvolumen des rechten Ventrikels kritisch gesenkt, was in der Konsequenz dazu führt, dass auch das linkseitige Herzminutenvolumen auf einen kritischen Wert abfällt. Es kommt zum **Schock**, der

unbehandelt tödlich enden kann.

Spannungspneumothorax links: Das Mediastinum wird auf die gesunde Seite verschoben (erkennbar an der Abweichung der Trachea), hierbei kann es zur Kompression der Vv. cavae und des rechten Herzens kommen. Das Schlagvolumen sinkt dann auf ein kritisches Niveau.

[O994]



Therapie

Die lebensrettende Initialtherapie besteht darin, den **Spannungspneumothorax** durch Punktion zu entlasten. Für die Durchführung einer Entlastungspunktion sollte eine speziell dafür vorgesehene Hohlneedle mit Verweilkanüle zwischen G10 und G14 sowie mindestens 6 cm Länge benutzt werden. Venenverweilkanülen haben oft nicht die ausreichende Länge, um je nach Konstitution des Patienten sicher einen Spannungspneumothorax zu entlüften. Sie kommen zum Einsatz, wenn entsprechende Punktionskanülen fehlen.

Technik ist die **Nadelpunktion nach Monaldi**: Hierbei wird die Tropfenfängerammer der Viggo nebst Schraubverschluss entfernt, um den Luftdurchfluss nicht zu behindern. Die Punktion

erfolgt in der Medioklavikularlinie der betroffenen Seite auf die 2. oder 3. Rippe, bis Knochenkontakt hergestellt ist. Danach schiebt man die Kanüle am Oberrand der Rippe entlang, bis sich das Erreichen der Pleurahöhle durch ein zischendes Entweichen von Luft bemerkbar macht. In lauter Umgebung, wo ein Zischen nicht gehört werden kann, kann auch eine 10-ml-Spritze auf die Kanüle gesetzt werden, wobei der Vorschub dann unter ständiger Aspiration (leichter Zug am Spritzenkolben) erfolgt. Luftaspiration in die Spritze signalisiert dann die korrekte Lage. Um eine Verletzung des Lungenparenchyms zu vermeiden, sollte der Mandrin entfernt werden. Es ist jedoch hierbei zu beachten, dass durch die Ausdehnung der Lunge der Venenverweilkatheter in der Pleurahöhle abknicken kann. Die Maßnahme ist aber ohnehin nur als Überbrückung gedacht bis zur deutlich länger dauernden Anlage einer Bülow-Drainage. Bei entsprechender Indikation (Beatmung, RTH-Transport, langer Transportweg) sollte letztere bereits präklinisch durch den Notarzt erfolgen, sonst unter optimalen Bedingungen in der Zielklinik.

Achtung

So einfach die Punktion an sich erscheint, so kompliziert und unsicher ist es präklinisch, die **Diagnose Pneumothorax** hinreichend sicher und korrekt ohne ein Röntgengerät zu stellen.

Ein einseitiges Fehlen des Atemgeräuschs reicht für die Diagnosestellung keinesfalls aus. Weitere **Zeichen für den Spannungspneumothorax** sind: Die betroffene Seite ist überbläht und der Klopfeschall bei der Perkussion im Seitenvergleich hypersonor. Es liegen Zeichen des akuten Rechtsherzversagens mit massiv gestauten Halsvenen und/oder ein Hautemphysem vor, das entsteht, indem sich die Luft, meist durch das Mediastinum, in das Unterhautgewebe des Halses drückt und sich im ganzen Thorax ausbreiten kann. Wo ein Sonogerät präklinisch verfügbar ist, kann der Notarzt die Diagnose ggf. durch Thoraxsonografie verifizieren, diese erfordert aber besondere Schulung und Erfahrung.

Jede „blinde“ Punktion des Thorax ist eine Ultima-Ratio-Maßnahme, die ausschließlich bei unmittelbarer Lebensbedrohung durch Schock und hinreichend gesicherter Diagnose

durchgeführt werden darf.

Ein (Spannungs-)Pneumothorax kann durch eine künstliche (Überdruck-)Beatmung (CPAP, NIV, Intubation) weiter zunehmen. Gleiches gilt für eine Abnahme des Umgebungsdrucks beim Aufstieg im RTH. Der Pneumothorax sollte daher in diesen Fällen immer durch einen erfahrenen Notarzt mittels Bülow-Drainage entlastet werden (Kap. 18.8).

28.2.5 Sonstige Lungenerkrankungen

Weitere Erkrankungen, die häufig bei Notfallpatienten anzutreffen sind:

Lungenfibrose

Die Lungenfibrose ist eine chronisch verlaufende Entzündung des Lungengewebes, in deren Verlauf es zur Umbildung von Lungenparenchym in Bindegewebe kommt (Vernarbung). Die **Ursachen** sind vielfältig und reichen von der idiopathischen Fibrose über inhalative Noxen, Schädigungen durch Strahlung, Medikamente (z. B. Amiodaron bei langandauernder Einnahme), Langzeitbeatmung bis hin zu Infektionen.

Die Lungenfibrose ist eine restriktive Ventilationsstörung. Typisch ist das **„Door-Stop-Phänomen“**, bei dem eine tiefe Inspiration abrupt stoppt. Die Lungenfibrose verursacht eine über Jahre hinweg progrediente Dyspnoe, die meist in einer O₂-Pflichtigkeit endet.

Auskultatorisch ist ein knisterndes Atemgeräusch typisch. Die SpO₂ ist in späteren Stadien chronisch erniedrigt. Durch die chronische Hypoxie kommt es häufig zur Bildung von Trommelschlegelfingern und Uhrglasnägel (Abb. 28.2). Die Erkrankung ist in den meisten Ausprägungsformen infaust. Die mittlere Überlebenszeit beträgt dann je nach Fibrosetyp 3–15 Jahre.

Bronchialkarzinom

Der Begriff Bronchialkarzinom (Bronchial-Ca) wird häufig fehlerhaft für sämtliche Tumoren der Lunge verwandt. Lungentumoren können aber auch andere Ursachen haben. Häufig handelt es sich beispielsweise um Metastasen eines anderorts lokalisierten Primärtumors. Bösartige Lungentumore entstehen v. a. bei Rauchern (85 % aller Lungenkarzinome entstehen durch

Zigaretten) und sind klinisch meist über lange Zeit unauffällig. Husten, Dyspnoe und Thoraxschmerzen können auftreten und sind abhängig von Art und Ausdehnung des Tumors. Oft entstehen im Verlauf Hämoptysen, bei denen blutiges Sputum hochgehustet wird.

Durch den Tumor hervorgerufene Begleiterkrankungen bezeichnet man als paraneoplastische Erkrankungen. Hierzu gehören u. a. eine Thromboseneigung, Hypoglykämie, Cushing-Syndrom oder auch neuromuskuläre Probleme. Hirnmetastasen können je nach Lokalisation zu verschiedensten neurologischen Symptomen führen.

Akute Lungenblutung

Die akute Lungenblutung ist sehr selten. Die häufigste **Ursache** von ausgeprägten Hämoptysen mit viel Frischblut ist die **Epistaxis (Nasenbluten)**. Blutungen in Bronchien sind meistens nur gering ausgeprägt und führen dann eher zu blutig tingiertem Sputum. Ursachen sind oft entzündliche Erkrankungen, z. B. Pneumonie, Tuberkulose oder Autoimmunerkrankungen.

Massives Bluterbrechen ist hauptsächlich Folge einer Ösophagusvarizenblutung.

Es kann jedoch durch eine Arrosion von Gefäßen bei Tumorerkrankungen oder bei Traumata in sehr seltenen Fällen zu einer **akuten, massiven Lungenblutung** kommen. Eine massive Blutung der rechten Lunge kann rettungsdienstlich kaum beherrscht werden, bei einer Blutung aus der linken Lunge kann das tiefe Verschieben des Endotrachealtubus mit selektiver Intubation der rechten Lunge lebensrettend sein, sodass dies immer versucht werden sollte. Die Intubation ist durch die Blutung allerdings massiv erschwert (Sichtbehinderung) und die Prognose insgesamt schlecht. Für gewöhnlich kann eine Intubation nur unter kontinuierlicher Absaugung (z. B. Absaugkatheter durch Tubus schieben) durchgeführt werden.

Wiederholungsfragen

1. Was ist eine respiratorische Globalinsuffizienz ([Kap. 28.1.1](#))?
2. Wie sind die Begriffe „Orthopnoe“ und „Dyspnoe“ definiert ([Kap. 28.1.1](#))?
3. Welche Zyanoseformen gibt es ([Kap. 28.1.1](#))?
4. Was sind die allgemeinen Maßnahmen bei Ateminsuffizienz ([Kap. 28.1.1](#))?

5. Was ist eine COPD ([Kap. 28.2.2](#))?
6. Was sollten Sie bei der Sauerstoffgabe bei COPD-Patienten beachten ([Kap. 28.2.2](#))?
7. Erläutern Sie die Therapie einer akut exazerbierten COPD ([Kap. 28.2.2](#)).
8. Nennen Sie mögliche Auslöser eines Asthmaanfalls ([Kap. 28.2.3](#)).
9. Was ist die Gefahr beim Spontanpneumothorax ([Kap. 28.2.4](#))?

Auflösung des Fallbeispiels

Verdachtsdiagnose

Akut exazerbierte COPD.

Erstmaßnahmen

Die ABCDE-Beurteilung ergibt einen freien Atemweg, die Atmung des Patienten ist tachypnoeisch und er hat eine massive Sprechdyspnoe. Der Besatzung des Rettungswagens fallen die gestauten Halsvenen auf. Auskultatorisch hat der Patient beidseits ein sehr leises Atemgeräusch mit expiratorischem Giemen. Der periphere Puls ist gut tastbar, tachykard und arrhythmisch. Die Rekapillarierungszeit beträgt ca. 2 Sek.

Aufgrund der massiven Sprechdyspnoe wird die SAMPLER-Anamnese mithilfe der Ehefrau erhoben. Sie berichtet, dass ihr Mann schon den ganzen Tag schlecht Luft bekommen und schon „zig-mal gesprüht“ habe, es sei aber nicht besser geworden. Sputum habe der Patient hochgehustet, jedoch sei dieses weißlich gewesen.

Die exakte Ermittlung der Vitalparameter ergibt folgende Werte: Atemfrequenz 28/Min., Sauerstoffsättigung 74 %, Herzfrequenz 125/Min. Der Blutdruck liegt bei 140/90 mmHg, der Blutzuckerwert beträgt 364 mg/dl. Im EKG zeigt sich eine Tachyarrhythmia absoluta bei Vorhofflimmern.

Der Sauerstoff-Flow wird auf 5 l/Min. erhöht, worunter sich die Sauerstoffsättigung auf

einen Wert von 88 % anheben lässt. Der Notarzt verabreicht 250 mg Prednisolon sowie 90 µg Reproterol i. v. Obwohl die Sauerstoffsättigung sich deutlich gebessert hat, scheint sich der Patient zunehmend respiratorisch zu erschöpfen.

Der Notarzt entscheidet sich daher für einen raschen Transport des Patienten in den RTW, wo eine nicht-invasive Beatmung begonnen wird. Das Beatmungsgerät wird in den CPAP/ASB-Modus gestellt und der Patient mit einem PEEP von zunächst 5 mbar und einem ASB von 20 mbar über eine dicht sitzende Beatmungsmaske unterstützt. Da der Patient sich von der Beatmungsmaske offensichtlich eingeengt fühlt, erfolgt die Gabe von 5 mg Morphin langsam i. v., wonach sich der Patient subjektiv besser fühlt und die Beatmung toleriert.

Klinik

Der Patient wird nach Voranmeldung unter dem Verdacht einer nicht-infektexazerbierten COPD auf eine internistische Intensivstation eingeliefert, wo die nichtinvasive Beatmung über die Maske (NIV) zunächst für einige Stunden fortgesetzt wird. Eine Intubation kann umgangen werden, der Patient erholt sich rasch und kann nach einigen Tagen wieder entlassen werden.

Diagnose

Exazerbierte COPD.


Weiterführende Literatur

 **Bungeroth, 2010**

 U. Bungeroth

BASICS Pneumologie 2. Aufl. 2010, Elsevier/Urban & Fischer München

 **Herold, 2014**

 G. Herold

Innere Medizin 2015 2014, Herold G. Köln

 **Homepage des Programms für Nationale Versorgungsleitlinien,**

Homepage des Programms für Nationale Versorgungsleitlinien www.leitlinien.de/nvl
(letzter Zugriff: 15.8.2015)

 **Renz-Polster, 2012**

H. Renz-Polster S. Krautzig Basislehrbuch Innere Medizin 5. Aufl. 2012, Elsevier/Urban
& Fischer München

 **Semsroth, 2014**

 S. Semsroth

Das akute Aortensyndrom

Medizinische Klinik – Intensivmedizin und Notfallmedizin , Auflage 109, 2014, Seite 371
- 384

 **Youtube-Seite der Deutschen Atemwegsliga,**

Youtube-Seite der Deutschen Atemwegsliga www.youtube.com/user/Atemwegsliga
(letzter Zugriff: 15.8.2015)

Medizinwelten



[Abrechnung](#)

[Akupunktur](#)

[Allgemeinmedizin](#)

[Chirurgie](#)

[Gynäkologie](#)

[Heilpraktiker](#)

[Homöopathie](#)

[Innere Medizin](#)

[Klinikleitfaden](#)

[Naturheilverfahren](#)

[Onkologie](#)

[Osteopathie](#)

[Psychiatrie](#)

[Psychosomatik](#)

[Psychotherapie](#)

[Pädiatrie](#)

[Rettungsdienst](#)

[Sprachtherapie](#)

Rechtliches

[Impressum](#)

[Datenschutz](#)

[User Guide](#)

[Elsevier AGB](#)

Links

[Customer Service](#)

