

Geschichte der Beatmung



Dr. James Elam 1918-1995

ORIGINAL ARTICLE [ARCHIVE](#)

Artificial Respiration by Mouth-to-Mask Method — A Study of the Respiratory Gas Exchange of Paralyzed Patients Ventilated by Operator's Expired Air

James O. Elam, M.D.[†], Elwyn S. Brown, M.D.[‡], and John D. Elder, Jr.[§]

[Article](#) [Figures/Media](#)

Abstract

This article has no abstract; the first 100 words appear below.

VENTILATION and the respiratory blood gases have recently been measured in apneic adults to determine the relative merits of the manual methods of artificial ventilation.^{1 2 3 4 5 6 7 8 9} Comparable data have not been reported concerning the simple and apparently effective procedure of mouth-to-mouth insufflation, one of the oldest known means of resuscitation.^{10 11 12 13} Numerous writers have endorsed the mouth-to-mouth method,^{12 13 14 15 16 17 18 19 20 21 22} which obstetricians have long practiced in infants with asphyxia neonatorum. Anesthetists occasionally inflate the apneic patient's lungs with expired air after endotracheal intubation. The five-year survey of Ross²³ indicates that the ancient method is infrequently used by rescue personnel. Whittenberger and Sarnoff¹³ attribute this . . .

May 6, 1954

N Engl J Med 1954; 250:749-754

DOI: 10.1056/NEJM195405062501801

[Purchase this article](#)

[Print Subscriber?](#) [Activate your online access.](#)

ADVERTISEMENT

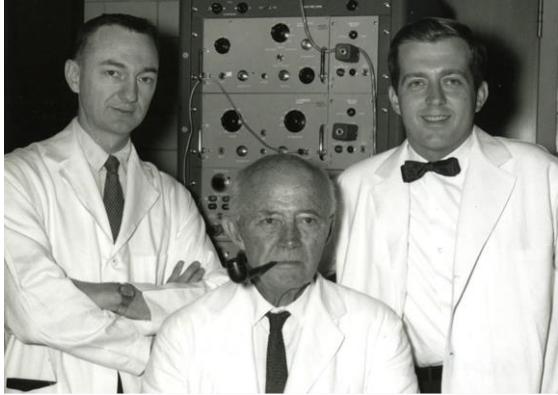


Advanced Teaching Skills
June 7-8, 2019 | Boston

Learn new techniques to improve
learners' engagement and retention.

[Register Now!](#)

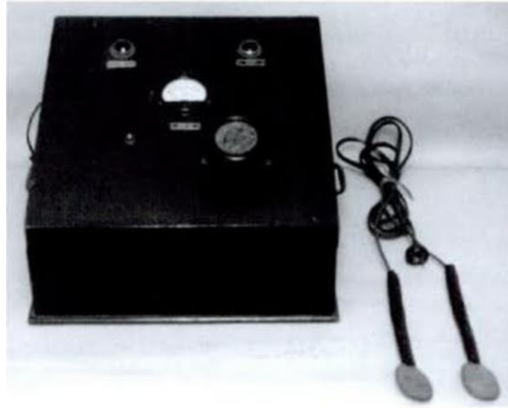
Geschichte der CPR



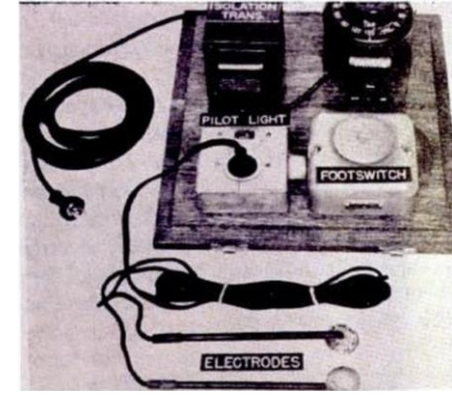
James JUDE

William KOUVENHOVEN

Guy KNICKERBOCKER



1. Interner Defibrillator
(Claude Beck , 1947)




1. Externer Defibrillator
(Kouvenhoven 1957)

Kouwenhoven WB, Jude JR, Knickerbocker GG (1960).
"Closed-chest cardiac massage". JAMA. 173: 1064–67.

Anyone, anywhere, can now initiate cardiac resuscitative procedures.
All that is needed is two hands

Geschichte der Leitlinien

- 
- 1974** Erste Leitlinien-Publikation der American Heart Association (AHA) – „Standards for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC)“
- 1992** Gründung des International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR)
- 1999** 1. ILCOR Konferenz (Gastgeber AHA)
- 2000** 1. ILCOR-Leitlinie
“International Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) and Emergency Cardiac Care (ECC)“
- 2005** 2. ILCOR-Leitlinie
- 2010** 3. ILCOR-Leitlinie („CoSTR“)
„International **C**onsensus on CPR **S**cience with **T**reatment **R**ecommendations“
- 2015** 4. ILCOR-Leitlinie (1. Update 2017)

ILCOR- International Liaison Committee On Resuscitation

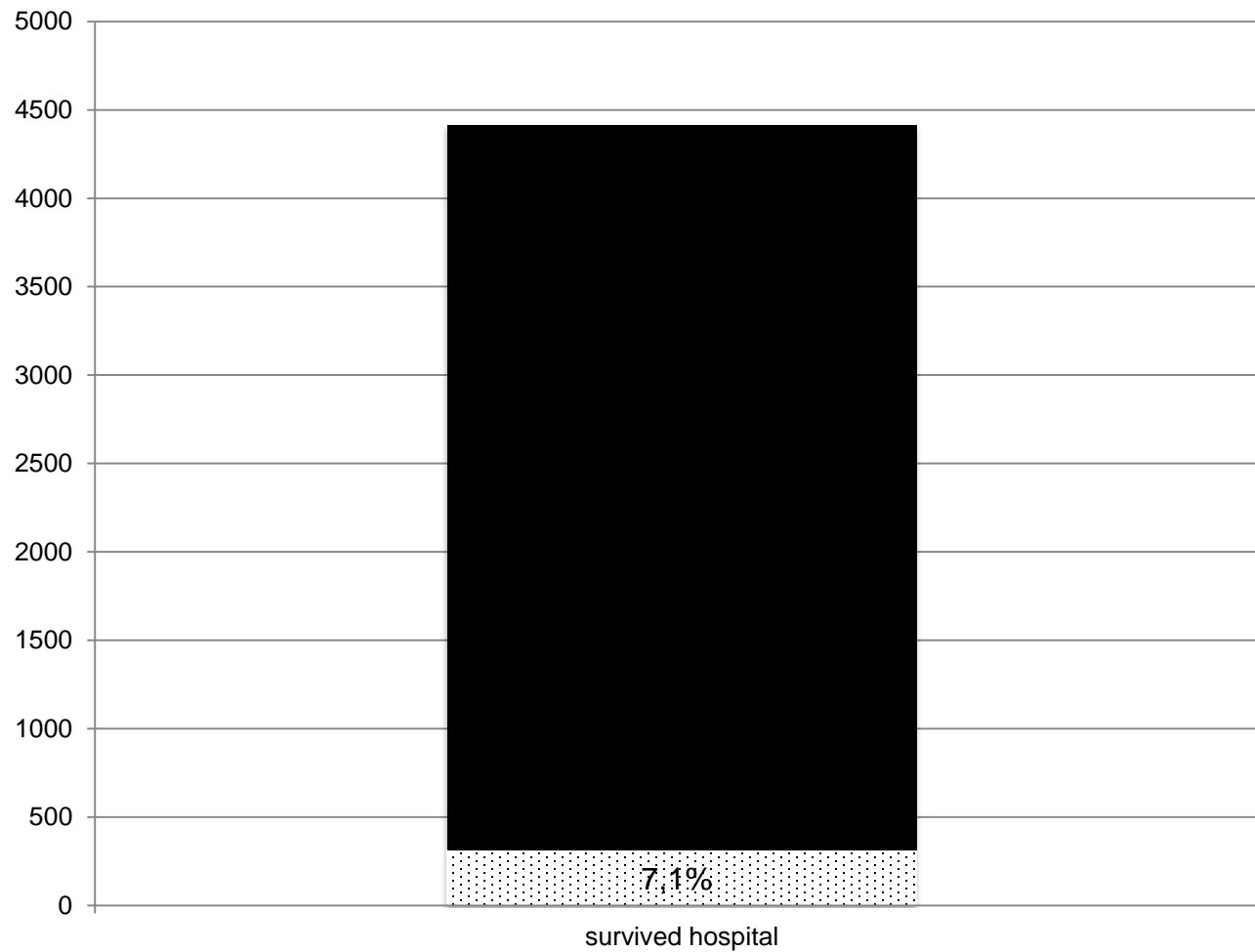


Änderungen im Laufe der Zeit

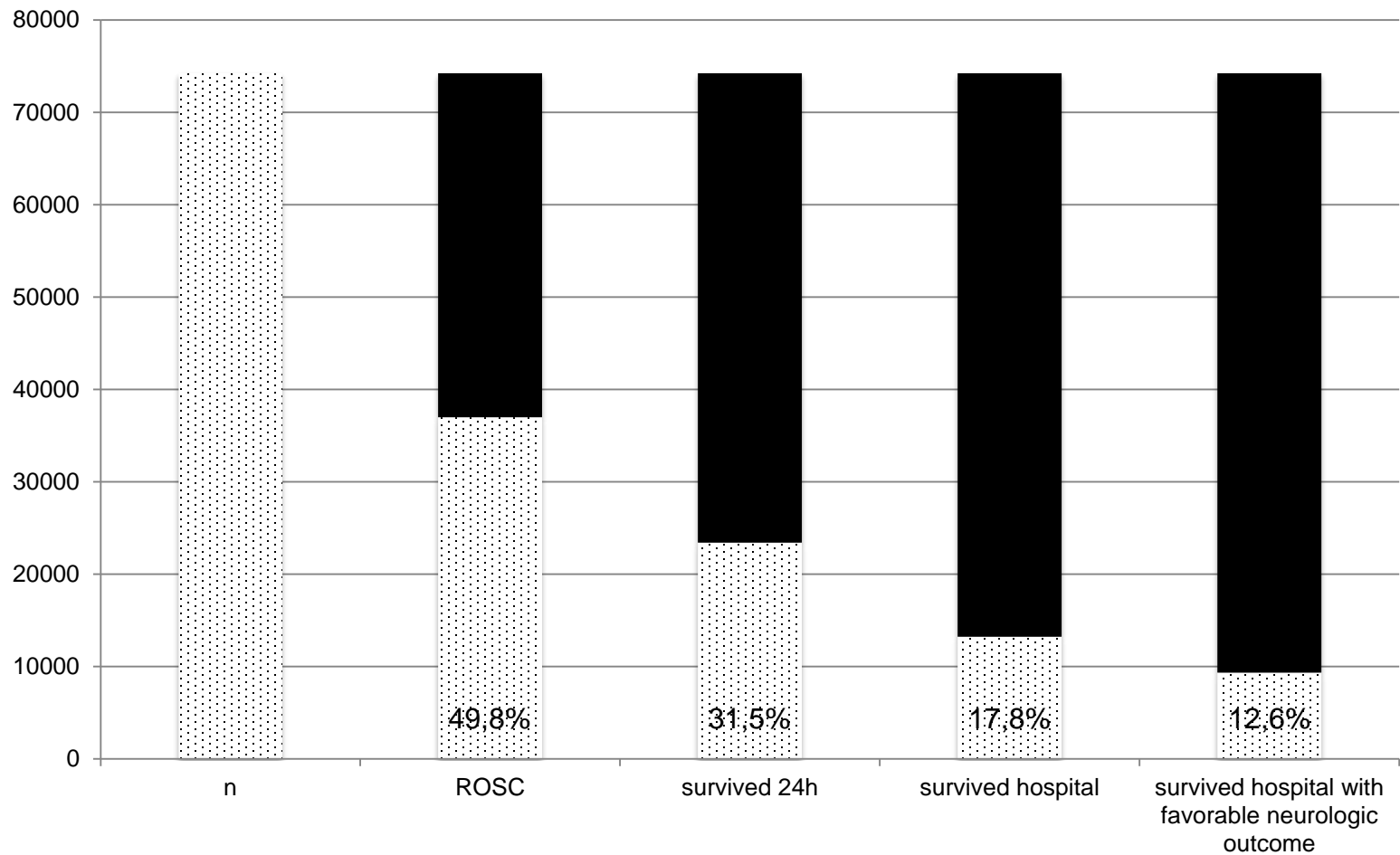
Changes in recommendations for the parameters of CPR in the past five decades.

Guidelines	1966	1992	2000	2005	2010
Compression position	Lower half of the sternum	Lower half of the sternum	Lower half of the sternum	Lower half of the sternum	Center of the chest
Compression depth (cm)	4–5	4–5	4–5	4–5	≥ 5
Compression rate (/min)	60	80–100	~ 100	~ 100	≥ 100
Compression/ventilation ratio	15:2 for one rescuer 5:1 for two rescuers	15:2 for one rescuer 5:1 for two rescuers	15:2 for one or two rescuers	30:2 for one or two rescuers	30:2 for one or two rescuers
Ventilatory volume (mL)	About twice the amount the patient normally breathes	800–1200	700–1000	500–600	~ 600
Ventilation rate (breaths/min)	Approximately 12	10–12	10–12	8–10	8–10

Prähospitale Reanimation



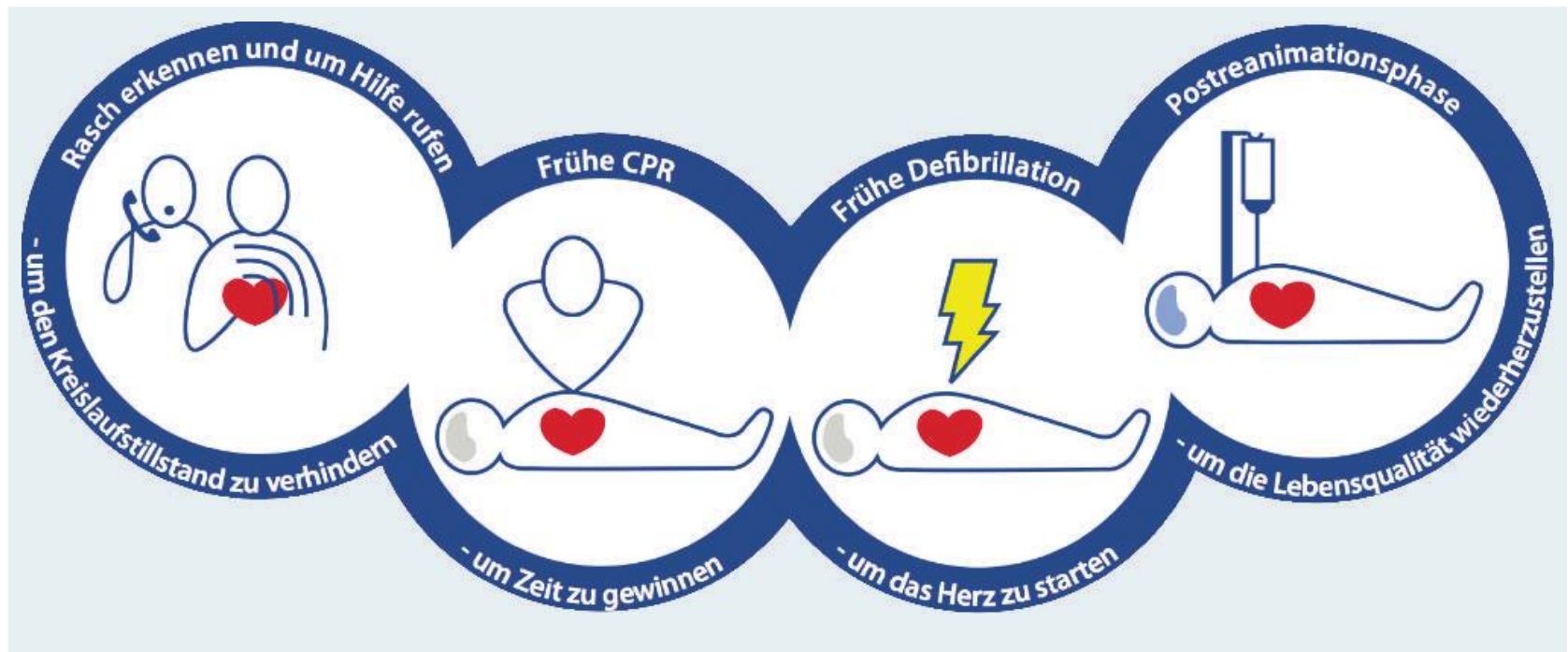
Intrahospitale Reanimation



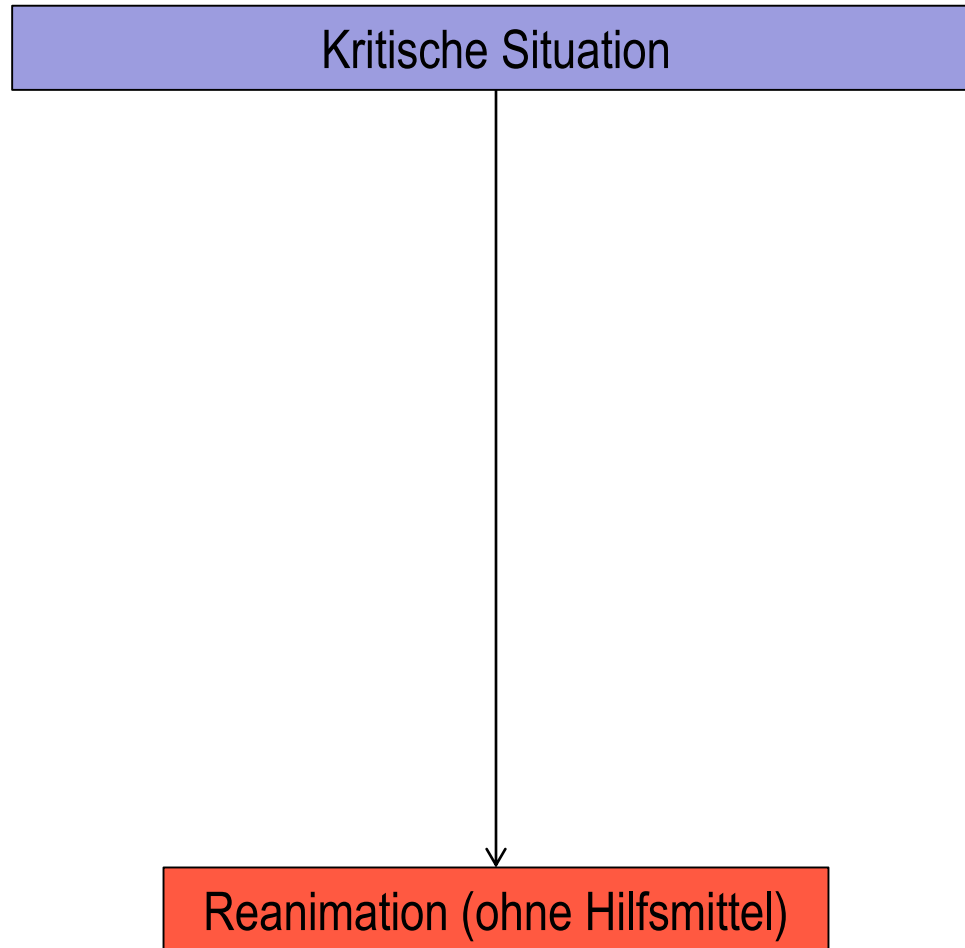
Basic Life Support (BLS)

Freihalten der Atemwege sowie das Aufrechterhalten von Atmung und Kreislauf

ohne Verwendung von Hilfsmitteln,
abgesehen von einfachen Mitteln zum Eigenschutz



Basic Life Support (BLS)



Basic Life Support (BLS)

Keine Reaktion?



Schütteln der Schulter
„Ist alles in Ordnung?“

Basic Life Support (BLS)

Keine Reaktion?

```
graph TD; A[Keine Reaktion?] --> B[Um Hilfe rufen];
```

Um Hilfe rufen

Wen?

- Mitarbeiter
- Bystander

Basic Life Support (BLS)

Keine Reaktion?



```
graph TD; A[Keine Reaktion?] --> B[Um Hilfe rufen]; B --> C[Atemwege freimachen];
```

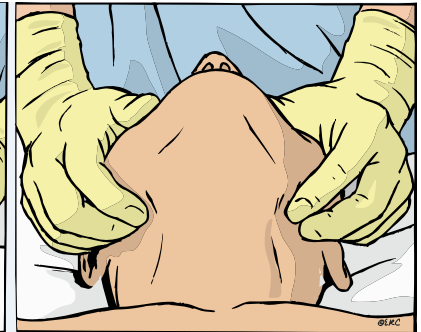
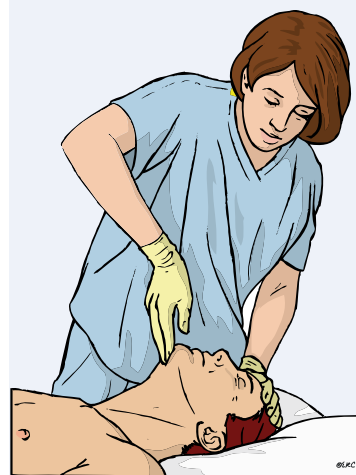
The diagram is a vertical flowchart with three rectangular boxes. The top box is light blue and contains the text 'Keine Reaktion?'. A black arrow points downwards from the bottom center of this box to the top center of the middle box. The middle box is red and contains the text 'Um Hilfe rufen'. Another black arrow points downwards from the bottom center of the middle box to the top center of the bottom box. The bottom box is also red and contains the text 'Atemwege freimachen'.

Um Hilfe rufen

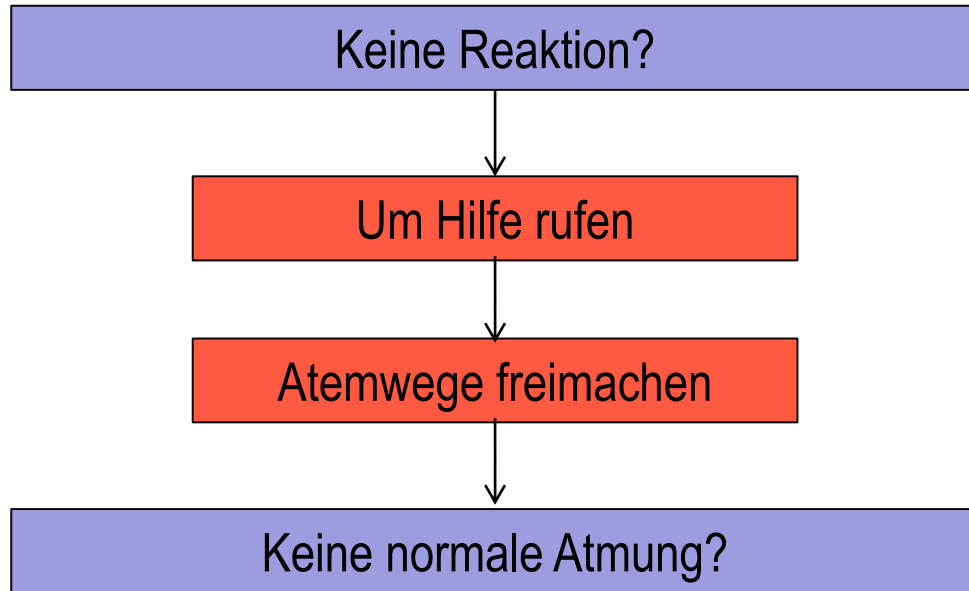
Atemwege freimachen

BLS- Airway-Management

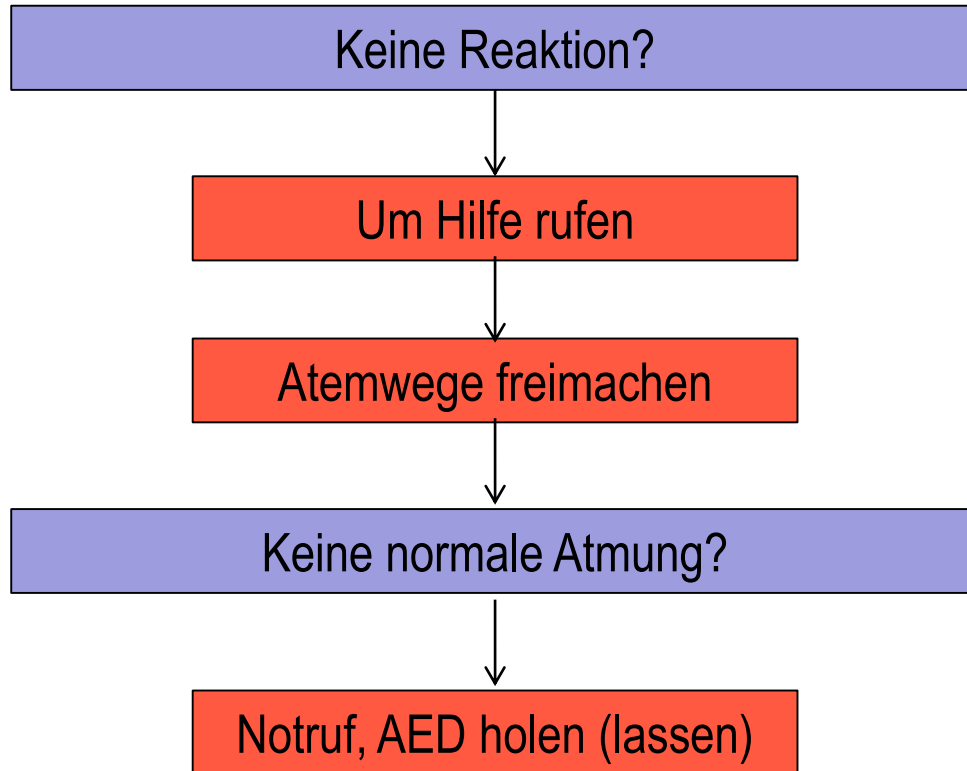
- Diagnostik der Atemwegsverlegung
 - Sehen, Hören, Fühlen
- Basismaßnahmen
 - Überstrecken des Kopfes (cave: Wirbelsäulenverletzung)
 - Anheben des Kinns
 - Verschieben des Unterkiefers (Esmarch)



Basic Life Support (BLS)



Basic Life Support (BLS)



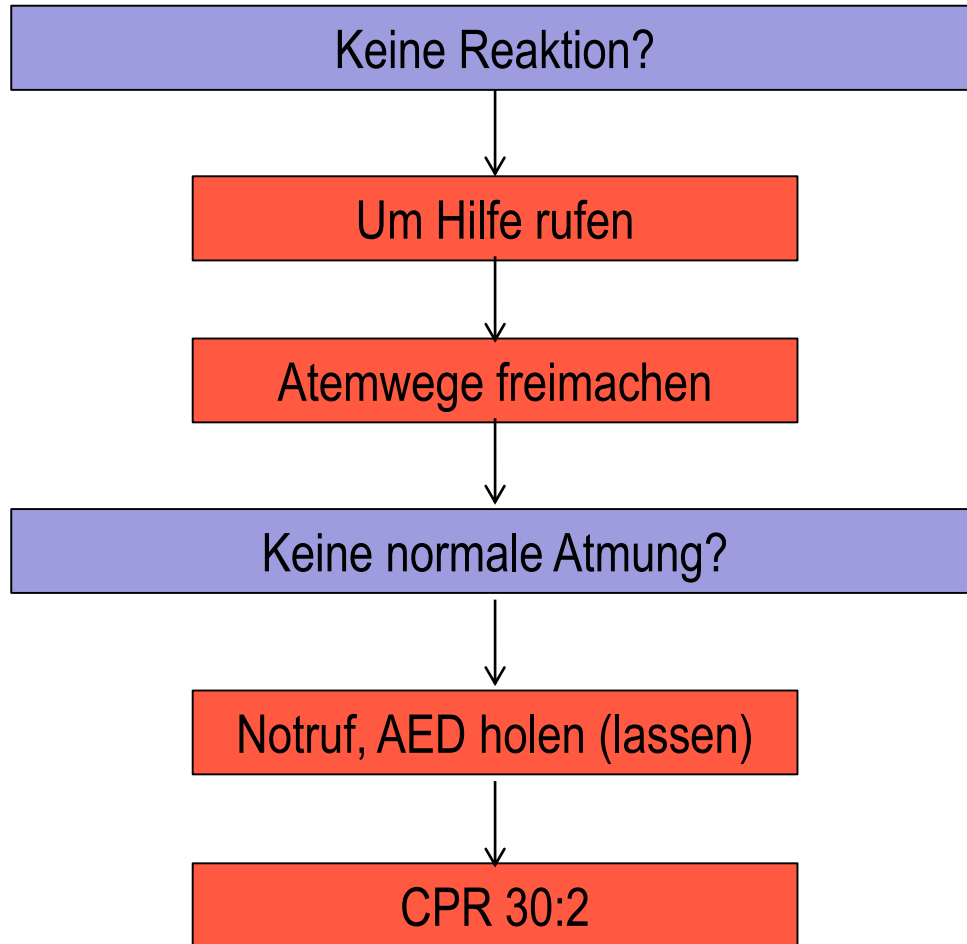
112
REA-Team



112
REA-Team



Basic Life Support (BLS)



BLS- Herzdruckmassage

- Wichtig?

Minimale Unterbrechungen

- Wo?

Brustbeinmitte

- Wie?

mind. 5cm Tiefe, Wechsel aller 2min
vollständige Entfaltung, 1:1

- Wie oft?

30:2

- Wie schnell?

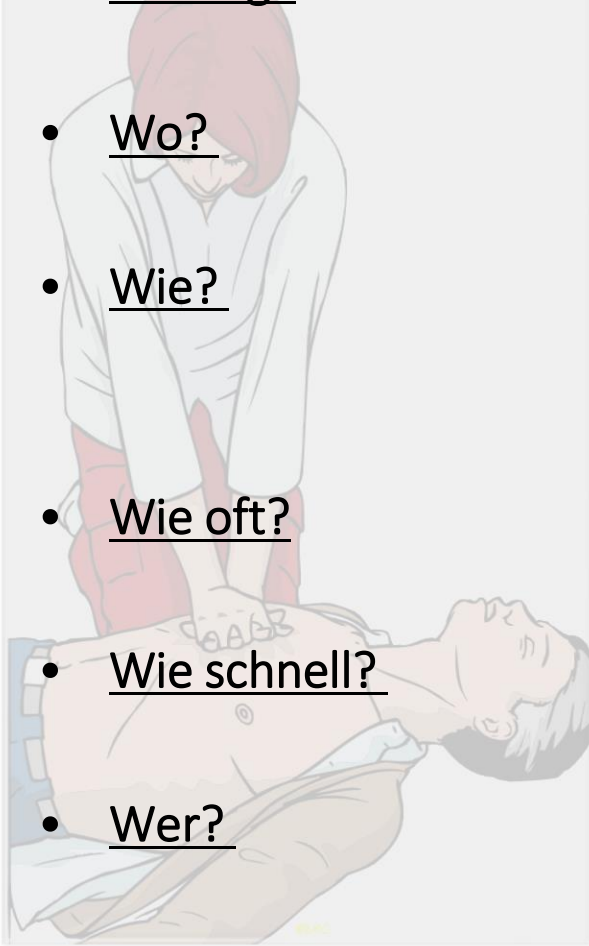
100-120/min

- Wer?

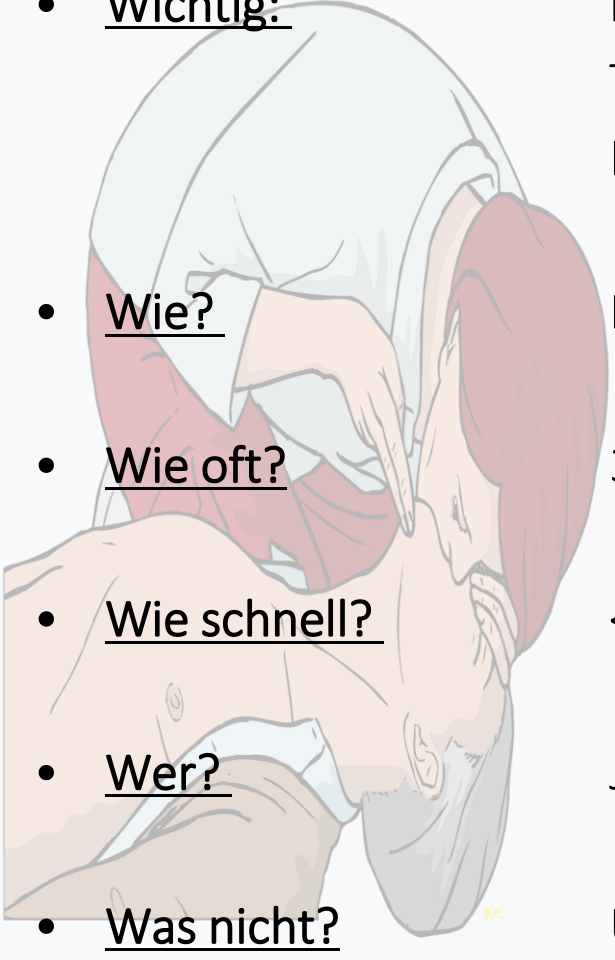
Jeder !

- Was nicht?

Kontrolle der Pulse



BLS- Beatmung

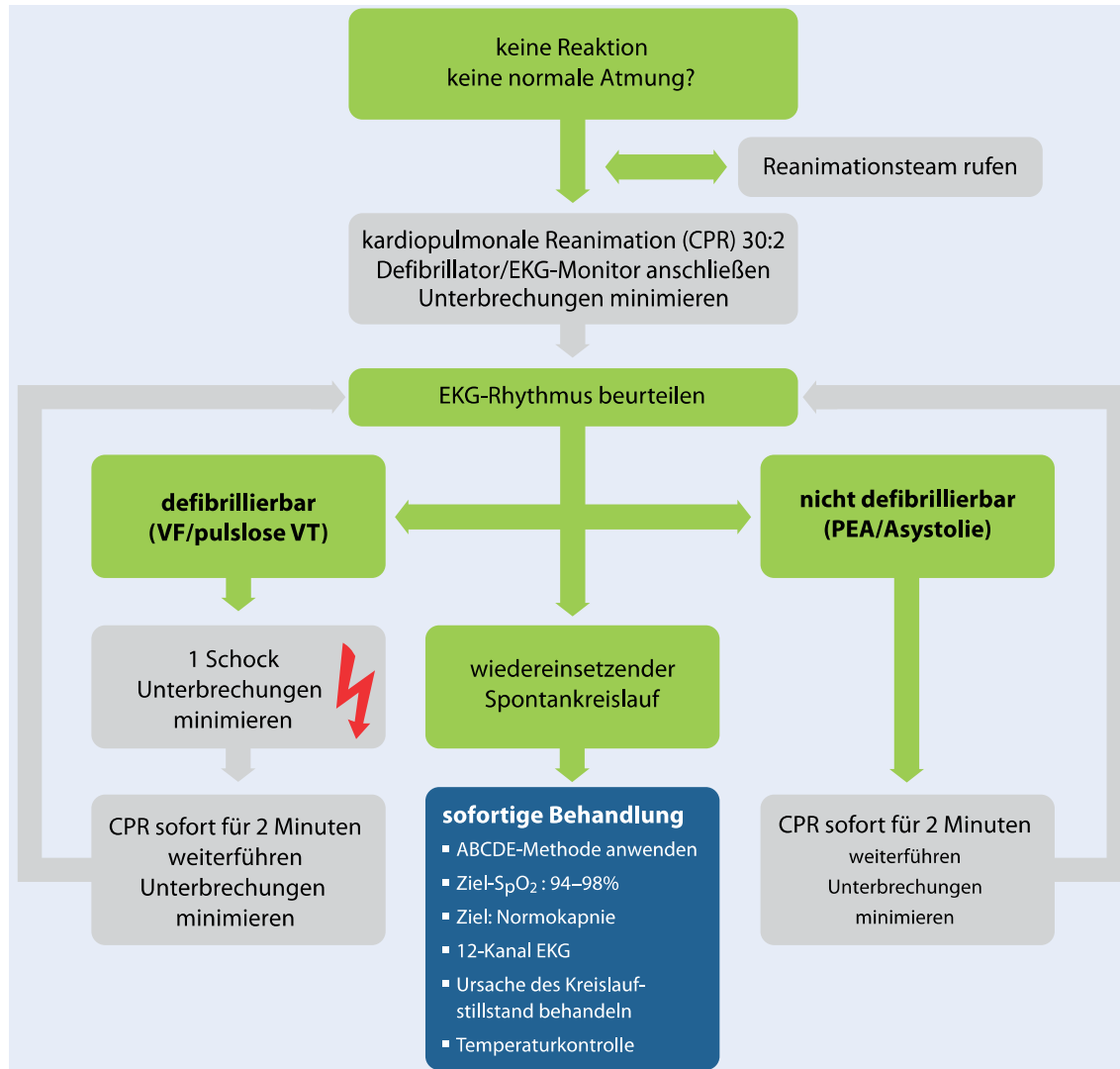
- 
- Wichtig: keine Initialbeatmung,
Thoraxkompression vorrangig
Hyperventilation ist schädlich
 - Wie? Niedriges AMV, ($V_t=500\text{ml}$ ($6-7 \text{ ml/kg}$))
 - Wie oft? 30:2
 - Wie schnell? $<5\text{s}$ für 2 Beatmungen, $t_{\text{insp.}} 1\text{s}$
 - Wer? Jeder, wenn möglich
 - Was nicht? Überblähung, Hyperventilation,
Zu lange Unterbrechung der HDM

Advanced Life Support (ALS)

Fortsetzung des Life Support
durch **professionelle** Helfer
mit Verwendung v. **Hilfsmitteln/ Medikamenten**



Advanced Life Support



Sicherung der Atemwege

- Sauerstoff
 - Sobald verfügbar,
 - Ziel: S_aO_2 94-98%,
 - vermeide Hyper-Oxygenierung
- Endotracheale Intubation
 - Bewährtestes Mittel der Atemwegssicherung
 - Nur von einem professionellen Helfer
 - Laryngoskopie und Intubation ohne Unterbrechung der HDM
- Nach Sicherung der Atemwege
 - AF 10/min, kontinuierliche HDM, keine Hyperventilation

Alternativen der Atemwegssicherung

- Intubation verbessert nicht das Outcome
- Intubation verschieben bis Profi verfügbar
- Bis dahin:
 - Supraglottic Airway Device
 - Passive Oxygenierung („Guedel“+O₂-Maske) ! Keine Routine !
- Alternativen
 - Intubation verschieben bis Profi verfügbar



Kontrolle der korrekten Intubation

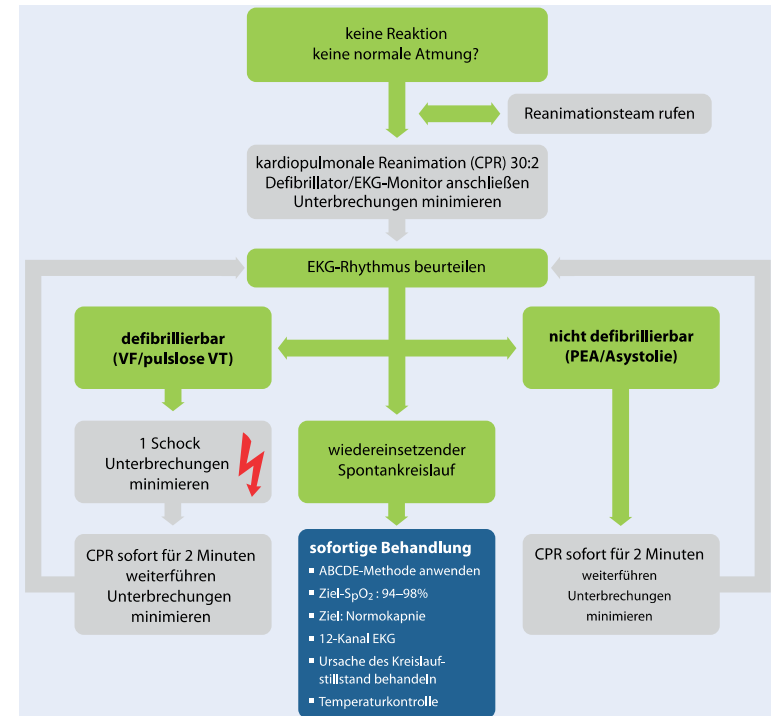
- Primäruntersuchungen (nicht zuverlässig)
 - Atemexkursion
 - Auskultation
 - Beschlagen des Tubus
 - „Stimmbandkontrolle“
- Sekundärbestätigung (zuverlässig)
 - Kapnographie
 - Kapnometrie
- Ideal:
 - Kapnographie + Klinik
(Auskultation und Stimmbandkontrolle)



Medikamente während der CPR

1. Katecholamine
2. Antiarrhythmika
3. Weitere Medikamente
4. Infusionen

Nach der initialen Defibrillation und
Wiederbeginn der Thoraxkompression und
Beatmung



Katecholamine

- 1. Wahl: Adrenalin
- Unabhängig von der Ursache der CPR
- 1mg aller 3-5 min
- Bevorzugt bei Anaphylaxie
- Vasopressin ist keine Alternative

- Kardiogener Schock (nicht CPR) Dobutamin

Antiarrhythmika

- Amiodaron

- Indikation: refraktäre VF/VT/TA
- Dosis: 300 mg nach dem 3. Defibrillationsversuch
- Cave: QT-Verlängerung

- Lidocain

- Indikation: Wenn Amiodaron nicht verfügbar
- Dosis: 100mg (1-1,5mg/kg)
- Cave: keine Alternative für Amiodaron, da unterlegen

- Magnesium

- Indikation: VT/SVT mit Hypomagnesiämie, TdP, Digitalis-Intoxikation
- Dosis: 2g MgSO_4 50%

Notfallmedikamente- Sonstige

- Atropin
 - Indikation: instabile Bradykardien
 - Keine Indikation: CPR
- Kalzium
 - Indikation: $\uparrow K^+$, $\downarrow Ca^{++}$, Intox Kalziumkanalblocker
 - Dosis: 10ml Ca-Glukonat 10%
- NaHCO₃
 - Indikation: $\uparrow\uparrow\uparrow K^+$, Überdosis TAD
 - Dosis: 50 mmol = 50 ml
 - Keine Indikation: CPR
- Thrombolyse
 - Indikation: Frustrane CPR bei konkretem Hinweis auf Lungenembolie, STEMI+PCI>120min
 - Cave: CPR 60-90min



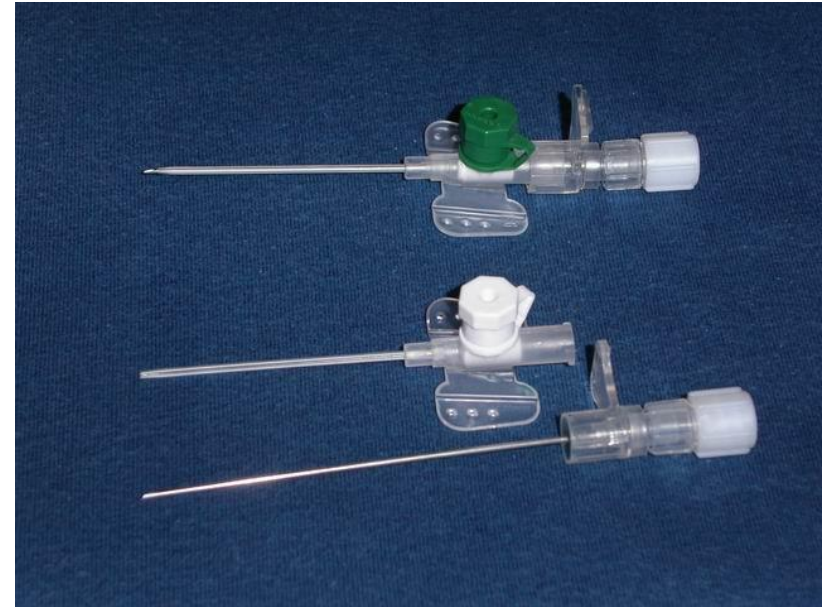
Notfallmedikamente- Flüssigkeit

- Indikation: Hypovolämie
- Ziel: Normovolämie, Meide Hypervolämie!
- Was? Kristalloide Lösungen
- Was nicht? Kolloidale Lösungen, Glukoselösungen

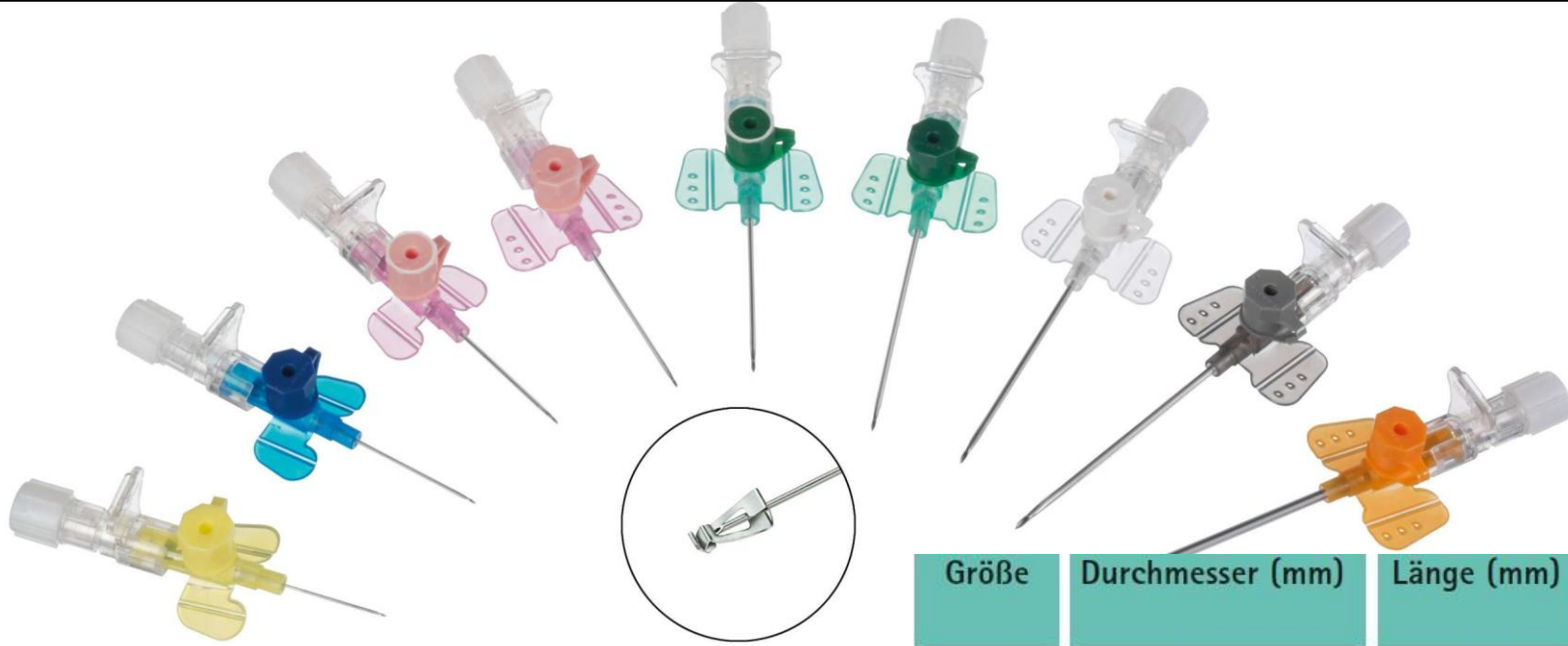









Zugangswege

- 1. Wahl
 - Intravenös, Innerhalb 2min
- 1. Alternative
 - Intraossär
- **Keine Alternative**
 - Endotracheal



Wissenswertes zu Flexülen



Größe	Durchmesser (mm)	Länge (mm)	Flow (ml/min)
 24G	0,7	19	22
 22G	0,9	25	36
 20G	1,1	33	61
 18G	1,3	33	103
 17G	1,5	45	128
 16G	1,7	50	196
 14G	2,2	50	343

Wann CPR nicht beginnen

1. Selbstgefährdung der Ersthelfer
2. Sichere Todeszeichen
3. Patientenverfügung / VaW-Protokoll / DNR-Order

Wann CPR beenden?

ToR-Kriterien (Termination of Resuscitation)

1. Vom Notfall-Team unbeobachteter Kreislaufstillstand
2. Keine Schockempfehlung durch den automatischen, externen Defibrillator während der CPR (d.h. Asystolie, PEA)
3. Kein ROSC (Return of spontaneous circulation) Spontankreislauf vor Transport

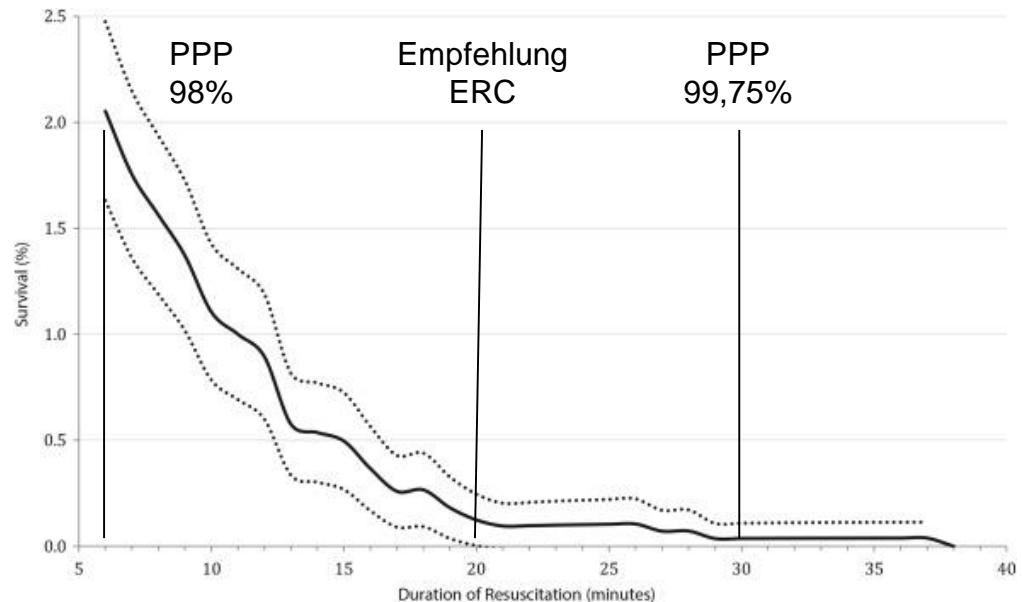
Anmerkung:

Out-of-hospital cardiac arrest

Emergency medical system ohne Ärzte

BLS vor Transport

Prüfung nach 6 min (1-2 CPR- Zyklen)



Was zuerst: Herzdruckmassage vs. Defibrillation?

- Theoretischer Hintergrund
 - Verbesserung der Koronarperfusion
- Evidenz:
 - Keine
- Antwort:
 - Keine Mindestdauer für HDM vor der 1. Defibrillation
 - Keine Verzögerung der 1. Defibrillation
 - Defibrillation so früh wie möglich

Chest compression only?

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

The NEW ENGLAND JOURNAL of MEDICINE

ORIGINAL ARTICLE

Compression-Only CPR or Standard CPR in Out-of-Hospital Cardiac Arrest

Leif Svensson, M.D., Ph.D., Katarina Bohm, R.N., Ph.D.,
Maaret Castrén, M.D., Ph.D., Hans Pettersson, Ph.D., Lars Engerström, M.D.,
Johan Herlitz, M.D., Ph.D., and Mårten Rosenqvist, M.D., Ph.D.

- Immer:
- Wann immer möglich:
- Wenn keine Beatmung möglich:

ORIGINAL ARTICLE

CPR with Chest Compression Alone or with Rescue Breathing

Thomas D. Rea, M.D., Carol Fahrenbruch, M.S.P.H., Linda Culley, B.A.,
Rachael T. Donohoe, Ph.D., Cindy Hambly, E.M.T., Jennifer Innes, B.A.,
Megan Bloomingdale, E.M.T., Cleo Subido, Steven Romines, M.S.P.H.,
and Mickey S. Eisenberg, M.D., Ph.D.

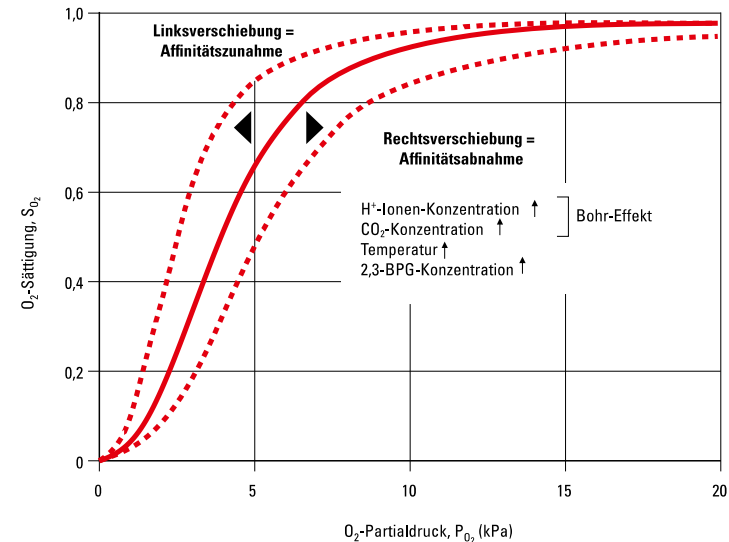
hochwertige HDM
HDM + Beatmung
chest compression only

Fragen

NaHCO_3 bei Azidose unter langer CPR ?

Nachteile einer NaHCO_3 -Gabe

- Metabolische Azidose im Blut \neq Azidose auf zellulärer Ebene
- Nachteile einer NaHCO_3 -Gabe
 - $\text{H}^+ + \text{HCO}_3^- = \text{H}_2\text{O} + \text{CO}_2$ (CO_2 -Produktion)
 - Notwendigkeit der Abatmung des CO_2 (Erhöhung des AMV nötig)
 - Zusätzliche respiratorische Azidose verschlimmert die intrazelluläre Azidose
 - Negative Inotropie (CO_2 diffundiert schnell in die Zellen)
 - Hybernatriämie osmotisch wirksam
- Positive Effekte der Azidose
 - Rechtsverschiebung der O_2 -Dissoziationskurve erleichtert die O_2 -Abgabe im hypoxischen Gewebe
 - Azidose erhöht die zerebrale Perfusion



Zusammenfassung

- Jeder soll Herzdruckmassage (HDM) durchführen, qualitativ hochwertig
- HDM hat Vorrang vor Beatmung („chest compression-only CPR“)
- Unterbrechungen der HDM minimieren (ununterbrochen, max. Pause 5s)
- Intubation nur vom Erfahrenen, sonst Alternativen
- Rhythmus-Analyse so früh wie möglich, keine Basis-CPR
- 1 Schock Strategie (Drei-Schock-Strategie nur bei beobachteten VF/VT)
- Keine Pharmaka endotracheal
- Zugangswege: 1. Alternative ist intraossäre Injektion
- Kein Atropin bei CPR
- Medikamente (außer Adrenalin) im Wesentlichen erst nach 3 Defibrillation

post-resuscitation care
(Reanimationsnachsorge)

Allgemeine Post-Cardiac-Arrest-Maßnahmen

- Bei neurologischen Schäden invasiv beatmen
- Hyperoxie vermeiden (S_aO_2 – Ziel = 94-98%)
- Hypokapnie vermeiden (p_aCO_2 normal)
- Anlage Magensonde (Magenentlastung, Diagnostik)
- Ausreichende Sedierung (Senkung O_2 -Verbrauch)
- Röntgen-Thorax (Tubuslage, ZVK, Pneumothorax)
- Fortsetzung: Ursachen-Suche und -Therapie
 - Bei V.a. KHK-> HKU/PCI
 - Bei GIB -> Endoskopie
 - Bei ANV -> Sonographie / Volumenprovokation
 -

Myokardiale Post-Cardiac-Arrest-Dysfunktion

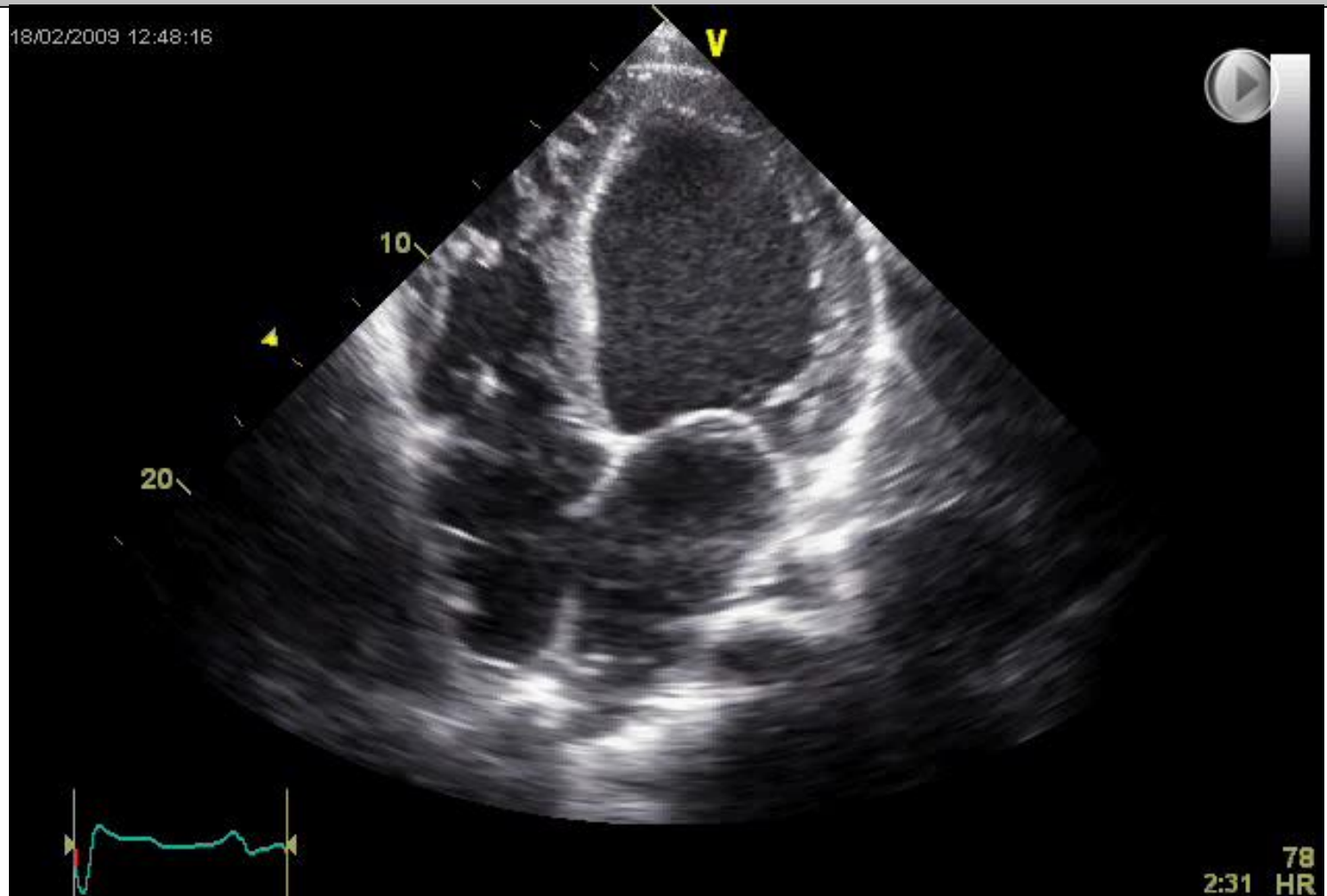
- Diagnostik

- Frühzeitige Echokardiographie
 - Beurteilung myokardiale Pumpfunktion
 - Beurteilung Volumenstatus (V.cava inf., Ventrikelfüllung)
- (Invasive) arterielle Druckmessung
- Ggf. erweitertes hämodynamisches Monitoring
- Monitoring der Funktion abhängiger Organe
 - Niere – Urin-Produktion $> 1 \text{ ml / h}$
 - Gehirn – Vigilanz (wenn mgl.)
 - Global – gemischt-venöse Sauerstoffsättigung $> 70\%$
 - Global – Lactat fallend / im Normbereich

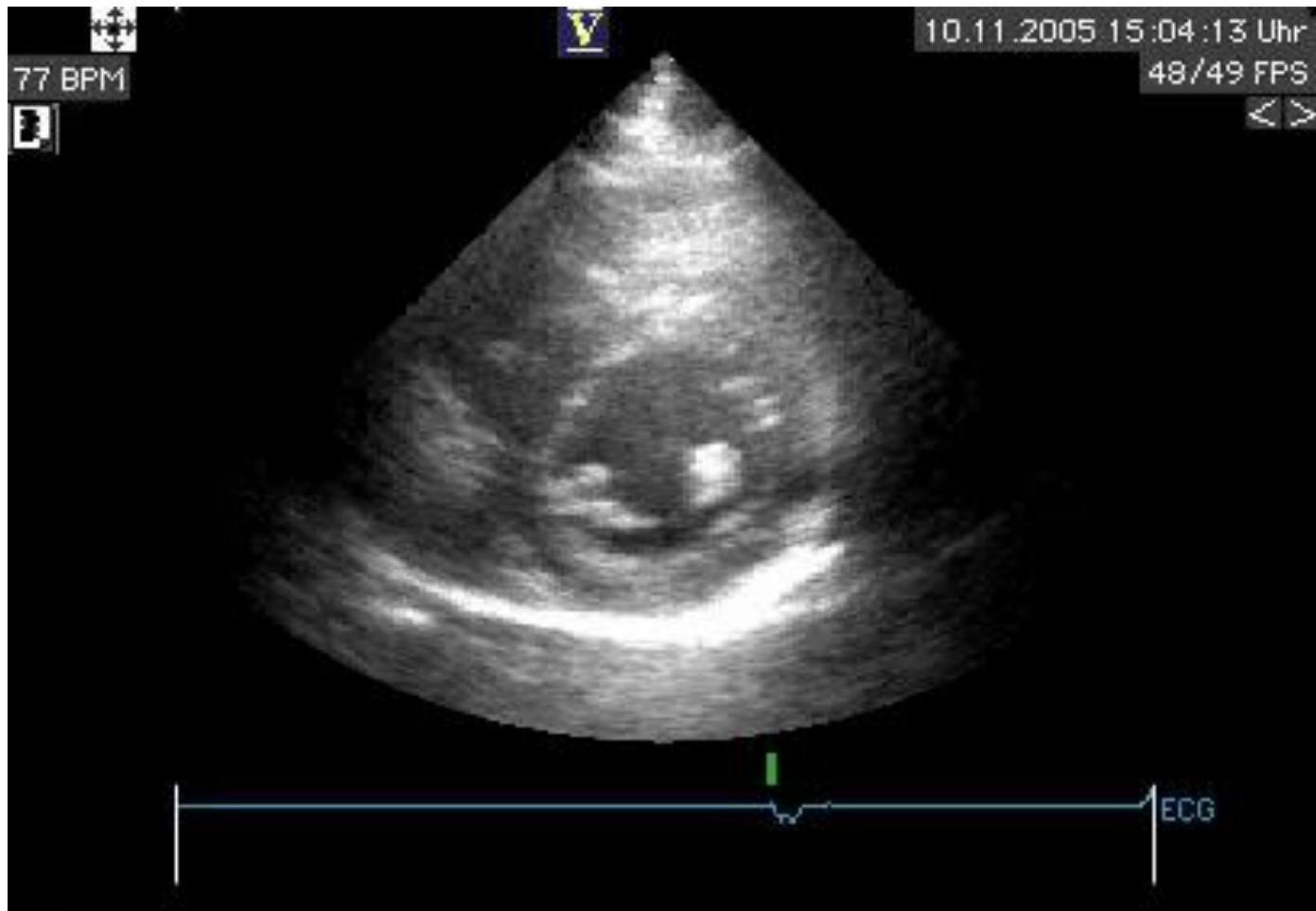
- Therapie

- Differenzierte Katecholamintherapie
- Volumentherapie
- Herzunterstützungssysteme

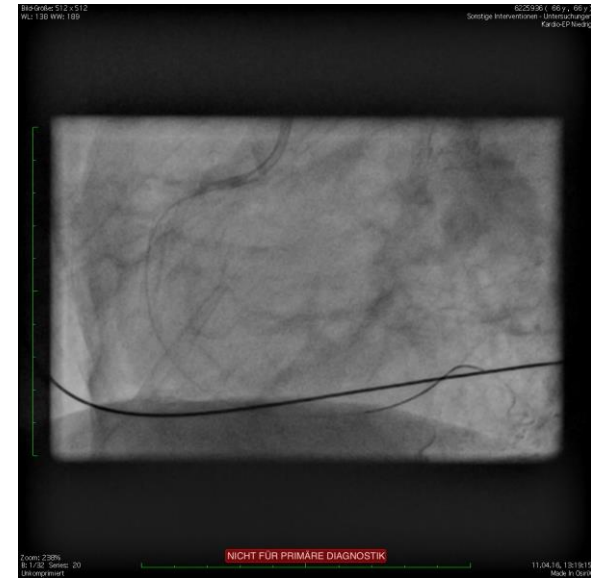
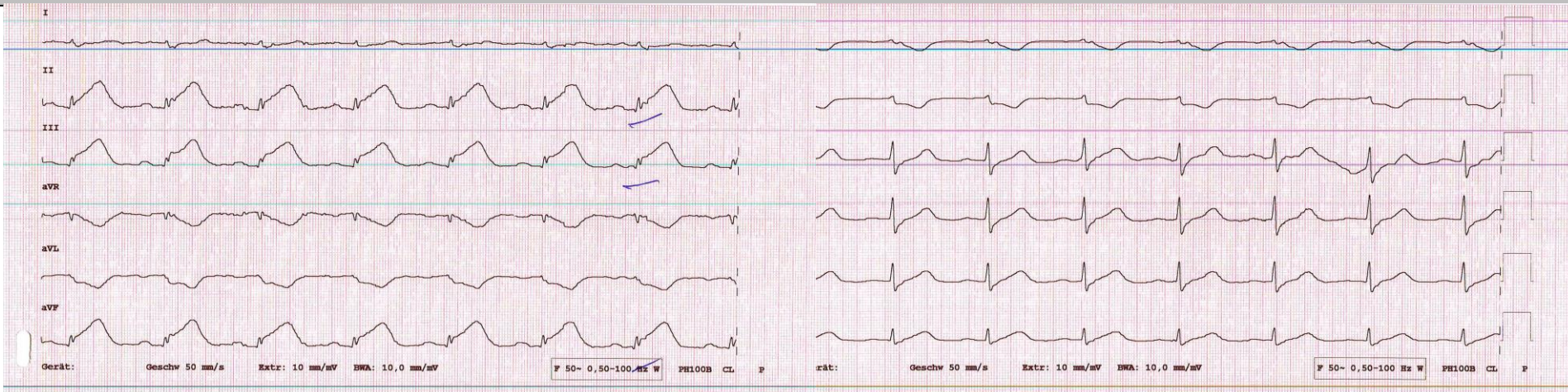
Echokardiographie



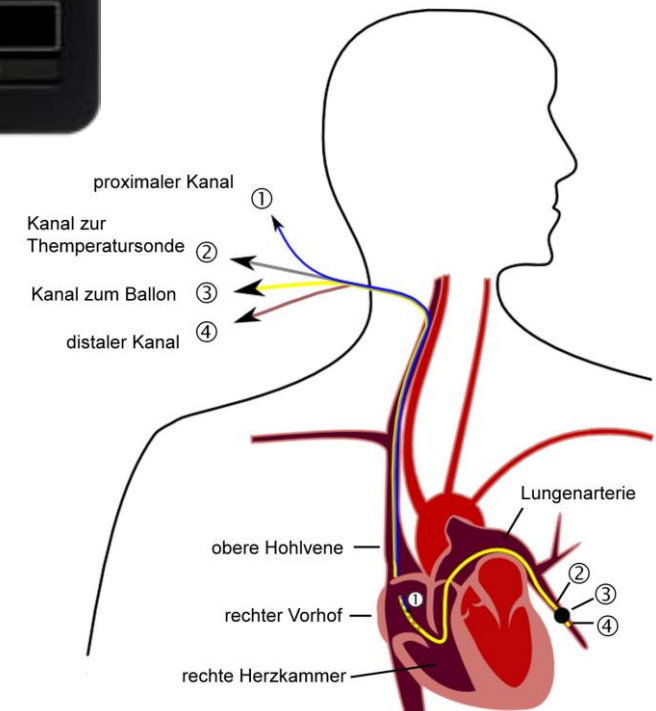
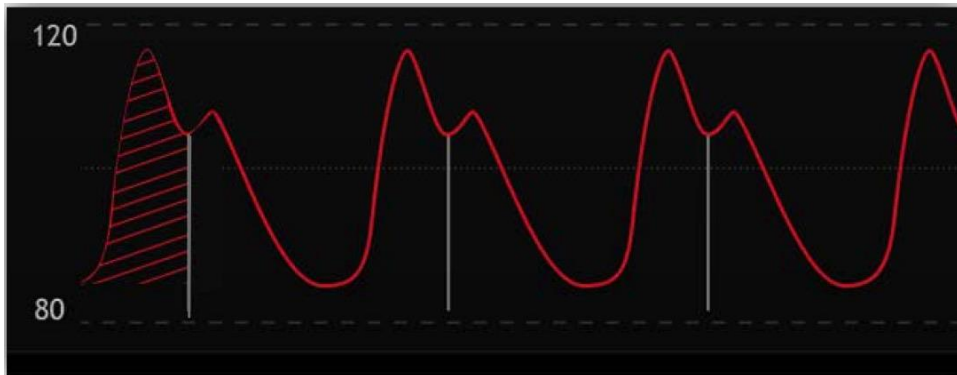
Echokardiographie



ST-Hebungs-Myokardinfarkt

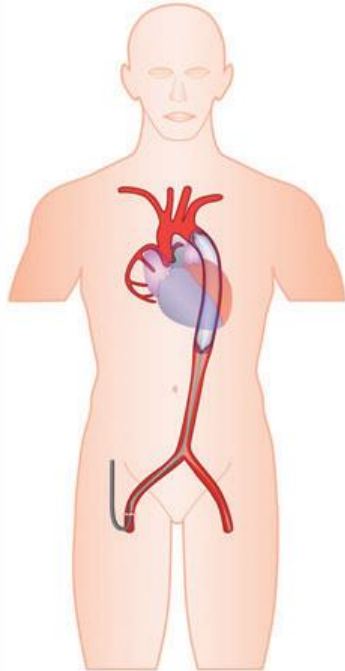


Hämodynamisches Monitoring

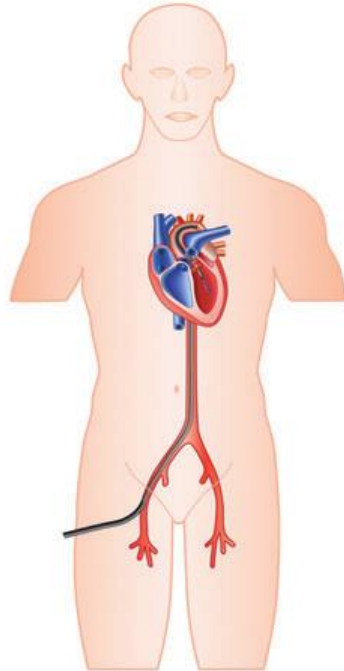


Mechanische Herzunterstützung

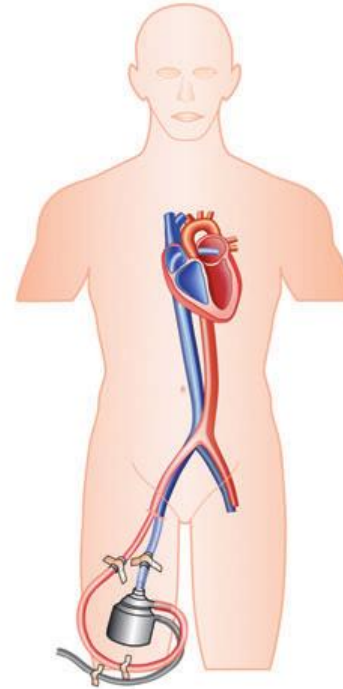
A IABP



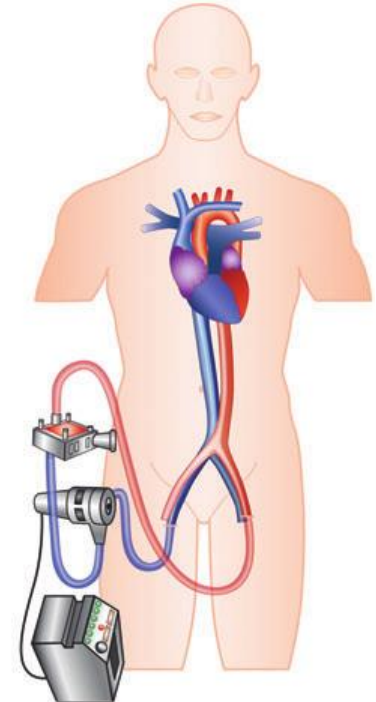
B Impella



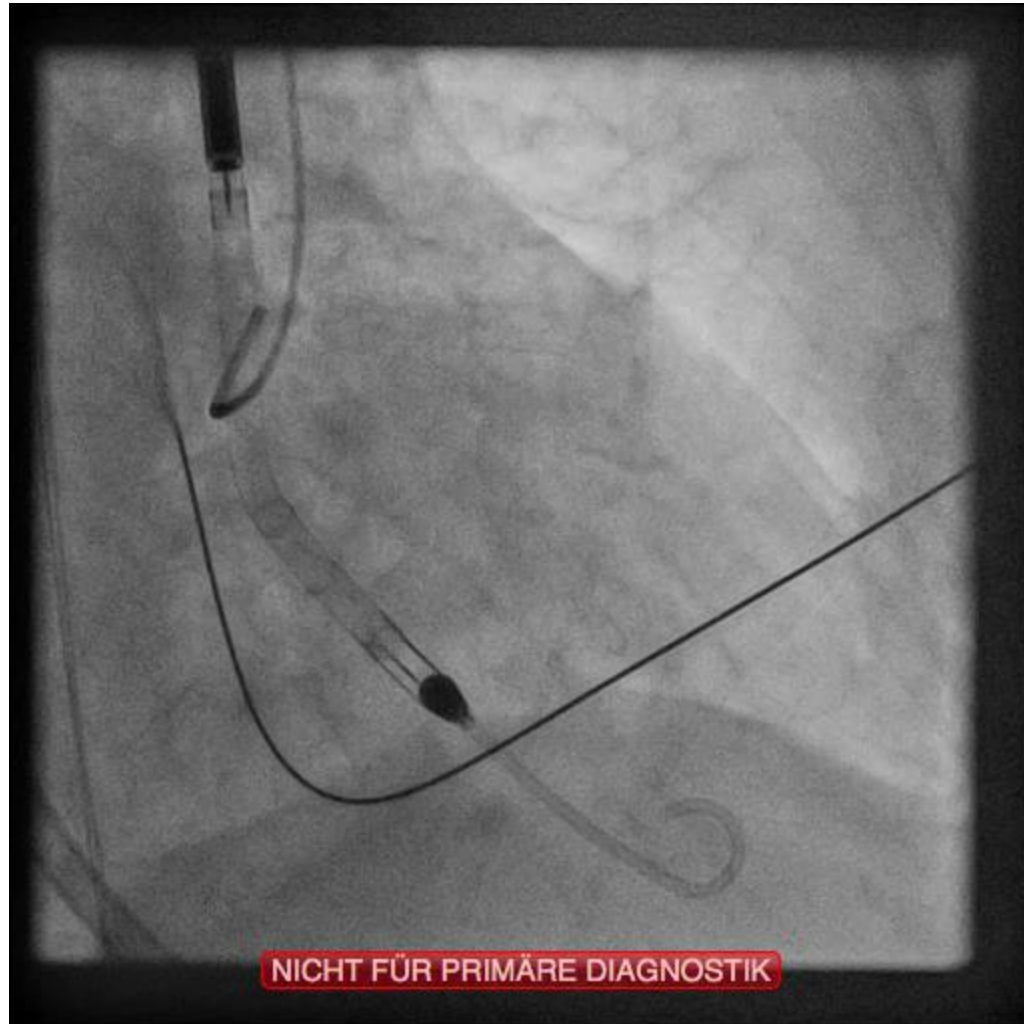
C TandemHeart



D ECMO



Impella-Implantation



Neurologische Post-Cardiac-Arrest-Dysfunktion

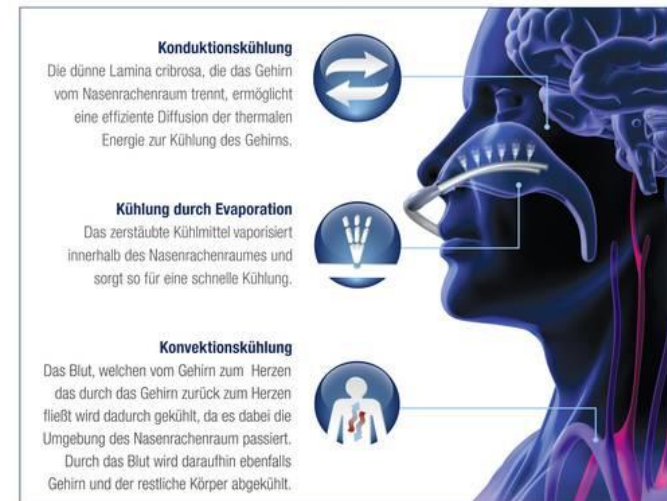
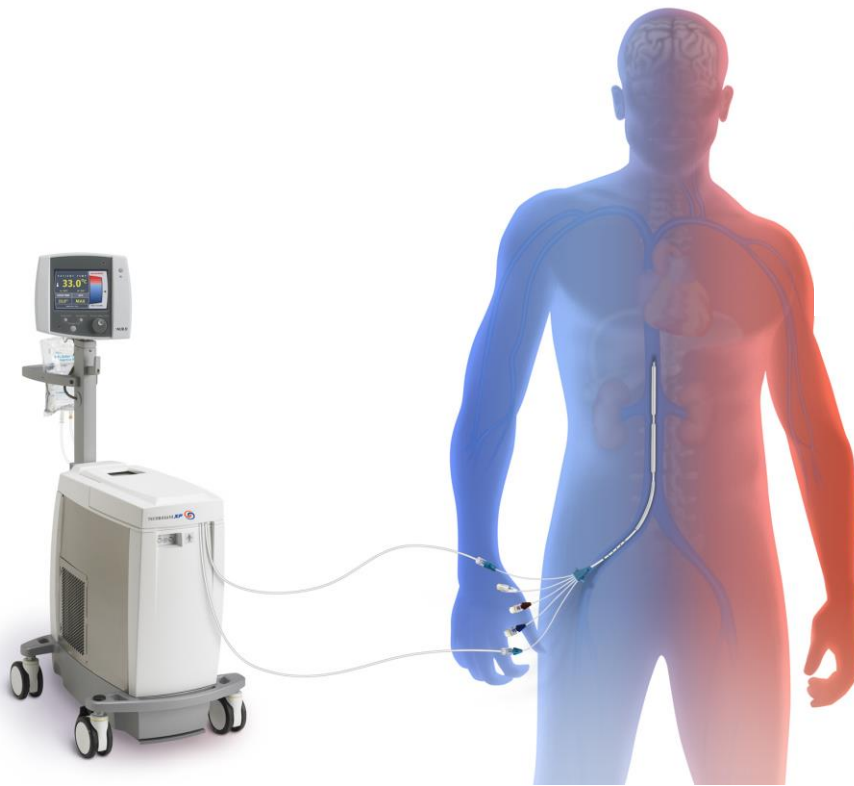
Ursache

- Zerebrale Hyperämie, gestörte Autoregulation
- Abhängigkeit d. zerebralen Perfusion vom MAP

Therapie

- MAP wie vor CPR
- „Neurologisches Fenster“ so früh wie mgl. (Kurzwirksame Sedativa; cave: Hypothermie)
- Med. Kontrolle zerebraler Krampfanfälle und Myoklonien
- BZ <10mmol/l
- Therapeutische Hypothermie

Therapeutische Hypothermie- Methoden



Therapeutische Hypothermie

- Wer?

- Alle komatösen Pat. nach CPR
- unabhängig vom initialen Rhythmus (beste Evidenz bei VF)

- Wer nicht?

- Relative KI: Koagulopathie, Sepsis, MODS

- Wie?

- Einleitung max. schnell
- Wiedererwärmung langsam 0,25-0,5° C/h
- Beginn: so früh wie mgl. (unter CPR)
- Dauer 24h nach Initialereignis
- Zieltemperatur 33° C (32-34° C)

- Cave:

- Shivering, Bradykardien, Polyurie mit Störung E-Lyte, Verminderte Insulinsensitivität, Koagulopathie

4 H's & HITS

H – Hypoxie

H – Hypovolämie

H – Hypothermie

H – H⁺-Ionen + metab.Störungen

H – Herzbeuteltamp.

I – Intoxikation

T – Thrombembolie

S – Spannungspneu

RADIOMETER ABL800 BASIC

ABL800 BASIC KIM3-46228 15:23 11.01.2
PATIENTENBERICHT Spritze - S 195 µL Probe Nr. 32

Identifikation
Patienten ID
Nachname (Pat.)
Vorname (Pat.)
Probentyp Arteriell
FO₂(I) 21,0 %
T 37,0 °C

Blutgas Ergebnis

pH(T) 7,086
pCO₂(T) 6,39 kPa
pO₂(T) 16,6 kPa
cHCO₃⁻(P)_C 13,8 mmol/L
ABE_C -13,7 mmol/L

Oxymetrie Ergebnis

ctHb 1,1 mmol/L
Hct_C 5,9 %
sO₂ 99,1 %

Sauerstoff Status

ctO_{2e} 2,7 Vol%
p50_e 4,88 kPa

Elektrolyt Ergebnis

cK⁺ 5,3 mmol/L
cNa⁺ 132 mmol/L
cCa²⁺ 1,19 mmol/L

Metabolit Ergebnis

cGlu 5,9 mmol/L
cLac 7,5 mmol/L

Meldungen

c Kalkulierte(r) Wert(e)
e Ästimierte(r) Wert(e)

Gedruckt: 11:21:59 17.01.2015

RADIOMETER ABL800 FLEX

ABL825 KIM3-38203 14.07 21.10.2016
PATIENTENBERICHT Spritze - S 195 µL Probe Nr. 258937

Identifikation
Patienten ID 5264639
Nachname (Pat.) Berger
Vorname (Pat.) Steffen
Probentyp Arteriell
FO₂(I) 100,0 %
T 37,0 °C

Blutgas Ergebnis

pH(T) 6,881
pCO₂(T) 4,05 kPa
pO₂(T) 64,1 kPa
cHCO₃⁻(P)_C 5,4 mmol/L
ABE_C -27,5 mmol/L

Oxymetrie Ergebnis

ctHb 7,5 mmol/L
Hct_C 37,3 %
sO₂ 98,8 %
FCOHb 0,0 %
FMethHb 0,9 %

Sauerstoff Status

ctO_{2e} 17,9 Vol%
p50_e 5,83 kPa

Elektrolyt Ergebnis

cK⁺ 6,38 mmol/L
cNa⁺ 148,6 mmol/L
cCa²⁺ 1,12 mmol/L
cCl⁻ 106,0 mmol/L

Metabolit Ergebnis

cGlu 15,07 mmol/L
cLac 18,4 mmol/L
Anion Gap_C 37,2 mmol/L
Anion Gap.K⁺_C 43,6 mmol/L
pO₂ 64,1 kPa

Meldungen

c Kalkulierte(r) Wert(e)
e Ästimierte(r) Wert(e)

Gedruckt: 16:00:06 16-10-23

4 H's & HITS

H – Hypoxie

H – Hypovolämie

H – Hypothermie

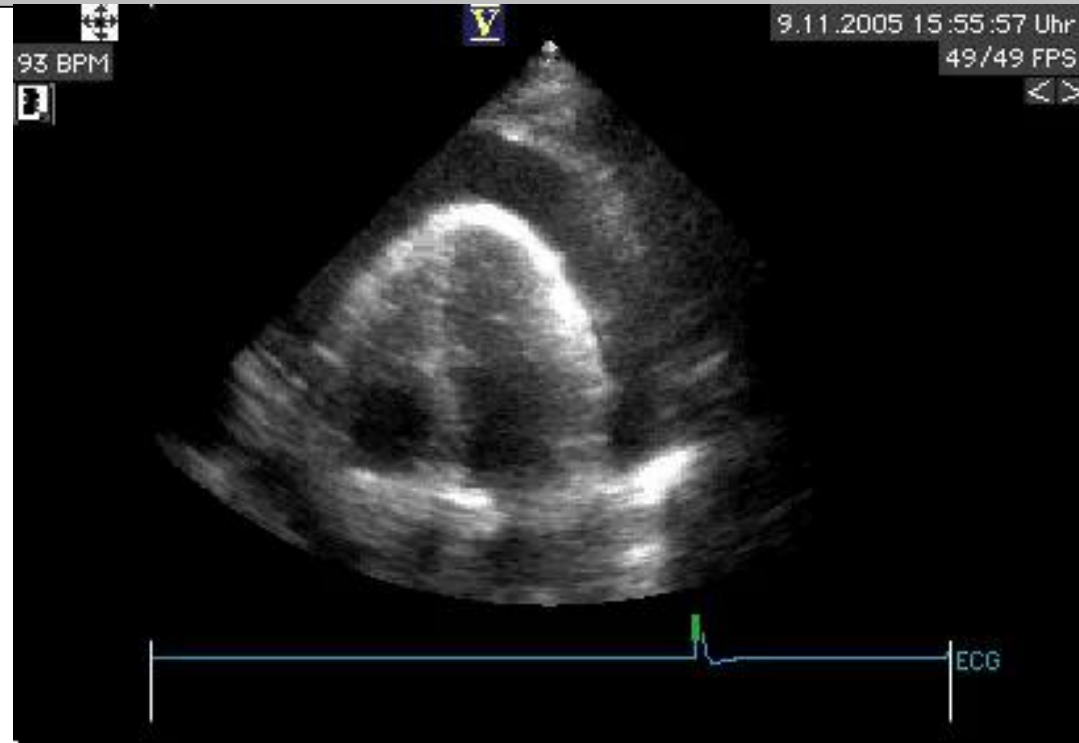
H – H⁺-Ionen + metab.Störungen

H – Herzbeuteltamp.

I – Intoxikation

T – Thrombembolie

S – Spannungspneu



4 H's & HITS

H – Hypoxie

H – Hypovolämie

H – Hypothermie

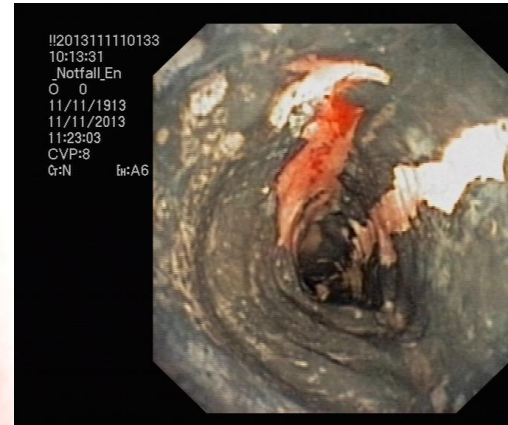
H – H⁺-Ionen + metab.Störungen

H – Herzbeuteltamp.

I – Intoxikation

T – Thrombembolie

S – Spannungspneu



<http://koronfelsforensicmedicine.blogspot.de>

4 H's & HITS

H – Hypoxie

H – Hypovolämie

H – Hypothermie

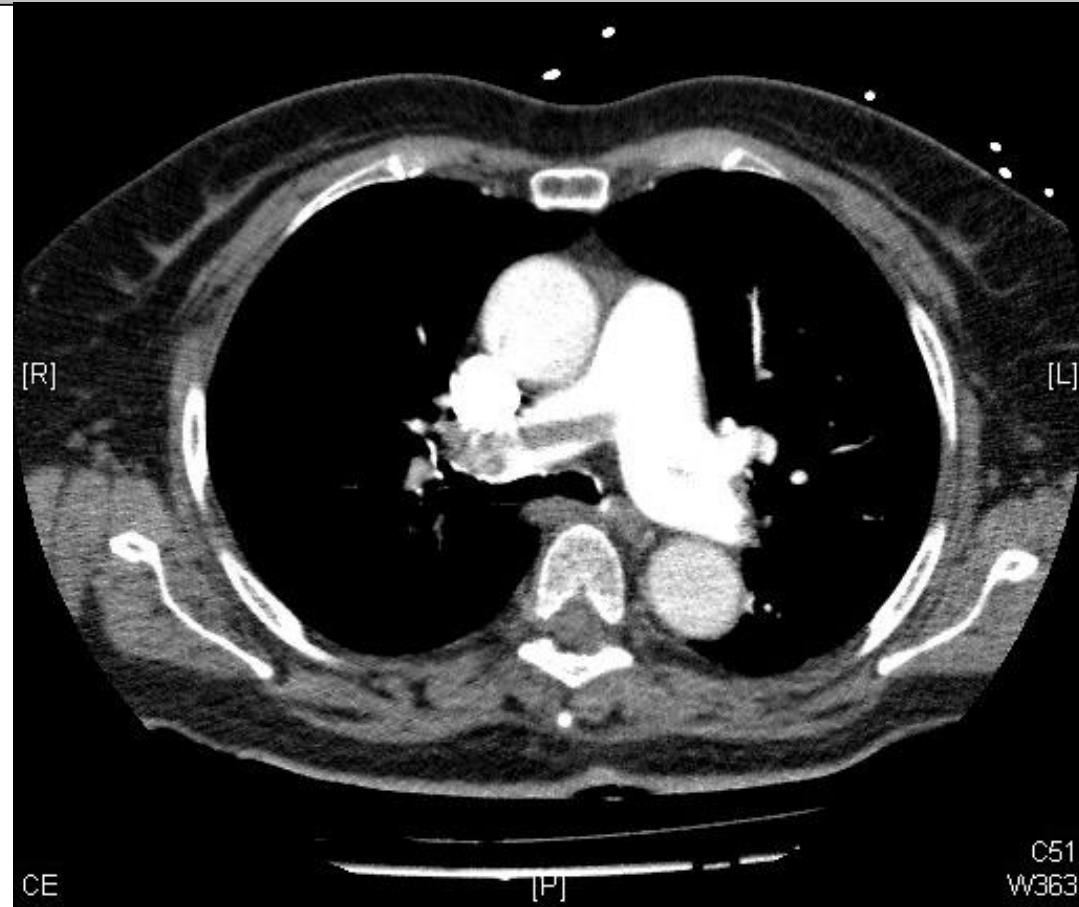
H – H⁺-Ionen + metab.Störungen

H – Herzbeutelentzündung

I – Intoxikation

T – Thrombembolie

S – Spannungspneumothorax



4 H's & HITS

H – Hypoxie

H – Hypovolämie

H – Hypothermie

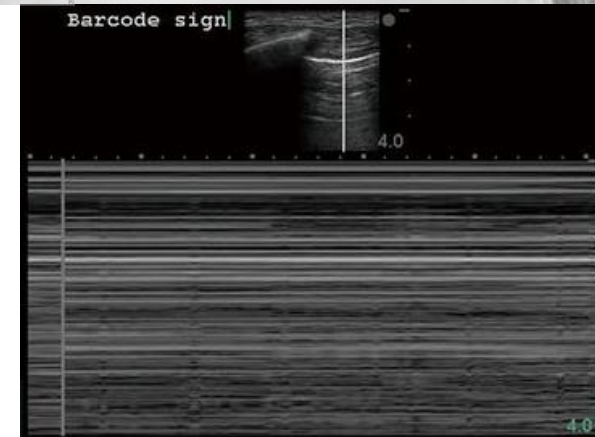
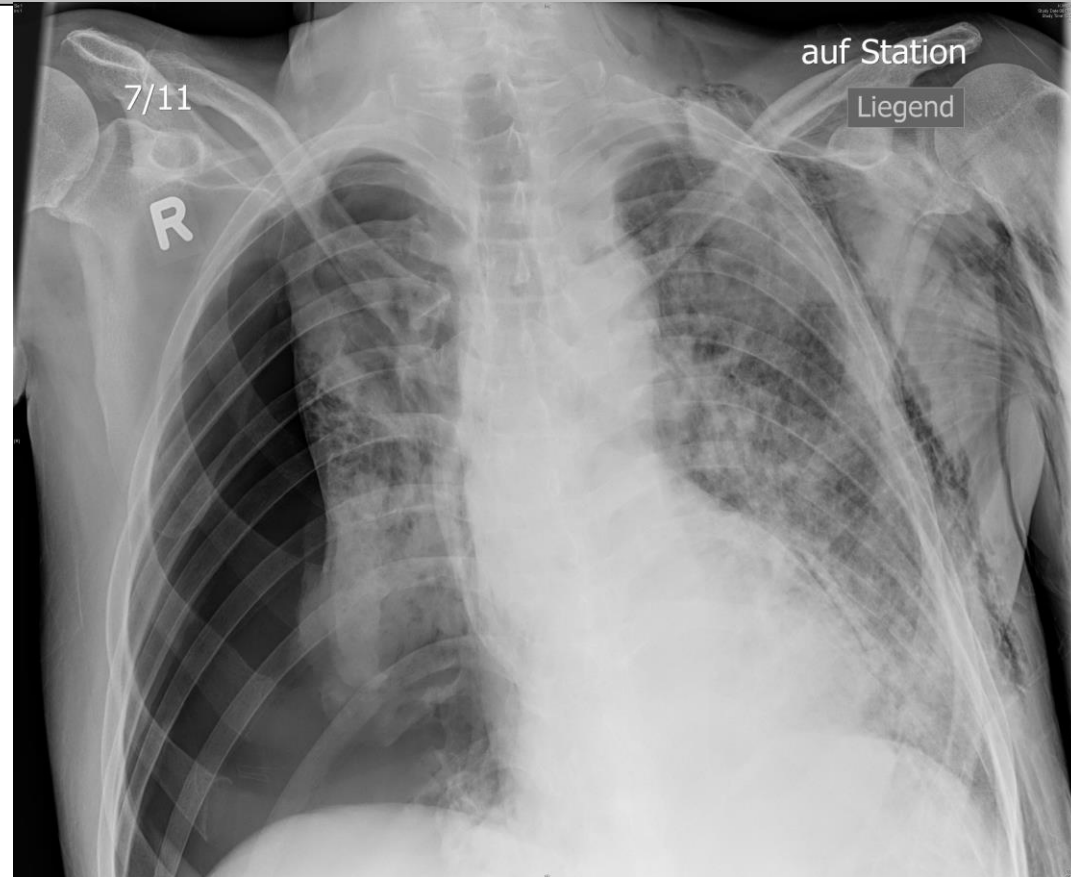
H – H⁺-Ionen + metab.Störungen

H – Herzbeutelamp.

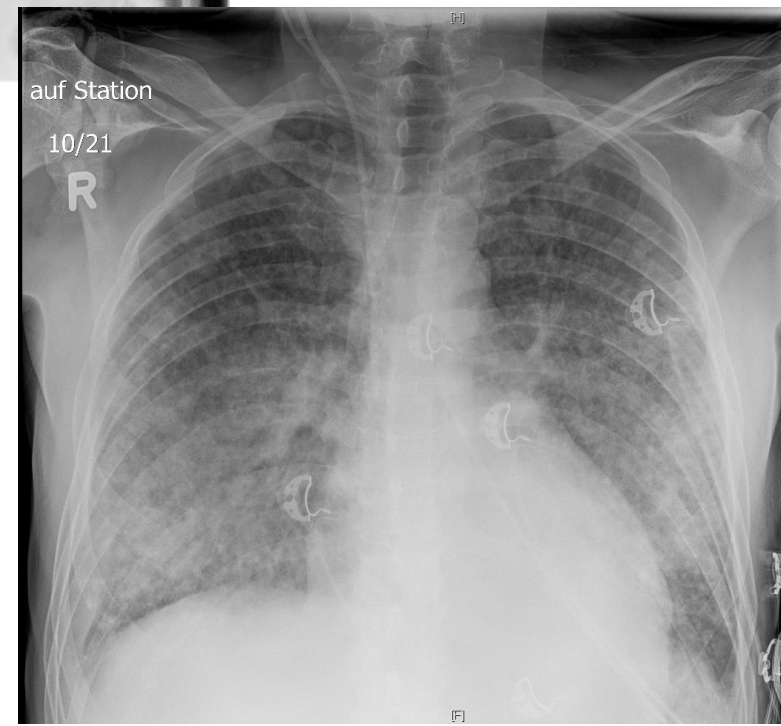
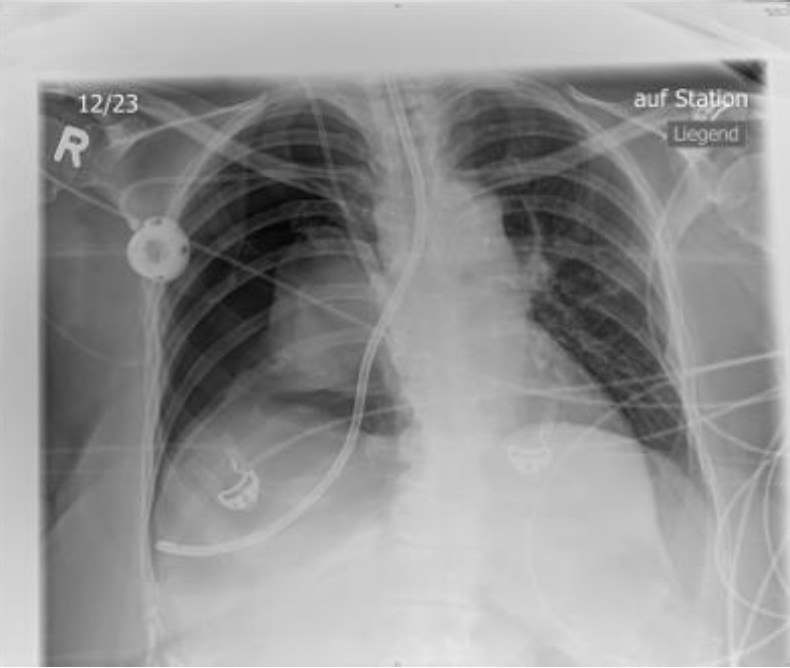
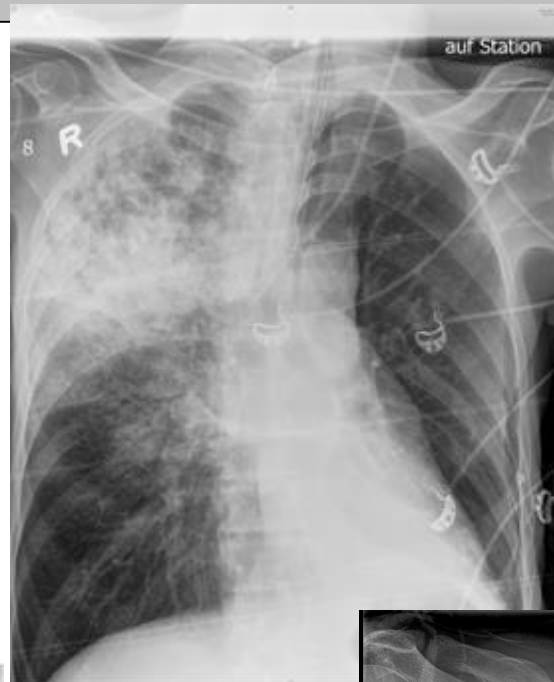
I – Intoxikation

T – Thrombembolie

S – Spannungspneu



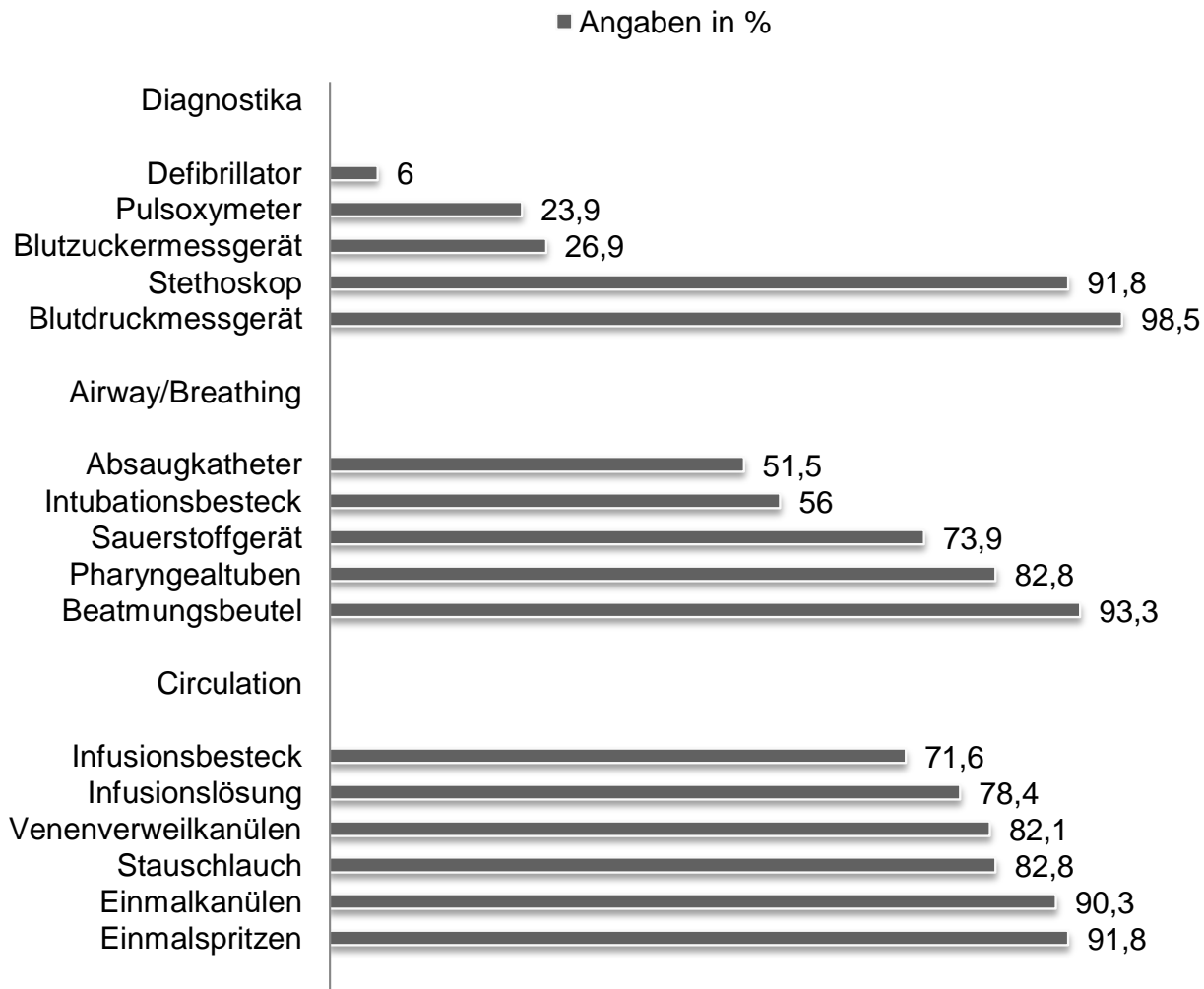
4H + 4HITS



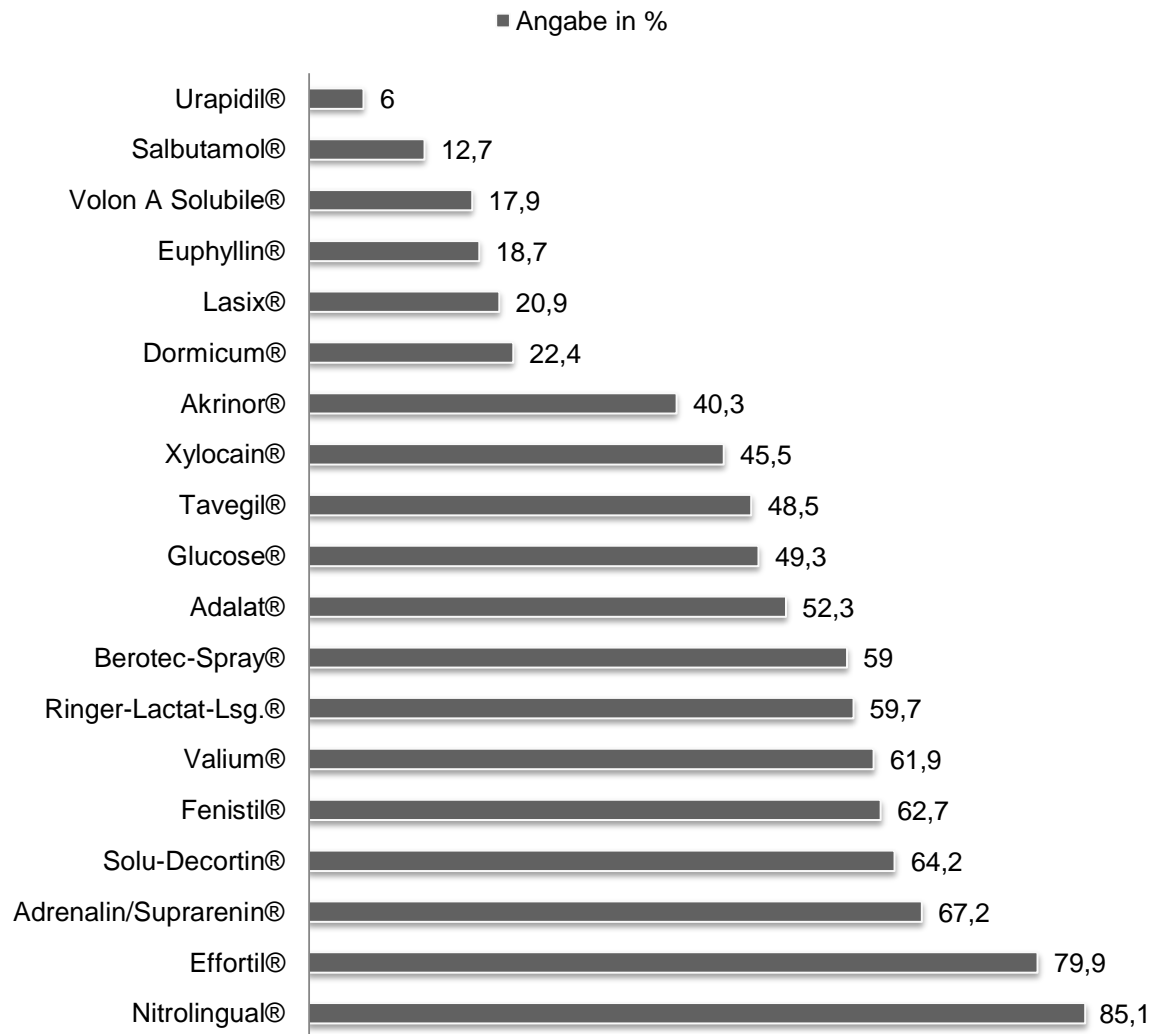
Internistische Notfälle in der Zahnarztpraxis

<i>Art des Zwischenfalles</i>	<i>Häufigkeit</i>
Form der Synkope (Kollaps, Ohnmacht)	20
Epileptischer Anfall	11
Allergischer Schock	9
Hypertensive Krise	8
Herz-Rhythmusstörungen	7
Hyperventilationssyndrom	5
Sturz vor/in Praxis mit Bruch	4
Akuter Myokardinfarkt	3
Starke Blutung	3
Angina pectoris	3
Hypoglykämie	2
Akute Herzinsuffizienz	2
Aspiration	1
Verlegte Atemwege nach Lokalanästhesie	1
Atemstillstand mit Bewusstlosigkeit	1
Unklare Atemdepression	1
Glaukom	1
Postmyokardinfarktpatient	1
Vena-Cava-Syndrom mit Ohnmacht	1
Schock	1

Notfallausrüstung in der Zahnarztpraxis



Notfallmedikamente in der Zahnarztpraxis



Notfälle im Detail

- Synkope
- Anaphylaxie
- Hyperventilation
- Hypertensiver Notfall
- Hypoglykämie

- Andere Vorlesung
 - Herzrhythmusstörungen
 - Myokardinfarkt / Angina pectoris / KHK

Synkope

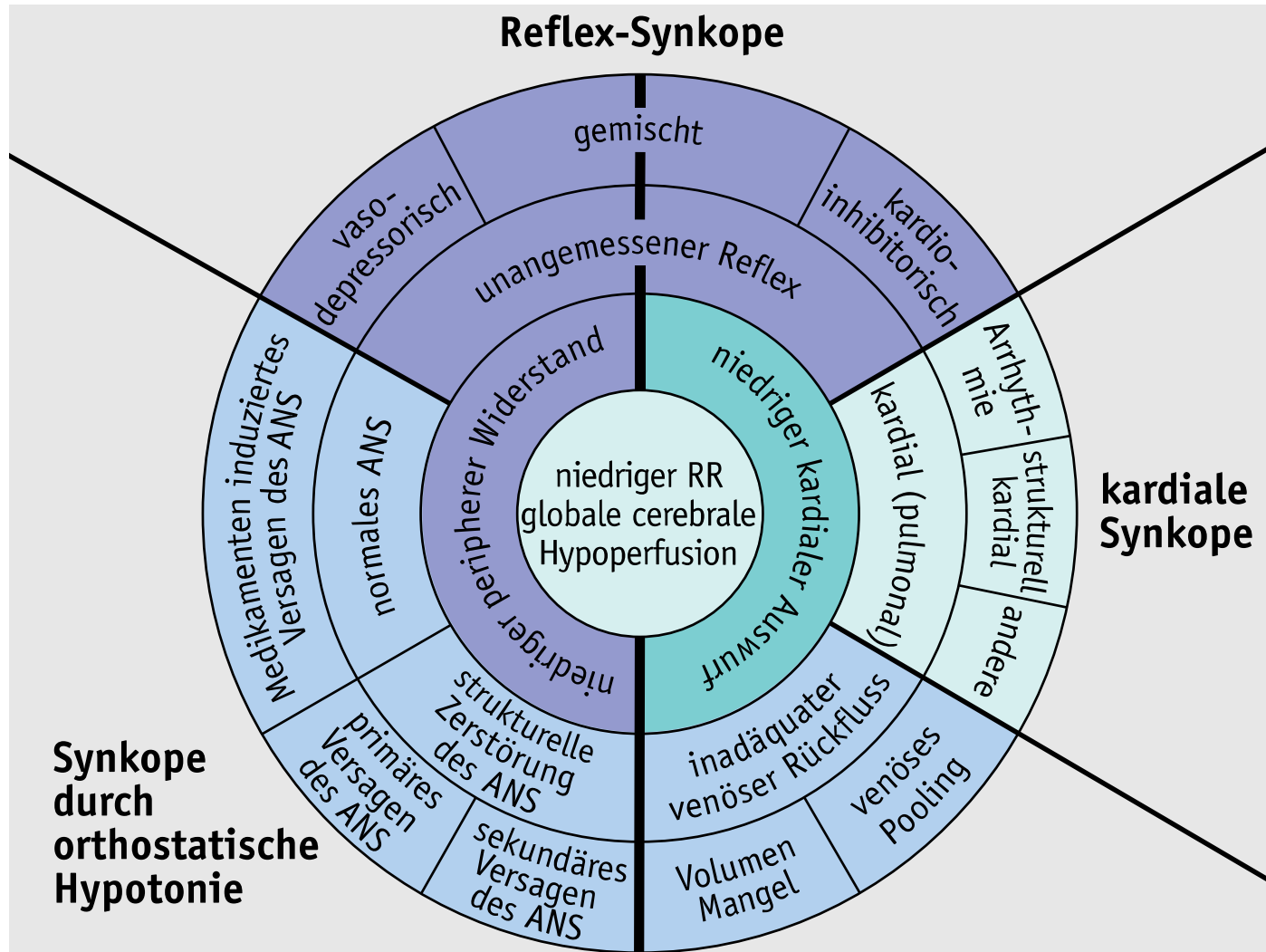
Definition Synkope

Transienter Bewusstseinsverlust

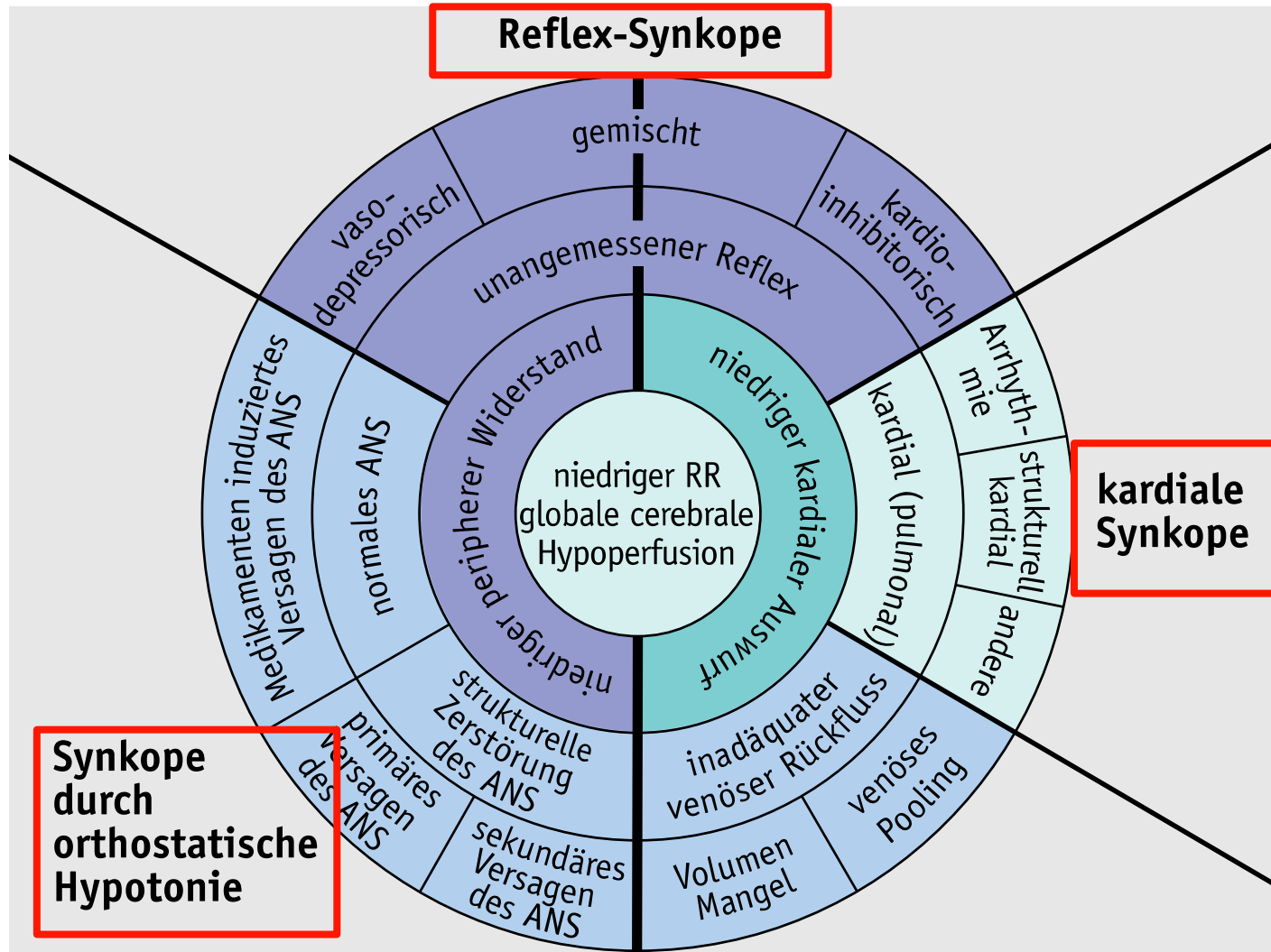
infolge einer transienten globalen zerebralen Hypoperfusion

charakterisiert durch rasches Einsetzen, kurze Dauer und spontane, vollständige
Erholung

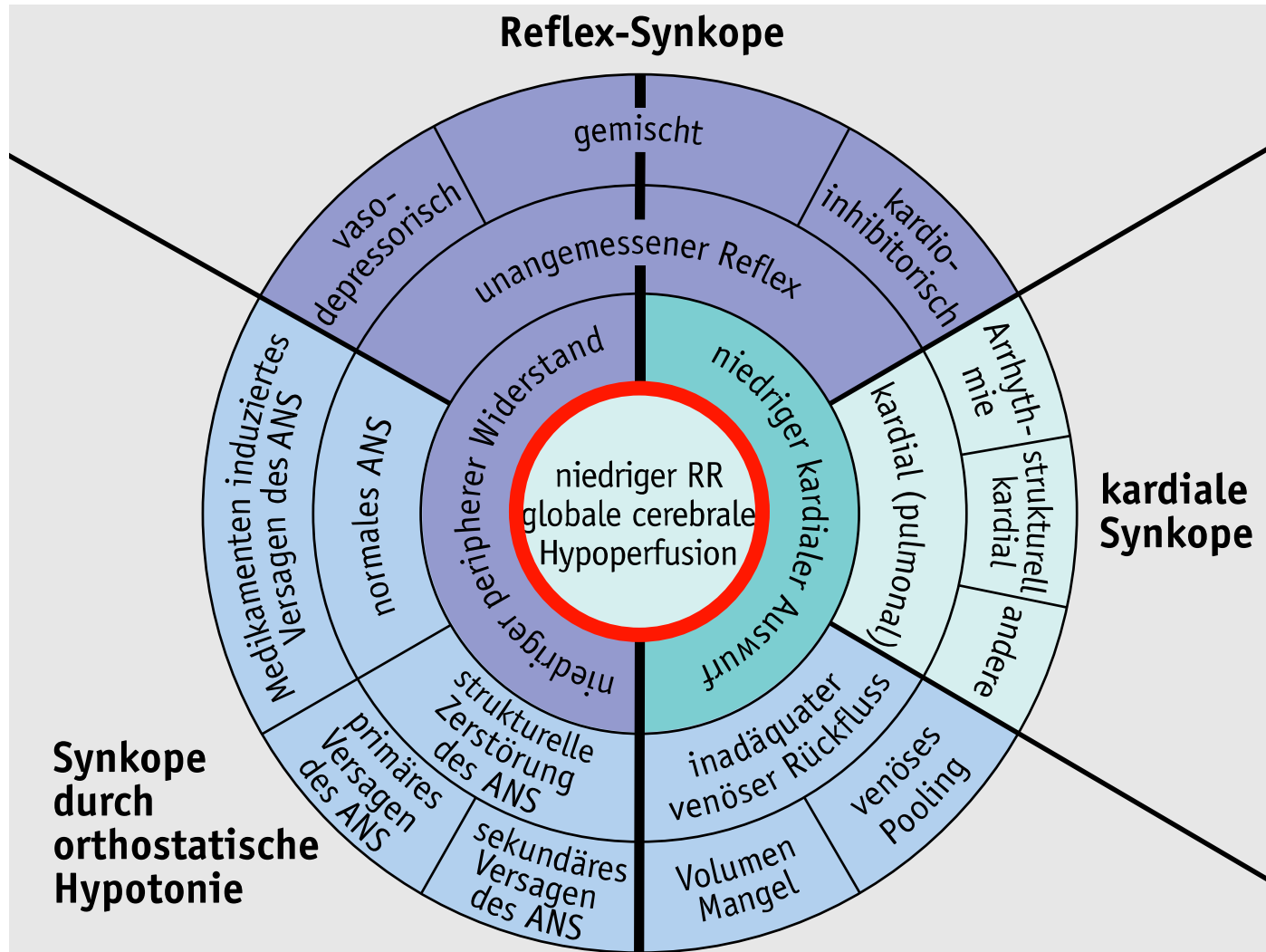
Synkopen-Klassifikation



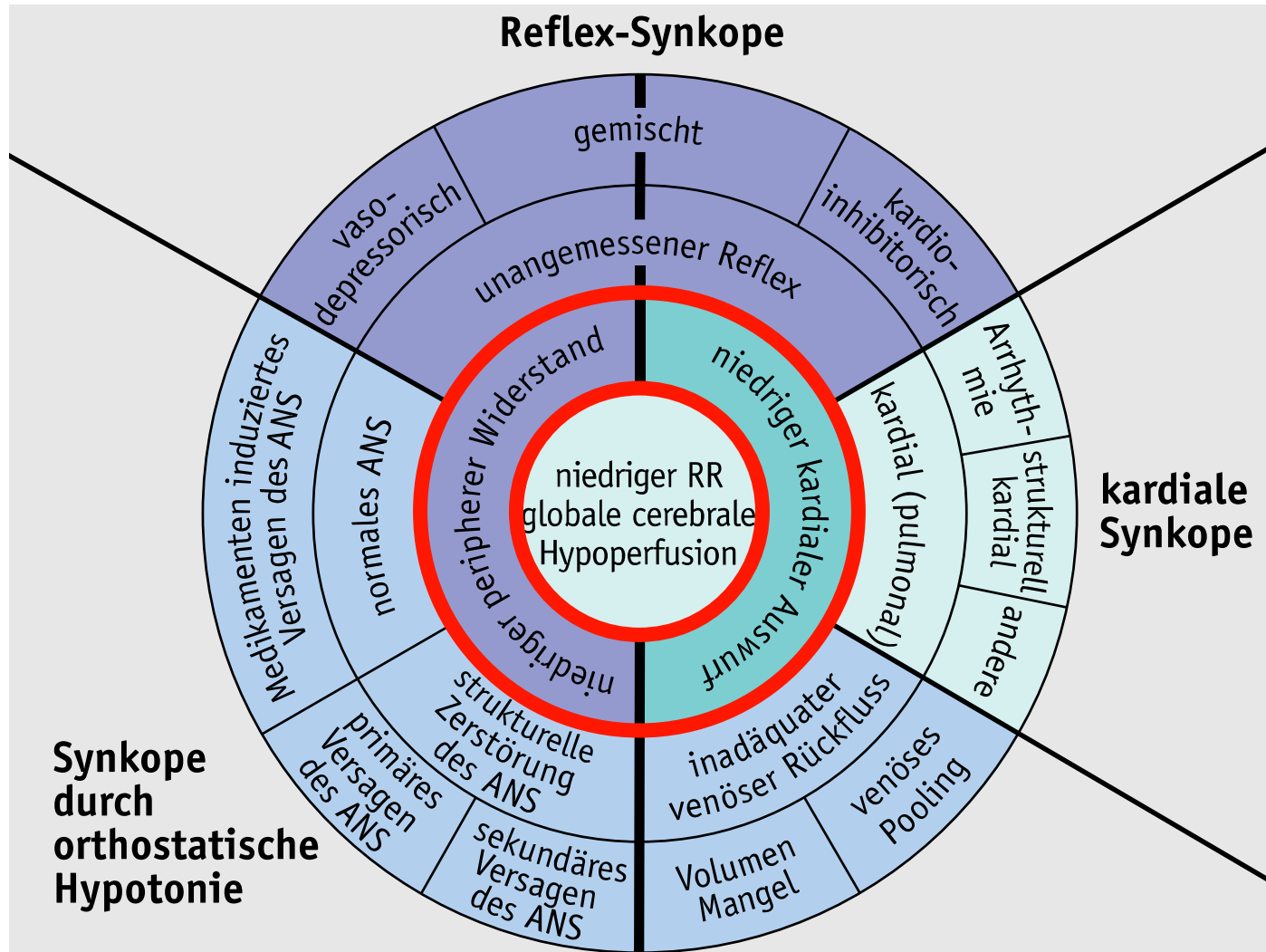
Synkopen-Klassifikation



Synkopen-Klassifikation



Synkopen-Klassifikation



Synkopen-Klassifikation



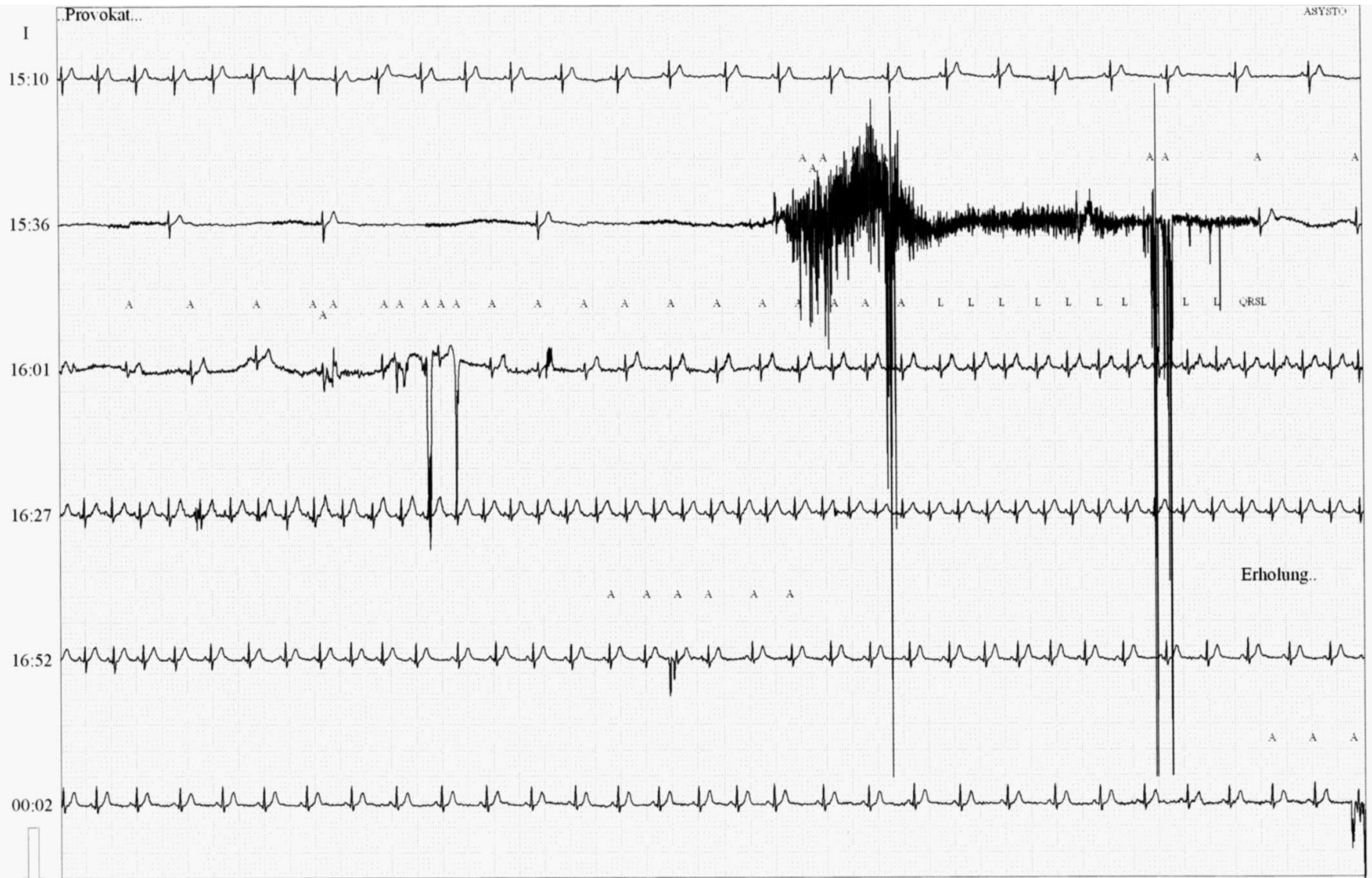
Orthostatische Synkope

- Während oder nach dem Aufstehen
- zeitlicher Zusammenhang mit Beginn oder Wechsel der Dosierung vasodilatierender Medikamente, die zu einer Hypotension führen
- verlängertes Stehen, insbesondere in überfüllten, warmen Räumen
- Vorliegen einer autonomen Neuropathie oder M. Parkinson
- Stehen nach Belastung

Reflex-Synkope



Reflex-Synkope



Kardiale Synkope

- Vorhandensein einer bestimmten strukturellen Herzerkrankung
- Familienanamnese bzgl. plötzlicher Herztod oder
- Ionenkanalerkrankung
- während Belastung oder im Liegen
- abnormales EKG
- plötzlich einsetzende Palpitationen unmittelbar gefolgt von einer Synkope
- EKG-Befunde, die eine arrhythmogene Ursache nahelegen
 - Kompletter Schenkelblock oder bifaszikulärer Block
 - AV Block II° , Typ Wenckebach
 - inadäquate Sinusbradykardie ($< 50/\text{min}$), sinu- atrialer Block oder Sinusarrest ≥ 3 sec ohne negativ chronotrope Medikamente
 - nicht-anhaltende Kammertachykardien (VTs)
 - QRS-Komplex mit Präexzitation
 - verlängertes oder verkürztes QT-Intervall

(I)02:13:59

(I)02:13:23

(I)02:14:53

(I)02:16:53

(I)02:17:53

(I)02:18:53

(I)02:20:53

(I)02:22:53

(I)02:23:53

(I)02:25:53

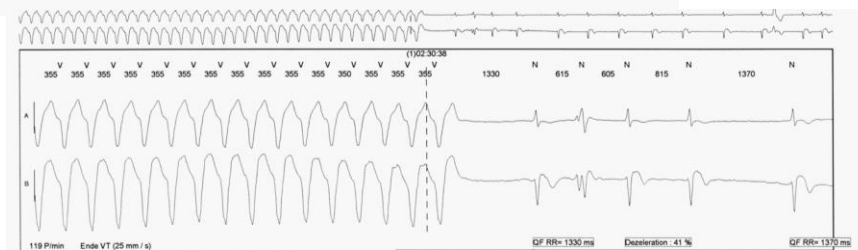
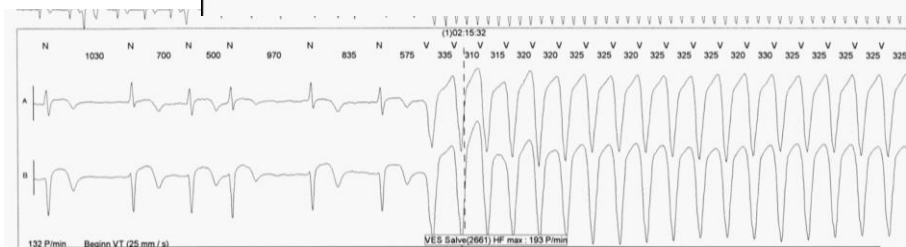
(I)02:26:53

(I)02:28:53

(I)02:29:53

-1-

ELA Medical SYNESCOPE MultiChannel-MultiDay Version 3.00 *SN : YAO410011E



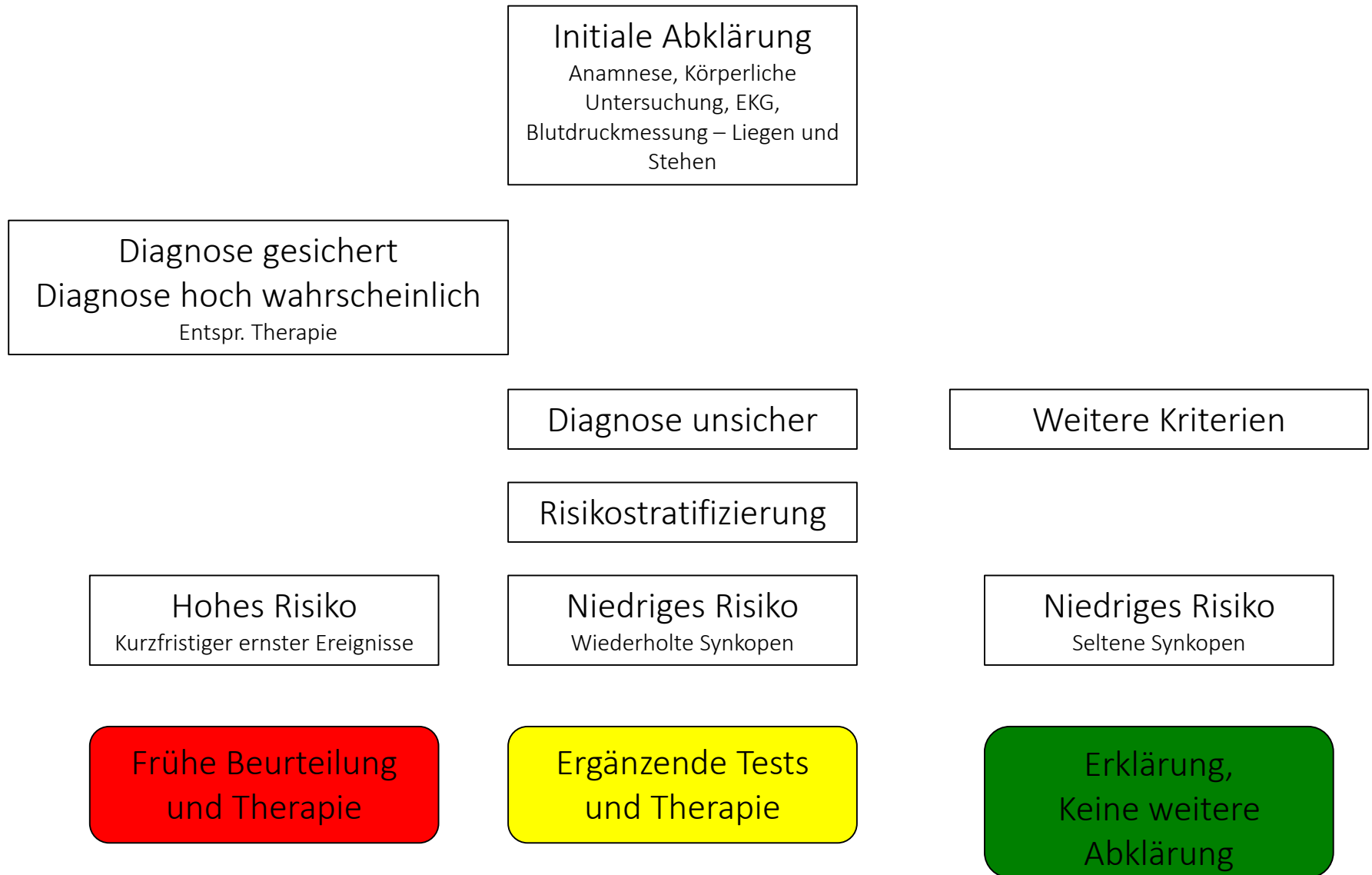
Reflex-Synkope

- keine Herzerkrankung
- lange Anamnese rezidivierender Synkopen, besonders im Alter <40
- nach einem plötzlichen, unerwarteten unerfreulichen Anblick, Geräusch, Geruch oder Schmerz
- langes Stehen oder überfüllter, warmer Raum
- Autonome Prodromi: Blässe, Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen
- während oder nach der Mahlzeit
- bei Kopfdrehung oder Druck auf den Carotis-Sinus (z. B. Tumor, Rasieren, enger Kragen)
- nach Belastung

4 Schlüsselfragen zur Abklärung von Synkopen

1. Handelt es sich um einen transienten Bewusstseinsverlust?
2. Synkopale oder nicht-synkopale Ursache?
3. Klare zugrundeliegende Diagnose?
4. Hohes Risiko für kardiovaskuläre Ereignisse oder Tod?

Diagnostischer Ablaufplan Synkope



Synkope - Risikostratifizierung

Eigenschaften der aktuellen Synkope

- Niedriges Risiko
 - Typische Prodromi für Reflex-Synkope (z.B. Schwitzen, Übelkeit, Erbrechen)
 - Auftreten nach unangenehmen Ereignissen (z.B. Gerüche, Geräusche oder Schmerzen)
 - Nach langem Stehen oder Aufenthalt an überfüllten oder heißen Orten
 - Auftreten während des Essens oder postprandial
 - Ausgelöst durch Husten, Miktion oder Defäkation
 - Auftreten bei Kopfwendung / Carotis-Sinus-Reiz (z.B. Tumore oder beim Rasieren)
 - Auftreten nach Aufstehen aus dem Liegen oder Sitzen
- Hohes Risiko
 - **Major**
 - Begleitet von thorakalen Beschwerden, Dyspnoe, Bauch- oder Kopfschmerzen
 - Auftreten bei Belastung oder im Liegen
 - Ereignis begleitet von Palpitationen
 - **Minor** (nur Hoch-Risiko wenn abnormes EKG oder bekannte strukt. Herzkrankheit)
 - Keine oder nur kurze (<10 s) Prodromi
 - Positive Familienanamnese für plötzlichen Herztod
 - Auftreten im Sitzen

Klinische Untersuchung

- Niedriges Risiko
 - Normalbefund
- Hohes Risiko
 - Systolischer Blutdruck < 90 mmHg ohne Erklärung
 - Verdacht auf gastrointestinale Blutung
 - Persistierende Bradykardie < 40/min bei wachen, untrainierten Patienten
 - Neues Systolikum (Auskultation)

EKG

- Niedriges Risiko
 - Normalbefund
- Hohes Risiko
 - Major
 - Zeichen akuter Ischämie
 - AV-Block Mobitz II oder AV-Block III
 - Persistierende Sinusbradykardie < 40/min / rezidivierende Pausen > 3 s bei wachen, untrainierten Patienten
 - Schenkelblock oder ventrikuläre Überleitungsstörungen, linksventrikuläre Hypertrophie
 - Q-Zacken als Zeichen stattgehabter Ischämie
 - Ventrikuläre Tachykardie
 - Zeichen für PM oder ICD-Dysfunktion
 - Brugada-Typ-1-EKG
 - QTc > 460 ms in wiederholten EKGs
 - Minor
 - AV-Block I oder AV-Block Mobitz I
 - Milde Sinusbradykardie oder Bradyarrhythmie bei Vorhofflimmern 40-50/min
 - Paroxysmale supraventrikuläre Tachykardie (inkl. Vorhofflimmern)
 - Atypische Brugada-EKG-Zeichen
 - Zeichen für arrhythmogene rechtsventrikuläre Kardiomyopathie (neg. T-Wellen in rechts-präkordialen Ableitungen, Epsilon-Wellen)

Anamnese

- Niedriges Risiko
 - Lange Anamnese für vergleichbares Ereignis in niedrig Risikokonstellation
 - Abwesenheit von strukturellen Herzerkrankungen
- Hohes Risiko
 - Schwere strukturelle Herzerkrankung oder koronare Herzkrankheit

Synkope- Erstmaßnahmen

- Horizontale Körperposition
- Schnelle Erholung (innerhalb von Sekunden): Anamnese und Wertung
- Keine schnelle Erholung: Basic Life Support, EKG (also: Notarzt)

- Ggf. venöser **Zugang** und Volumen (Kristalloide)
- Immer **Notarzt** bei Zeichen eines kurzfristig hohen **Risikos**
 - ausgeprägte strukturelle oder koronare Herzerkrankung
 - Klinische oder EKG-Merkmale, die eine arrhythmogene Synkope vermuten lassen
 - Wichtige Komorbiditäten

Anaphylaxie

Anaphylaxie

Eine Reaktion des Organismus auf ein als körperfremd erkanntes Antigen, die nicht - wie physiologischerweise erwartet - zum Schutz (griech.: phylaxis), sondern zur völligen Schutzlosigkeit (aphylaxis) führt.¹

Anaphylaxie ist eine schwere, lebensbedrohliche, generalisierte oder systemische Überempfindlichkeitsreaktion²

1) Portier P, Richet C (1902) De l'action anaphylactique de certains venins. C R Soc Biol 54: 170

2) Nolan JP: Resuscitation. 2010;81:1219-1276.

Anaphylaxie - Pathophysiologie

Der anaphylaktische Schock ist eine akute Verteilungsstörung des Blutvolumens im Sinn des distributiven Schocks,

der durch Immunglobulin E (IgE)-abhängige, *Typ-I-allergische*, klassisch-anaphylaktische Überempfindlichkeitsreaktionen bzw.

physikalisch, chemisch oder osmotisch bedingte, *IgE-unabhängige* anaphylaktoide Überempfindlichkeitsreaktionen ausgelöst wird

Anaphylaktoide Reaktion

- Eine klinische Unterscheidung von anaphylaktischer und anaphylaktoider Reaktion gelingt nicht!
- Das klinische Bild variiert stark in Abhängigkeit
 - vom Antigeneintrittsort
 - der Absorptionsrate
 - dem Ausmaß der Sensibilisierung
- Zeitliches Intervall bis zum Auftreten der Symptome
 - Minuten bis mehrere Stunden, überwiegend in der ersten Stunde nach Antigenexposition

Kardinalsymptome

- Hauterscheinungen
- Atemwegsobstruktionen
- Gastrointestinale Symptome
- Hämodynamische Veränderungen

In schweren Fällen, z.B. bei i.v. Gabe des Antigens, kann es ohne Hauterscheinungen und Atembeschwerden unmittelbar zum Schock kommen!

Stadieneinteilung

0 Lokal begrenzte kutane Reaktion

I Leichte Allgemeinreaktion

Disseminierte kutane Reaktionen (z.B. Flush, Urtikaria, Pruritus)

Schleimhautreaktionen (z.B. Nase, Konjunktiven)

Allgemeinreaktionen (z.B. Unruhe, Kopfschmerz)

II Ausgeprägte Allgemeinreaktion

Kreislaufdysregulation (Blutdruck-, Pulsveränderung)

Luftnot (leichte Dyspnoe, beginnender Bronchospasmus)

Stuhl- bzw. Urindrang

III Bedrohliche Allgemeinreaktion

Schock

Bronchospasmus mit bedrohlicher Dyspnoe

Bewußtseinstrübung, -verlust, ggf. mit Stuhl-/Urinabgang

IV Vitales Organversagen: Atem-, Kreislaufstillstand

Grundpfeiler der Notfallbehandlung

- Ausschalten des mutmaßlichen Auslösers
- Offenhalten der Atemwege
- 100%ige Sauerstoffzufuhr
- Intravaskuläre Volumenexpansion
- Katecholamine
- Kausale Therapie der relativen Hypovolämie!
 - Nicht selten ist die Zufuhr größerer Flüssigkeitsmengen innerhalb kurzer Zeit (2 - 3 l in 15 - 30 min) erforderlich (großlumige venöse Zugänge!).
 - Auch nach primärer Kreislaufstabilisierung können im Verlauf der nächsten Stunden Infusionen von mehreren Litern erforderlich sein. Gelingt die Zufuhr ausreichender Volumina in kürzester Zeit, sind häufig keine weiteren therapeutischen Maßnahmen erforderlich.
 - Bei kardial grenzwertig kompensierten Patienten sollte die Zufuhr großer Volumina unter erhöhter Vorsicht erfolgen, um eine akute kardiale Dekompensation zu vermeiden

Adrenalin

- Wirkung

- α -Rez.-Agonist: Vasokonstriktion, Ödem-Reduktion
- β -Rez.-Agonist: Bronchodil., positive Inotropie, Hemmung Histamin- und Leukotrienausschüttung (β_2 -Rez. Auf Mastzellen)

- Applikation

- i.m. bevorzugt, sonst i.v.
- Dosis (1A 1:1000=1ml=1mg=1000 μ g)
- i.m. 500 μ g Bolus
- i.v. 50 μ g repet. Boli
- Anschließende Infusion (0,05-0,1(-1,0) μ g/kg/min)

Glukokortikoide

Einsatz zur Prophylaxe von Rezidivreaktionen und Therapie von allergischen Spätreaktionen:

- Schock: Bolus 1x 500-1000mg Prednisolonäquivalent
- Prophylaxe: 3 x 125 mg Prednisolonäquivalente über 24 Stunden

Einsatz zur Prophylaxe einer Progredienz der Symptomatik bei Kontrastmittelreaktionen, Hyposensibilisierungsbehandlungen, Insektenstichen

Rein kardiovaskuläre Reaktionen stellen zunächst keine Indikation für Kortikosteroide dar

Histamin-Rezeptor-Antagonisten

- Keine Mittel der ersten Wahl bei schweren kardiovaskulären Reaktionen.
- Einsatz, wenn die primär eingeschlagene Therapie nicht innerhalb kürzerer Zeit zu einer Stabilisierung des Kreislaufs führt.
- Prävention anaphylaktoider Reaktionen:
 - Kombination von H_1 - und H_2 -Antagonisten
- Therapie kutaner Reaktionen:
 - H_1 -Antagonisten

Bronchodilatoren

- β_2 -Agonisten inhalativ

- *Salbutamol, 5mg*
- Inhalativ (i.v. ohne Vorteil, mehr NW, Inhal. Adrenalin ohne Vorteil)
- Ggf. 2. Gabe nach 15min

- Kortikoide i.v.

- i.v. praktischer (p.o. ebenso effektiv)

- Anticholinergika inhalativ

- Wenn β_2 -Sympathomimetika und Kortikoide nicht ansprechen
- *Ipratropiumbromid 4x0,5mg*

- Theophyllin

- Wirksamkeit nicht bewiesen, Dosis: initial 5mg/kg über 30min



Hypoglykämie

Hypoglykämie

- Definition
 - $BZ < NB$ (5,6-6,9mmol/l)
- Graduierung
 - Leicht: selbst erkennbar und selbst therapierbar
 - Schwer: Fremdhilfe nötig
- Diagnose
 - Vegetative Symptomatik, bunter Symptomenkomplex
 - BZ-Messung (im Notfall BZ-Sticks)
- Therapie
 - Wacher Patient: 20g Glukose p.o.
 - Bewußtloser: 10ml G40% i.v.

Hypertensiver Notfall

Hypertensiver Notfall

- Definition

- Schwerer Hypertonie (Grad 3 $>180/120\text{mmHg}$)
- + akuter Hypertonie-vermittelter Organschaden

- Graduierung

- Krise: ohne Zeichen eines Organschadens
- Notfall: mit Zeichen eines Organschadens

- Diagnose

- Typ. Symptome in Abhängigkeit vom Organschaden: Dyspnoe, Angina pectoris, Schwindel, Kopfschmerz, Sehverschlechterung etc.
- RR-Messung
- Cave: nicht nur Absolut-werte, auch Geschwindigkeit und Ausmaß des Anstiegs

- Therapie

- s.l.: 2 Hübe TNS
- i.v.: Urapidil 10-50mg, Furosemid 20mg, TNS 1-2mg
- Cave: keine unretardierten Kalzium-Kanal-Blocker (z.B. Pidilat®-Tropfen) wg. Schlechter Steuerbarkeit, Reflex-Sympathomimese



Hyperventilation

Hyperventilation

- Pathophysiologie

↻ ↑AMV

– pH↑ respiratorische Alkalose

↻ ↓Ca_i⁺⁺ Alb⁻ spendet Protonen und bindet Ca_i⁺⁺

– Membrandestabilisation – Übererregbarkeit

- Diagnose

– Tachypnoe, Hyperventilation, Muskelkrämpfe, Pfötchenstellung, Neurologie

- Therapie

– Beruhigung, Sedierung

– CO₂-Rückatmung / Hypoventilation



Vielen Dank