

Medienpaket Notfallsanitäter

Mit App und Prüfungstrainer online.

Ihr Blick ins neue Lehrwerk ↙



NEU



Thieme

Aus dem Inhalt

- Professionelle Notfallmedizin (Berufsbild)
- Kommunikation und Interaktion im Rettungsdienst
- Rechtliche und organisatorische Rahmenbedingungen
- Notfallmedizinische Grundlagen
- Spezielle notfallmedizinische Versorgung (inkl. Steckbriefen zu anatomisch-physiologischen Grundlagen)
- Der Intensivtransport

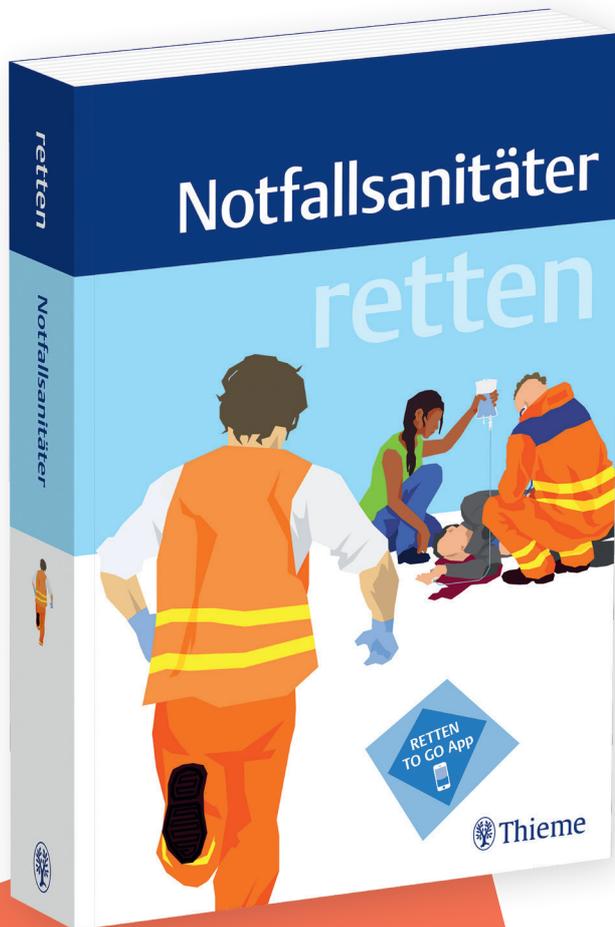
Passend dazu:

retten – Anatomie Physiologie.

Dieser Band ist auf retten – Notfallsanitäter abgestimmt. Dabei ist jedes Buch eigenständig und kann separat genutzt werden.

Starke Basis – das Lehrbuch

NEU



Seite für Seite mehr Handlungskompetenz: Das ganze Wissen, das in der Ausbildung zum Rettungs-Profi benötigt wird. Die Autor*innen sind selbst als Lehrende aktiv. Sie kennen den Rettungsdienst aus eigener Erfahrung und wissen daher sehr genau, worauf es ankommt.

retten – Notfallsanitäter

1392 S., 1200 Abb., kart.
ISBN 978 3 13 242121 9
99,99 € [D]
102,80 € [A]

Gedruckt oder digital? Buch oder E-Book?
Künftig haben Ihre Auszubildenden beides zugleich. Damit können sie die Vorteile beider Medien ohne zusätzliche Kosten nutzen.

Den dafür notwendigen Zugangscode finden Sie im Buch.

Mit dem Lernpaket sparen:

retten – Notfallsanitäter Lernpaket
2023.
2020 S., 1500 Abb., kart.
ISBN 978 3 13 242125 7
134,99 € [D]

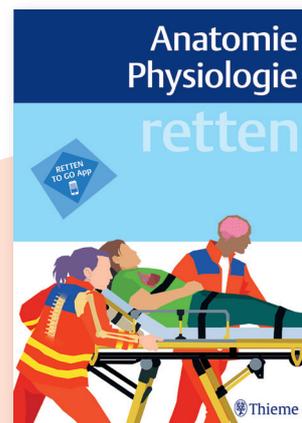


2 in 1

Buch + E-Book

=

1 Preis



retten – Anatomie Physiologie

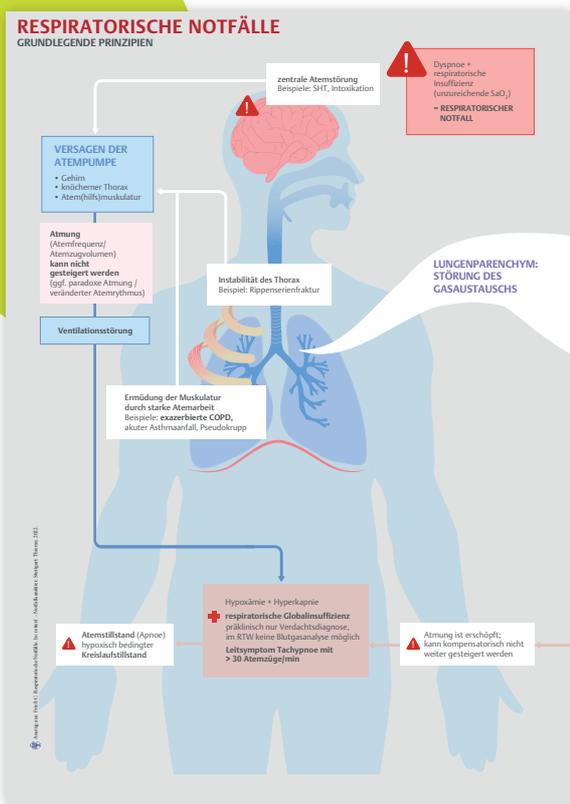
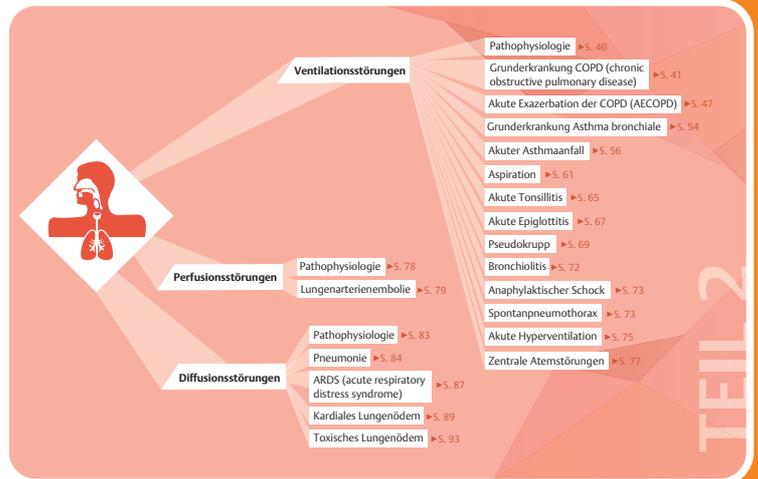
2023.
616 S., 500 Abb., kart.
ISBN 978 3 13 242117 2
49,99 € [D]

Inhalte strukturiert vermitteln

Wissen rettet in diesem Beruf Leben. Mit dem didaktischen Konzept „Orientieren, Verstehen, Merken“ bleiben Ihre Auszubildenden im Unterricht motiviert. Und werden auf ihren verantwortungsvollen Beruf optimal und multimedial vorbereitet.

Orientieren

- **Mindmaps** liefern einen schnellen Überblick zu komplexen Themen.
- Die Inhalte sind **übersichtlich** und gut **strukturiert aufbereitet**.
- Der Einstieg in die Lerntexte ist daher **überall** möglich.



Verstehen

- Doppelseitige **Infografiken** vermitteln leicht verständlich komplexe Zusammenhänge.
- Anschauliche **Grafiken** erleichtern das Verstehen. Erstellt von einem jungen Kreativteam in Zusammenarbeit mit Expert*innen aus der Praxis.
- Über komplexe **Fallbeispiele** lernen die Auszubildenden, sich auf Situationen einzustellen und kompetent zu handeln. Anschließende Lernaufgaben und Lösungsvorschläge vertiefen und kontrollieren das Wissen.

Merken

- In den **RETTEN TO GO**-Kästen sind zentrale Inhalte des jeweiligen Kapitels kurz zusammengefasst zum Wiederholen und Nachschlagen.
- **RETTEN TO GO** gibt es ergänzend als kostenlose App **RETTEN TO GO – NFS** mit den Inhalten aus beiden Bänden (Band retten – Anatomie Physiologie erscheint im Frühjahr 2023).



RETTEN TO GO

Respiratorische Notfälle – Allgemeines

Ein respiratorischer Notfall ist gekennzeichnet durch **Dyspnoe** in Kombination mit einer **akuten respiratorischen Insuffizienz**. Deren Leitsymptom ist eine Atemfrequenz **> 35 Atemzüge/min**, im fortgeschrittenen Stadium kann eine **paradoxe Atmung** auftreten. Bei schweren respiratorischen Notfällen kann es zu einem akuten Atemstillstand (Apnoe) oder/und zu einem hypoxisch bedingten Kreislaufstillstand kommen.

Das Hauptproblem bei respiratorischen Notfällen besteht in der auftretenden **Hypoxämie** und Hypoxie, teilweise auch **Hyperkapnie**. Ursächlich können Ventilations-, Perfusions- oder Diffusionsstörung sein, häufig ist auch eine kombinierte Problematik.

Wo Retter sind, sind auch Smartphones. Und wo Smartphones sind, ist auch retten – Notfallsanitäter

Mit der kostenlosen RETTEN TO GO APP – NFS können Ihre Auszubildende die Kernfakten aus dem Buch wiederholen. Mit „Merken“ und „Kann ich“ werden die persönlichen Lernerfolge festgehalten.

Erleben

- Buch und App rücken ganz nah zusammen, das entspricht dem Nutzungsverhalten Ihrer Auszubildenden.
- Erklärvideos vermitteln in kürzester Zeit Informationen, für die es sonst eine Menge Buchstaben bzw. Worte gebraucht hätte.



RETTEN TO GO APP – NFS
ca. ab August kostenlos
in den Stores



retten Prüfungstrainer Notfallsanitäter
ca. ab August online (kostenpflichtig, 49,99 € / 6 Monate; 69,99 € / 12 Monate)

Bestehen

- Der Prüfungstrainer online ergänzt Lehrbuch und App perfekt.
- Er simuliert die schriftliche Prüfung realistisch.
- Alle Antwortmöglichkeiten sind ausführlich kommentiert, sodass immer nachvollzogen werden kann, warum eine Antwort richtig oder falsch ist.

23

Respiratorische Notfälle

23.1 Einführung

Das Hauptproblem, das sich für den Körper aus einer Erkrankung des Atmungssystems ergibt, ist die **Unterversorgung mit Sauerstoff** (Hypoxie) bzw. der **mangelnde Abtransport von Kohlendioxid** mit Anstieg des CO₂-Gehalts des Blutes (Hyperkapnie).

Definition Respiratorischer Notfall

Ein respiratorischer Notfall liegt vor,

- wenn der Patient unter einer **Dyspnoe** (Atemnot) leidet und/oder
- eine **akute respiratorische Insuffizienz** (Ateminsuffizienz) eingetreten ist.

Unter einer **Dyspnoe** versteht man eine **subjektiv erschwerte Atmung** mit Atemnot. Der Patient hat das Gefühl, „nicht genug Luft zu bekommen“, die Atmung wird immer anstrengender. Im Extremfall kommt es zum Atemstillstand (**Apnoe**), bei dem die Atmung für mind. 10 s bis hin zu mehreren Minuten aussetzt.

Unter einer **akuten respiratorischen Insuffizienz** versteht man eine **unzureichende Sättigung** (in der Regel <90 % SpO₂) des arteriellen Blutes mit O₂ (**Hypoxämie**) aufgrund einer gestörten Sauerstoffaufnahme. Diese kann mit einem durch eine verminderte Abgabe bedingten Anstieg der arteriellen CO₂-Konzentration (**Hyperkapnie**) einhergehen, muss es aber nicht.

In der Regel stehen die Dyspnoe und die akute respiratorische Insuffizienz in einer Wechselbeziehung.

Bedeutung für den Rettungsdienst • Respiratorische Notfälle sind **häufig**, allein im Bereich der Kindernotfälle liegt die Einsatzindikation bei ca. 21 % – und sie sind gefährlich: Bei einer

schweren Atemstörung droht ein **akuter Atemstillstand** (Apnoe) bzw. ein **hypoxisch bedingter Kreislaufstillstand**.

ACHTUNG

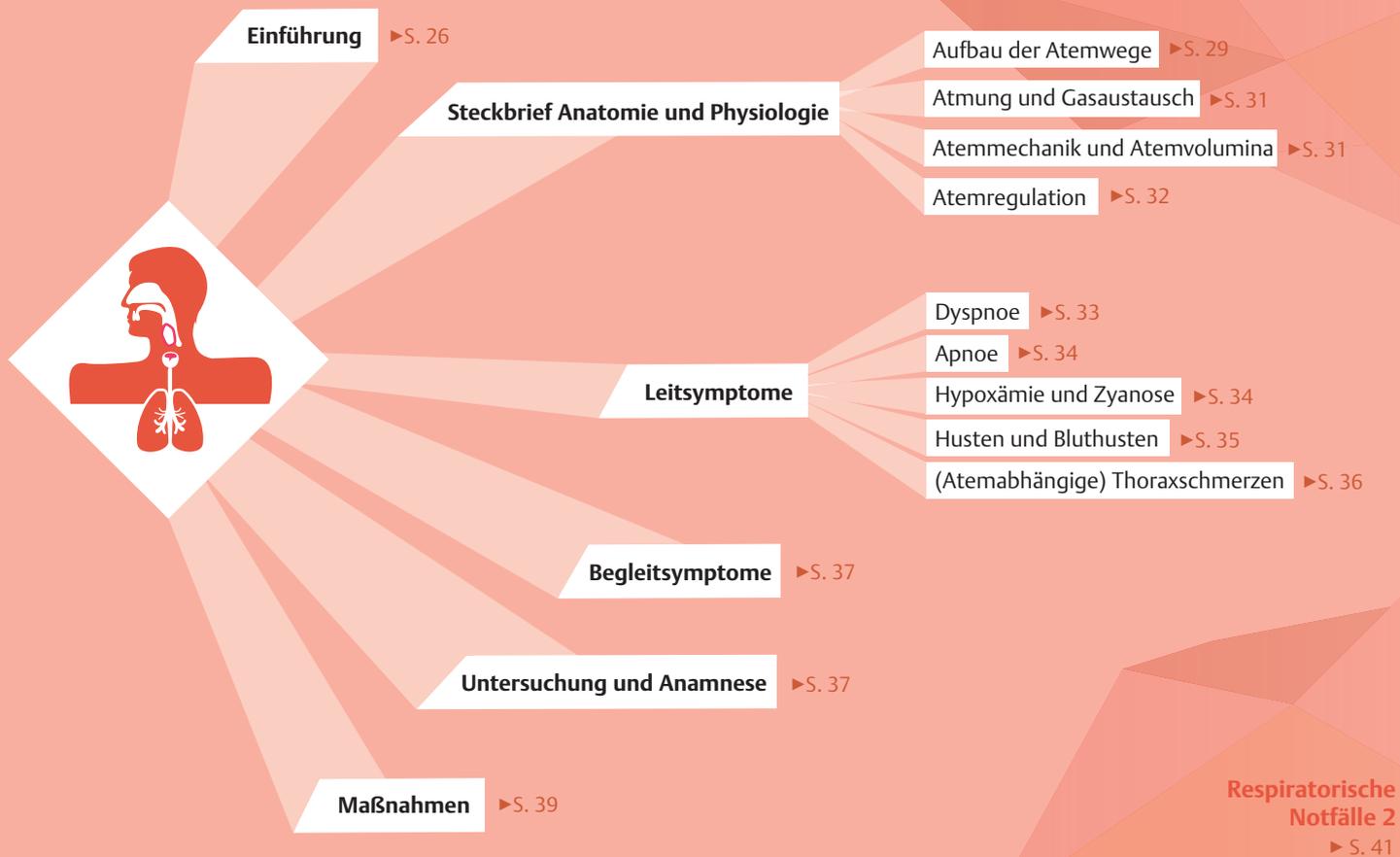
Inbesondere das Gehirn reagiert sehr empfindlich auf einen O₂-Mangel (Bewusstseinsstörungen, Bewusstlosigkeit). Bereits innerhalb weniger Minuten kann es zu irreversiblen Gehirnschäden kommen.

Es ist daher im Rettungsdienst und für den Notfallsanitäter wichtig, schnellstmöglich zu erkennen, ob es sich tatsächlich um einen respiratorischen Notfall handelt und, wenn ja, was die Ursache ist und welche therapeutischen Maßnahmen ergriffen werden müssen.

Da Störungen der Atmung für die betroffene Person oft sehr belastend sind, spielen für Sie als Notfallsanitäter neben der Linderung der Atemnot des Patienten auch **psychische Aspekte** eine wichtige Rolle: Ein massiver Asthmaanfall z. B. kann zu erheblichen Ängsten bis hin zur Panik führen, welche die gesundheitliche Gesamtsituation des Betroffenen weiter verschärft. Indem Sie dem Patienten die notwendigen diagnostischen und therapeutischen Schritte erklären und die erhobenen Befunde erläutern, seine Ängste ernst nehmen und ihm einfühlsam und verständnisvoll begegnen, können Sie ihm Sicherheit und Vertrauen vermitteln. Solche beruhigenden Maßnahmen sind deshalb wertvoll, weil Stress oder Angst den O₂-Bedarf erhöhen können.

Respiratorische Insuffizienz • Funktionell unterteilt man das respiratorische System in:

- **Lungenparenchym** (S. 29): Gasaustauschfläche, bestehend aus Alveolarraum und Kapillarnetz
- **Atempumpe**: bestehend aus Atemzentrum im Hirnstamm, zentralen und peripheren Nerven, knöchernem Thorax, Atemmuskulatur und Atemhilfsmuskulatur (S. 31).



Tab. 23.1 Ursachen einer respiratorischen Insuffizienz.

Teilsystem		Beispiele
Lungenparenchym		<ul style="list-style-type: none"> • Pneumonie • Lungenödem • Lungenembolie • Pleuraerguss • Pneumothorax • akutes Lungenversagen (ARDS)
Atempumpe	Störung des Atemzentrums	<ul style="list-style-type: none"> • Schädel-Hirn-Trauma • Intoxikation (Drogen)
	Störung der zentralen und/oder peripheren Nerven	<ul style="list-style-type: none"> • Überleitungstörungen im Rückenmark (Verletzungen, Tetanus) • Störungen der neuromuskulären Überleitung (Myasthenia gravis, degenerative Muskelerkrankungen) • Polyneuritiden (Guillain-Barré-Syndrom oder Infektion mit Herpes zoster)
	Instabilität des knöchernen Thorax	<ul style="list-style-type: none"> • Rippenserienfraktur
	Ermüdung der Atem(hilfs)muskulatur durch starke Atemarbeit	<ul style="list-style-type: none"> • COPD • Asthma bronchiale • akute Epiglottitis • Pseudokrupp

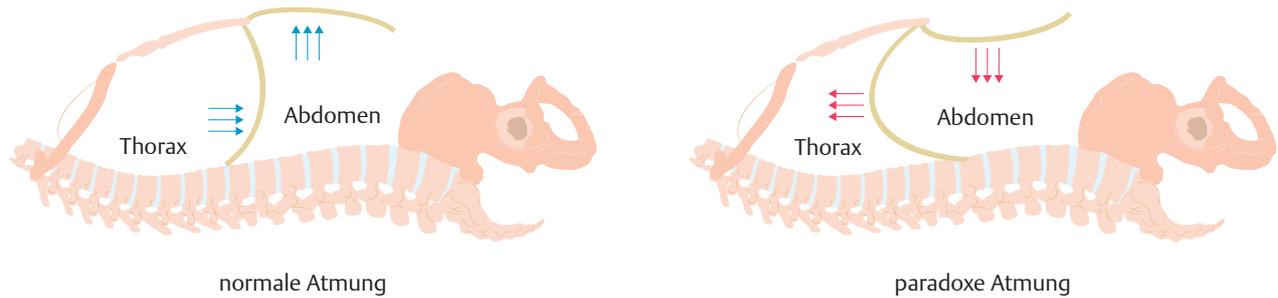
Die Ursache für eine respiratorische Insuffizienz kann in jedem der beiden Teilsysteme liegen (▶ Tab. 23.1): entweder in einer **Störung des Gasaustauschs** oder in der Ermüdung bzw. im **Versagen der Atempumpe**. Es können auch beide Teilsysteme betroffen sein.

Ist das **Lungenparenchym** betroffen, findet kein ausreichender Gasaustausch zwischen Atemluft und Blut statt (**Oxygenierungsversagen**). Hier steht meist ein verminderter arterieller Sauerstoffpartialdruck (PaO_2) und damit eine **verminderte Sauerstoffsättigung** (SaO_2) im Vordergrund, wäh-

rend der Partialdruck für Kohlendioxid (PaCO_2) in den meisten Fällen noch normal ist (**partielle respiratorische Insuffizienz**).

Bei einem Versagen der **Atempumpe** wird die Atemluft nicht mehr ausreichend bewegt und die Lunge deshalb unzureichend belüftet (**Ventilationsstörung**). Dadurch ist auch die Abatmung des CO_2 beeinträchtigt (**Hypoxämie** und **Hyperkapnie**). Der PaO_2 ist vermindert, der PaCO_2 erhöht. Man spricht in diesem Fall von einer **globalen** oder **hyperkapnischen respiratorischen Insuffizienz**.

Abb. 23.1 Paradoxe Atmung.



Bei der normalen Atmung zieht sich das Zwerchfell als Hauptatemmuskel während der Inspiration zusammen, was den Brustraum erweitert, Luft in die Lungen saugt und zu einem Anheben der Bauchdecke führt (**links**). Ist das Zwerchfell erschöpft, bleibt seine Kontraktion aus. Der Brustraum weitet sich mithilfe der Atemhilfsmuskeln, wodurch das Zwerchfell nach oben gezogen wird. Dies führt zu einem Einsinken der Bauchdecke während der Inspiration (**rechts**) und ggf. zu thorakalen Einziehungen (hier nicht dargestellt). Nach: Oczenski W (Hrsg.): *Atmen – Atemhilfen*. Stuttgart: Thieme; 2017.

Tab. 23.2 Atemfrequenz und Sättigung.

Parameter	Erwachsener	Kind	Säugling
Atemfrequenz (Atemzüge/min)	12–20	12–35	40–50
arterielle O ₂ -Sättigung (SaO ₂)	94–98 %*	92–96 %	92–96 %

* Bei bestimmten Krankheitsbildern (z. B. COPD) können auch niedrigere Werte akzeptiert werden.

!Merke Versagen der Atempumpe

Die häufigste Ursache für ein Versagen der Atempumpe ist eine Exazerbation der COPD (S. 47).

Sicher diagnostiziert werden kann eine respiratorische Insuffizienz nur mittels einer **arteriellen Blutgasanalyse**. Da allenfalls VEFs und ITWs mit einem entsprechenden Gerät bestückt sind, ist im Rettungsdienst nur eine **Verdachtsdiagnose** möglich.

!Merke Respiratorische Insuffizienz

Leitsymptom der respiratorischen Insuffizienz ist eine beschleunigte Atmung, bei Erwachsenen mit **>30 Atemzügen/min**. Ab einer AF >24/min ist mit einer erhöhten Sterblichkeit (5 %) zu rechnen.

Ein weiteres Anzeichen ist der Einsatz der **Atemhilfsmuskulatur**. Kommt es im fortgeschrittenen Stadium zur Erschöpfung der Atem(hilfs)muskulatur inkl. des Zwerchfells, tritt eine **paradoxe Atmung** auf. Sie äußert sich durch das Einsinken der Bauchdecke während der Einatmung (► Abb. 23.1). Häufig sind auch **atemabhängige Einziehungen** im Jugulum, in den Interkostalräumen und über den Schlüsselbeinen sichtbar. Die paradoxe Atmung wird auch „Schaukelatmung“ oder „Froschbauchatmung“ genannt und ist immer Anzeichen für einen respiratorischen Notfall!

Werte und Begriffe • Die physiologischen Werte finden Sie in ► Tab. 23.2. Wichtige Begriffe für pathologische Abweichungen sind in ► Tab. 23.3 erklärt.

Ursachen • Respiratorische Notfälle können durch Ventilations-, Perfusions-, Diffusionsstörungen oder durch Störungen der zentralen Atemsteuerung ausgelöst werden. Häufig liegen Mischformen vor, bei denen eine Problematik überwiegt. So ist z. B. bei einer COPD mit bestehendem Lungen-

Tab. 23.3 Wichtige Begriffe für pathologische Befunde am Atemungsapparat und an der Lungenfunktion.

Begriff	Erklärung
Tachypnoe	beschleunigte, flache Atmung; Frequenz > 20 Atemzüge/min in Ruhe
Bradypnoe	verlangsamte Atmung; Frequenz < 8 Atemzüge/min in Ruhe
Apnoe	Atemstillstand
Dyspnoe	subjektiv erschwerte Atmung mit Kurzatmigkeit (Atemnot)
Orthopnoe	Dyspnoe, die sich durch Hinlegen verstärkt
Hyper-ventilation	verstärkte Lungenbelüftung (unphysiologisch beschleunigte, tiefe Atmung)
Hypo-ventilation	verminderte Lungenbelüftung (unphysiologisch flache, langsame Atmung)
Hypoxämie*	verminderter O ₂ -Gehalt des arteriellen Blutes
Hyperkapnie	erhöhter CO ₂ -Gehalt des arteriellen Blutes
Hypoxie*	Unterversorgung von Organen und Gewebe mit O ₂

* Die Begriffe werden in der Literatur nicht einheitlich und z. T. synonym verwendet. Als „arterielle Hypoxie“ wird ein verminderter PaO₂ bezeichnet.

emphysem sowohl die Ventilation als auch die Diffusion gestört, wobei die Ventilationsstörung überwiegt.



RETTEN TO GO

Respiratorische Notfälle – Allgemeines

Ein respiratorischer Notfall ist gekennzeichnet durch **Dyspnoe** in Kombination mit einer **akuten respiratorischen Insuffizienz**. Deren Leitsymptom ist eine Atemfrequenz **> 35 Atemzüge/min**, im fortgeschrittenen Stadium kann eine **paradoxe Atmung** auftreten. Bei schweren respiratorischen Notfällen kann es zu einem akuten Atemstillstand (Apnoe) oder/und zu einem hypoxisch bedingten Kreislaufstillstand kommen.

Das Hauptproblem bei respiratorischen Notfällen besteht in der auftretenden **Hypoxämie** und Hypoxie, teilweise auch **Hyperkapnie**. Ursächlich können Ventilations-, Perfusions- oder Diffusionsstörung sein, häufig ist auch eine kombinierte Problematik.

23.2 Steckbrief Anatomie und Physiologie

23.2.1 Aufbau der Atemwege

Einteilung • Die Atemwege gliedern sich anatomisch in einen luftleitenden Anteil und einen gasaustauschenden Anteil. Zur funktionellen Einteilung des respiratorischen Systems in Lungenparenchym und Atempumpe s. Kap. 23.1.

Der **luftleitende Anteil** besteht aus der Nase mit Nebenhöhlen, Rachen, Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien und Bronchiolen. Hier wird die Atemluft gereinigt und erwärmt, bevor sie in die Lunge gelangt. Innerhalb des luftleitenden Anteils unterscheidet man zwischen **oberen Atemwegen** (Nase, Nasennebenhöhlen und Rachen) und **unteren Atemwegen** (Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien und Bronchioli).

Der **gasaustauschende Anteil** umfasst die Lunge mit den Lungenbläschen (Alveolen). Hier geht Sauerstoff (O₂) aus der Atemluft ins Blut über und Kohlendioxid (CO₂) wird abgeatmet. Die Abgabe des CO₂ beeinflusst den pH-Wert des Blutes.

Rachen (Pharynx) • Er verbindet die Nasen- und die Mundhöhle mit der Luftröhre bzw. der Speiseröhre. Seine Wand besteht aus Muskulatur. Er spielt eine wichtige Rolle beim Schluckvorgang, da er zusammen mit dem Kehlkopf dafür sorgt, dass keine Nahrung in die Luftröhre gelangt.

!Merke Würgereflex

Durch Berührung der hinteren Rachenwand kann der Würgereflex ausgelöst werden.

Kehlkopf (Larynx) • Er verbindet den Rachen mit der Luftröhre und besteht aus 4 Knorpeln. Der größte Knorpel ist der Schildknorpel, der den Adamsapfel bildet. Der Kehlkopfdeckel (**Epiglottis**) verschließt den Kehlkopf beim Schluckvorgang. Am Kehlkopf sind die Stimmbänder befestigt, die in der Stimmfalte verlaufen. Zwischen den beiden Stimmfalten liegt die Stimmritze. Sie kann durch Bewegungen der Kehlkopfknorpel für die Atmung weit und für die Stimmgebung eng gestellt werden. Stimmfalten und Stimmbänder werden gemeinsam als Glottis bezeichnet.

Luftröhre (Trachea) und Bronchien • Sie leiten die Luft in die Lungenbläschen, in denen der Gasaustausch stattfindet. Die

Luftröhre beginnt am Kehlkopf (► Abb. 23.2b) und teilt sich im Brustkorb in die beiden **Hauptbronchien**, die in die Lunge eintreten (► Abb. 23.2a). Dort verzweigen sie sich in immer kleinere Äste (**Bronchiolen**). Am Ende des Bronchialbaums stehen die Alveolargänge, an denen die Lungenbläschen (**Alveolen**) sitzen.

Die Wand der Luftröhre und der größeren Bronchien enthält Knorpel einlagerungen, während die Wand der kleineren Bronchiolen eine dicke Muskelschicht und elastische Fasern besitzt. Dieser Aufbau ermöglicht eine Eng- bzw. Weitstellung der Bronchiolen über den Parasympathikus bzw. den Sympathikus.

Wegen ihres geringen Gesamtdurchmessers sind die Luftröhre und die großen Bronchien hauptverantwortlich für den **Atemwegswiderstand** (Resistance). Das ist der Strömungswiderstand, den die Luft auf ihrem Weg in die Lungenbläschen überwinden muss.

Lunge (Pulmo) • Die Lunge besteht aus **2 Lungenflügeln** (► Abb. 23.2), wobei der rechte in 3 und der linke in 2 Lungenlappen unterteilt wird. Alle Gefäße, Nerven, Lymphbahnen und die Hauptbronchien treten an einer zentralen Stelle (Lungenhilum) in das Lungengewebe ein bzw. aus dem Lungengewebe aus.

Das Lungengewebe (Lungenparenchym) besteht aus den Alveolen und dem dazwischenliegenden Bindegewebe (**Lungeninterstitium**). Letzteres enthält viele **elastische Fasern**, die zusammen mit der Oberflächenspannung der Alveolen bewirken, dass sich die Lunge zusammenziehen will. Der im Pleuraspalt herrschende Unterdruck (s. u.) wirkt dieser Tendenz entgegen und verhindert, dass die Lunge kollabiert.

Die **Alveolen** sind mit einem Epithel ausgekleidet, dessen Zellen als Pneumozyten bezeichnet werden. Man unterscheidet 2 Typen:

- **Typ-I-Pneumozyten:** Über diese Zellen findet der **Gasaustausch** statt. Sie sind Teil der dünnen Blut-Luft-Schranke, die das Kapillarblut und die Atemluft in den Lungenbläschen voneinander trennt.
- **Typ-II-Pneumozyten:** Diese Zellen bilden den **Surfactant**, der die Oberflächenspannung in den Alveolen so stark vermindert, dass sie nicht kollabieren.

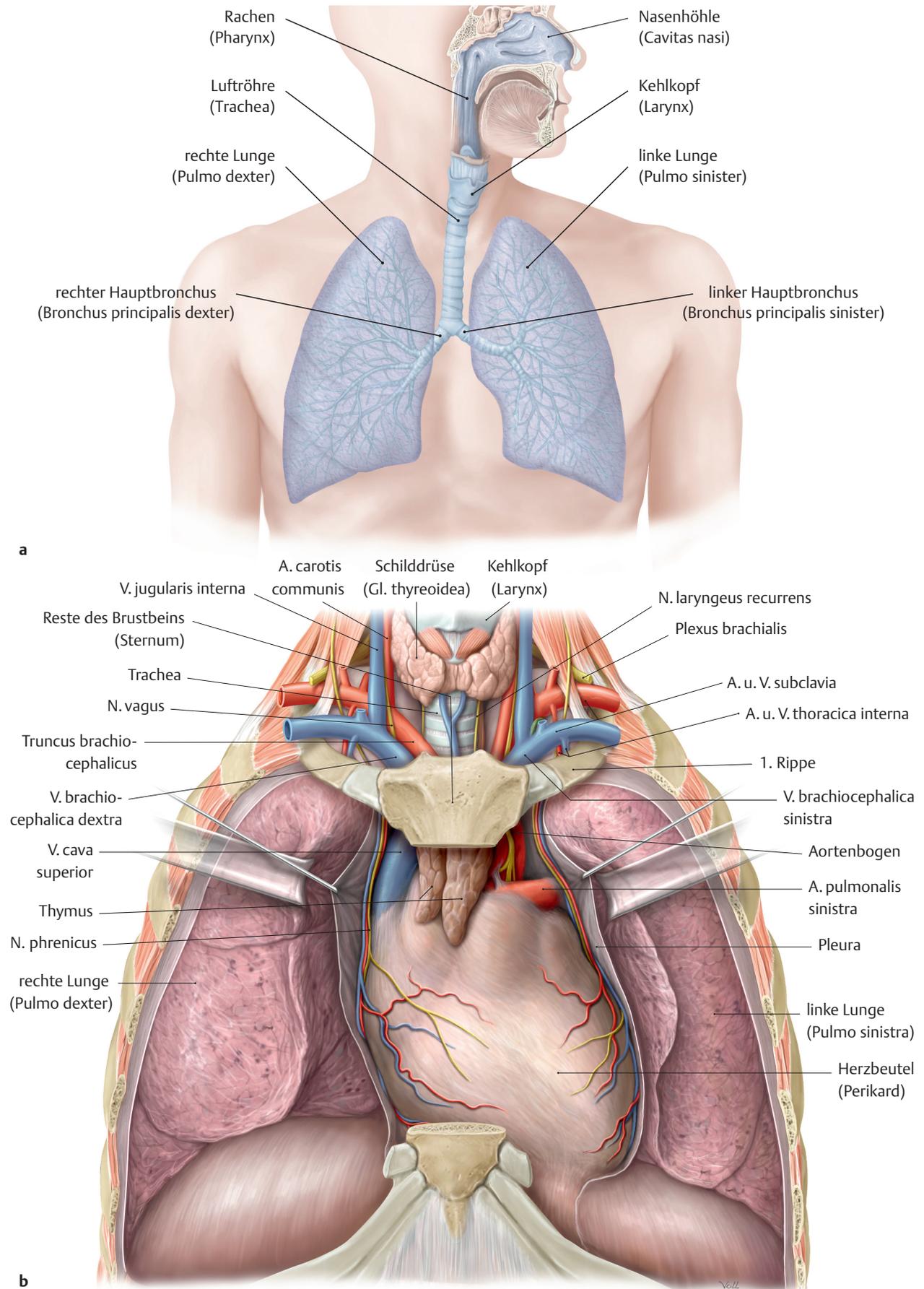
Lungenkreislauf • Hier wird das Blut mit O₂ angereichert und CO₂ abgegeben (Gasaustausch, s. u.). Dazu wird es aus der rechten Herzkammer über den Truncus pulmonalis in die **Lungenarterien** gepumpt. Diese folgen in ihrer Aufteilung dem Bronchialbaum, bis sie ins Kapillarnetz übergehen. Jede Kapillare hat Kontakt zu mehreren Alveolen. Über die Blut-Luft-Schranke findet der Gasaustausch statt. Das nun mit O₂ angereicherte Blut fließt über die Lungenvenen in den linken Vorhof des Herzens.

!Merke Lungenkreislauf

Im Gegensatz zum Körperkreislauf führen die Arterien des Lungenkreislaufs sauerstoffarmes und die Venen sauerstoffreiches Blut.

Brustfell (Pleura) • Jeder Lungenflügel liegt in einer eigenen Brustfellhöhle. Das innere Blatt des Brustfells (**Lungenfell**, Pleura visceralis) überzieht die Lungenflügel. Das äußere Blatt (**Rippenfell**, Pleura parietalis) überzieht die Innenseite der Brustkorbwand (► Abb. 23.2b). Zwischen Lungenfell und Rippenfell besteht ein schmaler Spalt, der **Pleuraspalt**. Er enthält etwas Flüssigkeit, die als Gleitschicht bei den Atembewegungen dient und über Kapillarkräfte die Lunge an die Innenwand der Brusthöhle saugt. Im Pleuraspalt herrscht Unterdruck (**negativer Pleuradruck**), der dadurch zustande

Abb. 23.2 Aufbau der Atemwege.



Aus: Schünke M, Schulte E, Schumacher U: Prometheus LernAtlas der Anatomie – Innere Organe. Illustrationen von Voll M und Wesker K. 5. Aufl. Stuttgart: Thieme; 2018.

- a** Anatomisch unterteilt man die luftleitenden Atemwege in zwei Abschnitte: die oberen Atemwege (Nase, Nasennebenhöhlen und Rachen) und die unteren Atemwege (Kehlkopf, Luftröhre, Bronchien und Bronchioli).
- b** Luftröhre und Lunge mit benachbarten Organen. Frontalschnitt durch den Brustkorb (Rippen und Brustbein größtenteils entfernt). Die Lungen sind nach lateral gezogen.

Tab. 23.4 Partialdrücke der Atemgase.

Atemgas	Partialdruck in der Alveolarluft	Partialdruck im Blut (Lungenarterie)
Sauerstoff	ca. 100 mmHg	ca. 40 mmHg
Kohlendioxid	ca. 40 mmHg	ca. 46 mmHg

kommt, dass sich die Lunge aufgrund ihrer elastischen Eigenschaften zusammenziehen möchte, was durch die Stabilität der Brustwand verhindert wird.

Im Gegensatz zum Lungenfell verfügt das Rippenfell über eine Nervenversorgung und ist schmerzempfindlich.

Zwischen den beiden Brustfellhöhlen befindet sich der Mittelfellraum (**Mediastinum**). Er bildet die Durchgangsstrecke für alle Strukturen, die zwischen Hals und Bauchhöhle oder zu den Brustorganen verlaufen. Außerdem enthält das Mediastinum das Herz und den Thymus.

23.2.2 Atmung und Gasaustausch

Definition Atmung und Gasaustausch

Als **äußere Atmung** bezeichnet man einen physiologisch-funktionellen Prozess, der die **Aufnahme von Sauerstoff** (O_2) in das Blut und die **Abgabe von Kohlendioxid** (CO_2) aus dem Blut gewährleistet.

Unter **innerer Atmung** versteht man die oxidativen Prozesse in der Zelle, bei denen Energie in Form von ATP entsteht.

Als **Gasaustausch** bezeichnet man den Übertritt von Sauerstoff aus der Atemluft ins Blut und von Kohlendioxid aus dem Blut in die Atemluft. Er findet in den Alveolen statt. Sauerstoff wird von den Körperzellen für deren Energiegewinnung benötigt. Das dabei entstehende Kohlendioxid wird von den Zellen ins Blut abgegeben.

Gasaustausch • Der Austausch der Atemgase sowohl zwischen Blut und Atemluft als auch zwischen Blut und Gewebe findet durch **Diffusion** statt. Allgemeine Grundvoraussetzung dafür ist, dass ein Stoff auf beiden Seiten einer durchlässigen Membran in unterschiedlichen Konzentrationen vorliegt. Beim Gasaustausch entspricht die **Blut-Luft-Schranke** der Membran und der **Partialdruck** (Teildruck) der Atemgase in der Alveolarluft bzw. dem Blut der Konzentration auf beiden Seiten der Membran.

In der Luft der Alveolen herrscht ein höherer O_2 -Partialdruck und ein niedrigerer CO_2 -Partialdruck als im Blut (► Tab. 23.4). Dieses Druckgefälle sorgt dafür, dass Sauerstoff über die Blut-Luft-Schranke aus der Luft in das Blut und Kohlendioxid aus dem Blut in die Luft diffundiert.

Im Gewebe ist es umgekehrt: Hier herrscht gegenüber dem Blut ein höherer Partialdruck für Kohlendioxid und ein niedrigerer für Sauerstoff. Deshalb gibt das Gewebe Kohlendioxid an das Blut ab und nimmt Sauerstoff auf.

Transport der Atemgase im Blut • Der **Sauerstoff** bindet im Erythrozyten an den roten Blutfarbstoff (Hämoglobin, Hb). Ein Hämoglobinmolekül besteht aus 4 Untereinheiten, die sich jeweils aus 1 Globin (Aminosäurekette) und 1 Hämgruppe zusammensetzen. Jede Hämgruppe enthält 1 Eisenatom (Fe^{2+}), an das sich der Sauerstoff anlagert. Die **Sauerstoffsättigung** gibt an, wie viele dieser Bindungsstellen im arteriellen Blut durch ein Sauerstoffatom besetzt sind. Der Normalwert liegt bei **98 %**, d. h., dass an nur 2 % der Hämgruppen kein Sauerstoff gebunden ist. Die Sauerstoffsättigung im venösen Blut liegt bei ca. 75 %.

Die Bindung an Hämoglobin spielt beim Transport des **Kohlendioxids** nur eine untergeordnete Rolle. Der überwiegende Teil des Kohlendioxids wird in den roten Blutkörperchen in **Bikarbonat** (HCO_3^-) umgewandelt, das dann **im Blutplasma gelöst** transportiert wird. Im Kapillargebiet der Lunge entsteht daraus wieder Kohlendioxid, das in die Alveolen abgegeben wird.

23.2.3 Atemmechanik und Atemvolumina

Definition Atemzug, Atemfrequenz und Atemrhythmus

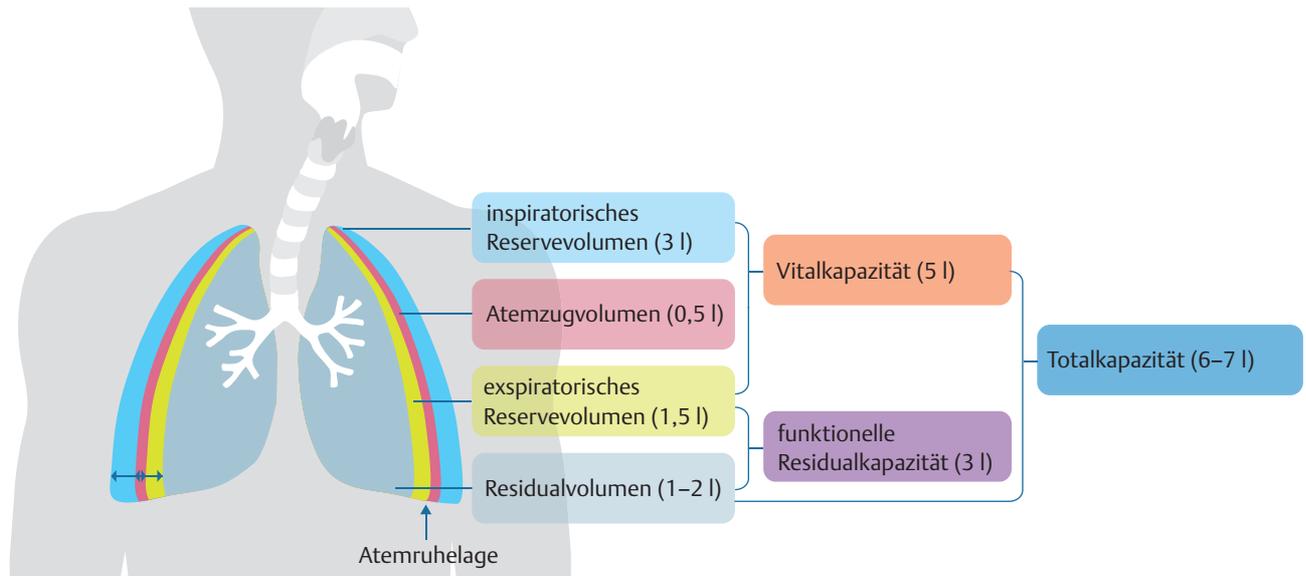
Ein **Atemzug** umfasst eine Ein- und die darauffolgende Ausatmung. Die **Atemfrequenz** gibt die Atemzüge pro Minute an (► Tab. 23.2). Der **Atemrhythmus** gibt die zeitliche Verteilung der Atemzüge an.

Bei der Einatmung (**Inspiration**) kontrahieren sich die **Atemmuskeln**, wodurch sich der Brustraum erweitert. Da die Lunge der Bewegung der Brustwand folgt, wird sie gedehnt. Dadurch entsteht in der Lunge ein Unterdruck, und Luft wird eingesogen. Der wichtigste Atemmuskel ist das **Zwerchfell** (Diaphragma), gefolgt von den äußeren Zwischenrippenmuskeln (Mm. intercostales externi). Bei besonders großer Atemanstrengung, z. B. bei starker körperlicher Belastung oder bei Lungenerkrankungen, unterstützen noch weitere Muskeln die Einatmung (Anteile der Hals-, Rücken- und Brustmuskulatur). Sie werden als **inspiratorische Atemhilfsmuskeln** bezeichnet, da sie eigentlich andere Aufgaben haben und bei der Erweiterung des Brustkorbs nur aushelfen.

Die Ausatmung (**Expiration**) erfolgt physiologischerweise **ohne Muskelanstrengung**, weil sich die Lunge aufgrund ihrer elastischen Eigenschaften (Rückstellkräfte) zusammenzieht. Nur bei verstärkter Ausatmung beteiligen sich auch Muskeln (Mm. intercostales interni und Anteile der Bauchmuskeln) an der Ausatmung, indem sie den Brustraum verengen.

Die Luftmengen, die während der Ein- und Ausatmung bewegt werden, werden als **Atemvolumina** bezeichnet (► Tab. 23.5 und ► Abb. 23.3). Sie geben Hinweise auf die Lungenfunktion und sind bei vielen Erkrankungen des Atmungssystems diagnostisch wichtig. Die **Compliance** ist das Maß für die Dehnbarkeit der Lunge.

Abb. 23.3 Atemvolumina.



Zur weiteren Erklärung siehe ► Tab. 23.5. Aus: *I care Anatomie Physiologie*. Stuttgart: Thieme; 2020.

Tab. 23.5 Atemvolumina. Die Werte entsprechen denen eines jungen, gesunden Menschen in Ruhe.

Atemvolumen	Definition	Wert*
Atemzugvolumen (Tidalvolumen)	Luftmenge, die pro Atemzug ein- und ausgeatmet wird	500 ml
Atemzeitvolumen	Luftmenge, die pro Minute ein- und ausgeatmet wird (Atemzugvolumen × Atemfrequenz)	7–8 l/min
inspiratorisches Reservevolumen	Luftmenge, die durch stärkere Dehnung von Brustkorb und Lunge zusätzlich zum Ruhe-Atemzugvolumen eingeatmet werden kann	3 l
expiratorisches Reservevolumen	Luftmenge, die nach der normalen Ausatmung zusätzlich ausgeatmet werden kann	1,5 l
Vitalkapazität	größtmögliche Luftmenge, die bei der Atmung bewegt werden kann (Atemzugvolumen + inspiratorisches und expiratorisches Reservevolumen)	5 l
Totraumvolumen	Luftvolumen, das sich in den Abschnitten der Atemwege befindet, in denen kein Gasaustausch stattfindet	150 ml**
Residualvolumen	Luftmenge, die auch unter größter Atemanstrengung nicht abgeatmet werden kann und immer in der Lunge bleibt	1–2 l
Totalkapazität	größtmögliches Volumen, das sich in der Lunge befinden kann (Vitalkapazität + Residualvolumen)	6–7 l
funktionelle Residualkapazität	Luftmenge, die bei Ruheatmung in der Lunge zurückbleibt (Residualvolumen + expiratorisches Reservevolumen)	3 l

* Abhängig von Alter, Körpergröße, Geschlecht, Gesundheitszustand und Fitness können die Werte von Mensch zu Mensch stark variieren (Werte zwischen 80 und 120 % der Norm gelten als physiologisch).

** Das Totraumvolumen ist abhängig von der Atemtiefe: Bei flacher Atmung nimmt es zu, bei tiefer Atmung nimmt es ab.

23.2.4 Atemregulation

Die grundsätzliche Rhythmik von Ein- und Ausatmung wird über das **Atemzentrum** im verlängerten Mark im Hirnstamm (Medulla oblongata) sichergestellt. Es passt die Atmung an die Bedürfnisse des Körpers an (► Tab. 23.6), sodass sich der Sauerstoff-Partialdruck, der Kohlendioxid-Partialdruck und der pH-Wert im Blut nur innerhalb sehr enger Grenzen ändern. Informationen über diese Werte erhält das Atemzentrum von **Chemorezeptoren**, die in der Aorta, der Halsschlagader und im verlängerten Mark selbst sitzen.

!Merke Atemanreiz

Der stärkste Anreiz für eine Steigerung der Atmung ist ein **erhöhter PaCO₂**.

Den zweitstärksten Atemanreiz stellt ein **sinkender Blut-pH-Wert** dar. Ein **erniedrigter PaO₂** bewirkt ebenfalls einen – allerdings geringer ausgeprägten – Atemanreiz.

Bei länger bestehendem erhöhtem PaCO₂, z. B. im Rahmen einer COPD (S. 41), kommt es zu einer Gewöhnung der Chemorezeptoren. Sie senden dann keine entsprechenden Sig-

Tab. 23.6 Veränderung der Atmung bei Rückmeldung der Chemorezeptoren.*

Messgröße	Wert	Reaktion
PaCO ₂	erhöht	Atemfrequenz und Atemtiefe ↑
	erniedrigt	Atemfrequenz und Atemtiefe ↓
PaO ₂	erhöht	Atemfrequenz und Atemtiefe ↓
	erniedrigt	Atemfrequenz und Atemtiefe ↑
pH-Wert	erhöht	Atemfrequenz und Atemtiefe ↓
	erniedrigt	Atemfrequenz und Atemtiefe ↑

*aus: I care Anatomie Physiologie. Stuttgart: Thieme; 2020.

nale mehr ans Atemzentrum. Bei diesen Patienten stellt der erniedrigte PaO₂ den einzigen Atemreiz dar. Dies muss prinzipiell bei einer Sauerstoffgabe beachtet werden - ist allerdings für den Rettungsdienst von geringerer Relevanz als für die Klinik, da der sog. Hypoxic Drive in der Regel erst nach ca. 2 Stunden ein Problem darstellt.

Eine Überdehnung der Lunge wird durch den **Hering-Breuer-Reflex** verhindert: Melden Dehnungsrezeptoren im Lungengewebe eine zu starke Dehnung der Lunge, wird sofort die Einatmung gestoppt.

23.3 Leitsymptome

Die im Folgenden beschriebenen Leitsymptome bei respiratorischen Notfällen können einzeln oder kombiniert auftreten und unterschiedlich ausgeprägt sein.

Die detaillierte Symptomatik und Versorgung des Patienten werden bei den einzelnen Krankheitsbildern dargestellt.

23.3.1 Dyspnoe

Die Dyspnoe (S. 26) ist bei respiratorischen Problemen häufig das **führende Symptom**. Sie geht in der Regel mit einer beschleunigten Atemfrequenz (**Tachypnoe**) einher. Diese ist als Versuch des Körpers zu werten, die verminderte O₂-Versorgung auszugleichen.

Ursachen • Sie sind vielfältig und können sowohl im Atmungssystem selbst als auch in anderen Organsystemen zu suchen sein (► Abb. 23.4).

Ist eine Störung **innerhalb des Atmungssystems** ursächlich, liegt eine Beeinträchtigung der Lungenbelüftung (Ventilation), der Lungendurchblutung (Perfusion) und/oder des Gasaustauschs (Diffusion) vor. Sie kann u. a. bedingt sein durch:

- **Verlegung der oberen Atemwege:** z. B. durch eine Fremdkörperaspiration, Schleimhautschwellungen im Mund-Rachen-Bereich im Rahmen entzündlicher oder allergischer Prozesse, Tumoren oder Verletzungen im Bereich der oberen Atemwege oder des Mittelgesichts
- **Erkrankungen der unteren Atemwege:** z. B. Bronchospasmus bei Asthma bronchiale
- **Erkrankungen der Lunge:** z. B. Lungenödem
- **Erkrankungen der Lungengefäße:** z. B. Lungenarterienembolie.

Auch ein **Pneumothorax**, bei dem es durch in den Pleuraspalt eindringende Luft zum Kollaps eines Lungenflügels kommt, kann für eine Dyspnoe ursächlich sein. Störungen des **Atemzentrums** können z. B. durch ein Schädel-Hirn-Trauma, eine Intoxikation oder eine Infektion hervorgerufen werden.

Eine Dyspnoe, deren Ursache **außerhalb des Atmungssystems** lokalisiert ist, ist häufig:

- **kardial** bedingt: Dyspnoe infolge einer **Linksherzinsuffizienz**, die sich oftmals bei älteren Patienten findet
- **metabolisch** bedingt: z. B. eine Dyspnoe infolge eines entgleisten Diabetes mellitus
- **psychisch** bedingt: Dyspnoe im Rahmen einer Hyperventilation.

Auch neuromuskuläre Erkrankungen (z. B. die amyotrophe Lateralsklerose), Skelettdeformationen (z. B. hochgradige Skoliosen) und Anämien können eine Dyspnoe auslösen.

Einteilung • Tritt Dyspnoe unter körperlicher Belastung auf, spricht man von einer **Belastungsdyspnoe**. Besteht die Atemnot bereits in körperlicher Ruhe, also ohne jegliche Belastung, wird von einer **Ruhedyspnoe** gesprochen. Diese kann bei verschiedenen Krankheitsbildern wie dem Lungenödem oder dem akuten Koronarsyndrom auftreten.

Nach ihrem Verlauf unterscheidet man die **akute Dyspnoe**, die innerhalb weniger Minuten bis Stunden auftritt, von der **chronischen Dyspnoe**, die sich innerhalb von Tagen oder Wochen entwickelt. Der genaue zeitliche Ablauf kann einen Hinweis auf die Ursache liefern. Bei einer Fremdkörperaspiration oder einem allergischen Geschehen, dass zum Anschwellen der Schleimhäute im Atemtrakt führt, tritt die Atemnot plötzlich und sofort hochgradig auf. Eine sukzessive Zunahme der Dyspnoe innerhalb eines kurzen Zeitraums kann z. B. ein Hinweis auf eine akute Laryngitis sein, während eine Atemnot, die über einen längeren Zeitraum zunimmt, beispielsweise bei Larynxkarzinomen beobachtet werden kann.

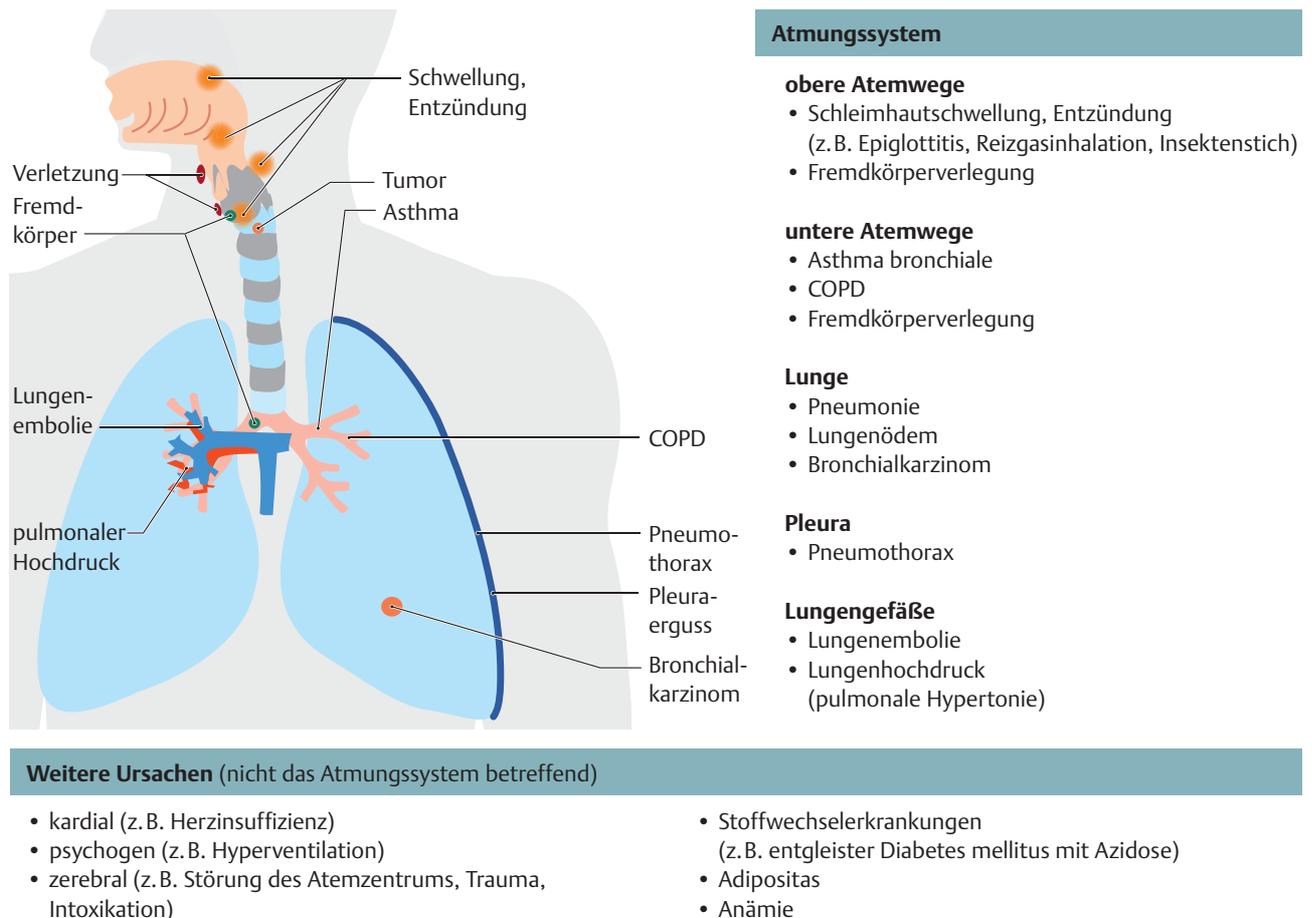
Wichtige anamnestische Fragen • Um die Ursache der Dyspnoe einzugrenzen, sind folgende Fragen hilfreich:

- Hat die Dyspnoe **plötzlich** begonnen (z. B. bei einer Lungenembolie, einer Fremdkörperaspiration) oder sich eher **schleichend** entwickelt (z. B. bei einer Pneumonie)?
- Welche **Begleitsymptome** (S. 37) liegen vor?
- Sind **Allergien** oder familiäre Belastungen bekannt (z. B. allergisches Asthma)?
- Werden regelmäßig **Medikamente** eingenommen (z. B. β₂-Sympathikomimetika bei Asthma bronchiale)?
- Sind pulmonale, kardiale oder andere wesentliche **Vorerkrankungen** bekannt (z. B. COPD, Asthma bronchiale, Herzinsuffizienz)?
- Sind der Dyspnoe **körperliche** (z. B. bei Herzinsuffizienz) oder **psychische Belastungen** (z. B. bei Hyperventilationssyndrom) oder eine **längere Reise** vorausgegangen (z. B. bei Lungenembolie)?

!Merke Plötzliche hochgradige Dyspnoe

Tritt eine hochgradige Dyspnoe plötzlich auf, besteht der Verdacht auf eine Lungenembolie oder einen Spontanpneumothorax!

Abb. 23.4 Mögliche Ursachen einer Dyspnoe (Auswahl).



Aufgeführt sind nur die wichtigsten, für den Rettungsdienst relevanten Ursachen. Aus: *Rettungssanitäter*. Stuttgart: Thieme; 2017.

23.3.2 Apnoe

Definition Apnoe

Unter „Apnoe“ versteht man das **Aussetzen der Atemtätigkeit** (mind. 10 s).

Die Apnoe spielt insbesondere bei Neugeborenen und jungen Säuglingen eine wichtige Rolle.

Ursachen • Eine Apnoe kann z. B. infolge einer **Atemwegsverlegung** eintreten. Zu **neurologischen** Ursachen zählt u. a. der Schlaganfall. Auch **toxische** Einflüsse (z. B. Drogen, Medikamente oder das Einatmen bestimmter Gase) können zum Aussetzen der Atmung führen. Bei der Applikation von Betäubungsmitteln (z. B. Piratramid oder Fentanyl) im Rahmen der 1c/2c-Maßnahmen kann ebenfalls eine Apnoe eintreten.

Wichtige anamnestische Fragen • Mittels **Fremdanamnese** kann versucht werden, die Ursache der Apnoe feststellen:

- Hat der Patient gerade gegessen und sich evtl. verschluckt (z. B. Atemwegsverlegung)?
- Nimmt der Patient Medikamente (z. B. Betäubungsmittel wie Fentanylpflaster, Hinweise auf Intoxikation)?
- Sind Drogen konsumiert worden (Opiate oder Benzodiazepine, Hinweise auf Intoxikation)?

23.3.3 Hypoxämie und Zyanose

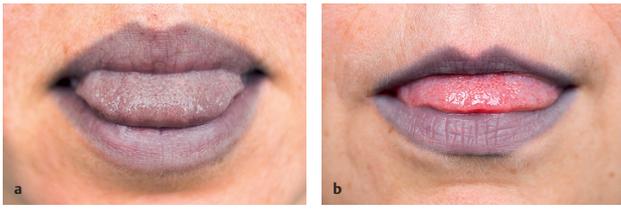
Definition Zyanose

Unter einer Zyanose versteht man die **bläuliche Verfärbung** der Haut und/oder der Schleimhäute aufgrund einer verminderten O_2 -Sättigung des Blutes (Zunahme des nicht oxygenierten Hämoglobins). Sie tritt auf, wenn $> 5 \text{ g/dl}$ des Hämoglobins nicht mit O_2 gesättigt sind.

Ursachen und Einteilung • Prinzipiell kann eine Zyanose 2 Ursachen haben: eine **Störung der Sauerstoffaufnahme** im Kapillargebiet der Lunge oder eine **vermehrte Sauerstoffabgabe** in der Peripherie.

Ist die Sauerstoffaufnahme gestört und damit das gesamte Blut betroffen, spricht man von einer **zentralen Zyanose**. Die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes ist vermindert. Ursächlich für zentrale Zyanosen sind meist Erkrankungen der Lunge oder der Atemwege mit Hypoventilation, wie z. B. eine Lungenembolie, ein Lungenemphysem, Asthma bronchiale oder COPD. In diesen Fällen tritt als weiteres Leitsymptom häufig eine Dyspnoe auf. Auch Herzfehler, die mit einem Rechts-links-Shunt verbunden sind (O_2 -armes Blut aus dem rechten Herzen mischt sich mit O_2 -reichem Blut des linken Herzens), können zu einer zentralen Zyanose führen. Die zentrale Zyanose äußert sich durch eine Blaufärbung der Haut in der Peripherie, der Zunge und der Mundschleimhaut (► Abb. 23.5a).

Zu einer vermehrten Sauerstoffabgabe in den peripheren Kapillaren kommt es bei Zirkulationsstörungen, wie sie z. B.

Abb. 23.5 Zentrale und periphere Zyanose.

Aus: Arastéh K, Baenkler HW, Bieber C et al.: *Duale Reihe Innere Medizin*. Stuttgart: Thieme; 2018.

- a Zentrale Zyanose.** Die Haut in der Peripherie, die Zunge, die Lippen und die Mundschleimhaut sind bläulich verfärbt.
b Periphere Zyanose. Die Lippen sind bläulich verfärbt, während Zunge und Mundschleimhaut rosig bleiben.

bei einem hypovolämischen Schock oder einer Herzinsuffizienz auftreten können. Bei einer solchen **generalisierten peripheren Zyanose** sind die Akren (v. a. das Nagelbett) bzw. die gesamten Hände und Füße und die Lippen zyanotisch verfärbt. Zunge und Mundschleimhaut bleiben dagegen rosig (► Abb. 23.5b)! Die Sauerstoffsättigung des arteriellen Blutes liegt im Normbereich, die des gemischtvenösen Blutes ist vermindert. Eine periphere Zyanose kann aber auch auf einen Körperbereich begrenzt bleiben. Als Ursache einer solchen **lokalisierten peripheren Zyanose** kommen insbesondere Venenthrombosen infrage, z. B. die tiefe Beinvenenthrombose. Hierbei kommt es zu Blauverfärbung der betroffenen Gliedmaßen distal des Verschlusses.

! Merke Zyanose und Hypoxämie

Bei einer zentralen Zyanose kommt es zu einer bläulichen Verfärbung von Mundschleimhaut und Zunge, bei der peripheren Zyanose nicht! Auch eine Blässe der Haut kann auf eine Hypoxämie hinweisen.

Für den Einsatzalltag muss allerdings gesagt werden, dass die Unterscheidung zwischen peripher und zentral zwar Hinweise auf die Ursache der Zyanose liefert, aber für die zu ergreifenden Maßnahmen keine Rolle spielt.

ACHTUNG

Anämie und Zyanose

Bei Patienten, die unter einer Anämie (Blutarmut) leiden, tritt eine Zyanose erst bei einem deutlichen O₂-Mangel auf!

Wichtige anamnestische Fragen • Um die Ursache der Zyanose einzugrenzen (► Tab. 23.1), sind folgende Fragen hilfreich:

- Hat sich die Zyanose akut entwickelt (z. B. bei Lungenarterienembolie)?
- Sind pulmonale oder kardiale Vorerkrankungen bekannt (z. B. Herzinsuffizienz, COPD, Asthma bronchiale)?
- Welche weiteren Begleitsymptome (S. 37) liegen vor?

23.3.4 Husten und Bluthusten

Definition Husten und Sputum

Beim **Husten** (Tussis) handelt es sich um einen physiologischen Reflex, bei dem Luft mit hoher Geschwindigkeit durch Kehlkopf und Mund ausgestoßen wird (bronchialer Reinigungsmechanismus). Auslöser ist eine Reizung der Schleimhäute der Luftwege, z. B. durch Entzündungen, Fremdkörperaspiration oder chemische oder physikalische Einflüsse.

Der Begriff „**Sputum**“ (Auswurf) bezeichnet Bronchialsekret, das durch den Husten nach außen befördert wird.

Husten tritt bei den meisten Erkrankungen der Atemwege auf, auch einige extrapulmonale Erkrankungen (z. B. eine Herzinsuffizienz) gehen mit Husten einher. Oft handelt es sich um ein Begleitsymptom im Rahmen eines Infektes der oberen Luftwege. Husten kann aber auch Ausdruck eines respiratorischen Notfalls sein! Bei einem Lungenödem oder eine Lungenembolie kann es zu Bluthusten (Hämoptyse) kommen.

! Merke Husten als Notfall

Geht der Husten mit Begleitsymptomen wie Dyspnoe, Zyanose, Thoraxschmerzen und/oder Bewusstseinsstörungen bzw. Bewusstseinsverlust einher, handelt es sich um eine bedrohliche Situation!

Ursachen und Einteilung • Nach seiner Dauer unterscheidet man den akuten (< 8 Wochen) vom chronischen Husten (> 8 Wochen). Am häufigsten wird ein **akuter Husten** durch virale Infekte ausgelöst, wie sie z. B. einer akuten Bronchitis oder einer Pneumonie (oft in Verbindung mit Fieber und schwerem Krankheitsgefühl) zugrunde liegen können. Auch eine Lungenembolie in Kombination mit plötzlicher Luftnot sowie eine Fremdkörperaspiration oder eine Reizstoffinhalation (als akuter Reizhusten) führen zu akutem Husten. Unter **chronischem Husten** leiden häufig Patienten mit chronischer Bronchitis (v. a. Raucherhusten), Asthma bronchiale oder einem Bronchialkarzinom.

Weiterhin unterscheidet man zwischen einem **trockenen** und einem **produktiven Husten**. Bei Letzterem werden mit dem Hustenstoß größere Mengen Bronchialsekret nach außen befördert. Die Beschaffenheit des Sputums kann Hinweise auf die Hustenursache geben. So weist z. B. eitriges Sputum auf eine Bronchitis oder eine Pneumonie hin, während rötlich schaumiges Sputum bei einem (fortgeschrittenen) Lungenödem auftreten kann.

Definition Hämoptyse und Hämoptoe

Finden sich im Sputum geringe Blutbeimengungen, spricht man von **Hämoptyse**. Das Abhusten größerer Blutmengen wird als **Hämoptoe** bezeichnet.

Die **Hämoptyse** tritt meist als Begleiterscheinung einer Erkrankung des Lungenparenchyms auf, kann aber auch auf eine Lungenembolie oder eine schwere Herzinsuffizienz hinweisen. Zu einer **Hämoptoe** kommt es am häufigsten bei Bronchialkarzinomen oder einer Tuberkulose. Sie kann aber auch Begleitsymptom einer ausgeprägten Bronchitis oder einer Pneumonie sein oder Folge einer Antikoagulanzen-Einnahme (Medikamentenanamnese!).

Wichtige anamnestische Fragen • Um die Ursache des Hustens einzugrenzen, sind folgende Fragen hilfreich:

- Ist der Husten akut aufgetreten oder chronisch?
- Ist der Husten produktiv?
- Enthält das Sputum Blutbeimengungen?
- Welche weiteren Begleitsymptome liegen vor (z. B. hohes Fieber, Dyspnoe)?
- Sind Vorerkrankungen bekannt (z. B. Asthma bronchiale, COPD)?
- Werden Medikamente eingenommen (Hustenreiz ist z. B. eine häufige Nebenwirkung von ACE-Hemmern)?
- Besteht Fieber (Infektionsgeschehen)?

Infektionsprophylaxe • Bei hustenden Patienten muss sich der Notfallsanitäter wegen etwaiger Infektionsgefahr selbst schützen! Hier empfehlen sich folgende Maßnahmen:

- eine FFP2-Maske aufsetzen
- eine Schutzbrille tragen
- Patienten mit Mund-Nasen-Schutz ausstatten.

23.3.5 (Atemabhängige) Thoraxschmerzen

Definition Akuter Thoraxschmerz

Beim akuten Thoraxschmerz handelt es sich um einen plötzlich **im oder am Brustkorb** auftretenden Schmerz **ohne erkennbare äußere Ursache**. Er geht mit verschiedenen weiteren Symptomen (z. B. einer Dyspnoe) einher. Der akute Thoraxschmerz kann in Abhängigkeit von der Atmung auftreten bzw. sich verstärken oder atemunabhängig sein.

Der akute Thoraxschmerz ist ein **häufiger Alarmierungsgrund** für den Rettungsdienst. Er kann mehr oder minder harmlose Ursachen haben, aber auch durch **akut lebensbedrohliche Erkrankungen** ausgelöst werden. Zu den wichtigsten zählen:

- Myokardinfarkt
- Spannungspneumothorax
- Lungenarterienembolie
- Perikardtamponade
- Aortendissektion
- Ösophagusruptur
- Bronchialkarzinom.

! Merke Thoraxschmerz

Die erste Frage, die bei einem Patienten mit Thoraxschmerzen geklärt werden muss, lautet: *Liegt ein akut lebensbedrohlicher Zustand vor?*

ACHTUNG

Wegen der Vielfalt möglicher Ursachen stellt der Thoraxschmerz eine differenzialdiagnostische Herausforderung dar. Das Vorgehen sollte zügig sein, wobei größtmögliche Sorgfalt und Genauigkeit erforderlich sind, damit lebensbedrohliche Zustände nicht übersehen werden!

Auch für Thoraxschmerzen gilt (S.26): Sie rufen bei dem Betroffenen in den meisten Fällen ein großes Angstgefühl hervor, durch das sie sich verstärken können. Genauso können große Angst oder Aufregung Thoraxschmerzen auslösen. Versuchen Sie deshalb, den Patienten zu beruhigen!

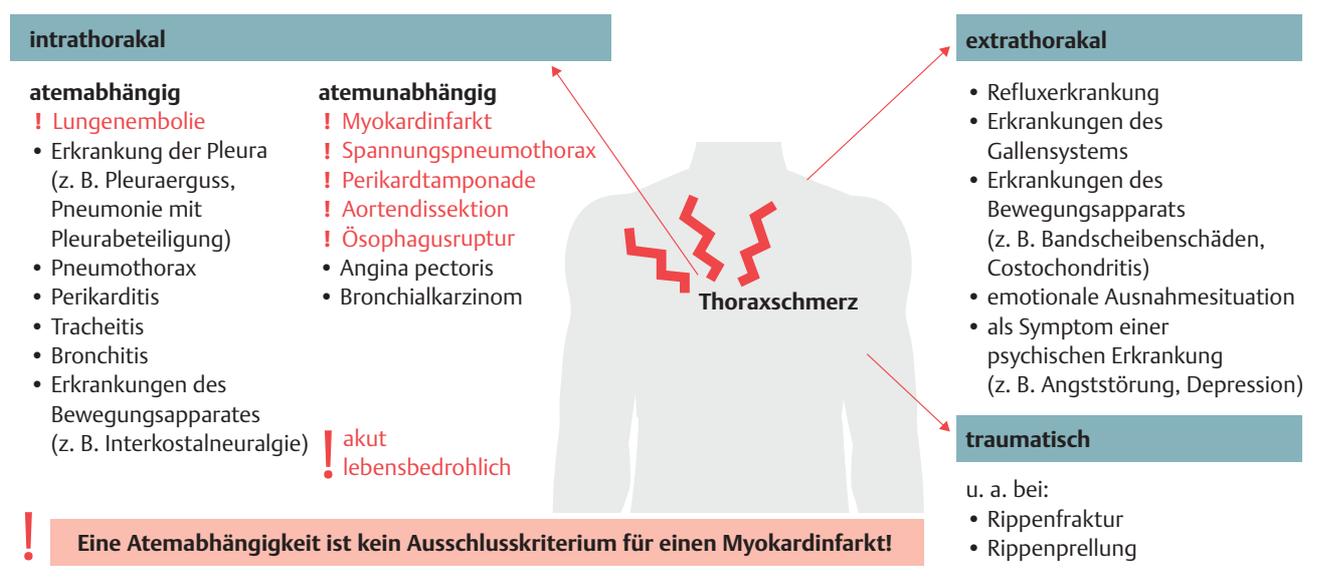
Ursachen und Einteilung • Die wichtigsten – weil lebensbedrohlichen – Erkrankungen, die einen akuten Thoraxschmerz auslösen (s.o.), sind auch **intrathorakal** lokalisiert (► Abb. 23.6). Auch eine Entzündung der Pleura kann zu einem akuten Thoraxschmerz führen. Erkrankungen, die nur das Lungenparenchym betreffen, rufen in der Regel keine Thoraxschmerzen hervor – diese treten erst bei Beteiligung der Pleura auf.

Mögliche **extrathorakale** Ursachen sind Refluxerkrankungen, Erkrankungen des Gallensystems und Erkrankungen des Bewegungssystems, wie z. B. Bandscheibenschäden oder eine Entzündung der Rippenknorpel-Rippen-Übergänge (Costochondritis, Tietze-Syndrom). Thoraxschmerzen können auch im Rahmen einer emotionalen Ausnahmesituation oder als Symptom einer psychischen Erkrankung auftreten, wie z. B. einer Angststörung oder einer Depression.

Haben die Thoraxschmerzen eine **traumatische Ursache**, z. B. eine Rippenfraktur, ergeben Anamnese und körperliche Untersuchung in den meisten Fällen eindeutige Hinweise.

Atemabhängige Thoraxschmerzen können auf eine Lungenarterienembolie, eine Erkrankung der Pleura (z. B. Pleuraerguss, Pneumonie mit Pleurabeteiligung) oder eine Entzündung der Trachea oder der Bronchien hinweisen. Auch Erkrankungen des Bewegungsapparates (z. B. Rippenfraktur, Interkostalneuralgie, Erkrankungen der Wirbelsäule) können atemabhängige Thoraxschmerzen hervorrufen.

Abb. 23.6 Mögliche Ursachen von Thoraxschmerzen (Auswahl).



Die Ursachen für Thoraxschmerzen sind vielfältig, aufgeführt sind nur die häufigsten.

Thoraxschmerzen, die im Rahmen eines Myokardinfarkts oder einer Angina pectoris auftreten, sind meist **atemunabhängig**. Hier ist eher eine Belastungsabhängigkeit zu beobachten.

ACHTUNG

Die Atemabhängigkeit der Thoraxschmerzen kann allenfalls einen Hinweis geben, ein Umkehrschluss („Die Schmerzen sind atemunabhängig, dann kann es keine Lungenembolie sein ...“) ist unzulässig!

Wichtige anamnestische Fragen • Die Anamnese ist wegen der zahlreichen möglichen Ursachen des Thoraxschmerzes **wichtig**. Zielführend ist hier eine Anamnese nach dem OPQRST-Schema, die u. a. folgende Fragen umfassen sollte:

- Wann ist der Schmerz aufgetreten (z. B. unter Belastung bei Angina pectoris oder beim ersten Aufstehen nach längerer Bettruhe bei Lungenembolie)?
- Wie hat er sich entwickelt (z. B. sich über Minuten verstärkend bei Myokardinfarkt oder sofort mit maximaler Stärke bei Aortendissektion oder Lungenembolie)?
- Wie fühlt sich der Schmerz an (z. B. Engegefühl bei Angina pectoris, Vernichtungsschmerz bei Aortendissektion)? Verstärkt er sich atemabhängig?
- Wo genau sitzt der Schmerz? Strahlt er aus? Wenn ja, wohin?
- Bestehen weitere Symptome (z. B. Dyspnoe, Übelkeit bei Myokardinfarkt, starkes Erbrechen bei Ösophagusruptur, Fieber, Husten)?
- Kam es zu Bewusstlosigkeit oder Schwindel (Synkope als Hinweis auf ischämische Arrhythmien, Aortendissektion oder Lungenembolie)?
- Bestehen Vorerkrankungen? Kam es zu einem Trauma?

!Merke EKG bei Thoraxschmerz

Bei unklarem Thoraxschmerz muss immer ein 12-Kanal-EKG geschrieben werden, um ggf. einen Myokardinfarkt bestätigen zu können. Aber: Auch bei einem unauffälligen 12-Kanal EKG kann ein Myokardinfarkt nicht ausgeschlossen werden!

23.4 Begleitsymptome

In nahezu allen Fällen werden die Leitsymptome von weiteren, unspezifischeren Symptomen begleitet. Zu diesen Begleitsymptomen zählen beispielsweise gestaute Halsvenen, Fieber oder ein expiratorischer Stridor. Die Kombination aus Leit- und Begleitsymptomen kann wichtige Hinweise auf den Auslöser des respiratorischen Notfalls geben:

- Eine plötzlich eintretende Dyspnoe in Verbindung mit **gestauten Halsvenen** kann ein Hinweis auf eine Lungenembolie sein. Liegt gleichzeitig eine **Zyanose** vor, kam es bereits zu einer pulmonalen Dekompensation.
- Besteht eine Tachypnoe in Kombination mit **Tachykardie**, kribbelnden Händen und evtl. Pfötchenstellung, besteht der Verdacht auf ein Hyperventilationssyndrom.
- **Hohes Fieber** in Verbindung mit Atemnot weist auf eine Lungenentzündung hin.
- Tritt eine **Zyanose** im Zusammenhang mit **thorakalen** oder **retrosternalen Schmerzen** auf, besteht Verdacht auf einen Myokardinfarkt mit kardialer Dekompensation.
- Ist bei einem zyanotischen Patienten ein **expiratorischer Stridor** zu hören, ist das ein Hinweis auf ein Asthma bronchiale oder eine COPD.
- Sind zusätzlich zur Dyspnoe **feuchte Rasselgeräusche** wahrzunehmen (manchmal schon aus einiger Entfernung), besteht der Verdacht auf ein Lungenödem.



RETTEN TO GO

Leitsymptome bei respiratorischen Notfällen

Die folgenden Leitsymptome können einzeln oder kombiniert auftreten:

Dyspnoe: Häufig das führende Symptom, meist kombiniert mit einer Tachypnoe. Man unterscheidet die akute von der chronischen Dyspnoe und die Belastungs- von der Ruhedyspnoe. Wichtige Ursachen bei rettungsdienstlichen Einsätzen sind die COPD, akute Asthmaanfälle, Fremdkörperaspirationen, Allergien, eine Lungenarterienembolie, eine Linksherzinsuffizienz, ein Myokardinfarkt oder ein Pneumothorax.

Apnoe: Aussetzen der Atmung für mind. 10 sec., meist aufgrund einer Atemwegsverlegung, einer neurologischen Schädigung oder toxischen Einflüssen.

Zyanose: Blauverfärbung von Haut und/oder Schleimhäuten aufgrund einer verminderten SaO₂. Sie kann die Folge chronischer Erkrankungen (z. B. COPD, Herzinsuffizienz) sein oder sich akut entwickeln (z. B. bei einer Lungenarterienembolie).

Husten/Bluthusten: Kann in Kombination mit weiteren Leitsymptomen Anzeichen für einen respiratorischen Notfall sein! Das Sputum lässt Rückschlüsse auf die Erkrankung zu:

- eitriges Sputum: Bronchitis, Pneumonie
- rötlich schaumiges Sputum: Lungenödem
- leicht blutiger Husten (Hämoptyse): Erkrankungen des Lungenparenchyms, Lungenarterienembolie oder Herzinsuffizienz
- Bluthusten (Hämoptoe): Pneumonie, Bronchitis, Antikoagulationstherapie, Tbc, Bronchialkarzinom.

Thoraxschmerz: Die Ursachen sind vielfältig, auch zahlreiche lebensbedrohliche Erkrankungen (u. a. Lungenarterienembolie, Myokardinfarkt, Aortendissektion, Perikardtamponade, Spannungspneumothorax) kommen infrage. Es muss in jedem Fall abgeklärt werden, ob eine kritische Situation vorliegt!

Wichtige **Begleitsymptome** sind gestaute Halsvenen, Tachykardie, Fieber und Atemnebenegeräusche (expiratorischer Stridor und feuchte Rasselgeräusche).

23.5 Untersuchung und Anamnese

Erster Eindruck • Bei Patienten mit Atemstörung fallen oft schon bei der Begrüßung und der ersten Inspektion wegweisende charakteristische Symptome auf, die auf ein Atemwegs- oder Belüftungsproblem (A- bzw. B-Problem) hindeuten:

- **A-/B-Problem** (gemischtes Problem):
 - Gibt der Patient selbst an, „fast keine“ oder „schlecht“ Luft zu bekommen?
 - Sind bereits ohne Stethoskop Atemnebenegeräusche zu hören?
- **B-Problem:**
 - Wie spricht der Patient mit Ihnen (z. B. abgehackte Sätze wegen Atemnot?)
 - Ist eine Ruhedyspnoe zu beobachten?
 - Wird die Atemhilfsmuskulatur eingesetzt?
 - Besteht eine Orthopnoe?
 - Hustet der Patient mit oder ohne Auswurf (z. B. Blut)?

- Wie ist die Hautfarbe (z. B. bläulich als Hinweis auf eine Zyanose)?
- Wie stellt sich das Umfeld des Patienten dar (z. B. verrauchtes Zimmer, Sauerstoffkonzentrator)?

Häufig entsteht die akute Atemstörung infolge einer **Verschlechterung** einer bereits länger bestehenden **Grund- erkrankung** (z. B. Asthma bronchiale). Die Vorgeschichte des Patienten und die **Medikamentenanamnese** können deshalb richtungweisend sein.

Untersuchung • Relevante Hinweise zur Feststellung einer **Lebensbedrohlichkeit** sowie deren mögliche Ursachen und die daraus resultierenden rettungsdienstlichen Maßnahmen ergeben sich aus dem Vorgehen gemäß dem **ABCDE-Schema** . Bei Atemstörungen liegt das Hauptaugenmerk auf den Punkten **A und B** . Nachdem die Atemwege kontrolliert und ggf. frei gemacht wurden, wird die Atmung beurteilt. Als **Alarm- signal** ist es zu werten, wenn einer oder mehrere der folgen- den Werte wesentlich von den altersentsprechenden, phy- siologischen Vergleichswerten abweichen:

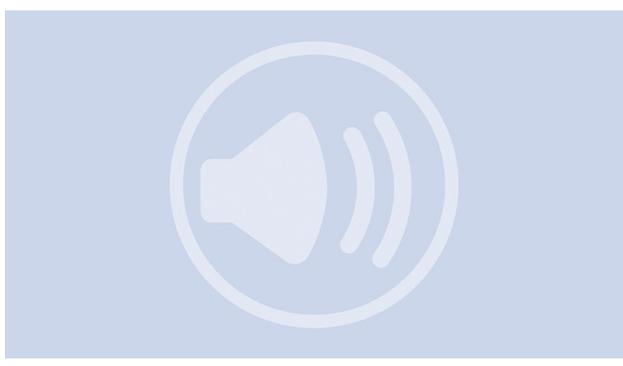
Tab. 23.7 Anwendung des IPPA(F)-Schemas zur Untersuchung des Atmungssystems.

Untersuchung		Befundbeispiele bei Erkrankungen des Atmungssystems
I	Inspektion	Auffälligkeiten (z. B. Prellmarken als Hinweis auf ein Thoraxtrauma oder Einziehungen)
P	Palpation	Schmerzen beim Abtasten (z. B. aufgrund einer Rippenfraktur)
P	Perkussion	hypersonorer Klopfeschall (Hinweis auf einen Pneumothorax)
A	Auskultation	Lunge nicht seitengleich belüftet, pathologische Atemgeräusche (z. B. grobblasiges Rasseln beim Lungenödem oder expiratorischer Stridor bei COPD, ▶ Tab. 23.8)
F	Funktion	Sauerstoffsättigung ausreichend (Messung z. B. durch Pulsoxymetrie)

Tab. 23.8 Wichtige Atemnebengeräusche – Übersicht der Hauptursachen

Atemnebengeräusch		Ursache	Klang	Vorkommen (Beispiele)
Stridor	inspiratorisch	Einengung oder teilweise Verlegung von Kehlkopf, Luftröhre oder großen Bronchien	<ul style="list-style-type: none"> • Pfeifen/Juchzen • beim Einatmen zu hören – auch ohne Stethoskop! • Inspiration verlängert 	<ul style="list-style-type: none"> • Epiglottitis • Pseudokrupp • Fremdkörperaspiration (obere Luftwege)
	expiratorisch	Einengung oder teilweise Verlegung kleiner Bronchien bzw. Bronchiolen	<ul style="list-style-type: none"> • Pfeifen/Giemen (▶ Audio 23.1)/Brummen (▶ Audio 23.2) • beim Ausatmen zu hören – ggf. auch ohne Stethoskop • Expiration verlängert 	<ul style="list-style-type: none"> • Asthma bronchiale • COPD • Fremdkörperaspiration (tiefere Luftwege)
Rassel- geräusche	trocken	s. expiratorischer Stridor		
	feucht	Dünnflüssiges Sekret in den Atemwegen bildet durch die durchströmende Luft Blasen.	<ul style="list-style-type: none"> • feinblasiges Blubbern/Brodeln (▶ Audio 23.3) Flüssigkeit in den Lungenbläschen • v. a. inspiratorisch wahrnehmbar 	<ul style="list-style-type: none"> • Linksherzinsuffizienz mit Lungenstauung • Pneumonie
			<ul style="list-style-type: none"> • grobblasiges Blubbern/Brodeln (▶ Audio 23.4) Flüssigkeit in den großen Bronchien – ggf. auch ohne Stethoskop zu hören 	<ul style="list-style-type: none"> • Lungenödem

Audio 23.1 Giemen.



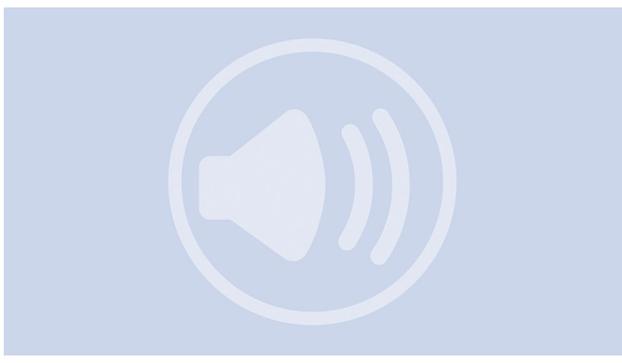
Aus: Gahl K: Auskultation und Perkussion. Stuttgart: Thieme; 2014.

Audio 23.2 Brummen.



Aus: Gahl K: Auskultation und Perkussion. Stuttgart: Thieme; 2014.

Audio 23.3 Feinblasiges Rasselgeräusch.



Aus: Gahl K: Auskultation und Perkussion. Stuttgart: Thieme; 2014.

- Atemfrequenz (► Tab. 23.2)
- Atemtiefe (Atembewegungen beobachten)
- Atemnebengeräusche (physiologisch: leises, seitengleiches vesikuläres Atemgeräusch)
- Atemrhythmus (regelmäßig oder unregelmäßig)
- Sauerstoffsättigung (► Tab. 23.2).

ACHTUNG

Von einer **vitalen Gefährdung** des Patienten ist auszugehen bei:

- **Schnappatmung oder Atemstillstand** → CPR
- **Verschlechterung der Atemnot im weiteren Verlauf bzw. Zeichen der muskulären Erschöpfung (steigende Atemfrequenz und geringes Atemzugvolumen, Anstieg des etCO₂)**
- **pathologischen Atemmustern, z. B. Biot- oder Cheyne-Stokes-Atmung, oder Atembewegungsstörungen, z. B. paradoxer Atmung**
- **akut auftretender Zyanose**
- **Bewusstseinsstörung bis hin zur Bewusstlosigkeit**
- **Kreislaufinstabilität bzw. Schockzeichen.**

Die körperliche Untersuchung des Patienten folgt dem **IPPA (F)-Schema** (► Tab. 23.7). Bei Atemstörungen ist neben der Inspektion beim spontan atmenden Patienten besonders die **Auskultation** wesentlich (► Tab. 23.8).

Anamnese • Sofern der Zustand des Patienten es erlaubt, wird eine möglichst vollständige Anamnese nach dem **SAMPLER-Schema** unter Berücksichtigung der bei dem jeweiligen Leitsymptom genannten Fragen (S.33) erhoben. Klagt der Patient über **Thoraxschmerzen**, findet auch das **OPQRST-Schema** Anwendung.

!Merke Anamnesedauer

Die Intensität der Anamnese hängt von der Dringlichkeit der Therapie ab! Ist Eile geboten, müssen die Basismaßnahmen und die Anamnese parallel durchgeführt werden!

23.6 Maßnahmen

Die Maßnahmen sind abhängig von Ursache und Schweregrad des respiratorischen Notfalls:

- Vitalfunktionen gemäß **ABCDE** sicherstellen
- **Basismonitoring:**
 - Atemfrequenz, (mittels **Kapnografie-Brille** können sowohl Atemfrequenz als auch expiratorisches CO₂ gemessen werden), SpO₂, Auskultation
 - Rekapillarierungszeit, Puls, Blutdruck, 6-Kanal-EKG.

Audio 23.4 Grobblasiges Rasselgeräusch.



Aus: Gahl K: Auskultation und Perkussion. Stuttgart: Thieme; 2014.

- **atemerleichternde Lagerung:**
 - bewusstseinsklarer Patient mit Dyspnoe: möglichst mit **aufrechtem Oberkörper**, damit die Atemhilfsmuskulatur eingesetzt werden kann
 - bewusstseinsgetrübler Patient (somnolent): um 30° erhöhter Oberkörper
 - bewusstloser Patient (soporös bis komatös): Flachlagerung bei kontinuierlicher Überwachung der Atemwege
- **Beruhigung** des Patienten: Für den Patienten kann eine Atemnot auch psychisch sehr belastend sein (S.26).
- **O₂-Gabe:** Patienten mit Zyanose bzw. Zeichen einer Hypoxämie, die noch ausreichend selbst atmen können, sollten sättigungsabhängig Sauerstoff erhalten:
 - Zielwert bei Patienten mit Hypoxämie-Risiko: SpO₂ 88–92 %
 - Zielwert bei Patienten ohne Hypoxämie-Risiko: SpO₂ 92–96 %

ACHTUNG

Bei Patienten mit **Hyperkapnierisiko** (z. B. bei chronischer Atemwegserkrankung, v. a. bei exazerbierter COPD) sollten während der O₂-Gabe die respiratorische Situation und die Vigilanz des Patienten engmaschig überwacht werden, da der Atemtrieb durch die O₂-Zufuhr unterdrückt werden kann (Ziel: SpO₂ 88–92 %)!

- **Freimachen der Atemwege:** Bei einer Fremdkörperaspiration sollte der Fremdkörper – wenn möglich – entfernt werden. Bei einer oberen Atemwegsverlegung kann es notwendig werden, die Atemwege nach dem Freimachen (Überstrecken des Kopfes und Esmarch-Handgriff) mittels Guedel- oder Wendl-Tubus freizuhalten.
- **Vorbereitung eines Zugangs:** Je nach Kreislaufsituation und Medikamentenbedarf ist ein i. v.-Zugang vorzubereiten bzw. zu legen.
- **Medikamentengabe:** Im Rahmen der erweiterten Maßnahmen kann u. a. die Verabreichung von Medikamenten durch den NFS/RA oder NA notwendig werden.
- **Punktion bzw. Thoraxdrainage:** Ein Spannungspneumothorax bedarf der sofortigen Entlastungspunktion oder Thoraxdrainage.
- **Beatmung:** Kann der Patient nicht mehr ausreichend selbst atmen, wird eine assistierte Beatmung, eine nicht invasive Ventilation (NIV) oder als letztes Mittel eine Intubation notwendig. Weitere Details finden sich im Kap. zum Atemwegsmanagement.



RETTEN TO GO

Respiratorische Notfälle – Untersuchung und Maßnahmen

Bereits beim **ersten Eindruck** ist eine **A-/B-Problematik** erkennbar (Dyspnoe, mit bloßem Ohr hörbare Atemnebengeräusche, Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, ggf. Zyanose). Vorberichtlich liegt häufig eine **respiratorische Grunderkrankung** vor (v. a. COPD oder ein Asthma bronchiale).

Die Untersuchung folgt dem **ABCDE-Schema** (Schwerpunkt A und B). Bei stark erhöhter Atemfrequenz, verminderter Atemtiefe, pathologischem Atemrhythmus (Schnappatmung, Biot-, Cheyne-Stokes-Atmung), paradoxer Atmung und/oder stark vermindertem SaO₂ und/oder Atemnebengeräuschen, Zyanose, Schockzeichen und/oder Bewusstseinsstörungen ist der Zustand des Patienten als **kritisch** einzustufen!

Bei der körperlichen Untersuchung nach IPPAF-Schema stehen **Inspektion** und **Auskultation** (Atemnebengeräusche?) im Vordergrund. Ein **inspiratorischer Stridor** (Pfeifen, Juchzen) weist auf eine Verlegung von Kehlkopf, Luftrohre oder Bronchien hin, ein **expiratorischer Stridor** (Pfeifen, Giemen, Brummen) sowie **trockene Rasselgeräusche** auf die Verlegung kleiner Bronchien oder Bronchiolen. **Feuchte Rasselgeräusche** (Blubbern, Brodeln) sind Hinweis auf dünnflüssiges Sekret in den Atemwegen.

Basismaßnahmen bei einem respiratorischen Notfall sind:

- Vitalfunktionen gemäß ABCDE sicherstellen
- Basismonitoring: AF (möglichst mittels Kapnografie-Brille), SaO₂, Auskultation, Rekap-Zeit, Puls, RR, 6-Kanal-EKG
- atemerleichternde Lagerung und Beruhigung des Patienten
- frühzeitige O₂-Gabe über Maske mit Reservoir und Nicht-rückatmeventil, Zielwert: 94%
- Atemwege freimachen
- i. v.-Zugang legen

Als **weiterführende Maßnahmen** kommen Medikamentengabe, Beatmung, Thoraxpunktion oder -drainage infrage.

Die Ventilation ist nicht in allen Lungenabschnitten gleich. Einige Bereiche werden in Ruhe weniger gut belüftet, ihre Belüftung nimmt erst bei gesteigerter Atmung zu.

Eine problematische Minderbelüftung der Lunge (**Hypoventilation**) mit einer Minderversorgung des Körpers mit Sauerstoff entsteht dann, wenn die luftleitenden Atemwege verengt sind (**obstruktive Ventilationsstörung**) oder sich das Lungengewebe nicht mehr ausreichend dehnen kann (**restriktive Ventilationsstörung**). Eine über den Bedarf hinaus verstärkte Ventilation (**Hyperventilation**) führt zu einer vermehrten Abatmung von CO₂ und infolgedessen zu einer Störung des Säure-Basen-Haushalts.

Obstruktive Ventilationsstörungen • Die Atemwege sind zeitweise oder ständig verengt. Dadurch erhöht sich der Widerstand (Resistance), den die Atemluft überwinden muss, um in die Alveolen und wieder hinaus zu gelangen. Prinzipiell kann man 2 Ursachen unterscheiden:

- **Bronchokonstriktion** bzw. **Bronchospasmus**: Eine Engstellung der Bronchien und Bronchiolen (Bronchokonstriktion), wie sie z. B. bei der COPD oder dem Asthma bronchiale auftritt, erhöht den Atemwiderstand.
- Einengung des Lumens durch **raumfordernde Prozesse**: Der Atemwiderstand steigt durch eine Engstelle in den luftleitenden Atemwegen, wie sie z. B. durch einen Abszess, eine Epiglottitis oder einen Fremdkörper entstehen kann.

Restriktive Ventilationsstörungen • Die Compliance des Lungengewebes ist herabgesetzt, d. h., die Lunge ist nicht mehr in der Lage, sich im Zuge der Einatmung ausreichend zu dehnen (S. 31). Typische Erkrankungen, die zu einer restriktiven Ventilationsstörung führen, sind die Lungenfibrose und das Lungenemphysem. Sie spielen im Rettungsdienst als Nebenfunde eine untergeordnete Rolle.

Die **Lungenfibrose** ist eine chronisch-entzündliche Erkrankung, bei der es zu einem bindegewebigen Umbau der Lunge mit Vermehrung des Kollagens in den Alveolen kommt und damit zu einer Verhärtung des Lungenparenchyms. Die Patienten leiden an Dyspnoe und trockenem Husten. Im weiteren Verlauf bildet sich eine Rechtsherzinsuffizienz aus. Die Überlebensdauer beträgt durchschnittlich 2,5–3,5 Jahre nach Diagnosestellung.

Das **Lungenemphysem** tritt meist im Rahmen einer COPD (s. u.) auf. Es entsteht durch eine Überblähung der Alveolen und eine irreversible Vergrößerung der Lufräume in den terminalen Bronchiolen. Durch die Überblähung kommt es zu einer Sauerstoffunterversorgung in den Alveolen. Die Patienten leiden vor allem bei Belastung unter Dyspnoe.

Für den Notfallsanitäter relevanter ist der **Pneumothorax**. Hier geht durch Lufteinström der Unterdruck im Pleuraspalt verloren, sodass das Lungengewebe bei der Einatmung nicht mehr der Brustwand folgt und seine Dehnung ausbleibt. Auch Prozesse, die durch Druck von außen die Compliance herabsetzen, wie z. B. eine Rippenfraktur oder Pleuraergüsse, führen zu restriktiven Ventilationsstörungen.

23.7 Ventilationsstörungen

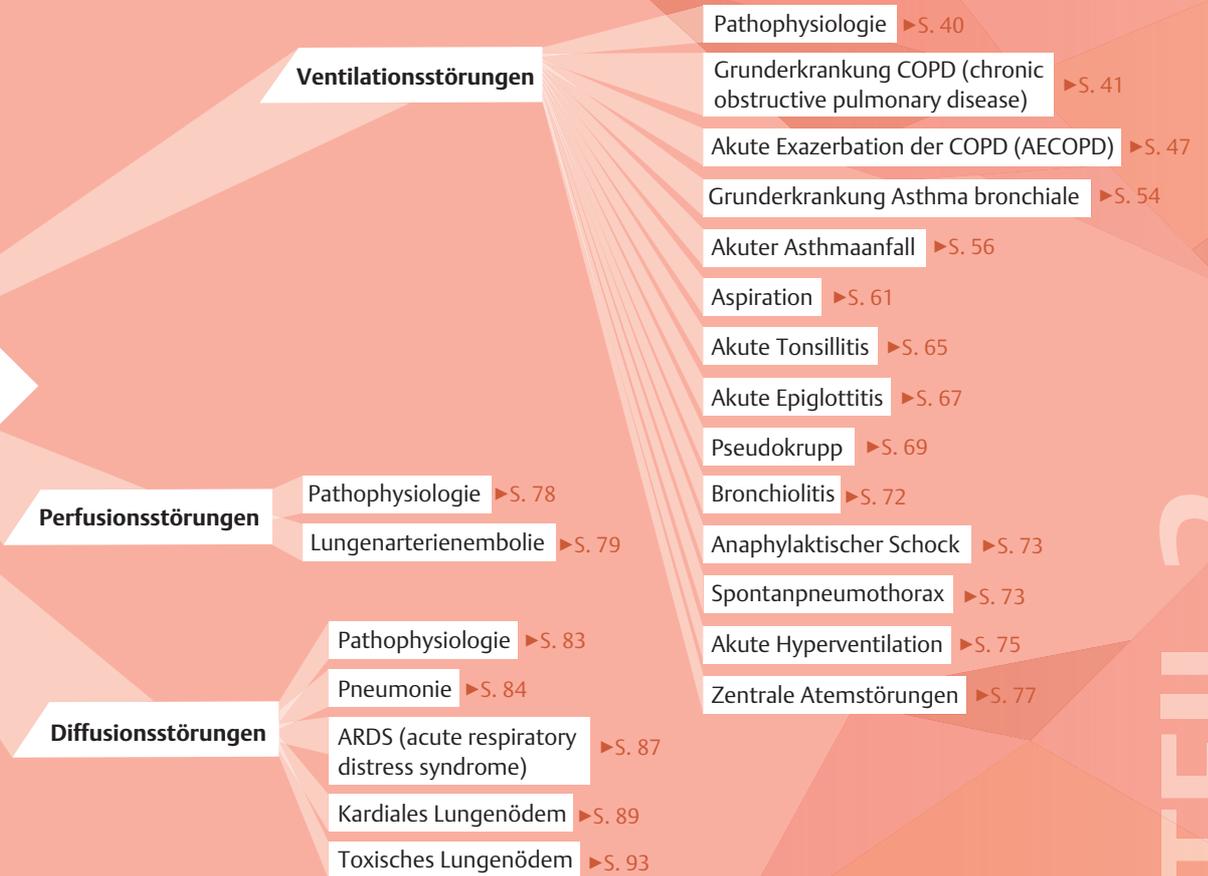
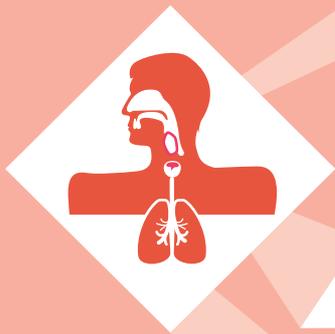
23.7.1 Pathophysiologie

Definition Ventilation

Unter „Ventilation“ versteht man die **Belüftung** der Lunge.

Die eingeatmete Luft gelangt über die luftleitenden Atemwege zu den Alveolen, wo der Gasaustausch stattfindet (S. 29). Pro Atemzug werden unter Ruhebedingungen allerdings nur etwa 10% der Luft in den Lungenbläschen ausgetauscht – und damit gerade so viel Sauerstoff eingeatmet, wie verbraucht wurde, und so viel Kohlendioxid abgeatmet, wie vom Blut abgegeben wurde.

Ist, wie z. B. beim Sport oder bei schwerer Arbeit, der Sauerstoffbedarf des Körpers erhöht, steigen als physiologische Reaktion Atemfrequenz und Atemzugvolumen an, wodurch die Ventilation zunimmt. Auch eine verminderte Ventilation kann physiologische Ursachen haben, wie z. B. einen herabgesetzten Sauerstoffbedarf im Schlaf.



RETTEN TO GO

Ventilationsstörungen

Ursachen einer unzureichenden Lungenbelüftung (**Hypoventilation**) mit verminderter Sauerstoffversorgung können sein:

- **obstruktive Ventilationsstörungen:** Verlegung der Atemwege durch Bronchokonstriktion bzw. Bronchospasmus (COPD, Asthma bronchiale) oder raumfordernde Prozesse (Epiglottitis, Abszess, Fremdkörper).
- **restriktive Ventilationsstörungen:** verminderte Dehnungsfähigkeit des Lungengewebes (Lungenfibrose, Lungenemphysem, Pneumothorax, Rippenfrakturen).

Bei einer pathologisch verstärkten Lungenbelüftung (**Hyperventilation**) wird vermehrt CO₂ abgeatmet, wodurch sich der Säure-Basen-Haushalt verschiebt.

23.7.2 Grunderkrankung COPD (chronic obstructive pulmonary disease)

Eine therapeutisch gut versorgte COPD bei einem geschulten Patienten wird selten alleiniger Grund für die Alarmierung des Rettungsdienstes sein. Besteht diese Grunderkrankung, kann es allerdings zur Exazerbation, einer plötzlichen Verschlechterung der Lungenfunktion, kommen – eine für den Patienten bedrohliche und beängstigende Situation.

Werden Sie aus anderen Gründen zu einem Patienten mit COPD gerufen, gilt es, in der Notfallversorgung einige Besonderheiten zu beachten. Daher ist es für Sie als Notfallsanitäter wichtig, das gesamte Krankheitsbild zu kennen.

Grundlagen

Synonym • chronisch-obstruktive Atemwegserkrankung

Definition COPD

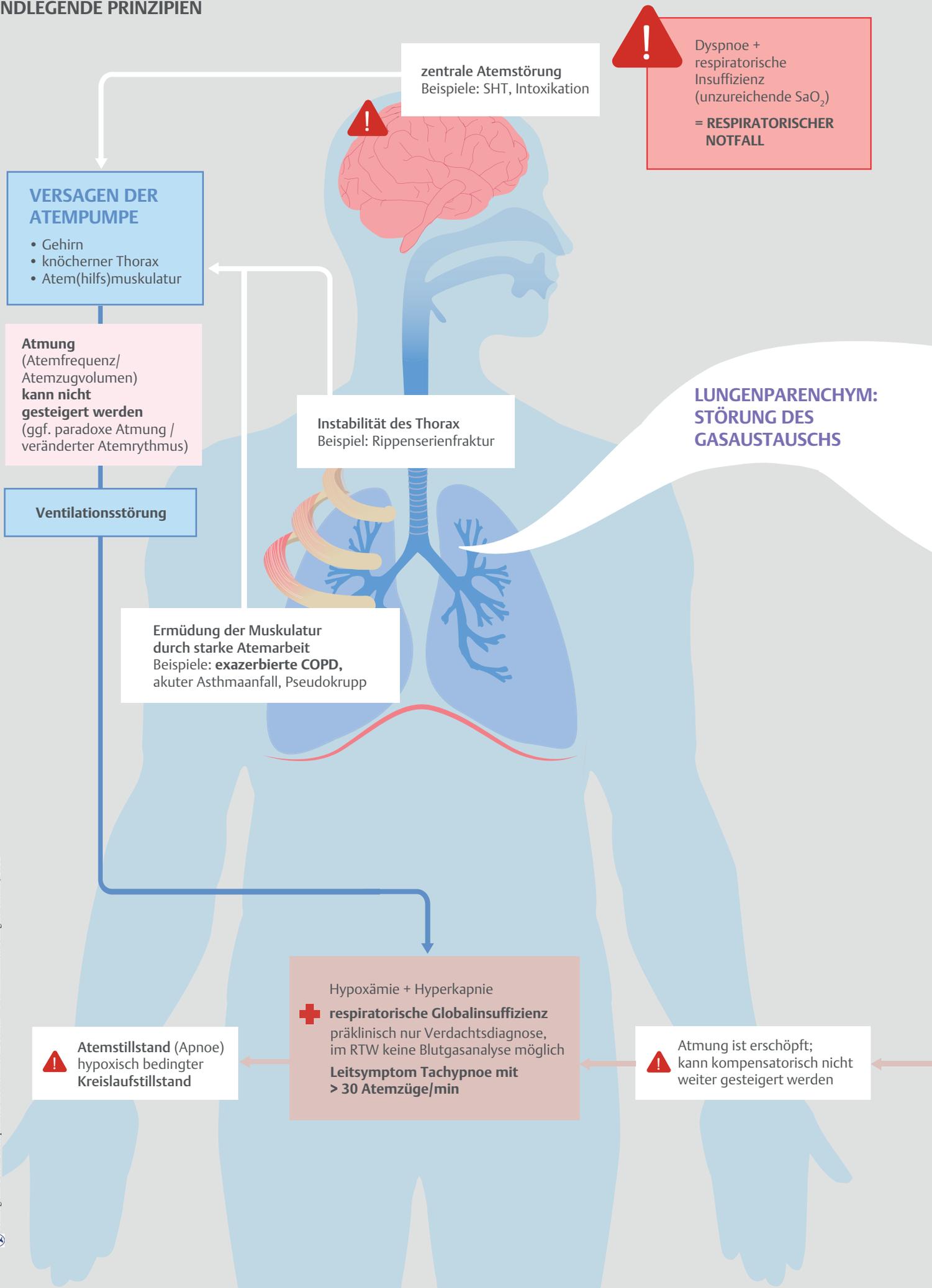
Unter „COPD“ (engl.: chronic obstructive pulmonary disease) werden chronische Lungenerkrankungen zusammengefasst, die durch eine **fortschreitende Atemwegsobstruktion** gekennzeichnet sind. Merkmal der Obstruktion ist, dass sie **irreversibel** ist, also auch z. B. durch Gabe von Glukokortikoiden oder Bronchodilatoren nicht vollständig behoben werden kann.

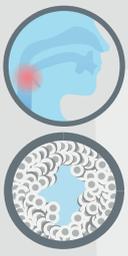
Ursachen • Die COPD zählt zu den häufigsten Todesursachen weltweit. Sie entwickelt sich in den meisten Fällen aus einer **chronischen Bronchitis**, d. h. einer Entzündung der Bronchien, die länger als 2 Jahre besteht und klinisch durch Husten und Auswurf gekennzeichnet ist. Die Hauptursache einer solchen chronischen Bronchitis und damit auch der COPD ist das **Rauchen**. Nur etwa 20% der an COPD-Erkrankten geben an, ihr Leben lang Nichtraucher gewesen zu sein. Der typische COPD-Patient ist männlich, Raucher und älter als 50 Jahre.

Weitaus seltenere Ursachen sind: berufs- oder umweltbedingte inhalative Noxen (Stäube, Smog), häufige Atemwegsinfektionen in der Kindheit, Lungentuberkulose, eine bronchiale Hyperaktivität im Rahmen einer Asthma-Erkrankung und eine genetische Vorbelastung, wie z. B. der seltene α_1 -Protease-Mangel.

RESPIRATORISCHE NOTFÄLLE

GRUNDLEGENDE PRINZIPIEN





Die Atemwege sind verengt, ihr Widerstand ist erhöht (**erhöhte Resistance**).
Beispiele: COPD, Asthma bronchiale, Fremdkörperaspiration, Pseudokrupp, Bronchiolitis, Epiglottitis



Die Lunge kann sich nicht mehr ausreichend dehnen, ihre Elastizität ist vermindert (**verminderte Compliance**).
Beispiele: Pneumothorax, Pleuraerguss, Rippenfraktur, Lungenemphysem, Lungenfibrose

+ obstruktive Ventilationsstörung

+ restriktive Ventilationsstörung

+ Hyperventilation

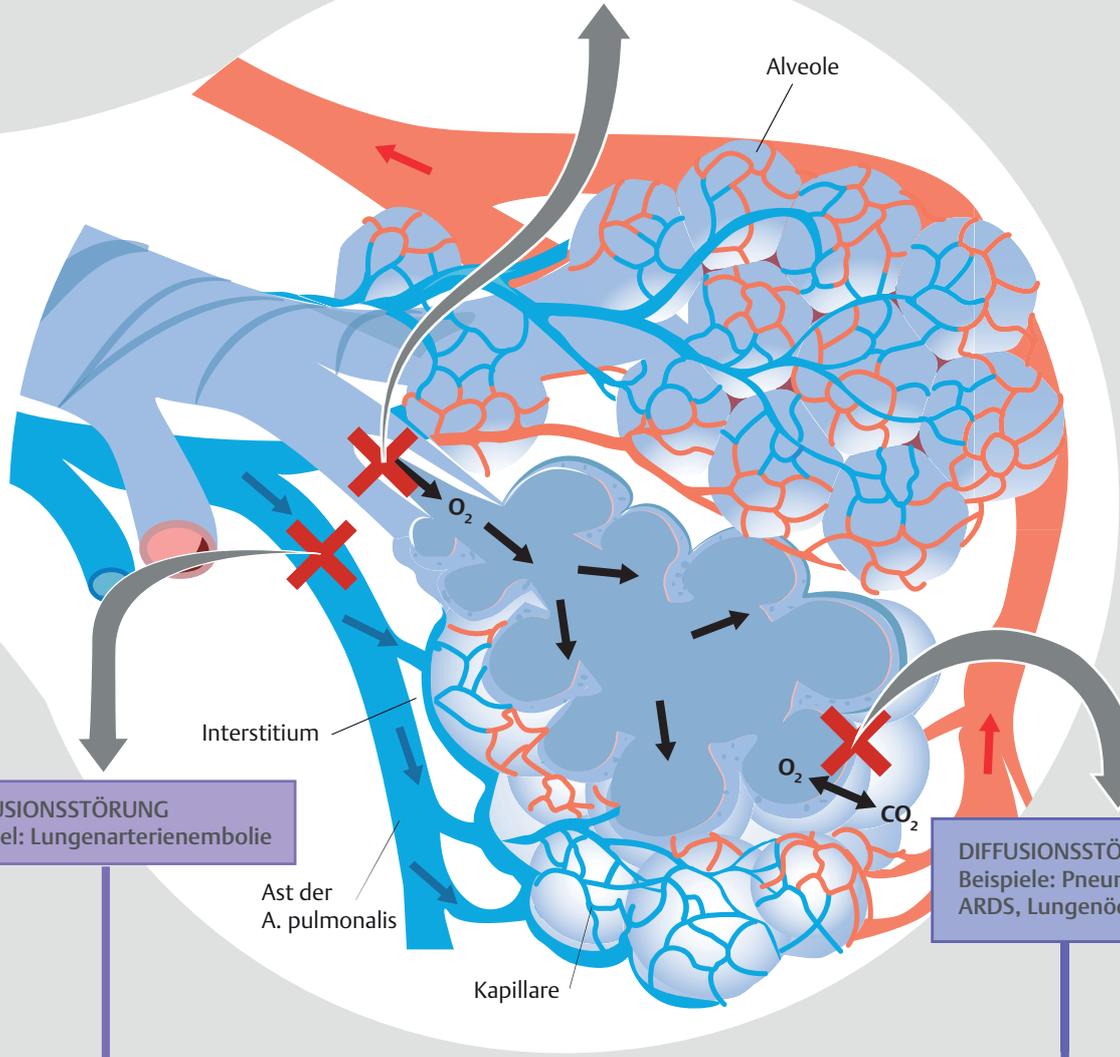
VENTILATIONSSTÖRUNG

PERFUSIONSSTÖRUNG
Beispiel: Lungenarterienembolie

DIFFUSIONSSTÖRUNG
Beispiele: Pneumonie, ARDS, Lungenödem

Kompensation:
Atmung
(Atemfrequenz/ Atemzugvolumen)
wird gesteigert

Hypoxämie
+ respiratorische Partialinsuffizienz



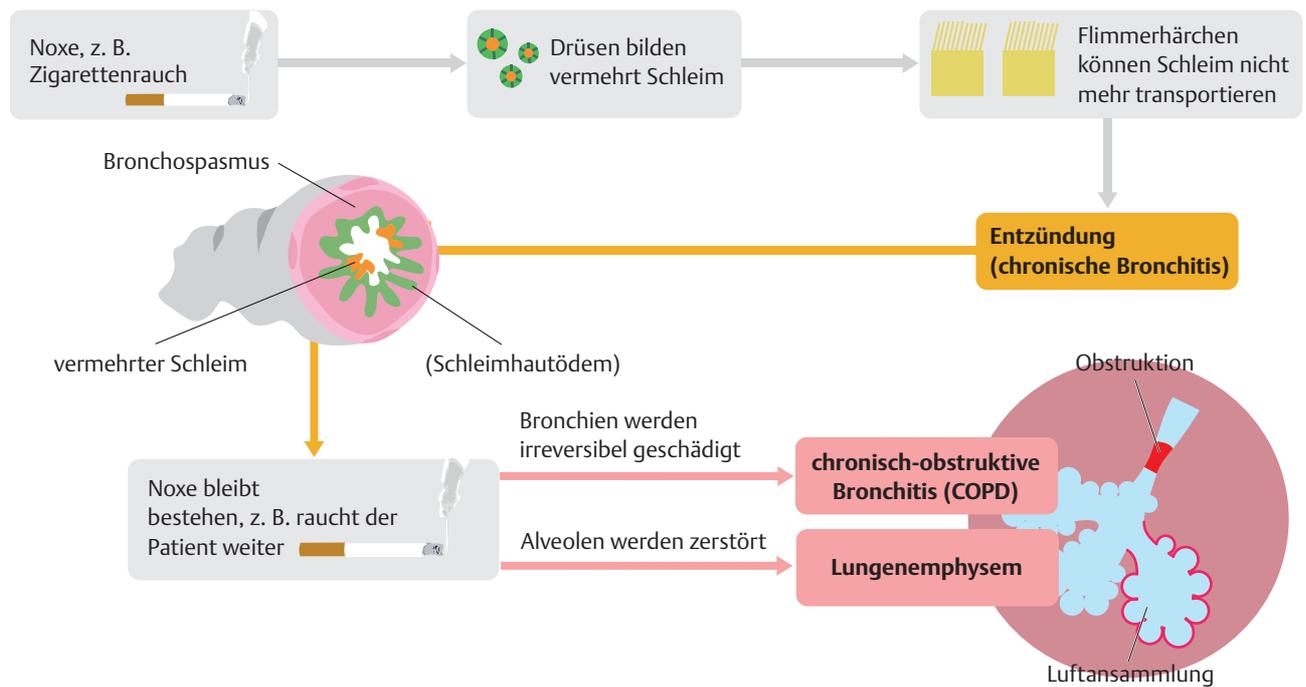
MASSNAHMEN

- Vitalfunktionen gemäß ABCDE sicherstellen
- **Basismonitoring:** AF (Kapno-Brille), SpO₂, Auskultation, Puls, Rekap-Zeit, RR, EKG
- **atemerleichternde Lagerung**
- **Beruhigung des Patienten**

- **O₂-Gabe** (Maske mit Reservoir und Nichtrückatmeventil) unter Vigilanzkontrolle
- **i.v.-Zugang**
- **spezifische erweiterte Maßnahmen** (z.B. Medikamente, Beatmung)



Abb. 23.7 Entstehung der COPD.



Der Pathomechanismus der COPD beruht auf einem Schutzmechanismus der Lunge. Aus: *I care Krankheitslehre*. Stuttgart: Thieme; 2020.

Pathophysiologie • Die chronische Bronchitis und die COPD sind im Prinzip das Resultat eines Schutzmechanismus der Lunge – nur, dass dieser aufgrund der Langzeiteinwirkung der Noxe zu einer Atemwegsschädigung führt.

Die Noxe (in dem meisten Fällen Zigarettenrauch) reizt die Schleimhaut der Atemwege, deren Drüsen daraufhin ein schützendes Sekret absondern. Geschieht dies über einen längeren Zeitraum hinweg, nehmen die Schleimhautdrüsen an Zahl und Größe zu, die Schleimhaut schwillt an und es kommt zu einer Hyperplasie der glatten Muskelzellen der Bronchiolenwand. Betroffen sind v. a. die kleinen Bronchiolen, die sich dadurch verengen (**Obstruktion**). Gleichzeitig entwickelt sich eine **Entzündung**, die zu einer bronchialen Überempfindlichkeit (**Hyperreagibilität**) führt, wodurch **Bronchospasmen** begünstigt werden (► Abb. 23.7).

Im Rahmen der chronischen Entzündungsprozesse baut sich das Atemwegsepithel bindegewebig um, was die Obstruktion fixiert und verstärkt. Durch den **Verlust der Zilien** des Flimmerepithels kann der vermehrt gebildete Schleim nicht mehr abtransportiert werden, was das Lumen zusätzlich einengt und die Infektgefahr steigen lässt. Gleichzeitig entstehen an den mittelgroßen Bronchien Aussackungen (**Bronchiektasen**), wodurch die Stabilität der innerhalb der Lunge liegenden Atemwege sinkt. Im fortgeschrittenen Stadium kommt es bei verstärkter Ausatmung zu einem Kollaps der kleinen und später auch der größeren Bronchiolen und Bronchien. Die Lungenbelüftung ist gestört, **Residualvolumen** und **Totalkapazität steigen**, während die **Vitalkapazität sinkt** (► Tab. 23.5). Der **Atemwegswiderstand steigt**, insbesondere während der Ausatmung. Dadurch kommt es während der Ausatmung zu einer Druckerhöhung im Lungenparenchym und zu einer Lungenüberblähung mit irreversibler Erweiterung der Alveolen, die sich bei Belastung verstärkt. Durch einen proteasebedingte Zerstörung der Alveolarwände vereinigen sich mehrere Alveolen zu größeren funktionslosen Lufträumen, es entsteht ein **Emphysem**.

! Merke COPD- und Asthma-Trias

Die pathophysiologischen Veränderungen können als sog. **COPD- oder Asthma-Trias** beschrieben werden:

1. Bronchospasmus (Kontraktion der Bronchialwand)
2. Schleimhautödem (Entzündung mit Verdickung der Bronchialwand)
3. Hypersekretion und Dyskrinie (vermehrte Bildung eines zähen Sekrets)

! Merke COPD

Aus den pathophysiologischen Abläufen resultieren 2 unterschiedliche Funktionseinschränkungen:

- eine Obstruktion der kleinen Bronchiolen und
- ein Lungenemphysem (große funktionslose Lufträume in der Lunge).

Stadieneinteilung • Je nach Ausprägung der Obstruktion wird die COPD üblicherweise nach der mittels Spirometrie bestimmten Einsekundenkapazität (FEV_1 ; s. u.) in **4 Schweregrade** eingeteilt (GOLD-Klassifikation):

- Grad I: leicht ($FEV_1 > 80\%$)
- Grad II: mittel ($FEV_1 50\text{--}80\%$)
- Grad III: schwer ($FEV_1 30\text{--}50\%$)
- Grad IV: sehr schwer ($FEV_1 < 30\%$).

Symptome und Komplikationen

Symptome • Zunächst stehen die Symptome der chronischen Bronchitis im Vordergrund: Der Patient leidet unter **Husten**, der v. a. **morgens** ausgeprägt und **produktiv** ist. Das Sputum ist dünnflüssig bis zäh und meist weißlich, bei gleichzeitig bestehender bakterieller Infektion auch eitrig. Bei körperlicher Anstrengung kommt es zur Atemnot (**Belastungsdyspnoe**). Hört der Patient in diesem Stadium mit dem Rauchen auf, bessern sich die Symptome in der Regel – in vielen Fällen bilden sich die Veränderungen komplett zurück.

Im weiteren Verlauf verstärkt sich der **Husten** und tritt **ganztäglich** auf. Schon in Ruhe und beim Sprechen kommt es zu Atemnot (**Ruhedyspnoe**). Die körperliche Leistungsfähigkeit nimmt immer mehr ab.

Komplikationen • Bei einer fortgeschrittenen COPD treten als häufige **Begleiterkrankungen** Osteoporose, Muskelatrophie, Depressionen und kardiovaskuläre Veränderungen auf, z. B. eine pulmonale Hypertonie oder ein Cor pulmonale.

Bei schweren Formen der COPD besteht die Gefahr einer plötzlichen Verschlechterung des Zustands, einer sog. **Exazerbation**. Sie kann Anlass für eine Alarmierung des Rettungsdienstes sein (s. u.).

Diagnose und Differenzialdiagnosen

Diagnose • Die **Anamnese** zielt insbesondere auf die **typischen Symptome** ab:

- **Husten:** Seit wann? Wie oft? Wann?
- **Auswurf:** Besteht Auswurf? Welche Beschaffenheit und Farbe hat das Sputum?
- **Atemnot:** Wann tritt sie auf? Bereits in Ruhe oder erst bei Belastung?
- **Exazerbation:** Wie häufig kommt es pro Jahr zu Exazerbationen?

Spezielle **COPD-Fragebögen**, die vom Patienten ausgefüllt werden, unterstützen bei der Einschätzung des Schweregrads.

Außerdem wird nach den **Rauchgewohnheiten** gefragt und die Angabe des Patienten in sog. **Pack Years** umgerechnet.

Definition Pack Years

Ein **Pack Year** entspricht dem täglichen Konsum von **1 Päckchen Zigaretten über 1 Jahr**. Die **Pack Years** eines Patienten berechnen sich aus der Anzahl der täglich gerauchten Packs multipliziert mit den Raucherjahren. Raucht der Patient beispielsweise seit 15 Jahren täglich 2 Päckchen, ergeben sich 30 Pack Years, eine halbe Schachtel pro Tag seit 7 Jahren entspricht 3,5 Pack Years.

Nach 20 bis 30 Pack Years tritt bei den meisten Rauchern eine chronische Bronchitis auf – wobei es natürlich individuelle Unterschiede gibt.

Bei der **Inspektion** können bei Patienten mit fortgeschrittener COPD typische körperliche Merkmale auffallen:

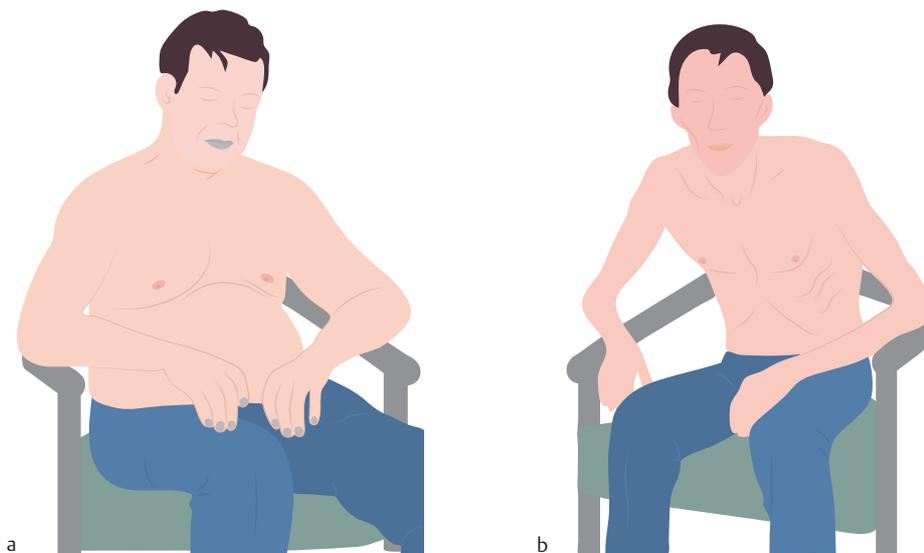
- **Fassthorax:** Aufgrund der Lungenüberblähung nimmt der Brustkorb die Form eines Fasses an mit vergrößerten Zwischenrippenabständen.
- **Beinödeme:** Die nachlassende Herzleistung führt zu geschwollenen Knöcheln und Unterschenkeln.
- **expiratorische Atemnebengeräusche:** Die Ausatmung ist verlängert, es ist – teilweise schon ohne Stethoskop – ein Giemen, Pfeifen und/oder Brummen zu hören (► Tab. 23.8).
- **Zyanose:** Eine bläuliche Verfärbung der Haut und der Schleimhäute deuten auf Sauerstoffmangel hin (S. 34).

Je nachdem, ob die Obstruktions- oder die Emphysemproblematik im Vordergrund steht, können sich bei länger bestehender, schwerer COPD typische Konstitutionstypen ausbilden:

- **Blue Bloater:** Die Störung der Lungenfunktion wird überwiegend durch die **Obstruktion** bedingt. Der Körperbau wirkt gedrungen (große Brust, deutlicher Bauchansatz, allerdings zierliche Beine), die Patienten sind häufig übergewichtig (► Abb. 23.8a). Die Dyspnoe ist relativ gering, die Ödeme dagegen eher stark ausgeprägt. Der Patient ist zyanotisch. Die Sauerstoffsättigung ist verringert (Hypoxämie), der CO₂-Gehalt des Blutes erhöht (Hyperkapnie).
- **Pink Puffer:** Hier steht die durch das **Emphysem** bedingte Problematik im Vordergrund. Der Patient ist dünn (flacher Brustkorb, dünne Arme und Beine), häufig auch untergewichtig (► Abb. 23.8b). Die Dyspnoe ist stark ausgeprägt, der Patient setzt die Atemhilfsmuskulatur verstärkt ein. Der Gasaustausch ist allerdings weniger gestört als beim Blue Bloater. Die Patienten zeigen in Ruhe keine Zyanose.

Der Grad der Obstruktion wird mittels **Lungenfunktionsanalyse** ermittelt. Hier ist insbesondere die **Einsekundenkapazität** (FEV₁: forced expiratory volume at one second) von Inte-

Abb. 23.8 Konstitutionstypen bei COPD.



Aus: I care Krankheitslehre. Stuttgart: Thieme; 2020. Aus: I care Krankheitslehre. Stuttgart: Thieme; 2020.

a Blue Bloater. Typisch sind Zyanose, gedrungener Körperbau, häufig Übergewicht, Dyspnoe nur gering ausgeprägt, Obstruktion steht im Vordergrund.

b Pink Puffer. Typisch sind eine rosa Gesichtsfarbe, dünne Statur, häufig Untergewicht, Dyspnoe stark ausgeprägt, Emphysem steht im Vordergrund.

resse. Je nachdem, wie stark diese vermindert ist, erfolgt die Einteilung in Schweregrade nach der GOLD-Klassifikation (s. o.).

Definition Einsekundenkapazität

Unter „Einsekundenkapazität“ (FEV_1) versteht man das Luftvolumen, die nach maximaler Einatmung innerhalb 1 Sekunde mit voller Kraft ausatmet werden kann.

Weitere Hinweise auf das Vorliegen einer COPD bzw. auf deren Stadium liefern das EKG (Zeichen einer Rechts Herzbeanspruchung), die Blutgasanalyse und ggf. Röntgenthorax und CT (Emphysem, Pneumonie).

Differenzialdiagnosen • Die wichtigste Differenzialdiagnose ist das **Asthma bronchiale**. Die Unterscheidung gelingt in den meisten Fällen mit einem **Bronchospasmodolysetest**. Hierbei wird zunächst die FEV_1 bestimmt und die Bestimmung nach Gabe einer bronchienweiternden Substanz (Salbutamol) wiederholt. Da bei Asthma bronchiale die Obstruktion reversibel ist, verbessert sich bei diesen Patienten der Wert, bei COPD-Patienten bleibt er gleich.

Daneben kommen differenzialdiagnostisch u. a. eine Linksherzinsuffizienz, eine Tuberkulose oder ein Tumor infrage.

Therapie und Prognose

Therapie • Eine Therapie kann nur erfolgreich sein, wenn das **Rauchen beendet** wird! Auch in fortgeschrittenen Stadien der COPD lässt sich der weitere Verlauf dadurch günstig beeinflussen.

Eine **medikamentöse Therapie** kann die COPD nicht heilen, sondern nur die Symptome lindern und die Häufigkeit der Exazerbationen senken. Sie wird anhand eines Stufenplans durchgeführt, wofür der Patient abhängig vom Stadium der COPD, den aktuellen Beschwerden und der Anzahl der Exazerbationen pro Jahr einer von **4 Risikogruppen** zugeteilt wird (► Abb. 23.9). Zur **Bronchodilatation** stehen

lang- und kurzwirksame inhalative β_2 -Sympathomimetika und Anticholinergika zur Verfügung, für die höheren Risikogruppen auch inhalative Glukokortikoide zur **Bekämpfung der Entzündung**. Diese Medikamente kommen abhängig von der jeweiligen Risikogruppe in unterschiedlichen Kombinationen zum Einsatz.

Führt die medikamentöse Therapie nicht zu einer ausreichenden Sauerstoffsättigung, wird zusätzlich eine **Sauerstofflangzeittherapie** (LTOT: long-term oxygen therapy) mit einer täglichen Sauerstoffgabe über mind. 16 Stunden durchgeführt. Sie bewirkt in erster Linie eine Entlastung der Atemmuskulatur. Der Patient muss sich dabei genau an die verordnete Dosierung halten – viel hilft in diesem Fall nicht viel (s. u.)! Die Therapie kann mit entsprechenden Heimgeräten auch zuhause vom Patienten durchgeführt werden. Diese Therapie kann durch eine nächtliche Selbstbeatmung über Nasen- oder Nasen-Mund-Maske ergänzt werden.

Bei einer bestimmten Patientengruppe kommt im fortgeschrittenen Stadium eine **operative Lungenvolumenreduktion** in Betracht. Ultima Ratio ist bei Patienten ohne schwere Begleiterkrankungen eine **Lungentransplantation**.

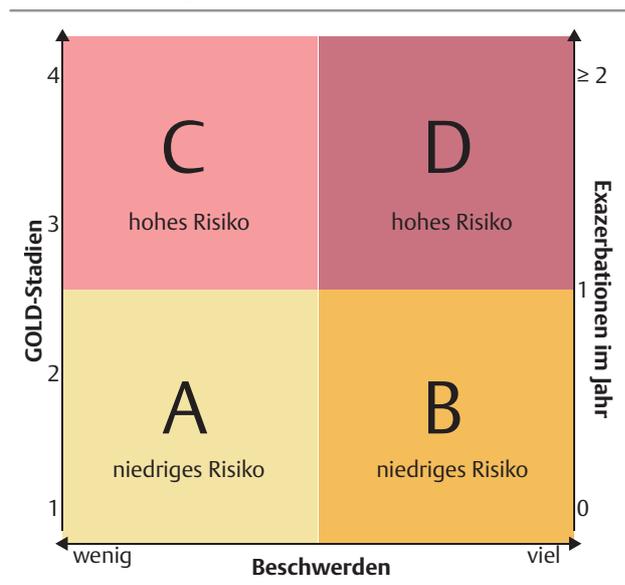
Da COPD-Patienten anfällig für Atemwegsinfektionen sind, sollten sie sich gegen Influenza und Pneumokokken **impfen** lassen. Atemgymnastik und Physiotherapie (pulmonale Rehabilitation) können die körperliche Leistungsfähigkeit fördern oder zumindest erhalten. In speziellen **COPD-Schulungen** lernen die Patienten den Umgang mit ihrer Erkrankung.

Prognose • Sie ist abhängig vom Schweregrad der COPD und v. a. vom Rauchverhalten des Patienten.

Besonderheiten bei der Notfallversorgung von Patienten mit COPD

Die wichtigste Besonderheit, die es bei der Notfallversorgung eines Patienten mit COPD zu beachten gilt, betrifft die **Versorgung mit Sauerstoff**: Normalerweise stellt ein erhöhter CO_2 -Spiegel im Blut den größten Atemantrieb dar. Da dieser Spiegel bei COPD-Patienten chronisch erhöht ist, hat sich der Körper an diesen Wert gewöhnt und der erhöhte CO_2 -Spiegel fällt als Atemantrieb aus. An seine Stelle tritt ein verringerter Sauerstoffgehalt und ein verminderter pH-Wert des Blut. Erhält nun der Patient hochdosiert Sauerstoff, steigt die Sauerstoffsättigung schnell an, wodurch der **Atemantrieb gedämpft** wird. Infolge der verminderten Atmung steigt der CO_2 -Partialdruck im Blut weiter an. Als Folge kann es zu Bewusstlosigkeit oder Vigilanzminderung und Apnoe kommen (sog. CO_2 -Narkose, **lebensbedrohlicher Atemstillstand**).

Abb. 23.9 Risikogruppen bei COPD.



Abhängig vom GOLD-Stadium, von den subjektiven Beschwerden und der Anzahl der Exazerbationen im Jahr unterscheidet man 4 Risikogruppen (A bis D). | *care Krankheitslehre. Stuttgart: Thieme; 2020.*



RETTEN TO GO

Grunderkrankung COPD

Bei einer COPD (chronic obstructive pulmonary disease) kommt es zu einer fortschreitenden **irreversiblen Atemwegsobstruktion**. Hauptsächlich ist Rauchen. Die Obstruktion beruht auf einer Verdickung der Bronchiolenwand (**Schleimhautödem**, Hypertrophie der Muskelschicht) als Reaktion auf die langfristig einwirkende Noxe. Begleitend entsteht eine Entzündung und eine Hyperreagibilität (häufigeres Auftreten von **Bronchospasmen**). Aufgrund des Zilienverlusts sammelt sich **vermehrt Schleim** in den Atemwegen. Es kommt zu einer Ventilationsstörung. Im Spätstadium entsteht ein **Lungenemphysem**.

Hauptsymptome der fortgeschrittenen COPD sind **ganztägiger Husten** und **Ruhedyspnoe**. Es besteht die Gefahr einer plötzlichen Verschlechterung (**Exazerbation**). Hinzu kommen ggf. ein Faszthorax, Beinödeme, expiratorische Atemnebengeräusche und Zyanose. Die Einteilung der Schweregrade nach GOLD orientiert sich an der verbliebenen Einsekundenkapazität (FEV₁).

Wichtigste therapeutische Maßnahme ist, das **Rauchen aufzugeben**. Andernfalls schreitet die Erkrankung fort. Medikamentös werden inhalative β_2 -Sympathomimetika und Glukokortikoide eingesetzt, ggf. in Kombination mit einer Sauerstofflangzeittherapie.

Anstelle eines erhöhten CO₂-Spiegels dient bei langjährigen COPD-Patienten ein **verminderter O₂-Spiegel** als **Hauptatemantrieb**. Ein zu schnelles Aufsättigen durch hochdosierte Sauerstoffgabe muss deshalb vermieden werden (schneller Anstieg der SaO₂ vermindert den Atemantrieb, die Folge kann CO₂-Narkose mit Atemstillstand sein).

23.7.3 Akute Exazerbation der COPD (AECOPD)

Fallbeispiel Keine Luft und kalter Rauch



© K. Oborny/Thieme.

Sie werden um 19:00 Uhr in eine Wohnung im 6. Stock eines Mehrfamilienhauses alarmiert, das Meldebild lautet „**Atemnot**“. Beim Betreten der Wohnung fällt Ihnen der Geruch nach kaltem Zigarettenrauch auf. Im Wohnzimmer treffen Sie auf einen 53-jährigen Mann, der im Sessel sitzt. Der Patient klagt über starke Atemnot, er kann nur mit Pausen sprechen. Deshalb gibt in erster Linie die Ehefrau Auskunft. Sie teilt mit, dass ihr Mann seit Jahren an Atemnot leide, diese aber heute deutlich schlimmer geworden sei.

Grundlagen

Definition Exazerbation

Unter „Exazerbation“ einer COPD versteht man eine **plötzliche Verschlechterung** der Erkrankung mit starker Zunahme der Atemnot über mind. 2 Tage.

Bedeutung für den Rettungsdienst • Die exazerbierte COPD hat einen **großen Anteil** an den respiratorischen Notfällen. Die Häufigkeit von Alarmierungen aufgrund einer exazerbierten COPD steigt vor allem in den **Herbst- und Wintermonaten** deutlich.

Bei Patienten mit mittelschwerer und schwerer COPD treten durchschnittlich 1- bis 3-mal pro Jahr Exazerbationen auf. Jede Exazerbation ist Anzeichen einer Verschlechterung der COPD und verkürzt die Lebenserwartung des Patienten. Man unterscheidet 4 Schweregrade der Exazerbation: leicht, mittelschwer, schwer und sehr schwer. Als Notfallsanitäter werden Sie am ehesten mit den Schweregraden „schwer“ und „sehr schwer“ konfrontiert.

!Merke COPD als Alarmierungsgrund

COPD-Patienten kennen sich in der Regel mit ihrer Erkrankung gut aus und wissen, wie sie sich in Notsituationen verhalten müssen. Atemnot ist für den COPD-Patienten Teil des täglichen Lebens und somit nichts Ungewöhnliches. Deswegen ist der Notruf eines COPD-Patienten immer sehr ernst zu nehmen!

Auslöser • In rund der Hälfte der Fälle ist der Auslöser der Exazerbation eine **bakterielle Atemwegsinfektion** oder die plötzliche Vermehrung von ohnehin im Atemwegssystem des Patienten beheimateten Bakterien. **Virale Infekte**, z. B. mit Grippe- oder Coronaviren, sind die zweithäufigste Ursache einer plötzlichen Verschlechterung der COPD. In rund 20% der Fälle bleibt der Auslöser unklar. Als mitauslösend gelten feuchte Witterung, Kälte und Umweltbelastungen wie z. B. Smog. Auch die Einnahme von Medikamenten mit einer bronchokonstriktorischen Wirkung kann eine Exazerbation zur Folge haben.

Pathophysiologie • Die oben genannten Faktoren führen zu einer Zunahme der Entzündung mit Verschlechterung der Lungenfunktion. Die Pathophysiologie der Exazerbation ist noch nicht vollständig geklärt.

Symptome und Differenzialdiagnosen

Symptome • Die Patienten sind unruhig und ängstlich mit gegenüber dem bisherigen Zustand **stark verstärkter Atemnot** mit **Tachypnoe** (>20 Atemzüge/min) und **häufigerem Husten**. Der Einsatz der Atemhilfsmuskulatur bei der Ausatmung ist oft deutlich zu beobachten. Durch den verstärkten Einsatz der Atemhilfsmuskulatur steigt der Sauerstoffbedarf des Patienten, der aber nicht ausreichend gedeckt werden kann. Es kommt zu einer Erschöpfung der Atemtätigkeit, die lebensbedrohlich werden kann.

Aufgrund der meist bakteriellen Genese haben die Patienten häufig Fieber und das Sputum verfärbt sich gelbgrün. Es kann ein schon mit bloßem Ohr hörbares **Giemn** und Brummen bei der Ausatmung auftreten. Das Bewusstsein kann eingetrübt sein. Der Patient zeigt eine neu aufgetretene **Zyanose** bzw. eine Intensivierung einer bereits bestehenden Zyanose und ggf. Ödeme. Es liegt eine **Tachykardie** vor, in einigen Fällen auch eine Arrhythmie.

Differenzialdiagnosen • Von der Exazerbation abzugrenzen sind v. a. ein Myokardinfarkt, eine dekompensierte Herzinsuffizienz, ein Asthma-Anfall, ein akutes Koronarsyndrom, eine Lungenarterienembolie, ein Pneumothorax, eine Pneumonie oder ein Pleuraerguss.

Notfallversorgung des Patienten

!Merke Patientenbeteiligung

Integrieren Sie den Patienten *umfänglich* in die Behandlung! Er weiß meist, was ihm evtl. hilft und was nicht.

Basismaßnahmen • Sie umfassen:

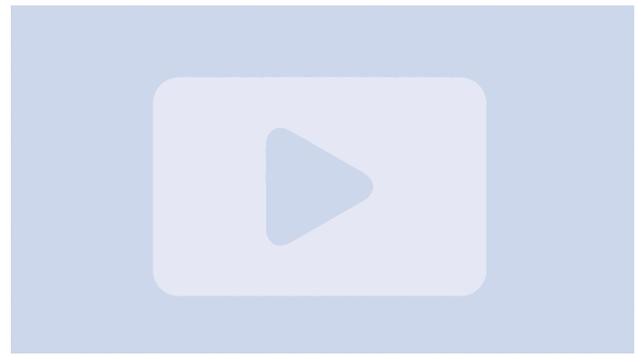
- Vitalfunktionen gemäß **ABCDE** sicherstellen

ACHTUNG

Sind bei der Auskultation der Lunge keine Atemgeräusche zu hören (silent chest), ist der Zustand des Patienten bedrohlich! Bei nur einseitigen Atemgeräuschen ist an einen Pneumothorax zu denken!

- **Basismonitoring** etablieren unter Berücksichtigung des vorliegenden Grundproblems (**A-** bzw. **B-Problem**):
 - Atemfrequenz (Kapnografie-Brille), SpO₂, Auskultation
 - Rekapillarierungszeit, Puls, Blutdruck, 6-Kanal-EKG
 - Körpertemperatur

Video 23.5 Anleitung für die Lippenbremse.



ACHTUNG

Geht die Tachykardie in eine Bradykardie über, ist dies ein Zeichen für eine massive Hypoxämie und der Patient ist im höchsten Maße vital bedroht.

• atemerleichternde Lagerung:

- bewusstseinsklarer Patient: möglichst sitzend mit aufrechtem Oberkörper (erleichtert den Einsatz der Atemhilfsmuskulatur). Hilfreiche Haltungen sind Kutschersitz oder Torwart-Haltung. In der Regel begibt sich der Patient instinktiv in eine dieser Positionen.
- bewusstseinsgetrübt Patient (somnolent): um 30° erhöhter Oberkörper
- bewusstloser Patient (soporös bis komatös): Flachlagerung bei kontinuierlicher Überwachung der Atemwege

• Atemkommandos: Patienten ggf. beim Atmen anleiten bzw. Lippenbremse einsetzen lassen (► Video 23.5).

• i. v.-Zugang vorbereiten und legen, Medikation vorbereiten

• frühzeitige O₂-Gabe: Die Sauerstoffgabe muss langsam gesteigert werden!

- SpO₂ > 88 %: keine O₂-Gabe
- SpO₂ < 88 %: 1–2 l/min über Venturi-Maske 24% (blau) oder 28% (weiß)
- Hat der Patient den Zielwert erreicht, kann die Sauerstoffgabe reduziert oder intermittierend unterbrochen werden.

!Merke O₂-Gabe bei Exazerbation

Viele Patienten kennen ihre „normalen“ Sättigungswerte, fragen Sie sie danach! Besitzt der Patient ein mobiles Sauerstoffgerät, schauen Sie sich dessen Einstellungen an, um sich über die Sauerstoffgabe zu informieren, die der Patient gewöhnt ist.

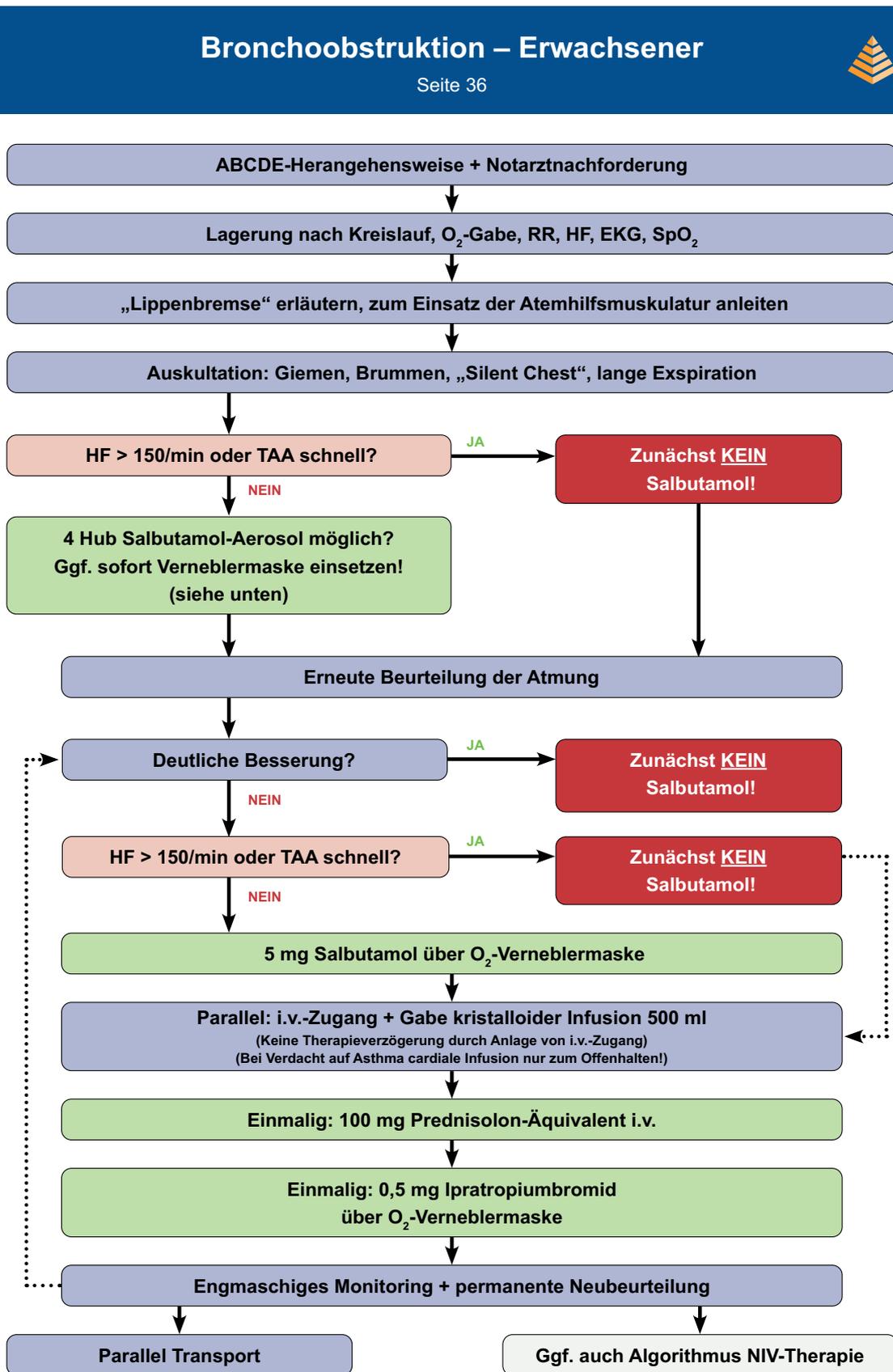
ACHTUNG

Während der Sauerstoffgabe müssen die Vigilanz des Patienten und die Sauerstoffsättigung engmaschig überwacht werden! Fällt die Atemfrequenz unter 10 Atemzüge/min, muss die Sauerstoffgabe kurzzeitig unterbrochen werden, damit die Atemfrequenz wieder steigt.

ACHTUNG

Auch COPD-Patienten mit schlechter Sättigung sowie klinischen Zeichen einer Sauerstoffunterversorgung (Zyanose und/oder Blässe etc.) müssen Sauerstoff bekommen, ggf. auch hochdosiert (nach langsamer Steigerung)! Verzichten Sie nicht aus Angst vor Komplikationen auf diese Maßnahme, mögliche Nebenwirkungen treten in der Regel erst nach 1–2 h auf!

Abb. 23.10 Musteralgorithmus des DBRD: Bronchoobstruktion beim Erwachsenen.



ERC-Leitlinie 2021; Nationale AWMF-Versorgungsleitlinie Asthma Erwachsene; Global Strategy for Asthma Management and Prevention 2018

Musteralgorithmus für das Vorgehen bei obstruktiver Ventilationsstörung beim Erwachsenen. Dieser Basisalgorithmus bedarf vor seinem Einsatz der Freigabe durch den zuständigen Ärztlichen Leiter Rettungsdienst. Die Verwendung ist abhängig von der jeweiligen Notfallsituation. *Quelle:* © DBRD (Deutscher Berufsverband Rettungsdienst e.V.)

Bei allen Maßnahmen gilt: **Patienten beruhigen und betreuen!** Durch die Atemnot gerät der Patient in körperlichen Stress, was sich vor allem in Form einer Tachykardie und Tachypnoe niederschlägt. Dadurch ist der Sauerstoffverbrauch bei reduziertem O₂-Angebot erhöht. Durch eine gute Betreuung durch das Rettungsfachpersonal kann dieser Stressfaktor abgemildert werden. Dies bedarf einer großen Sozialkompetenz und Empathiefähigkeit und gehört zu den schwierigsten Aufgaben!

Führen die Basismaßnahmen zu keiner Besserung, treten Komplikationen auf oder kommt es zu vital bedrohlichen Zuständen, muss der **Notarzt** nachgefordert werden. Kommt es bei einer COPD zu einer Exazerbation, die durch den Patienten selbst bzw. durch Eigenmedikation nicht zu beherrschen ist, sollte eine Abklärung in der Klinik erfolgen.

Anamnese • Wenn möglich, ausführliche Anamnese nach SAMPLER erheben, dabei insbesondere die Fragen zur Dyspnoe (S. 33) berücksichtigen.

Erweiterte Maßnahmen • Ziel der erweiterten Maßnahmen ist in erster Linie, eine **Oxygenierung** sicherzustellen. Durch **medikamentöse Maßnahmen** wird versucht, den Atemwegswiderstand zu senken und die Obstruktion zu reduzieren. β_2 -Sympathomimetika und Anticholinergika führen zur Bronchodilatation, Glukokortikoide verkürzen die Exazerbationsdauer und verbessern die Lungenfunktion:

- **2–4 Hübe** eines kurzwirksamen **β_2 -Sympathomimetikums** (z. B. Salbutamol; 1 Hub entspricht 0,1 mg) in Kombination mit **4 Hüben** eines kurzwirksamen **Anticholinergikums** (z. B. Ipratropium; 1 Hub entspricht 20 μ g).
- Bei unzureichender Besserung oder wenn wegen der Dyspnoe keine effektive Inhalation möglich ist, sollte ein **Vernebler** eingesetzt werden (z. B. 1,25 mg Salbutamol + 0,25 mg Ipratropium, mind. 10 Atemzüge alle 10–15 min).
- p. o.- oder i. v.-Gabe eines **Glukokortikoids** (z. B. 50–100 mg Prednisolon).
- Bei schwerem COPD- bzw. Asthma-Anfall kann die Gabe eines **intravenösen β_2 -Sympathomimetikums** durch den Notarzt angezeigt sein. Hier wird die Gabe von 0,09 mg Reproterol empfohlen.

!Merke Eigenmedikation erfragen

Erfragen Sie beim Patienten, welche Medikamente er zuvor schon in welcher Dosierung eingenommen hat! Achten Sie während der Medikamentengabe auf die Herzfrequenz (Herzrhythmusstörungen als Nebenwirkung des β_2 -Sympathomimetikums)!

Bei ausbleibendem Behandlungserfolg kann der **Notarzt** als **letzte Therapieoption** die Gabe von Theophyllin erwägen. Der Bronchodilatator **Theophyllin** wird allerdings nicht mehr allgemein empfohlen, da die Gefahr einer Intoxikation besteht und er die durch die bisherige Medikation erzeugte Bronchodilatation **nicht** mehr weiter verstärken kann.

Verschlechtert sich der Zustand trotz der Maßnahmen und/oder nimmt die Erschöpfung des Patienten zu, dürfen atemunterstützende Maßnahmen nicht hinausgezögert werden. Eine frühzeitig und adäquat begonnene **nicht invasive Ventilation (NIV)** über Nasen- oder Mund-Nasen-Maske senkt die Wahrscheinlichkeit einer späteren Intubation und verbessert so die Prognose des Patienten! Der COPD-Patient profitiert von der Beatmung in erster Linie durch die Senkung der inspiratorischen Atemarbeit und damit auch des Sauerstoffbedarfs, zudem wird der Gasaustausch verbessert.

Eine NIV-Beatmung sollte begonnen werden bei:

- steigender Atemfrequenz (> 35/min) aufgrund zunehmender respiratorischer Erschöpfung des Patienten
- paradoxer Atmung (S. 28)
- inspiratorischen interkostalen Einziehungen
- abnehmender Vigilanz als Zeichen einer beginnenden CO₂-Narkose (S. 46)
- Anzeichen einer Dekompensation des Herz-Kreislauf-Systems (Tachykardie, Blutdruckabfall).

Eine NIV-Beatmung adäquat einzustellen, ist deutlich schwieriger als bei einer invasiven Beatmung. Es muss eine **spontane druckunterstützte Beatmungsform** gewählt werden (NIV CPAP/ASB, PSV/ASB). Die genauen Einstellungen einer NIV für COPD zeigt ▶ Tab. 23.9.

Für den Erfolg einer NIV ist die **Compliance** des Patienten entscheidend. Deshalb ist eine **gute Aufklärung und Abstimmung** mit den Patienten essenziell. Während der Beatmung kann der Patient nicht sprechen, dennoch ist eine engmaschige Betreuung und Kommunikation wichtig. Um zu überprüfen, ob die Einstellungen des Respirators für den Patienten erträglich sind, sollten Fragen gestellt werden, die dieser mit einem Kopfschütteln oder Kopfnicken beantworten kann.

Auch wenn die NIV prinzipiell die für den Krankheitsverlauf des Patienten bessere Form der Beatmung darstellt, muss sie in bestimmten Situationen abgebrochen und eine **endotracheale Intubation** durchgeführt werden:

- keine Besserung der Hypoxämie (SpO₂ ≤ 85 %)
- unlösbare Maskenprobleme (NIV-Maske möglichst in der passenden Größe wählen!)
- mangelnde Compliance des Patienten
- Vigilanzminderung, Agitiertheit, Bewusstseinstörung
- steigende Aspirationsgefahr
- beginnende hämodynamische Instabilität.

Im Vorfeld ist eine **präklinische Notfallnarkose** durch den Notarzt notwendig. Zur Narkoseeinleitung kann die Verwendung von Propofol und Ketamin eine sinnvolle Kombination

Tab. 23.9 Einstellungen der NIV-Beatmung bei COPD.

Parameter	Einstellung
Beatmungsform	CPAP + ASB (Continuous Positiv Airway Pressure + Assisted Spontaneous Breathing)
Pressure Support (Druckunterstützung)	hoch (Tidalvolumen 6–8 ml/kg KG)
PEEP (positiver endexpiratorischer Druck)	5–8 mbar*
inspiratorischer Spitzendruck	< 30 mmHg
FiO ₂ (inspiratorische O ₂ -Fraktion)	0,3–0,4
Druckanstiegsgeschwindigkeit	< 0,2 s (steile Rampe)
inspiratorische Triggerschwelle	3 l/min
Ziel Atemfrequenz	< 15/min

*Die Erfahrung hat gezeigt, dass eine sukzessive Steigerung die Compliance des Patienten erhöht.

Tab. 23.10 Beispielfragen zur Überprüfung der Respiratoreinstellungen bei NIV mit CPAP.

Frage	Hintergrund der Frage	Antwort und Konsequenz
„Bekommen Sie genug Luft?“	Ist der Inspirations-/Hilfsdruck ausreichend?	„Nein.“ Inspirations-/Hilfsdruck erhöhen
	Ist die Flowakzeleration/Rampe zu gering?	„Nein.“ Flowakzeleration/Rampe erhöhen
„Haben Sie das Gefühl, dass Sie aufgeblasen werden?“	Ist der Inspirations-/Hilfsdruck zu hoch?	„Ja.“ Inspirations-/Hilfsdruck reduzieren
	Ist die Flowakzeleration/Rampe zu hoch?	„Ja.“ Flowakzeleration/Rampe reduzieren
„Können Sie gut ausatmen?“	Ist die PEEP-Einstellung korrekt?	„Nein.“ PEEP-Einstellung reduzieren

darstellen, da beide Medikamente eine bronchodilatatorische Wirkung haben.

Klinische Versorgung

Klinische Versorgung • In der Klinik wird die **bronchodilatatorische Medikation** und v. a. auch die systemische oder orale **Glukokortikoidgabe** weitergeführt. Sprechen die Patienten nicht auf die initiale Therapie an und dauert die schwere Atemnot an, kann – genauso wie bei Bewusstseinstörungen, hochgradigen Gasaustausch- und Ventilationsstörun-

gen und schwerwiegenden Begleiterkrankungen – eine Verlegung auf die **Intensivstation** erforderlich werden.

Weist die Beschaffenheit des Sputums auf eine bakterielle Genese der Exazerbation hin, kann ein Erregernachweis mit anschließender erregerspezifischer **Antibiose** durchgeführt werden.

Prognose • Sie ist abhängig vom Schweregrad der COPD und von den vorliegenden Begleiterkrankungen. Wird eine Intubation mit maschineller Beatmung notwendig, verschlechtert sich die Prognose.

Fallbeispiel Keine Luft und kalter Rauch – Fortsetzung

Sie gehen nach dem ABCDE-Schema vor, wobei sich folgende Befunde ergeben:

- **A:** Die oberen Atemwege sind frei, Ihnen fällt eine **Dyspnoe** auf.
- **B:** Sie hören einen **expiratorischen Stridor**, der sich beim Auskultieren verstärkt darstellt. Die Lippen weisen eine **leichte Zyanose** auf, das Pulsoxymeter zeigt eine **SpO₂** von **81 %** an. Die ausgezählte Atemfrequenz beträgt 21 Atemzüge/min.
- **C:** Der Radialispuls liegt bei **130/min**, der Blutdruck bei 140/70 mmHg und die Rekapillarierungszeit beträgt < 3 s. Im 6-Kanal-EKG zeigt sich eine Sinustachykardie.
- **D:** Der Patient ist wach, **vierfach** orientiert, weist eine GCS von 15 auf und ist in einem schlechten körperlichen Zustand.
- **E:** Der Patient hat keine Schmerzen. Die aurikulär gemessene Temperatur beträgt 38,5 °C.

Im Vordergrund steht damit eindeutig die **B-Problematik** (expiratorischer Stridor).

Da Sie das B-Problem nicht ohne die Gabe von Medikamenten werden lösen können, entscheiden Sie, den **Notarzt** nachzuarufen. Bis zum Eintreffen des NA fordern Sie den Patienten auf, sich in den **Kutschersitz** zu setzen und die **Lippenbremse** einzusetzen.

Wegen der akuten Dyspnoe in Verbindung mit einer Tachypnoe und einer Hypoxämie von 81 % verabreichen Sie **Sauerstoff** (8 l/min über eine Verneblermaske) und vernebeln 2,5 mg **Salbutamol**. Der Einsatz seines Salbutamol-Sprays als Bedarfsmedikation im Vorfeld des Einsatzes hatte beim Patienten aufgrund des fort-

geschrittenen Stadiums der Erkrankung nicht zu einer Linderung der Symptomatik geführt.

Der Zustand des Patienten verbessert sich daraufhin kaum, sodass Sie die Anamnese, die auch weiterhin mithilfe der Ehefrau erfolgen muss, anhand des SAMPLER-Schemas vornehmen:

- **S:** Dyspnoe, Tachypnoe, leichte Zyanose, verlängertes Expirium und expiratorischer Stridor.
- **A:** Nüsse
- **M:** β_2 -Sympathikomimetika als Dauermedikation mit Berudal und bei Bedarf Autohaler mit Salbutamol, zusätzlich 2 l/min Heimsauerstoff über Brille
- **P:** seit mehreren Tagen Husten mit Auswurf (über die Farbe können keine Angaben gemacht werden), bekannte COPD
- **L:** 2 Butterbrote zum Abendessen
- **E:** am selben Tag bereits mehrmalige Hübe des eigenen Sprays (Salbutamol)
- **R:** Typ-II-Diabetiker

Nach dem erschwerten Legen eines **i. v.-Zugangs**, der mit einer VEL offengehalten wird, trifft der Notarzt ein. Er behandelt die COPD mit einer subkutanen Gabe von 0,5 mg Terbutalin und 250 mg Prednisolon i. v..

Der Patient zeigt Anzeichen der respiratorischen Erschöpfung, sodass der Notarzt die Indikation zu einer **NIV-Beatmung** stellt. Dadurch stabilisiert sich der Patient so weit, dass ein Transport mittels Tragestuhl zum RTW erfolgen kann. Der Patient wird mit der Verdachtsdiagnose „**Infekt/exazerbierte COPD**“ auf der **Intensivstation** des nächstgelegenen Krankenhauses angemeldet.



RETTEN TO GO

Akute Exazerbation der COPD

Die **plötzliche Verschlechterung** einer COPD mit sich verstärkender Dyspnoe (Exazerbation) ist ein häufiger Einsatzgrund (v. a. im Herbst und Winter). Meist werden Sie erst bei den Schweregraden „schwer“ und „sehr schwer“ gerufen, da COPD-Patienten geringgradige Fälle meist selbst bewältigen können. Auslöser einer Exazerbation sind überwiegend bakterielle oder virale Atemwegsinfektionen.

Symptome sind Dyspnoe mit Tachypnoe, Unruhe, Angst, häufiges Husten (oft mit gelblich-grünlichem Sputum) und Fieber, (verstärkte) Zyanose, Tachykardie, Giemen und Brummen (mit bloßem Ohr hörbar). Es besteht die Gefahr der **Erschöpfung der Atempumpe**.

Die **Basismaßnahmen** entsprechen denen bei einem respiratorischen Notfall (vorherrschende A-/B-Problematik) mit folgenden **Besonderheiten**:

- Patienten **beruhigen** und beim Atmen anleiten (**Atemkommandos**), ggf. Lippenbremse einsetzen lassen.
- **langsame Steigerung der O₂-Gabe!** Zielwert ist die übliche SpO₂ des Patienten bzw. 90–92 %. Währenddessen engmaschige Kontrolle von Vigilanz und SpO₂.

Die **erweiterten Maßnahmen** umfassen (zuvor bereits erfolgte Medikamenteneinnahme erfragen!):

- β_2 -Sympathomimetikum (2–4 Hübe) + Anticholinergikum (4 Hübe) inhalativ, ggf. über Vernebler
- Glukokortikoid p. o. oder i. v.
- ggf. β_2 -Sympathomimetikum i. v. (NA)
- Indikation zur NIV frühzeitig stellen (spätestens bei AF > 35/min, paradoxer Atmung, Einziehungen, Tachykardie, RR-Abfall)
- invasive Beatmung/Intubation bei ausbleibender Besserung (SpO₂ ≤ 85 %), Compliance- oder Maskenproblematiken, Vigilanzminderung, hämodynamischer Instabilität

Arbeitsblatt • Notfallsanitäter

Akute Exazerbation der COPD

Die **plötzliche Verschlechterung** einer COPD mit starker Zunahme der Atemnot (Exazerbation) tritt gehäuft im Herbst und Winter auf. Eine schwere oder sehr schwere Ausprägung ist ein häufiger Grund für die Alarmierung des Rettungsdienstes. Auslöser einer Exazerbation sind überwiegend bakterielle und virale Atemwegsinfektionen. Jede Exazerbation ist Anzeichen einer Verschlechterung der COPD und verkürzt die Lebenserwartung des Patienten.

Symptome und kritische Befunde

Bitte ergänzen Sie die Lücken:

- verstärkte Atemnot mit Einsatz der _____
- _____ (Blaufärbung der Haut und Schleimhäute)
- häufigeres Husten mit oft _____ Sputum
- oft mit bloßem Ohr hörbares _____ Giemen und Brummen
- _____ (gesteigerte Atemfrequenz)
- Tachykardie (_____)
- häufig Fieber
- evtl. _____ Bewusstsein

Hinweise auf einen kritischen Zustand sind insbesondere:

s_____ ch_____ (keine Atemgeräusche bei Auskultation) und Übergang der Tachy_____ in eine B_____

Zielwert für den SpO₂ bei Patienten mit exazerbierter COPD ist

_____ % (sofern der Patient keinen anderen Wert als „normal“ angibt).

Basismaßnahmen

Zu den Basismaßnahmen gehören neben dem **Sicherstellen der Vitalfunktionen** gemäß ABCDE-Schema die **Beruhigung des Patienten** und eine **atemerleichternde Lagerung**, die es dem Patienten ermöglicht, die Atemhilfsmuskulatur optimal einzusetzen.

Die weiteren Basismaßnahmen sind ...

ARBEITSAUFTRAG

Ergänzen Sie die relevanten Maßnahmen:

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

Atemerleichternde Position.



Foto: Kirsten Oborny, Thieme

Erweiterte Maßnahmen

ARBEITSAUFTRAG

Ergänzen Sie das Hauptziel und die dafür zu ergreifenden Maßnahmen:

- Hauptziel: _____
- _____
- _____
- _____

ARBEITSAUFTRAG

- 1 Betrachten Sie das Bild. Um welche atemerleichternde Position handelt es sich?
- 2 Formulieren Sie gemeinsam 2–3 kurze, klare Anweisungssätze, mit denen Sie einen Patienten in diese Position bringen.
- 3 Machen Sie sich in Kleingruppen noch einmal bewusst, welche Besonderheiten bei der Versorgung von Patienten mit COPD mit Sauerstoff zu beachten sind und warum.

Überprüfen Sie Ihre Lösungen mit dem Buch **retten - Notfallsanitäter, S. 28.**

Zeit sparen – das Unterrichtsmaterial

Verwenden Sie kostenlos passende Lehrmaterialien. Bauen Sie z. B. Arbeitsblätter, Grafiken, Videos usw. nach Belieben in Ihren Unterricht ein. Lassen Sie sich flexibel unterstützen und pflegen Sie dabei dennoch Ihren eigenen Lehrstil.

Arbeitsblatt • Notfallsanitäter

Akute Exazerbation der COPD

Notfälle **27.3.7**

Die **plötzliche Verschlechterung** einer COPD mit starker Zunahme der Atemnot (Exazerbation) tritt gehäuft im Herbst und Winter auf. Eine schwere oder sehr schwere Ausprägung ist ein häufiger Grund für die Alarmierung des Rettungsdienstes. Auslöser einer Exazerbation sind überwiegend bakterielle und virale Atemwegsinfektionen. Jede Exazerbation ist Anzeichen einer Verschlechterung der COPD und verkürzt die Lebenserwartung des Patienten.

Symptome und kritische Befunde

Bitte ergänzen Sie die Lücken:

- verstärkte Atemnot mit Einsatz der _____
- _____ (Blaufärbung der Haut und Schleimhäute)
- häufigeres Husten mit oft _____ Sputum
- oft mit bloßem Ohr hörbares _____ Giemen und Brummen
- _____ (gesteigerte Atemfrequenz)
- Tachykardie (_____)
- häufig Fieber
- evtl. _____ Bewusstsein

Hinweise auf einen kritischen Zustand sind insbesondere:
s_____ ch_____ (keine Atemgeräusche bei Auskultation) und Übergang der Tachy_____ in eine B_____

Zielwert für den SpO₂ bei Patienten mit exazerbierter COPD ist _____ % (sofern der Patient keinen anderen Wert als „normal“ angibt).

Basismaßnahmen

Zu den Basismaßnahmen gehören neben dem **Sicherstellen der Vitalfunktionen** gemäß ABCDE-Schema die **Beruhigung des Patienten** und eine **aterleichternde Lagerung**, die es dem Patienten ermöglicht, die Atemhilfsmuskulatur optimal einzusetzen.

Die weiteren Basismaßnahmen sind ...

ARBEITSAUFRAG

Ergänzen Sie die relevanten Maßnahmen:

- _____
- _____
- _____
- _____
- _____
- _____

Atemerleichternde Position.



Foto: Kirsten Oberny, Thieme

Erweiterte Maßnahmen

ARBEITSAUFRAG

Ergänzen Sie das Hauptziel und die dafür zu ergreifenden Maßnahmen:

- Hauptziel: _____
- _____
- _____
- _____

ARBEITSAUFRAG

- 1 Betrachten Sie das Bild. Um welche atemerleichternde Position handelt es sich?
- 2 Formulieren Sie gemeinsam 2-3 kurze, klare Anweisungssätze, mit denen Sie einen Patienten in diese Position bringen.
- 3 Machen Sie sich in Kleingruppen noch einmal bewusst, welche Besonderheiten bei der Versorgung von Patienten mit COPD mit Sauerstoff zu beachten sind und warum.

Überprüfen Sie Ihre Lösungen mit dem Buch **retten - Notfallsanitäter, S. 28.**



Hier finden Sie das kostenlose Lehrmaterial:

www.thieme.de/ausbildung-notfallsanitaeter

Newsletter



Kostenloser Newsletter Rettungsdienst
www.thieme.de/newsletter