

Aus dem Institut für Notfallmedizin und Medizinmanagement (INM)
der Universität München

Geschäftsführender Vorstand: Univ. Prof. Dr. med. Christian K. Lackner

Prähospitalstudie zum Leitsymptom
„Atemnot“ im Notarztdienst

Dissertation
zum Erwerb des Doktorgrades der Medizin
an der Medizinischen Fakultät der
Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von
Michael Schober

aus

Fridolfing

2005

Mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Universität München

Berichterstatter: Prof. Dr. med. Christian K. Lackner

Mitberichterstatter: Prof. Dr. U. Mansmann
Prof. Dr. R. Gärtner

Mitbetreuung durch die
promovierten Mitarbeiter: Dr. med. M. Ruppert
Dr. med. H.-X. Hoyer

Dekan: Prof. Dr. med. D. Reinhardt

Tag der mündlichen Prüfung: 27.10.2005

In Dankbarkeit

Meiner Familie

Prähospitalstudie zum Leitsymptom „Atemnot“ im Notarzteinsatz

- PLAN -

Inhaltsverzeichnis	Seite
1. Einleitung	5
2. Fragestellungen	7
3. Medizinische Grundlagen	8
3.1 Das Leitsymptom „Atemnot“	8
3.1.1 Definition	8
3.1.2 Differentialdiagnosen	11
3.1.3 Epidemiologie der zum Leitsymptom „Atemnot“ führenden Erkrankungen	25
3.1.4 Diagnostische Möglichkeiten im Notarzteinsatz	27
3.1.5 Therapieempfehlungen für die häufigsten Krankheitsbilder	28
3.2 Die Lungenfunktion	34
3.2.1 Prinzip der Lungenfunktion	34
3.2.2 Möglichkeiten der Diagnostik	34
3.2.3 Mobile Lungenfunktionsgeräte	35
4. Methoden und Material	37
4.1 Methodik	37
4.1.1 Studiendesign	37
4.1.2 Studienstandorte	37
4.1.3 Studienablauf	39
4.2 Material	44
4.2.1 Studiengeräte	44
4.2.1.1 Lungenfunktionsgerät	44
4.2.1.2 Weitere medizinische Geräte	45
4.2.2 Durchführung der Messungen	45
4.2.3 Schulung der Studienassistenten	47
4.3 Dokumentation	47
4.4 Überprüfung der Messdaten	48
4.5 Auswertung der Daten	49

	Seite
5. Ergebnisse	50
5.1 Einsatzaufkommen und Einsatzverlauf	50
5.1.1 Einsatzaufkommen	50
5.1.2 Einsatzverlauf	52
5.2 Patienten und Anamnese	54
5.2.1 Patientenspezifische Parameter	54
5.2.2 Allgemeine Anamnese und Krankheitsanamnese	55
5.3 Medizinische Parameter	58
5.3.1 Vitalparameter	58
5.3.2 Lungenfunktion	58
5.3.3 Therapie	60
5.4 Klinischer Verlauf	62
5.4.1 Klinischer Verlauf der Patienten	62
5.4.2 Innerklinische Lungenfunktionsuntersuchungen	63
5.4.3 Innerklinische Blutgasanalysen	65
5.5 Zusammenfassung der Ergebnisse	66
6. Diskussion der Ergebnisse	70
6.1 Diskussion der Methodik	83
7. Zusammenfassung	85
8. Literatur	88
9. Abkürzungsverzeichnis/Glossar	93
10. Danksagung	95
11. Lebenslauf	96

1. Einleitung:

Erkrankungen der Atemwege sind vor allem in den Industriestaaten ein häufiges Krankheitsbild und befinden sich in der Todesursachenstatistik der BRD mit ca. 10 % an 3. Stelle⁶⁶. Daher ist auch das Leitsymptom „Atemnot“ im Notarztdienst eine häufige Einsatzindikation (ca. 8% aller Einsätze)³⁶.

Unterschiedliche Grunderkrankungen sind in diesem Patientenkollektiv zu finden (**Tabelle 1, Seite 10**). Verschiedene pathophysiologische Vorgänge im Organismus führen letztlich über die Störung des Vitalparameters „Atmung“ in entsprechenden Fällen zu einer vitalen Bedrohung des Patienten.

Im Rahmen der notärztlichen Versorgung von Atemnotpatienten stellen sich für das medizinische Personal am Einsatzort mehrere Probleme. Häufig ist es schwierig, mittels der limitierten diagnostischen Rahmenbedingungen in der präklinischen Notfallmedizin exakte Diagnosen zu stellen. Eine objektive Diagnosestellung ist selten möglich. Dem Notarzt stehen darüber hinaus auch nur wenige, sehr unspezifische, therapeutische Optionen für die Behandlung der Notfallpatienten vor Ort zur Verfügung. Häufig wird der Notarzt am Einsatzort mit Patienten konfrontiert, die schon viele Jahre an einer Grunderkrankung der Atemwege leiden, und schon über längere Zeit mit diversen Pharmaka vorbehandelt sind. Die therapeutischen Optionen des Notarztes stellen dann häufig nur eine „Boosterung“ der bestehenden Medikation dar⁷³, was potentiell zur Folge hat, dass der Therapieerfolg der notärztlichen Intervention meist nur sehr gering ausgeprägt ist. Hierbei besteht auch die Möglichkeit einer Überdosierung der Medikamente mit erheblichen Nebenwirkungen und Gefahren^{65, 79}.

Im Rahmen der Zuordnungsmöglichkeit zu spezifischen Grunderkrankungen existieren bereits eine Reihe von Daten aus dem frühklinischen (Notaufnahmen bzw. Emergency Departments)^{26, 64} und aus dem klinischen Bereich^{72, 81}. Die Relevanz dieser Daten für die präklinische Notfallmedizin ist aber aufgrund der schwierigen Projizierbarkeit auf die Bedingungen im Notarztdienst eher gering. Um hierbei verlässliche Daten zu erhalten, ist man auf eine Erhebung während des Einsatzes angewiesen. Die Erfassung solcher Daten im außerklinischen Bereich gestaltet sich aber deutlich schwieriger. Gründe hierfür sind die mangelnde Verfügbarkeit geeigneter Messgeräte und die Begleitung des Rettungsmittels durch einen unabhängigen, im Einsatzgeschehen nicht involvierten Beobachter⁴⁴. Dieser Mangel an Daten ist häu-

fig Anlass für Diskussionen über die Effizienz von etablierten Therapieschemata (z. B. limitierte Therapieoptionen und Wirksamkeit von Medikamenten³⁷), und die Einführung neuer Methoden. Ebenso stellt sich die Frage, wie stark die Patienten präklinisch in ihrer respiratorischen Situation eingeschränkt sind, und ob bis zum Eintreffen in die Klinik eine Verbesserung dieser zu erreichen ist.

Das heutige Notarztwesen in Deutschland ist geprägt durch ein breites Spektrum an zumeist jungen Ärzten in den ersten Jahren ihrer beruflichen Weiterbildung und Fachärzten aus verschiedenen Fachrichtungen (Anästhesie, Chirurgie, Innere Medizin, Allgemeinmedizin usw.). Die Notärzte sehen sich am Einsatzort mit Krankheitsbildern bzw. Verletzungen konfrontiert, mit denen sie in der täglichen Praxis selten befasst sind. Aus diesem Grund sollte es ein Ziel in der Notfallmedizinischen Forschung sein, einfache Leitlinien und Algorithmen für den Notarztdienst zu entwerfen, wie sie zum Beispiel für die cardiopulmonale Reanimation oder das Polytrauma-Management bereits existieren³⁴. Solche Algorithmen haben dann auch für rettungsmedizinisches Assistenzpersonal Geltung und können deren Zusammenarbeit mit Notärzten erleichtern.

Ziel dieser Arbeit ist es, den tatsächlichen Patientenzustand am Einsatzort und den Erfolg der notärztlichen Therapie durch die Messung der Lungenfunktionsparameter zu ermitteln.

2. Fragestellungen:

Bei Patienten mit akuter Atemnot sollen durch Dokumentation der einsatztaktischen und medizinischen Parameter und vor allem durch Messung der Lungenfunktionsparameter durch einen Studienassistenten am Einsatzort folgende Fragen geklärt werden:

1. Welche Lungenfunktionsparameter und welche Vitalparameter lassen sich bei Patienten mit dem Leitsymptom „Atemnot“ bei Eintreffen am Einsatzort erheben?
2. Welche genaue Anamnese und Grunderkrankungen weisen diese Patienten auf, welche Dauermedikation besteht und wurde die Akuterkrankung vortherapiert?
3. Welche Diagnose stellt der Notarzt und welche therapeutischen Maßnahmen ergreift er im Detail? Wird der Patient einer Krankenhausbehandlung zugeführt?
4. Wie präsentieren sich die Patienten präklinisch im Vergleich zur Aufnahme in die Klinik? Sind die Daten aus der Präklinik mit den vorliegenden frühklinischen Daten vergleichbar? Muss der Patient in der Klinik stationär oder intensivmedizinisch betreut werden?
5. Welche Befunde liegen nach abgeschlossener klinischer Diagnostik vor und stimmt die notärztliche Diagnose mit der in der Klinik diagnostizierten Erkrankung überein?

3. Medizinische Grundlagen:

3.1 Das Leitsymptom „Atemnot“:

3.1.1 Definition Atemnot (Dyspnoe):

Der Begriff „Dyspnoe“ beschreibt eine subjektiv erlebte Atemnot (Luftnot, Lufthunger, Erstickungsangst)¹⁵. Es handelt sich um ein relativ unspezifisches Symptom, das verschiedene Ursachen haben kann. Das Spektrum der Störungen im menschlichen Organismus, die zu „Atemnot“ führen können, ist in der folgenden Tabelle (**Tabelle 1, Seite 10**) dargestellt.

Da es sich um eine subjektive Empfindung handelt, ist einsichtig, dass die Atemnot in der Wahrnehmung der Betroffenen ein sehr variables Symptom bei verschiedenen Störungen, Erkrankungen und unterschiedlichen Schweregraden darstellt. Klinische Studien haben gezeigt, dass der Schweregrad der Atemnot von definierbaren Faktoren abhängig ist². Hierbei ist es wesentlich, ob es sich um ein Erstereignis handelt oder ob der Patient dieses Gefühl schon öfter erlebt hat. Es ist anzunehmen, dass ein Patient, der zum ersten Mal ein derartiges Atemnotgefühl, z. B. im Rahmen einer allergischen Reaktion, einer Aspiration oder einer Intoxikation erlebt, als bedrohlicher erlebt und früher den Notruf absetzt, als ein Patient, der dieses Gefühl schon häufiger erlebt hat. Aber auch bei chronisch Kranken gibt es Unterschiede im Erleben der Atemnot. Patienten mit einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung zum Beispiel zeigen in den beiden verschiedenen Ausprägungsformen äußerst unterschiedliche Schweregrade der Atemnot. Emphysepatienten vom Typ „Pink-Puffer“ klagen meist über ausgeprägte Atemnot, und weisen in der Regel nur eine Hypoxie mit P_{aO_2} -Werten von 55 – 60 mmHg auf. Patienten vom klinischen „Blue-Bloater“ Typ klagen dagegen häufig kaum über Atemnot, sind aber meist extrem hypoxisch (P_{aO_2} -Werte von 30 – 40 mmHg)⁴⁹.

Ebenso verhält es sich bei Patienten mit einem chronischen Asthma bronchiale. Die Patienten, die häufig Asthmaanfälle haben und diese im Normalfall selbst mit ihrer Bedarfsmedikation behandeln können, werden erst später ärztliche Hilfe in Anspruch nehmen. Bei solchen Patienten sind dann oftmals auch die Optionen der notärztlichen Therapie limitiert, und sie benötigen weitere intensivmedizinische bzw. klinisch stationäre Versorgung^{59, 77}. Andere Patienten hingegen, die an saisonal

bedingtem Asthma bzw. einem Asthma bronchiale geringeren Schweregrades leiden, werden im Rahmen eines schweren Anfalles wahrscheinlich früher ärztliche Hilfe herbeiholen. Solche Patienten sind trotz ihrer subjektiv sehr schwer ausgeprägten Atemnot durch therapeutische Maßnahmen des Notarztes gut zu behandeln, da sie zum einen seltener vortherapiert sind und zum anderen bei klinischen Kontrollen zwar eine objektiv messbare aber nur mäßig ausgeprägte Veränderung des Sauerstoff- bzw. Kohlendioxidpartialdruckes im Blut vorweisen⁴⁸.

Entscheidungsbaum für die Differentialdiagnose Atemnot:

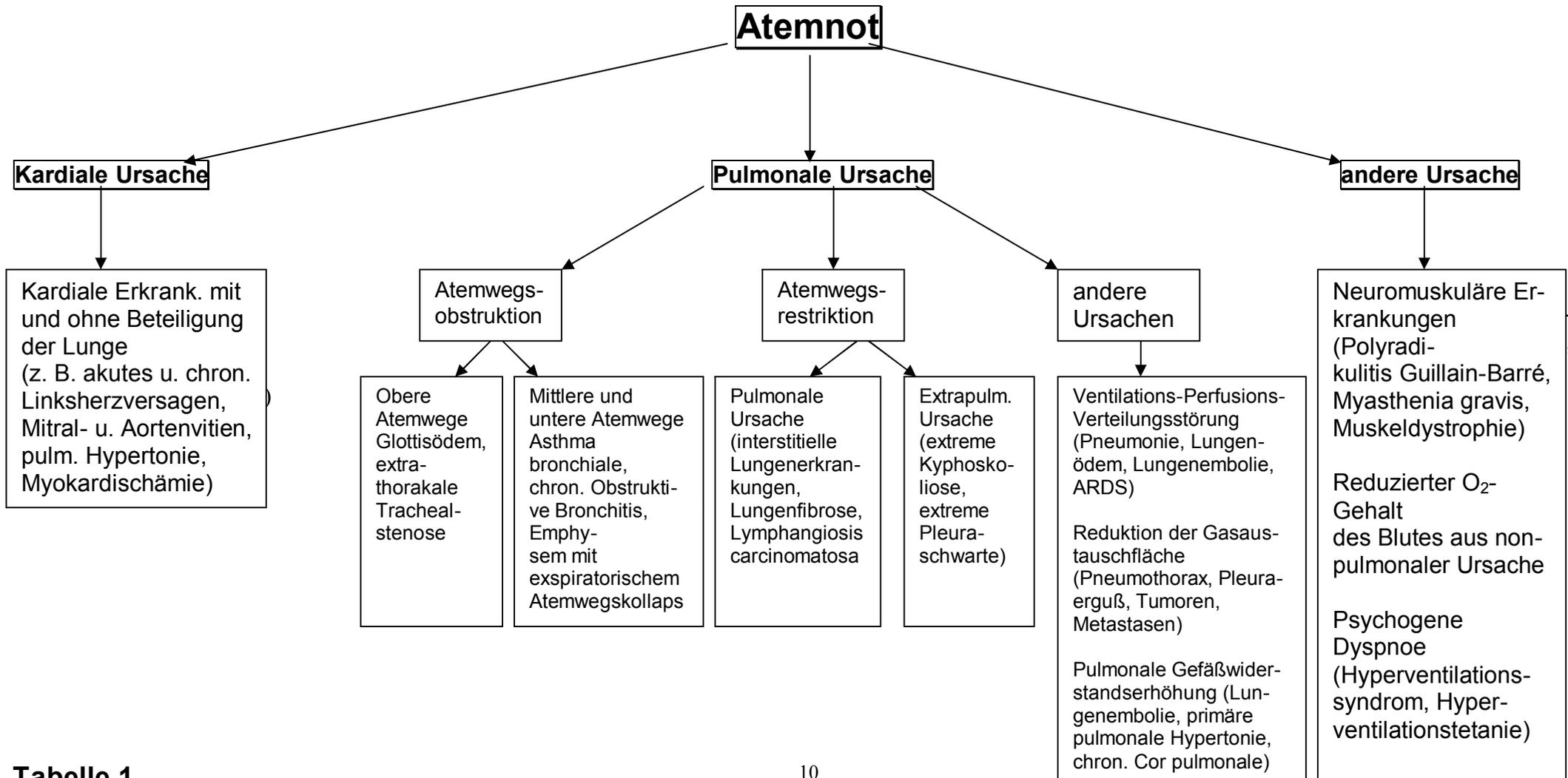


Tabelle 1
Differentialdiagnosen der Atemnot¹³

3.1.2 Differentialdiagnosen:

Da das Leitsymptom „Atemnot“ als eher unspezifisches Symptombild bei sehr vielen verschiedenen Erkrankungen vorkommen kann, ist das Spektrum an Differentialdiagnosen sehr breit. Eine Übersicht bietet **Tabelle 1 auf Seite 10**.

Im weiteren sollen aus den einzelnen Teilbereichen der kardialen, der pulmonalen und der anderen Ursachen die wichtigsten Krankheitsbilder und deren pathophysiologische Zusammenhänge mit dem Symptom „Atemnot“ dargestellt werden^{49, 51}.

Kardiale Ursachen:

Myokardischämie und Koronarinsuffizienz (relativ: rhythmogen oder hypertensiv getriggert, absolut: Koronare Herzerkrankung):

Die Myokardischämie, verursacht durch eine koronare Herzerkrankung, zählt zu den häufigsten Ursachen für das Auftreten einer akuten Atemnot. In der BRD sind Erkrankungen des Herzens die häufigste Todesursache⁷⁶. Ursächlich für die koronare Herzerkrankung ist eine Arteriosklerose der Koronararterien durch Ablagerungen in der Gefäßwand (Lipide, Bindegewebe, Kalk) bzw. die Ruptur eines arteriosklerotischen Plaques⁴. Dadurch kommt es zu einer Lumeneinengung und zu einer Beeinträchtigung der Blutzufuhr des Myokards. Klinische Manifestationen reichen von Angina pectoris (chronisch-stabil und instabil), stummer Myokardischämie und Myokardinfarkt bis zum plötzlichen Herztod⁴.

Pathogenetisch kommt es im Rahmen der KHK durch Stenosen im Bereich der Koronararterien (1-, 2- oder 3-Gefäß-Erkrankungen) zu einer verminderten Durchblutung des Myokards. Ein Anstieg des Sauerstoffbedarfs kann fast ausschließlich durch eine entsprechende Steigerung der Koronardurchblutung ausgeglichen werden. Ist diese Durchblutung gestört und sind keine Kollateralgefäße ausgebildet, kommt es zur Myokardischämie, wenn der momentane Sauerstoffbedarf, zum Beispiel durch körperliche oder psychische Belastungssituationen, das aktuelle Sauerstoffangebot überschreitet. Der Patient schildert als typische Symptome einer Myokardischämie thorakale Missempfindungen (Angina pectoris) im Sinne von Druck- und Engegefühl und retrosternalem Brennen. Darüber hinaus treten häufig Schmerzereignisse im Bereich des Thorax mit Ausstrahlung in Schultern, Arme und Rücken, sowie Dyspnoe- und Globusgefühl auf. Die Spanne der Beschwerden kann dabei von leichter Angina

pectoris bis zum fulminanten Myokardinfarkt mit stärksten Schmerzzuständen, Rhythmusstörungen und vitaler Bedrohung reichen.

Eine relative Koronarinsuffizienz tritt im Rahmen von tachykarden Herzrhythmusstörungen, bei Hypertonie sowie bei diastolischem Blutdruckabfall auf. Bei tachykarden Rhythmusstörungen kommt es aufgrund einer verkürzten Diastole zu einer verminderten Koronardurchblutung. Als Symptome können neben den Herzrhythmusstörungen, die der Patient meist als sehr unangenehm empfindet, Angina pectoris und Dyspnoe auftreten. Bei diastolischem Blutdruckabfall reicht der Blutdruck nicht mehr für eine ausreichende Koronarperfusion aus. Es kommt zu ähnlichen Symptomen wie bei tachykarden Rhythmusstörungen. Bei hypertensiven Entgleisungen kommt es aufgrund des relativ zum systolischen Blutdruck niedrigen diastolischen Druckes zu einer verminderten Koronardurchblutung und somit zu Angina pectoris^{10,27}.

Herzinsuffizienz (besonders Linksherzinsuffizienz):

Die Herzinsuffizienz bezeichnet ein Syndrom, welches die Folge einer Erkrankung des Herzens ist. Es resultiert eine Beeinträchtigung der kardialen Pumpfunktion.

Die Ursachen der Herzinsuffizienz lassen sich im wesentlichen in drei Gruppen zusammenfassen:

- direkte myokardiale Erkrankungen
- mechanische Überlastung des Herzens
- Verminderung der Herzfunktion (funktionelle Dysfunktion) durch systolische oder diastolische Dysfunktion

In den meisten Fällen handelt es sich um eine Verminderung des Herzminutenvolumens auf dem Boden einer koronaren Herzerkrankung, einer chronischen arteriellen Hypertonie mit linksventrikulärer Funktionseinschränkung, primärer myokardialer Erkrankungen (dilatative Kardiomyopathie, hypertroph obstruktive Kardiomyopathie), Erkrankungen der Herzklappen oder des Perikards (low output failure)^{16,92}.

Solange die körpereigenen Gegenregulationsmechanismen (Frank-Straub-Starling-Mechanismus, Hypertrophie des Myokards usw.) die Herzfunktion ausreichend stabilisieren, bemerkt der Patient nur geringe Einschränkungen seiner körperlichen Leistungsfähigkeit. Sind diese Mechanismen zur Aufrechterhaltung einer ausreichenden Auswurfleistung nicht mehr ausreichend, entstehen zunehmend Beschwerden. Durch eine Kontraktilitätsverminderung resultiert eine Verminderung der Pumpfunktion des Herzens mit Rückstau des Blutes in die Peripherie (→Rechtsherzinsuffizienz mit

Beinödemen) und in die Lunge (→Linksherzinsuffizienz mit Lungenödem oder die Kombination von beiden)⁸⁷.

Ein Leitsymptom der Linksherzinsuffizienz ist die Atemnot⁸⁷. Initial kommt es dabei zu Atemnot bei Belastung, im weiteren Verlauf der Erkrankung auch in Ruhe und bei Flachlagerung (Orthopnoe). Die Ursache hierfür ist eine Zunahme des Blutvolumens im Lungenkreislauf (um ca. 25 – 30 %) bei Flachlagerung. Es kommt im weiteren Verlauf zu Veränderungen in der Lungenstruktur und dadurch zu vermehrter Atemarbeit und Diffusionsstörungen. Andere Atemnotanfälle (z. B. „Asthma cardiale“) sind häufig, und können auch zu einer Verwechslung mit dem Bild eines Asthma bronchiale führen.

Klappenvitien (Mitral- und Aortenklappenvitien, kongenitale und Shuntvitien):

Eine weitere Gruppe der kardialen Ursachen für Atemnotzustände sind akut einsetzende oder chronische Dekompensationszustände durch Klappenvitien. Der Notarzt kann zum Beispiel mit der akut einsetzenden Mitral- bzw. Aortenklappeninsuffizienz am Einsatzort konfrontiert werden⁵¹.

Stenosen der Mitral- oder Aortenklappe entwickeln sich in der Regel über einen längeren Zeitraum. Ursächlich hierfür sind beispielsweise rheumatische Erkrankungen (rheumatisches Fieber) oder degenerative Prozesse (z. B. senile Aortenstenose). Im Verlauf kommt es zu einer kontinuierlichen Verkleinerung der Klappenöffnungsfläche und einer begleitenden Beschwerdezunahme. Symptomatisch werden beide Erkrankungen durch Dyspnoe und pectanginöse Beschwerden. Bei der Aortenstenose berichten die Patienten häufig noch von Schwindel und Synkopen.

Bei chronischen Insuffizienzen von Mitral- oder Aortenklappe kommt es zu einer Schlussunfähigkeit der Klappen. Die Ätiologie ist sehr unterschiedlich (z. B. Erkrankungen aus dem rheumatischen Formenkreis, Endokarditiden, Kardiomyopathie und bei der Aortenklappe Aneurysmen). Es kommt während der Systole zu einem Rückfluss in den linken Vorhof bzw. den linken Ventrikel. Dadurch verringert sich bei der Mitralinsuffizienz das Schlagvolumen in die Aorta. Bei der Aorteninsuffizienz kommt es zu einem Absinken des diastolischen Aortendruckes und daher auch der Koronardurchblutung („Leck im Windkessel“). Die Patienten klagen über Belastungsdyspnoe, Orthopnoe und Angina pectoris Beschwerden⁴¹.

Bei der akuten Mitralklappeninsuffizienz fehlt dem Körper im Gegensatz zur chronischen Form die Möglichkeit der Kompensation. Ursächlich ist eine Ruptur von

Chordae tendineae, eines Teils des Papillarmuskels oder des gesamten Papillarmuskels, z. B. im Rahmen eines akuten Myokardinfarktes. Darüber hinaus können auch bakterielle Endokarditiden, Abszesse, eine Lues oder eine Panarteriitis nodosa dafür verantwortlich sein. Bei akutem Auftreten eines solchen Ereignisses kommt es durch den Rückfluss des Blutes in den linken Vorhof während der Systole zu einem starken Abfall des Herzzeitvolumens. Die Symptomatik der Patienten reicht von akuter Dyspnoe bis hin zu schwerer Schocksymptomatik.

Die akute Aortenklappeninsuffizienz tritt zumeist im Rahmen eines Aneurysma dissectans der Aorta auf. Ursächlich hierfür sind meist Vorschädigungen der Aorta ascendens, z. B. durch eine zystische Medianekrose Erdheim-Gsell, ein Marfan-Syndrom, eine Lues usw. oder auch paravalvulär bei Zustand nach Klappenersatz⁸⁰. Darüber hinaus kann auch eine rapid progressiv verlaufende bakterielle Endokarditis ursächlich sein. In der akuten Situation kommt es zu einem Rückfluss des Blutes in den linken Ventrikel während der Diastole, damit zu einer Volumenbelastung des linken Herzens und zu einem Rückstau des Blutes in den kleinen Kreislauf. Die Patienten äußern akut einsetzende Ruhedyspnoe und Orthopnoe und entwickeln im weiteren Verlauf rasch ein Lungenödem und Zeichen des kardiogenen Schocks⁶⁰.

Eine weitere Form der Vitien stellen kongenitale Vitien dar. Diese kommen bei ca. 0,8 % der Neugeborenen vor⁷⁶. Da es sich bei Patienten mit symptomatischen kongenitalen Vitien hauptsächlich um Kinder handelt, und diese nicht in die PLAN-Studie aufgenommen werden, sollen diese Krankheitsbilder nicht weiter erläutert werden.

Pulmonale Hypertonie:

Im Rahmen der pulmonalen Hypertonie kommt es durch pathologische Veränderungen der Pulmonalisstrombahn zu einer Erhöhung des pulmonalvaskulären Widerstandes. Bei gleichbleibendem Herzminutenvolumen kommt es zu einer pulmonalen Hypertonie. Ursächlich für die Entstehung einer pulmonalen Hypertonie können eine Vielzahl von pathologischen Prozessen sein:

- hypoxische pulmonale Vasokonstriktion (Euler-Liljestrand-Mechanismus), z. B. im Rahmen chronisch obstruktiver Lungenerkrankungen und interstitieller Lungenerkrankungen mit Fibrose
- inflammatorische Prozesse (vaskulär oder extravaskulär), z. B. bei Kollagenosen, systemischen Vaskulitiden und der primären pulmonalen Hypertonie

- mechanische Obliterationen der Gefäße, z. B. akute bzw. chronisch rezidivierende Lungenembolien
- chronische Druck- oder Volumenbelastung der Lungenstrombahn durch kardiale Veränderungen (z. B. Mitralstenose, ASD, chronische Linksherzinsuffizienz)

Durch die Druckerhöhung im Lungenkreislauf kommt es zu einer erhöhten Nachlast des rechten Ventrikels und daraus resultierend zu einer rechtsventrikulären Hypertrophie bzw. Dilatation (sogen. Cor pulmonale). Diese Veränderungen können akut oder chronisch entstehen und kompensiert (ohne Rechtsherzinsuffizienz) oder dekomponiert (mit Rechtsherzinsuffizienz) sein. Der Symptomenkomplex, den die Patienten im Rahmen der pulmonalen Hypertonie zeigen, ist in erster Linie geprägt von der Grunderkrankung. Leitsymptom des Cor pulmonale ist die Dyspnoe. Zunächst äußert sich die Atemnot lediglich bei Belastung, bei Fortschreiten der Erkrankung auch in Ruhe³².

Sonstige kardiale oder mechanische Ursachen:

Perikardtamponade:

Das Perikard ist ein bindegewebiger Beutel, der das Herz umgibt und nahezu nicht dehnbar ist. Kommt es rasch zum Einstrom von Flüssigkeit in das Perikard, zum Beispiel durch einen schnell zunehmenden Erguss, wird der Ausdehnungsraum des Herzens kontinuierlich kleiner. Die Ventrikelfüllung wird kontinuierlich eingeschränkt und das Herzminutenvolumen sinkt ab. Symptomatisch bietet der Patient Atemnot, Schockzeichen und Blutdruckabfall.

Kardiomyopathien:

Unter Kardiomyopathien werden Herzmuskelerkrankungen zusammengefasst, die mit einer Funktionsstörung einhergehen⁸⁹. Die großen Gruppen, die man einteilt sind: 1. Dilatative, 2. hypertrophische mit und ohne Obstruktion, 3. restriktive, 4. arrhythmogene rechtsventrikuläre 5. toxische und 6. andere Kardiomyopathien. Abzugrenzen davon sind alle Herzmuskelerkrankungen, die mit einer spezifischen kardialen oder systemischen Grunderkrankung einhergehen (z. B. ischämische, valvuläre, hypertensive, inflammatorische Kardiomyopathie usw.). Die Patienten schildern ähnliche Symptome wie bei der Herzinsuffizienz: anfangs Belastungsdyspnoe, Rhythmusstörungen und Druckgefühl, bei weiterem Fortschreiten der Erkrankung Orthopnoe, Ruhezyanose bis hin zur kardialen Kachexie.

Pulmonale Ursachen:

Atemwegsobstruktion der oberen Atemwege:

Zu einer Obstruktion der oberen Atemwege kann es zum einen durch Entzündungen bzw. lokale Reaktionen im Bereich der oberen Atemwege und zum anderen durch eine Verlegung durch Fremdkörper in diesem Bereich kommen.

Entzündungen im Bereich der oberen Luftwege betreffen meist Kinder, kommen aber durchaus auch bei Erwachsenen vor. Als Krankheitsbilder sind hier die Laryngitis subglottica (Pseudokrupp) und die akute Epiglottitis zu nennen. Bei diesen Erkrankungen kommt es erregersbedingt (Pseudokrupp: meist viral; Epiglottitis: meist bakteriell) zu einer Schleimhautschwellung im Bereich des Kehlkopfes bzw. zu einer Schwellung der Epiglottis. An Symptomen bieten die Patienten neben Erkältungszeichen in vielen Fällen in- und/oder expiratorischen Stridor bis hin zu akuter Atemnot. Bei Aspiration von Fremdkörpern kommt es durch die Verlegung der oberen Atemwege (Larynx, extrathorakale Trachea) zu einer Einengung des luftleitenden Systems. Die Patienten äußern je nach Stenosierungsgrad unterschiedliche Schwere der Atemnot bis hin zu Apnoe⁸².

Darüber hinaus kann es noch posttraumatisch, z. B. nach einer Aryknorpelfraktur, zu einer Obstruktion der oberen Atemwege kommen.

Atemwegsobstruktion der mittleren und unteren Atemwege:

Bei den obstruktiven Erkrankungen der unteren Atemwege unterscheidet man zwei große Gruppen. Das Asthma bronchiale und die chronisch obstruktiven Lungenerkrankungen bis hin zum Emphysem. Die Unterscheidung der Erkrankungen ist in **Tabelle 2, Seite 17** und in **Grafik 1, Seite 18** dargestellt.

Tabelle 2: Unterschiede Asthma – COPD

Charakteristische Unterschiede zwischen extrinsischem und intrinsischem Asthma bronchiale und chronisch obstruktiver Bronchitis:

Charakteristika	COPD	extr. Asthma	intr. Asthma
Klinik			
Beginn mit < 40 Jahren	-	+++	+
Beginn mit > 40 Jahren	++	-	+++
Beginn plötzlich	-	+	+++
Nikotinabusus	+++	-	-
Atopische Diathese	-	+++	-
Blut-Eosinophilie	-	++	+++
Erhöhtes IgE	-	+++	-
Rekurrierende Symptomatik	+	+++	++
Rinitis/Sinusitis	-	+	++
Polyposis nasi	-	-	++
Pathophysiologie			
Bronchiale Hyperreagibilität	+	++	+++
Komplette Reversibilität	-	+++	++
Teilreversibilität	+	-	+
Pathologie			
Parenchymdestruktion	++	-	-
Eosinophile Bronchitis	-	++	+++
Peribronchiale Fibrose	-	++	+++
Bronchialer Mukusausguss	++	+++	++
Sputum/BAL-Zytologie			
Eosinophilie	-*	++	+++
Neutrophilie	++	**	**

Zeichenerklärung: - nicht vorhanden + kommt selten vor
 ++ wird häufiger beobachtet +++ fast in allen Fällen nachweisbar
 Schlüssel: * bei Exacerbation nachweisbar ** im Rahmen bakterieller Exacerbationen nachweisbar

Aus: Asthma bronchiale, Pathogenetische Grundlagen, Diagnostik, Therapie (Kroegel C, Thieme-Verlag, 1998)⁴²

Übersicht zu obstruktiven Lungenerkrankungen

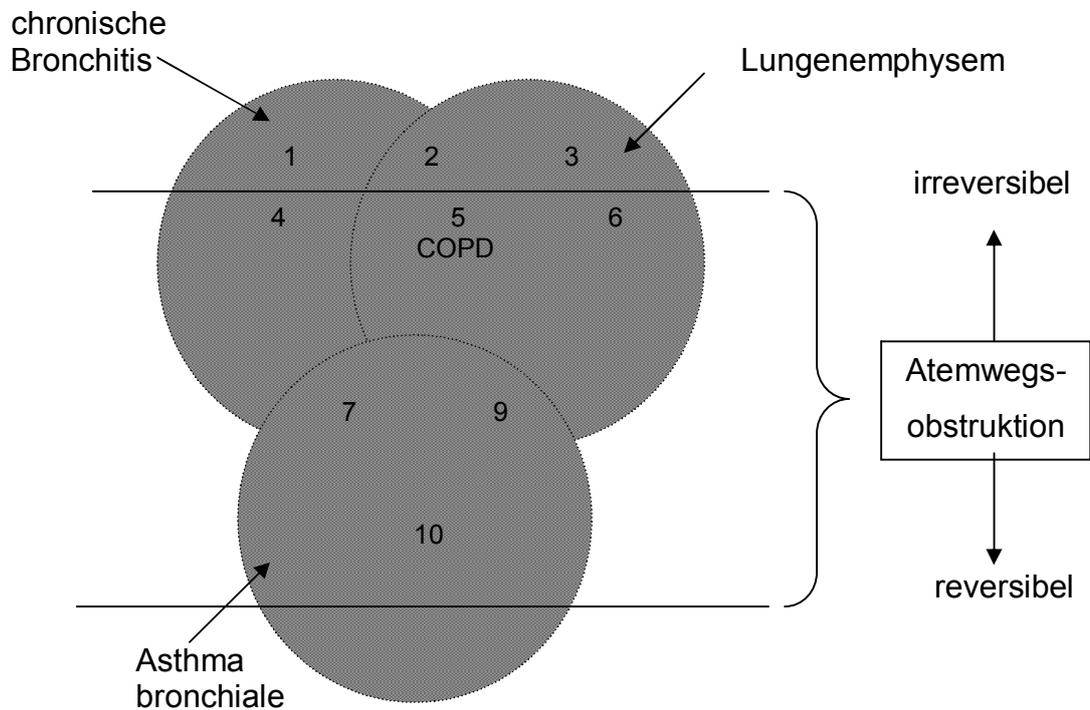


Abbildung 1: Übersicht zu obstruktiven Lungenerkrankungen¹⁵

Schematische Übersicht zu den obstruktiven Atemwegserkrankungen:

Das nicht proportionale Diagramm zeigt die Überschneidungen der Patientenkollektive bei chronischer Bronchitis, Lungenemphysem und Asthma bronchiale. Die Patientengruppen 4 bis 9 werden als Patienten mit chronisch obstruktiver Lungenerkrankung (COPD) bezeichnet (Mischkollektiv, bei denen eine irreversible Atemwegserkrankung auch unter optimalen Therapiebedingungen besteht). Das Asthma bronchiale (10) ist charakterisiert als Atemwegserkrankung mit reversibler Atemwegsobstruktion. Ein Asthma-COPD Mischkollektiv stellen Patienten mit einer weitgehend reversiblen Obstruktionskomponente, jedoch einer dauerhaft lungenfunktionell nachweisbaren Restobstruktion dar (7, 8, 9).

Chronische Bronchitis und Lungenemphysem mit Atemwegsobstruktion liegen oft gleichzeitig vor (5). Die klinischen Extremvarianten sind chronischer Bronchistyp (4) und Emphysemtyp (6). Patienten mit chronischer Bronchitis und/oder Emphysem ohne Obstruktion werden bis zur Ausbildung einer messbaren Atemwegsverengung nicht als COPD-Patienten klassifiziert (1, 2, 3).

Asthma bronchiale:

Asthma ist eine entzündliche, aber grundsätzlich reversible Erkrankung der Atemwege, charakterisiert durch bronchiale Hyperreagibilität und variable Atemwegsobstruktion⁸⁸. Man unterscheidet eine extrinsische und eine intrinsische Form des Asthma bronchiale. Die zur Zeit in Deutschland übliche Einteilung der Schweregrade erfolgt nach der Häufigkeit der Symptome und den Lungenfunktionswerten FEV₁ und PEF, ausgehend vom Sollwert des Patienten.

An typischen Symptomen äußern diese Patienten häufig anfallsartige (auch nachts und am frühen Morgen auftretende) Atemnot, Husten, Giemen und glasig-zähes Sputum. Charakteristische Patienten mit dem Krankheitsbild eines Asthma bronchiale sind häufig jüngere Patienten, die aufgrund einer akuten Exazerbation ihrer Krankheit notärztliche Hilfe benötigen¹.

Ein Asthmaanfall wird als anhaltender Zustand massiver Dyspnoe und schwerer körperlicher Beeinträchtigung in Ruhe, der eine notfallmäßige Versorgung erfordert, definiert. Der Status asthmaticus ist ein anhaltender, schwerer Asthmaanfall, der trotz Ausschöpfung der pharmakologischen Möglichkeiten nicht innerhalb von 6 – 24 Stunden durchbrochen werden kann. Besonders diese Patienten bedürfen dann oft intensivmedizinischer Betreuung¹⁴.

Bei fließenden Übergängen von Asthma bronchiale zur COPD ist eine eindeutige Abgrenzung nicht immer möglich. **(Abbildung 1, Seite 18)**

Chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD):

Die COPD stellt eine Erkrankung dar, welche sich in den meisten Fällen als fließender Übergang aus einer chronischen Bronchitis entwickelt. Eine chronische Bronchitis liegt nach Definition der WHO vor, wenn Husten und Auswurf über wenigstens drei Monate in mindestens zwei aufeinanderfolgenden Jahren bestehen⁴⁷. Bei weiterem Einwirken der wichtigsten ursächlichen Noxe, dem Zigarettenrauchen, kommt es häufig im Verlauf zur Manifestation einer chronisch obstruktiven Bronchitis⁷. Diese wird nach international üblicher Klassifikation als „COPD“ bezeichnet. Kriterium für die Diagnose einer COPD ist eine auch unter optimaler antiobstruktiver Therapie nicht voll reversible Dauerobstruktion (chronische Obstruktion). In vielen Fällen besteht vor allem bei längerer Erkrankungsdauer bei COPD-Patienten gleichzeitig ein Lungenemphysem (Erweiterung der Lufträume distal der terminalen Bronchiolen, deren Ursache eine Destruktion und eine Rarefizierung von Alveolarsepten ist)⁹³. Durch die ständig vorhandene und oft progrediente Atemwegsobstruktion zeigen die Patien-

ten als häufigstes Symptom eine Belastungsdyspnoe die in schweren Fällen bis hin zu Ruhedyspnoe führen kann. Funktionell besteht ein erhöhter Atemwegswiderstand, ein expiratorischer Bronchialkollaps, eine Beeinträchtigung des Gasaustausches (respiratorische Partial- oder Globalinsuffizienz) und eine rechtskardiale Blutdruck-erhöhung⁹³. Als Ursache für eine COPD kommen eine Vielzahl exogener Schädigungsfaktoren, wie Umweltnoxen, Infekte usw. in Betracht. Die häufigste Noxe ist das Rauchen, das zu einer chronischen Bronchitis und im weiteren Verlauf zu einer COPD führen kann⁴⁷.

Das häufig mit der COPD gemeinsam auftretende Lungenemphysem kann, wenn auch seltener, als eigenständige Erkrankung auftreten. Ursächlich ist hierbei entweder der genetische Defekt des α_1 -Antitrypsin-Mangels (panazinäres Emphysem) oder exogene Noxen wie bei der Bronchitis (zentroazinäres und zentrolobuläres Emphysem), hier besonders schädliche Arbeitsstoffe. Die Symptome sind ähnlich wie bei der COPD (besonders Dyspnoe), nur dass beim Emphysem die Zeichen der Bronchitis (Husten, Auswurf) weitgehend fehlen.

Atemwegsrestriktion mit pulmonaler Ursache:

Interstitielle Lungenerkrankungen (ILD):

ILD werden zu den nichtinfektiösen Lungenparenchymerkrankungen gezählt. Die große Gruppe der ILD oder fibrosierenden Lungenerkrankungen umfasst mehr als 150 verschiedene Erkrankungen.

Pathophysiologisch kommt es durch eine auslösende Noxe zu einer vermehrten Gewebekonstruktion im interstitiellen und/oder alveolären Kompartiment der Lunge. Durch die immer weiter ablaufende Fibrosereaktion (Nebeneinander von Destruktion und Reparatur) kommt es im Laufe der Zeit zu einer schwergradigen Lungenfibrose mit zystischen Weitstellungen der verbliebenen Hohlräume (Bronchiektasen). Daraus resultiert eine Abnahme der Compliance des Lungenparenchyms und damit einhergehend eine restriktive Ventilationsstörung. Es kommt zu einer gestörten Durchblutung, Ventilation und Diffusion durch Verbreiterung der Alveolarsepten und Alveolarraumverlust. Symptomatisch äußert sich dies anfangs durch Belastungsdyspnoe, im weiteren Verlauf kann es bis zur Entwicklung einer respiratorischen Globalinsuffizienz kommen. Ursächlich für die Erkrankung kommen inhalative Noxen (organische Stäube, Asbest, Silikat, toxische Gase usw.), nicht inhalative Noxen (Medikamente (Gold, Bleomycin usw.), pulmotrope Gifte (z. B. Paraquat, Radiatio) und System-

erkrankungen (Kollagenosen, Lungenvaskulitis, Histiocytosis X, Sarkoidose usw.) in Frage. Zusätzlich unterscheidet man noch die idiopathische Lungenfibrose und Lungenfibrose bei Amyloidose, sowie bei angeborenen Erkrankungen (Speicherkrankheiten, Zystische Fibrose usw.)⁴⁰.

Atemwegsrestriktion mit extrapulmonaler Ursache:

Extreme Pleuraschwarte und reduzierte Thoraxbeweglichkeit:

Durch extrapulmonale Veränderungen, wie z. B. eine extreme Pleuraschwarte (fibröse Verdickung der Pleura, z. B. nach einer Pleuritis) oder eine reduzierte Thoraxbeweglichkeit, z. B. bei Morbus Bechterew (zunehmende Bewegungseinschränkung der Wirbelsäule und des Thorax) kann es zu einer Verminderung der Ausdehnungsfähigkeit der Lunge aufgrund mangelnden Platzangebotes kommen. Dadurch kommt es zu einer Verminderung der Vitalkapazität der Patienten. Darüber hinaus kann es z. B. auch nach einem Trauma mit Residuen, durch eine reduzierte Zwerchfellbeweglichkeit oder durch abdominell bedingte Prozesse (Adipositas, Aszites, Hepatosplenomegalie) ebenfalls zu einer Einschränkung der Ausdehnungsfähigkeit der Lunge kommen. Symptomatisch bezüglich der respiratorischen Situation werden diese Patienten anfangs durch Belastungsdyspnoe, die sich im weiteren Verlauf bis zur Ruhedyspnoe entwickeln kann¹⁵.

Andere pulmonale Ursachen für „Atemnot“:

Ventilations-Perfusions-Verteilungsstörungen:

Eine Ventilations-Perfusions-Verteilungsstörung liegt vor, wenn sich der Gasfluss in den Alveolen (alveoläre Ventilation) und der Blutfluss (Lungenperfusion) nicht mehr die Waage halten, also der Quotient daraus weit von 1 abweicht. Dabei gibt es zum einen die Extremvariante, dass der Quotient den Wert 0 annimmt (alveoläre Ventilation = 0), also ein Shunt vorliegt, bei dem arterielle O₂ und CO₂ Werte zentralvenösen Werten entsprechen. Die zweite Extremvariante stellt die Totraumventilation dar. Dabei geht der Blutfluss gegen 0 und damit der Quotient gegen unendlich. Zu solchen Ventilations-Perfusions-Verteilungsstörungen kommt es z. B. im Rahmen einer Lungenembolie, einem Lungenödem, einer Pneumonie oder eines ARDS. Bei der Lungenembolie kommt es durch das Ablösen eines Thrombus aus dem venösen Gefäßsystem oder dem rechten Herzen zu einer Verlegung des pulmonal-arteriellen Gefäßquerschnittes. Dadurch kommt es zu einer akuten Beeinträchtigung der pulmonalen

Zirkulation (Lungenperfusion geht gegen 0). Daraus resultiert eine Beeinträchtigung der pulmonalen Zirkulation und eine vom Schweregrad der Lungenembolie (Grad I: klein und symptomlos bis Grad IV: fulminant) abhängige Rechtsherzbelastung. Ursächlich ist in über 80 % der Fälle eine tiefe Beinvenenthrombose³² mit den verschiedenen Prädispositionen, wie z. B. Gerinnungsstörungen, Immobilisation, langes Sitzen usw.⁶⁸ Die Symptome sind abhängig von der Schwere der Lungenembolie. Das Hauptsymptom der akuten Dyspnoe ist bereits bei Embolien Grad I und II vorhanden und nimmt bei fulminanten Lungenembolien massiv zu. Weitere Symptome sind Blutdruckabfall, Todesangst, Schwindel und Synkopen bis hin zum Koma.

Das Lungenödem ist eine Erkrankung, bei der vermehrte interstitielle und alveoläre Flüssigkeitseinlagerungen in der Lunge entstehen. Ursächlich hierfür ist entweder ein erhöhter kapillärer Filtrationsdruck (meist kardial durch Linksherzinsuffizienz bedingt) oder eine Schrankenstörung im pulmonalen Gefäßsystem (durch verschiedenste Ursachen, wie z. B. Rauchgasintoxikationen, Ertrinkungsunfälle, posttransfusionell usw.) Durch die Vermehrung der extravasalen Flüssigkeitsmenge in der Lunge auf 2 Liter und mehr kommt es zu Störungen des Gasaustausches mit daraus resultierender Atemnot. Zusätzlich haben die Patienten noch Husten und je nach Ausprägung des Lungenödems schaumigen, zum Teil leicht blutig tingierten, Auswurf⁵⁵.

Bei der Pneumonie handelt es sich laut WHO-Statistik⁹⁰ um die weltweit am häufigsten zum Tode führenden Infektionskrankheit. Pneumonien sind entzündliche Erkrankungen des Lungenparenchyms. Sie werden durch infektiöse Agenzien, wie z. B. Bakterien, Viren, Pilze oder Protozoen ausgelöst. Die wichtigsten Unterscheidungsformen der Pneumonien sind primär – sekundär, ambulant – nosokomial und typisch – atypisch. Pathogenetisch kommt es durch eine durch die Erreger hervorgerufene Entzündungsreaktion zu einer Vasokonstriktion in dem betroffenen Gebiet der Lunge und dadurch zu einer Verminderung der Gasaustauschfläche der Lunge (Euler-Liljestrand-Mechanismus). Dadurch kann es zu einer starken Zunahme des Shuntvolumens und resultierend zu einer arteriellen Hypoxie kommen. In schwerwiegenden Fällen kann es zur Ausbildung eines SIRS bzw. einer Sepsis kommen. Symptomatisch werden die Patienten durch allgemeines Krankheitsgefühl mit Fieber, Schüttelfrost, Husten und Kopf- und Gliederschmerzen. Darüber hinaus kommen häufig Tachypnoe, Tachykardie und Rasselgeräusche vor⁷⁰.

Ein weiteres Krankheitsbild, welches das Symptom „Atemnot“ als eines der Leitsymptome aufweist, ist das ARDS. Dabei handelt es sich um eine akute Funktions-

störung der Gasaustauschstrecke der Lunge, welche aber hauptsächlich ein Problem in der Intensivmedizin darstellt und im ambulanten Bereich kaum anzutreffen ist.

Reduktion der Gasaustauschfläche:

Zu einer Reduktion der Gasaustauschfläche kommt es zum Beispiel im Rahmen eines Pleuraergusses, maligner Erkrankungen (Tumoren, Metastasen) oder eines Pneumothorax. Dabei nimmt die für die Ventilation zur Verfügung stehende Lungenoberfläche ab. Bei einem Pleuraerguß kommt es durch eine kardiale Erkrankung, Störung im Eiweißhaushalt, Entzündung, maligne Erkrankung oder Verletzung von Gefäßen zur Ansammlung von Flüssigkeit im Pleuraraum. Dies führt bei größeren Flüssigkeitsmengen zu einer Kompression der Lunge und somit zu einer extrapulmonalen restriktiven Ventilationsstörung, da die inspiratorische Entfaltung der Lunge durch den komprimierenden Effekt des Ergusses gestört ist. Je nach Größe des Ergusses äußern die Patienten leichte bis schwere Atemnot und bei einer Begleitpleuritis Schmerzen mit Schonatmung. Darüber hinaus noch die Symptome der Grunderkrankung, wie z. B. Herzinsuffizienz, Leberzirrhose, Niereninsuffizienz usw.⁴⁶.

Als weiteres Krankheitsbild kann es im Rahmen eines Pneumothorax zu einer Reduktion der Gasaustauschfläche und somit zum Symptom der „Atemnot“ kommen. Durch Ansammlung von Luft im Pleuraraum kommt es zu einem partiellen oder totalen Kollaps der ipsilateralen Lunge. Dazu kann es bei Traumen, bronchopleuralen Fisteln oder spontan (aufgrund pulmonaler Grunderkrankungen oder idiopathisch) kommen. Auch bei ärztlichen Eingriffen (ZVK-Anlage, Bronchoskopie, Port-Implantation usw.) gehört der Pneumothorax zu den gelegentlich auftretenden Komplikationen. Durch den Kollaps von beteiligten Lungenstrukturen fallen diese für den Gasaustausch aus und der Patient ist in seiner respiratorischen Funktion je nach Ausmaß des Ausfalles mehr oder weniger stark eingeschränkt.

Die Symptome erstrecken sich von leichter Dyspnoe bis zu stärkster Atemnot mit fulminanten Schmerzsituationen und Schockzuständen. Diese können besonders im Rahmen eines Spannungspneumothorax auftreten. Hierbei kann es innerhalb kurzer Zeit zu Schocksymptomatik aufgrund Volumenmangels (Kompression der Vena cava und somit Abnahme des HZV) führen²¹.

Durch pulmonale und extrapulmonale Tumoren und deren Metastasen kann es ebenfalls zu einer Abnahme der Gasaustauschfläche der Lunge kommen. Bei pulmonalen

Tumoren und Metastasen fallen die betroffenen Areale für die Ventilation und somit den Gasaustausch aus. Bei extrapulmonalen Neoplasien kommt es durch eine Kompression von außen zu einer Abnahme der Fläche. An Symptomen zeigen die Patienten neben den Symptomen der Grunderkrankung häufig je nach Größe des Ausfalles leichte bis schwere Atemnot.

Pulmonale Gefäßwiderstandserhöhung:

Die Krankheitsbilder, die zu einer pulmonalen Gefäßwiderstandserhöhung führen können (Lungenembolie, primäre pulmonale Hypertonie, chronisches Cor pulmonale) wurden in den vorausgehenden Abschnitten bereits behandelt.

Andere Ursachen:

Neuromuskuläre Erkrankungen:

Es gibt eine Reihe neuromuskulärer Erkrankungen, die zu einer Minderfunktion der Atemmuskulatur und der Atemhilfsmuskulatur führen. Dazu gehören unter anderem die Polyradikulitis Guillain-Barré, die Myasthenia gravis und die verschiedenen Formen der Muskeldystrophien. Im Rahmen dieser Erkrankungen kommt es durch entzündliche Vorgänge in den Neuronen, durch Fehler in der Freisetzung von Neurotransmittern und andere pathologische Vorgänge im Nervensystem zu einer Schwäche der Muskulatur und damit auch der quergestreiften Atemmuskulatur. Dies erschwert es den Patienten insbesondere, eine adäquate Steigerung der Ventilation (vermehrte Atemarbeit) durchzuführen. Je nach Schwere der Grunderkrankung ist die respiratorische Insuffizienz der Patienten unterschiedlich ausgeprägt. Darüber hinaus leiden die Patienten auch noch an den weiteren Symptomen der muskulären Insuffizienz⁴⁵.

Reduzierter O₂-Gehalt des Blutes aus nicht-pulmonaler Ursache:

Zu einem reduzierten Sauerstoffgehalt des Blutes aus nicht-pulmonaler Ursache kommt es hauptsächlich bei Erkrankungen, die den Sauerstofftransport betreffen. Hierzu zählen die Intoxikation mit CO (CO-Sättigung des Hämoglobins und resultierende Verminderung der Sauerstoffbindungskapazität), die Methämoglobinämien, Veränderungen in der Hb-Synthese (z. B. vermehrtes HbF) und sämtlichen Formen der Anämie^{15,49}.

Psychogene Dyspnoe:

Bei der psychogenen Dyspnoe handelt es sich um ein Krankheitsbild, welches durch verschiedenste Auslöser zu einer Reaktion im Atemzentrum in der Formatio reti-

cularis der Medulla oblongata führen kann. In den meisten Fällen handelt es sich um eine psychische Stresssituation, die den Patienten akut belastet und zu einem allgemeinen körperlichen Erregungszustand führt. Im Rahmen dessen kommt es zu einem vermehrten Atemantrieb, der zu Hyperventilation bis zu 30 und mehr pro Minute führen kann. Dadurch atmen die Patienten vermehrt CO_2 ab. Der pH-Wert des Blutes steigt durch den Säureverlust und es wird vermehrt freies Serum-Kalzium an Eiweiß gebunden. Hierdurch kommt es zu den tetanischen Verkrampfungen der Skelettmuskulatur.

Darüber hinaus gibt es auch einige weitere Erkrankungen (z. B. Enzephalitiden und Vergiftungen), die durch eine direkte Störung des Atemzentrums zu einer Hyperventilation führen können. Die Patienten bieten neben den tetanischen Verkrampfungen der Muskulatur auch psychische Erregung und ein thorakales Engegefühl mit Atemnot, die als Circulus vitiosus die Atemanstrengung weiter verstärken und den Patienten noch weiter in Panik versetzen⁸⁴.

3.1.3 Epidemiologie der zum Leitsymptom „Atemnot“ führenden Erkrankungen:

Erkrankungen des respiratorischen Systems sind in der heutigen Zeit eine Gruppe von Krankheitsbildern mit steigender Prävalenz. So liegen derzeit die Erkrankungen der Atmungsorgane mit 10 % an 3. Stelle der Todesursachenstatistik in der BRD⁶⁶. Die Zahl der Patienten, die an einer Erkrankung des respiratorischen Systems leiden, hat in den letzten Jahrzehnten kontinuierlich zugenommen^{52, 90}. Diese Entwicklung spiegelt sich auch bei den einzelnen Krankheitsbildern wider.

Die Häufigkeit des Asthma bronchiale zeigt deutliche regionale Unterschiede. Die Prävalenzen in den Industriestaaten erstrecken sich von 3 % in der schwedischen Bevölkerung, über 4 % bei den Einwohnern der USA bis 8,5 % der Australier⁵⁷.

Die Zahl der Erkrankungsfälle an Asthma bronchiale hat in den letzten Jahrzehnten ebenso stetig zugenommen. In den USA zum Beispiel stieg sie von 1982 bis 1992 von 34,7 pro 1000 Einwohner auf 49,4 pro 1000 Einwohner¹. In den „Emergency Departments“ amerikanischer Kliniken stand in diesem Zeitraum Asthma bronchiale an 11. Stelle der am häufigsten gestellten Diagnosen¹¹.

Bezüglich der COPD wurden in den Jahren 1980 bis 1995 Daten aus dem „National Health Survey“ ausgewertet. Dabei ergab sich ein Anstieg der Prävalenz mit dem Al-

ter. Patienten zwischen 55 und 64 Jahren litten bis zu 4,6 % an einer COPD (zur COPD wurden chronische Bronchitis, Emphysem und chronische Verengung der Atemwege gerechnet, Asthma bronchiale wurde ausgeschlossen). Bei Patienten zwischen 65 und 74 Jahren war die COPD mit 5,0 % schon deutlich häufiger und Patienten älter als 75 Jahre litten mit 6,8 % am häufigsten an einer chronisch obstruktiven Lungenerkrankung^{43, 85}.

Die genaue scharfe Trennung zwischen Asthma, chronisch obstruktiver Bronchitis und Emphysem macht dabei noch heute, wie bereits in Kapitel 3.1.2 beschrieben, oftmals Schwierigkeiten³⁷.

Im Falle der Anaphylaxie handelt es sich um ein Krankheitsbild, das sehr viele verschiedene Symptome aufweisen kann. Diese reichen von einfachen Hauterscheinungen bis zu kreislaufwirksamen und lebensbedrohlichen Veränderungen⁶². Dadurch werden viele anaphylaktische bzw. anaphylaktoide Reaktionen, besonders mildere, aber gelegentlich auch schwerwiegende Formen, sowohl von den Patienten als auch von den behandelnden Ärzten nicht unbedingt als solche erkannt⁹⁴. Dies macht auch epidemiologische Studien problematisch.

Bei einer Studie in den Vereinigten Staaten wurde versucht, die Häufigkeit von anaphylaktischen Reaktionen auf Lebensmittel, Medikamente, Latex und Insektenstiche zu erfassen⁵⁸. Als Ergebnis zeigte sich, dass Anaphylaxie je nach auslösendem Agens insgesamt 1 % bis 15 % der amerikanischen Bevölkerung betreffen kann.

Bezüglich der einzelnen Ursachen sind allergische Reaktionen auf Lebensmittel sehr selten, Penicillin-Allergien betreffen bis zu 15 % der Bevölkerung und sind somit am häufigsten. Anaphylaktische Reaktionen auf Insektenstiche sind mit bis zu 5 % bei der US-Bevölkerung ebenso relativ häufig⁵⁸.

Im Notarztdienst stellt das Symptom „Atemnot“ aufgrund der großen Breite an ursächlichen Erkrankungen eine häufige Einsatzindikation dar. In einer Einsatzanalyse des Notarztdienstes im Rettungsdienstbereich München von 1998 wurden Notarzteinsätze im Zeitraum von 1986 bis 1991 analysiert³⁶. Dabei konnte gezeigt werden, dass im gesamten Erhebungszeitraum respiratorische Störungen als notärztliche Diagnosen bei 8,6 % aller Notfallpatienten gestellt wurden und damit die sechst-häufigste Diagnosegruppe darstellen.

Es konnte auch gezeigt werden, dass sich ein signifikanter Zuwachs der Notarztdiagnose „respiratorische Störung“ um 61 % im Vergleich der Jahre 1986/87 zu den Jahren 1991/92 ergab³⁶. Betrachtet man andere Gebiete Deutschlands, zeigt sich, dass respiratorische Störungen, wie z. B. Berlin, mit jeweils rund 10 % ebenfalls einen erheblichen Teil der Notarzteinsätze bedingen⁶.

Betrachtet man die notärztliche Diagnose „Asthma“ in der Arbeit von Kanz et al, so steht diese in der Gesamtheit der Einsätze in München im Erhebungszeitraum an 3. Stelle mit insgesamt 7,4 %. Darüber hinaus zeigt sich in dieser Arbeit, dass die Spannweite zwischen ländlichen Regionen wie Euskirchen (1,7 %) und städtischen Gebieten wie Kiel (6 %) oder München noch deutlicher ist.

Die kardialen Ursachen machen einen weiteren großen Teil der akuten Atemnotanfälle im Notarztdienst aus. Bezüglich der Häufigkeit sind kardiale Ursachen die häufigsten für die Alarmierung eines notarztbesetzten Rettungsmittels³⁶.

Weitere epidemiologische Daten zu selteneren Atemnot-Ursachen, wie neuromuskulären Erkrankungen, Pleuraschwarte, Lymphangiosis cacinomatosus usw. sind in der Literatur nur sehr am Rande aufgeführt. Sie werden, wenn überhaupt, in klinischen Studien genauer betrachtet. Aus dem präklinischen Bereich existieren dazu nur sehr wenige Daten oder sie werden als spezielle „Case-Reports“^{31, 63} dargestellt.

Notärztliche Diagnosen stellen aber nur einen kleinen Ausschnitt aus der tatsächlichen Situation dar. Es ist anzunehmen, dass zum einen nicht jeder Patient, der zum Beispiel an einem Asthma bronchiale leidet, im Laufe seines Lebens einen Anfall erleidet, der notärztlicher Behandlung bedarf.

Andererseits gibt es viele Patienten, die aufgrund mangelnder Compliance ihre Medikamente nur unregelmäßig einnehmen. Sie laufen damit häufiger Gefahr, einen schweren Anfall zu erleiden, der sofortiger Therapie bedarf. Somit kann auf der Grundlage der notärztlichen Diagnosen nicht direkt auf die Gesamtmorbidität der Erkrankungen geschlossen werden.

3.1.4 Diagnostische Möglichkeiten im Notarztdienst:

Aufgrund der limitierten diagnostischen Möglichkeiten²², denen sich der Notarzt am Einsatzort bedienen kann, gestaltet sich die genaue Diagnoseführung oftmals schwierig.

An diagnostischen Möglichkeiten hat der Notarzt am Einsatzort neben den allgemeinen Methoden der Anamneseerhebung und der körperlichen Untersuchung eine sehr limitierte Anzahl an technischen Untersuchungen zur Verfügung. Zur Untersuchung des Herzens hat er neben der Auskultation mittels des Stethoskops (Diagnostik von Klappenvitien und Beurteilung der Ventilation der Lunge) die Möglichkeit, die Erregungsleitung im Herzmuskel mittels eines Elektrokardiogramms (EKG) in Form einer 3-Kanal oder einer 12-Kanal-Ableitung aufzuzeichnen³. Hiermit kann eine einfache Ischämiediagnostik, sowie eine Beurteilung der Erregungsausbreitung im Herzmuskel und eine Rhythmusanalyse durchgeführt werden.

Als weiteres technisches Diagnostik-Mittel kann der Notarzt auf die Pulsoxymetrie zurückgreifen²⁰. Hierbei wird die Sauerstoffsättigung der Hämoglobinmoleküle des Blutes mittels Absorptionsspektrometrischer Messung in den Endstrombahnen (z. B. Finger, Zehen, Ohrläppchen) ermittelt. Über diese Methode ist das Personal am Einsatzort in der Lage, eine ungefähre Aussage über die respiratorische Situation des Patienten und die O₂-Versorgung der Peripherie zu machen. Besonders zu berücksichtigen sind hierbei falsch positive Werte, die z. B. bei CO-Intoxikationen oder Anämien auftreten können⁷⁴. Trotz dieser Nachteile hat diese Möglichkeit der Diagnostik einen enormen Fortschritt in der präklinischen Versorgung der Patienten erbracht^{5, 78}.

An weiteren einfachen technischen Geräten zur Diagnostik stehen dem Personal noch Thermometer zur Messung der Körpertemperatur und Blutzuckermessgeräte zur Verfügung. Speziell die Fieberthermometer können dabei Hinweise auf Infekte geben und z. B. bei Pneumonien schon einen Anhalt für eine Diagnose liefern¹².

Diese Geräte gehören zur Standardausrüstung von Rettungsmitteln und können dem Notarzt die Diagnosefindung erleichtern, lassen aber häufig keine definitive Diagnostik zu. Deshalb wurde in den letzten Jahren versucht, die diagnostischen Möglichkeiten im Notarztdienst mittels neuer Geräte zu erweitern.

Studien über Kapnometriegeräte zur Messung des endexpiratorischen CO₂ haben gezeigt, dass diese Geräte zur Verifizierung der Tubuslage von großer Hilfe sein können^{9, 35}. Es wird diskutiert, diese Geräte in den nächsten Jahren in die DIN-Ausstattungsliste von notarztbesetzten Rettungsmitteln aufzunehmen. Darüber hinaus kamen auch bereits tragbare Blutgasanalysegeräte zum Einsatz, deren Effizienz überprüft werden sollte.

3.1.5 Therapieempfehlungen für die häufigsten Krankheitsbilder:

Die Therapieempfehlungen für die häufigsten Erkrankungen, die ursächlich für das Leitsymptom „akute Atemnot“ in Frage kommen orientieren sich in der präklinischen Notfallmedizin an den in der Klinik angewandten Therapiestandards⁹³. In diesem Teil soll auf folgende fünf Erkrankungen, die zu dem Leitsymptom „Atemnot“ führen können, eingegangen werden.

Hierzu gehören:

1. Kardiale Ursachen
2. Asthma bronchiale
3. COPD
4. Anaphylaxie
5. Hyperventilation

Neben der medikamentösen Therapie sind unabhängig von der Grunderkrankung die sogenannten „Basismaßnahmen“ von großer therapeutischer Bedeutung für den Patienten. Diese Maßnahmen sind größtenteils von medizinischen Laien bzw. von medizinischem Assistenzpersonal durchführbar und in ihrer Bedeutung bei der Versorgung von Patienten mit akuter Atemnot nicht zu unterschätzen³⁰. Dazu gehören unter anderem:

- Das Freimachen bzw. Freihalten der Atemwege
- Die sachgerechte Lagerung des Patienten im Sinne einer atmungs-erleichternden Position (stehend, sitzend, halbsitzend mit erhöhtem Oberkörper, um den Einsatz der Atemhilfsmuskulatur zu ermöglichen)
- Die psychische Betreuung des Patienten (beruhigender Zuspruch)
- Die Gabe von Sauerstoff

Die Sauerstoffapplikation, die in der Regel vom zuerst eintreffenden Rettungsdienstpersonal eingeleitet wird, stellt bei allen Patienten unabhängig von der vorliegenden Grunderkrankung eine der wichtigsten Therapieformen dar^{17, 18}.

Durch die Erhöhung des alveolären Sauerstoff-Partialdruckes kommt es zu einer Mehranreicherung des Blutes mit Sauerstoff und somit zu einer besseren Versorgung im Organismus. Bei der Applikation stehen verschiedene Systeme zu Verfügung. Je nach Situation kann eine Inhalation mittels Sauerstoffmaske (umschließt Mund und Nase), Verneblermaske (wie Sauerstoffmaske nur mit zusätzlicher Verneblungsvor-

richtung) oder Sauerstoffbrille bzw. Nasensonde (Sauerstoff wird nasal ein- oder beidseitig appliziert) erfolgen. Die Wahl der Applikationsform richtet sich hauptsächlich nach dem Sauerstoffbedarf des Patienten (größte Erhöhung des FiO_2 bei niedrigem Flow durch Sauerstoffbrille, bei einem Flow ab 6 l/min durch Sauerstoffmaske),¹³ dem Erregungszustand des Patienten (erregte und agitierte Patienten tolerieren oftmals keine Masken), und nach der Verfügbarkeit des jeweiligen Systems.

Für den Sauerstofffluss (Liter pro Minute) gibt es z. B. folgende Empfehlungen:

- Asthma bronchiale und COPD: 2 – 4 Liter pro Minute⁷¹
- Kardiales Lungenödem 6 l/min⁹¹

Bei einigen Krankheitsbildern, wie dem Asthma bronchiale oder der exacerbierten COPD, bei denen der Atemantrieb hauptsächlich über den erniedrigten Sauerstoff-Partialdruck erfolgt, sollte eine vorsichtige Sauerstoffanwendung mit geringerem Fluss erfolgen, da man bei zu hohem Fluss Gefahr läuft, den Atemantrieb des Patienten durch zu starke Steigerung des O_2 Partialdruckes zu reduzieren. Dadurch kommt es bei den Patienten zu einer relativen Hypoventilation, die zwar noch eine ausreichende Oxygenierung durch den hohen O_2 -Fluss ermöglicht, jedoch eine Hyperkapnie zur Folge hat, die zu einer Kohlendioxid Retention bis hin zur Narkose führen kann¹⁹.

Neben den allgemeinen Massnahmen hat der Notarzt noch die Möglichkeit, mittels spezieller medikamentöser Therapieformen Einfluss auf den Zustand des Patienten zu nehmen. Dies kann er größtenteils mittels einer symptomatischen Therapie erreichen, da eine kausale Therapie mit den begrenzten Mitteln der präklinischen Notfallmedizin meist nicht möglich ist. Je nach zugrunde liegender Ursache der Atemnot stehen dem Notarzt verschiedene Medikamentengruppen zur Behandlung zur Verfügung. Hierzu gehören u.a.:

- Analgetika
- Antiarrhythmika
- Antihypertensiva
- Bronchodilatoren
- Corticoide
- Hypnotika

- Katecholamine
- Sedativa

Diese Medikamente können in bestimmten Situationen (z. B. pulmonale Ursachen der Atemnot bzw. Anaphylaxie) teilweise auch inhalativ über spezielle Masken appliziert werden.

Bei Patienten mit kardialer Atemnot-Ursache richtet sich die Therapie nach dem auslösenden Mechanismus (siehe Kapitel 3.1.2 Differentialdiagnosen). Bei Rhythmusstörungen ist es Ziel der notärztlichen Therapie, mittels Antiarrhythmika bzw. transdermaler Schrittmacherstimulation einen annähernd normofrequenten Rhythmus und eine ökonomische Herzaktion (ausreichende Koronarperfusion) zu erreichen.

Bei Vorliegen von Angina pectoris kann zum Beispiel mittels Nitraten eine Dilatation der Koronarien und somit eine bessere Durchblutung erreicht werden. Supportiv hierzu können vom Notarzt noch Analgetika oder Sedativa zur Minderung des Erregungszustandes eingesetzt werden.

Bei Patienten mit einem manifesten Herzinfarkt ist es neben der Analgesie und der Applikation von Acetylsalicylsäure vorrangig, den Patienten schnellstmöglich in ein Zentrum mit Herzkatheterplatz zu transportieren, bzw. bereits präklinisch eine Lysetherapie durchzuführen⁷⁵.

Bei der Therapie des Asthma bronchiale orientiert man sich an den in der Klinik geltenden Stufenschemata⁶¹. Die Stufenunterscheidung tritt in der präklinischen Notfallmedizin etwas in den Hintergrund. Anhand dieses Schemas ist auch bereits die Problematik der notärztlichen Therapie ersichtlich.

Es zeigt sich, dass dem Notarzt außer den Medikamenten die der Patient bereits einnimmt (Corticoide, β_2 -Mimetika und Theophyllin) nur noch die Gabe von Hypnotika und ggf. die maschinelle Beatmung als Therapieoption bleibt, falls er einen Asthmaanfall nicht mittels inhalativer oder intravenöser Gabe der Dauermedikation des Patienten durchbrechen kann²⁸. Neuere Applikationsmethoden für Medikamente müssen sich erst in der Praxis bewähren⁶⁷.

Das Schema der Dauermedikation von Asthma-Patienten ist in ständigem Wandel begriffen und lautet zur Zeit wie folgt⁶¹:

Tabelle 3: Langzeittherapie des Asthma bronchiale

Asthma bronchiale:

Langzeittherapie bei Erwachsenen:

Stufe	Bedarfsmedikation	Dauermedikation
1	kurzwirksame Beta ₂ -Sympathomimetika (Anticholinergika)	keine
2	kurzwirksame Beta ₂ -Sympathomimetika (Anticholinergika)	inhalative Glucocorticoide: niedrige Dosis alternativ: DNCG, Nedocromil
3	kurzwirksame Beta ₂ -Sympathomimetika (Anticholinergika)	inhalative Glucocorticoide: mittlere Dosis langwirksame Beta ₂ -Sympathomimetika Theophyllin
4	kurzwirksame Beta ₂ -Sympathomimetika (Anticholinergika)	wie Stufe 3, jedoch inhalative Glucocorticoide: hohe Dosis plus orale Glucocorticoide

Antileukotriene können bei den Schweregraden 2 – 3 eingesetzt werden

Stufenplan für die Langzeittherapie bei Erwachsenen
Aus Pneumologie 52 (1998)⁸⁸
nach den Empfehlungen der Deutschen Atemwegsliga e. V.

Die Therapie bei der COPD gestaltet sich bei akuter Exazerbation ähnlich wie die des akuten Asthma bronchiale Anfalls. Als Therapierichtlinien im klinischen Bereich finden hier die GOLD-Guidelines²⁹ Anwendung.

Für die Therapie akuter anaphylaktischer Reaktionen stehen dem Notarzt je nach Schweregrad der Reaktion verschiedene Medikamente zur Verfügung. Bei leichten und mittelschweren anaphylaktischen Reaktionen ohne Kreislaufbeteiligung besteht die Möglichkeit, den Anfall mittels Corticoiden und Antihistaminika zu unterbinden. In schweren Fällen die mit Kreislaufinsuffizienz und Schockanzeichen einhergehen, wird oftmals die Applikation von Katecholaminen intravenös bzw. vernebelt erforderlich.

Darüber hinaus kann häufig auch mit ausreichender Flüssigkeitssubstitution in Form von kristalloiden und kolloidalen Infusionslösungen eine ausreichende Kreislaufstabilisierung erreicht werden.

Bei der Therapie des Hyperventilationssyndroms steht häufig die psychische Komponente im Vordergrund. Um einen „Hyperventilations-Anfall“ zu durchbrechen ist zum einen die Rückführung des zuviel abgeatmeten Kohlendioxids mittels CO₂-Rückatmung von Nöten. Zum anderen ist eine Beruhigung des Patienten (Gespräch, ggf. Sedativa) zur Vorbeugung erneuter Hyperventilations-Episoden wichtig. Diese Patienten können meist nach kurzer Behandlung wieder entlassen werden⁸⁴.

Andere Erkrankungen, wie z. B. die Herzinsuffizienz oder Klappenerkrankungen können am Einsatzort nur symptomatisch behandelt werden und bedürfen weiterer klinischer Versorgung.

3.2 Die Lungenfunktion

3.2.1 Prinzip der Lungenfunktion:

Das Ziel der Atmung ist es, den Gasaustausch zwischen frischer Umgebungsluft und venösem Blut zu ermöglichen. Dieser erfolgt mittels aktiver Inspiration und passiver Expiration. Die weiteren Vorgänge des Gasaustausches erfolgen dann mittels Diffusion in den Lungenalveolen. Das Volumen eines Atemzuges beträgt bei einem erwachsenen Menschen ca. 600 ml. Dies ergibt bei einer Ruhefrequenz von ca. 15 / min eine totale Ventilation von ca. 9 l / min. Abzüglich des bei jedem Atemzug zu bewegendem Totraumvolumens von 150 – 200 ml ergibt sich bei Erwachsenen eine alveoläre Ventilation von ca. 6 l / min. Bei einem pulmonalen Blutfluss von 5 - 6 l / min wird ein Ventilations (V) / Perfusions (Q) Verhältnis von annähernd 1 : 1, also ein optimales Matching, erreicht¹⁵.

3.2.2 Möglichkeiten der Diagnostik:

Bei der Lungenfunktionsdiagnostik stellt die Spirometrie die Basisuntersuchung für die Beurteilung der Atemmechanik dar. Mit Hilfe der Spirometrie ist es möglich, die atemmechanischen Störungen der Restriktion und der Obstruktion zu unterscheiden. Bei restriktiven Atemwegserkrankungen (verminderte Compliance) sind die Vitalkapazität und das FEV₁ in ihren Absolutwerten erniedrigt. In Relation zur erniedrigten Vitalkapazität ist das FEV₁ jedoch wieder normal. Obstruktive Lungenerkrankungen fallen vor allem durch eine Erhöhung der Resistance auf. Durch die während der Expiration enggestellten Atemwege kommt es hauptsächlich zu einer Verminderung von FEV₁, PEF und MEF_{50%}⁶⁹. Es resultiert eine Erhöhung des Residualvolumens, da die Alveolarbezirke durch die expiratorische Engstellung der Atemwege nicht in physiologischem Umfang entleert werden können.

Geräte zur Messung der Lungenfunktion sind verschieden konzipiert⁶⁶. Mittels einfacher Geräte wie einem Peak Flow-Meter ist es mittlerweile möglich, den Patienten selbst Messungen zu Hause durchführen zu lassen und durch die Analyse speziell geführter Tagebücher gemeinsam mit dem behandelnden Arzt die Therapie zu optimieren^{56, 83}. Solche Geräte machen es auch möglich, Studien in der präklinischen Notfallmedizin durchzuführen. Hierbei beschränkt sich jedoch die Messung auf den Parameter Peak expiratory flow (PEF) und auch ein Ausdruck von Kurven ist nicht möglich^{24, 86}.

Mit Hilfe von Spirometern ist es heutzutage möglich lungenfunktionsanalytische Basiswerte zu messen.

- Hierzu gehören:
- Atemzugvolumen (AZV)
 - Inspiratorisches Reservevolumen (IRV)
 - Expiratorisches Reservevolumen (ERV)
 - Inspiratorische Kapazität (ICV)
 - Vitalkapazität (VC)
 - Forcierte Einsekundenkapazität (FEV_1)
 - Forcierte Vitalkapazität (FVC)

Aus dem Fluss-Volumen-Diagramm sind darüber hinaus ableitbar:

- Maximale expiratorische Strömung (MEF) bei 75 %, 50 %
und 25 % des zuvor eingeatmeten Volumens
- Peak flow (PEF)

Mit Hilfe dieser Werte kann durch Bildung eines Quotienten aus FEV_1 / VC in Prozent (Tiffeneau-Quotient) ein sehr sensibler und reproduzierbarer Indikator einer Atemwegsobstruktion gebildet werden²⁵.

Die dafür benutzten Messgeräte arbeiten heute überwiegend nach dem Prinzip der Pneumotachographie. Hierbei wird der Atemfluss (Volumen pro Zeit) pneumotachographisch nach dem Prinzip der Druckmessung an einem Widerstand bestimmt und hieraus die ausgeatmeten Volumina integriert.^{33, 56} Durch die Möglichkeit der Pneumotachographie wurde es auch möglich, kleinere, elektronisch arbeitende Lungenfunktionsgeräte zu bauen. Diese Geräte sind weniger aufwendig zu warten und zu eichen. Dies ermöglicht nun niedergelassenen Internisten und Allgemeinärzten, Lungenfunktionsuntersuchungen durchzuführen⁹³.

Weitere, technisch aufwendigere Verfahren, wie z. B. die Bodyplethysmographie oder die Heliumeinwaschmethode, bleiben weiterhin Kliniken und spezialisierten Praxen vorbehalten und sollen hier nicht genauer betrachtet werden.

3.2.3 Mobile Lungenfunktionsgeräte:

Durch die Fortschritte in der Sensor-Technologie ist es mittlerweile möglich, tragbare Spirometer zu konstruieren, die nach dem Prinzip der Pneumotachographie arbeiten. Mittels solcher Geräte, wie z. B. dem SpiroPro[®] der Firma JAEGER, Höchberg, können sämtliche lungenfunktionsanalytische Basiswerte und zusätzlich die daraus errechenbaren Werte aufgezeichnet werden. Solche Geräte werden bis heute aufgrund des noch sehr hohen Preises nur als Diagnostik-Mittel eingesetzt. Bei wei-

teren Fortschritten und fallenden Preisen kommen sie aber durchaus in Zukunft auch für Patienten zur Selbstmessung der Lungenfunktion in Betracht⁵⁶.

4. Methoden und Material

4.1 Methodik

4.1.1 Studiendesign:

Bei der „Prähospitalstudie zum Leitsymptom Atemnot im Notarzdienst“ (sogenannte PLAN-Studie) handelt es sich um eine prospektive, multizentrische Beobachtungsstudie.

Als Einschlusskriterien wurden festgelegt:

1. Patienten mit dem subjektiv empfundenen oder klinisch manifesten Leitsymptom Atemnot
2. Mindestalter 14 Jahre (Ausschluß von pädiatrischen Patienten)

4.1.2 Studienstandorte:

Da es sich um die Erfassung notärztlich behandelter Patienten handelt, wurden für die Studie drei Studienstandorte mit arztbesetzten Rettungsmitteln ausgewählt. Hierbei handelte es sich um folgende Notarztstandorte:

- Notarztstandort München-Mitte, NAW „Florian 1.70.1“, Klinikum der Universität – Innenstadt, Berufsfeuerwehr München
- Rettungshubschrauberstation München, RTH „Christoph 1“, Städtisches Krankenhaus München-Harlaching, ADAC-Luftrettung GmbH, München
- Notarztstandort Fridolfing, NEF „Rot Kreuz 16/58“, Salzachklinik Fridolfing, Bayerisches Rotes Kreuz Traunstein

Bei der Auswahl der Standorte waren verschiedene Gesichtspunkte ausschlaggebend:

1. Das Einzugsgebiet des Studienrettungsmittels (städtisch (NAW), städtisch und Umland (RTH), ländlich (NEF))
2. Die Verfügbarkeit von historischen Vergleichsdaten (Einsatzzahlen usw.) von den jeweiligen Standorten
3. Die Besetzungsmöglichkeit mit Studienassistenten (zusätzlicher Platz für Mitfahrer bzw. Mitflieger)
4. Die Erreichbarkeit des Studienrettungsmittels für die Studienassistenten

Die Standorte wurden durchwegs mit Studienassistenten (Medizinstudenten) besetzt, die primär nicht als Stammpersonal auf den Rettungsmitteln eingeteilt waren, und somit nicht unmittelbar in der Versorgung der Patienten involviert waren.

Die Datenerhebung erstreckte sich auf den einzelnen Rettungsmitteln auf verschiedene Zeiträume:

- auf dem NAW Florian 1.70.1 von Mai 2001 bis Oktober 2002
- auf dem RTH Christoph 1 von Mai 2001 bis November 2001
- auf dem NEF RK 1658 von Juni 2001 bis Oktober 2002

Für die Durchführung der Studie waren folgende Personen zuständig:

Dr. med. M. Ruppert¹

Dr. med. H.-X. Hoyer²

Prof. Dr. med. Chr. K. Lackner¹

Prof. Dr. med. R. M. Huber²

cand. med. Michael Schober (Doktorand, Studienassistent)

¹ Institut für Notfallmedizin und Medizinmanagement (INM) und Arbeitskreis für Notfallmedizin und Rettungswesen (ANR)

² Medizinische Klinik, Abteilung für Pneumologie

Durchführung:

Institut für Notfallmedizin und Medizinmanagement (INM) unterstützt durch die Abteilung für Pneumologie der Medizinischen Klinik Innenstadt, Ziemssenstraße

Für die einzelnen Notarztstandorte sind folgende Personen zuständig:

Notarztstandort München Mitte, NAW „Florian 1.70.1“

Dr. med. M. Ruppert¹

Rettungshubschrauberstation Harlaching, RTH „Christoph 1“

Dr. med. E. Stolpe³

³ Abteilung für Chirurgie Städt. Krankenhaus Harlaching, Leitender Arzt der RTH-Station Harlaching

Städtisches Krankenhaus München-Harlaching, Sanatoriumsplatz 1, 81545 München

Notarztstandort Fridolfing, NEF „RK 16/58“

Dr. med. U. Rehme⁴

⁴ Chirurg, Leitender Belegarzt der Salzachklinik Fridolfing,

Ärztlicher Leiter der Notarztgemeinschaft Fridolfing

Salzachklinik Fridolfing, Krankenhausstr. 1, 83413 Fridolfing

4.1.3 Studienablauf:

Die Dokumentation erfolgte in Form einer mehrgliedrigen Datenakquisition (**Abbildung 2**).

Schema der Datenakquisition für die PLAN-Studie

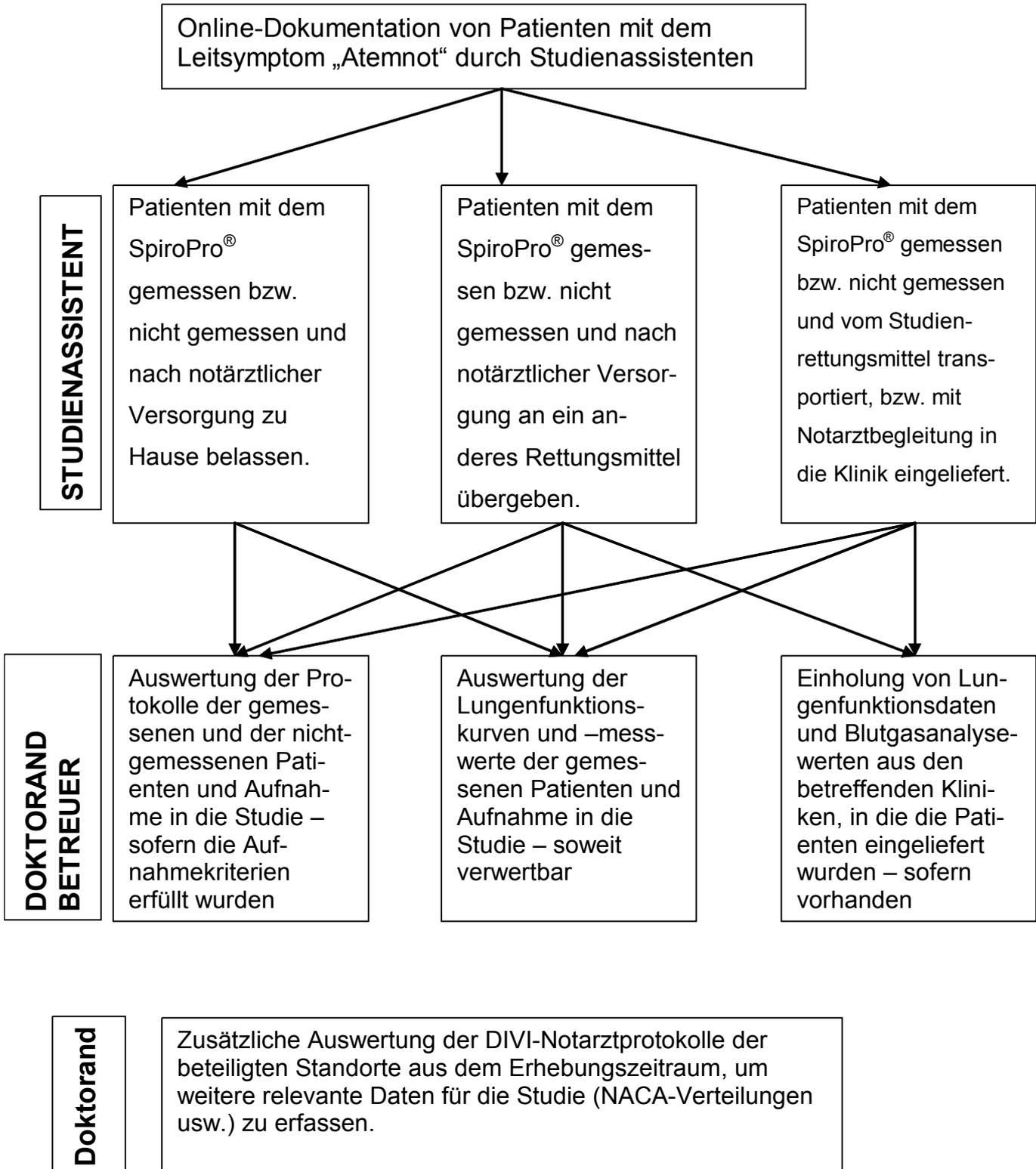


Abbildung 2: Mehrgliedrige Datenakquisition

Die Studienassistenten dokumentierten die Einsätze auf speziell entworfenen Online-Datenprotokollen (**Anlage 1**) mit.

Für spezielle Fragestellungen der Studie erfolgte eine separate Anamneseerhebung durch die Studienassistenten unabhängig von der Anamnese des Notarztes. Soweit möglich wurde dabei sofort schriftlich auf den Protokollen mitdokumentiert. Eventuelle weitere relevante Daten konnten die Studienassistenten während des Einsatzes auf mitgeführten Dat-Rekordern mitdiktieren.

Für die erweiterte Datenerhebung nach dem Einsatz wurde das vom Notarzt ausgefüllte DIVI-Notarzteinsatzprotokoll,²⁰ (**Anlage 2**) herangezogen.

Die Lungenfunktionsparameter wurden online während des Einsatzes und nachträglich aus dem geräteinternen Speicher durch den Studienassistenten dokumentiert. Darüber hinaus erfolgte eine nachträgliche Auswertung durch den Doktoranden und den internistischen Betreuer nach Ausdruck sämtlicher im Gerät gespeicherter Daten. Eine geplante Rückfrage in der Nothilfe des aufnehmenden Krankenhauses durch den Notarzt am selben Tag erwies sich als wenig praktikabel, da die Besatzung oftmals mehrere Stunden am Stück unterwegs war und keine Zeit dafür war, bzw. die Informationen durch Schichtwechsel in der Klinik nicht mehr einzuholen waren. Daher wurde auf diese Art der Datenerhebung verzichtet und der Verlauf des Patienten primär nur bis zur Übergabe an das Klinik- oder Rettungsdienstpersonal bzw. bis zum Verlassen des Einsatzortes dokumentiert.

Sämtliche während des Einsatzes und im Anschluss daran erhobenen Daten wurden durch den Studienassistenten in ein separates „Offline-Protokoll“ (**Anlage 3**) übertragen und zusammen mit dem Online-Protokoll abgeheftet. Um die Orientierung während des Einsatzes etwas zu erleichtern wurden die beiden Protokolle farbcodiert gestaltet.

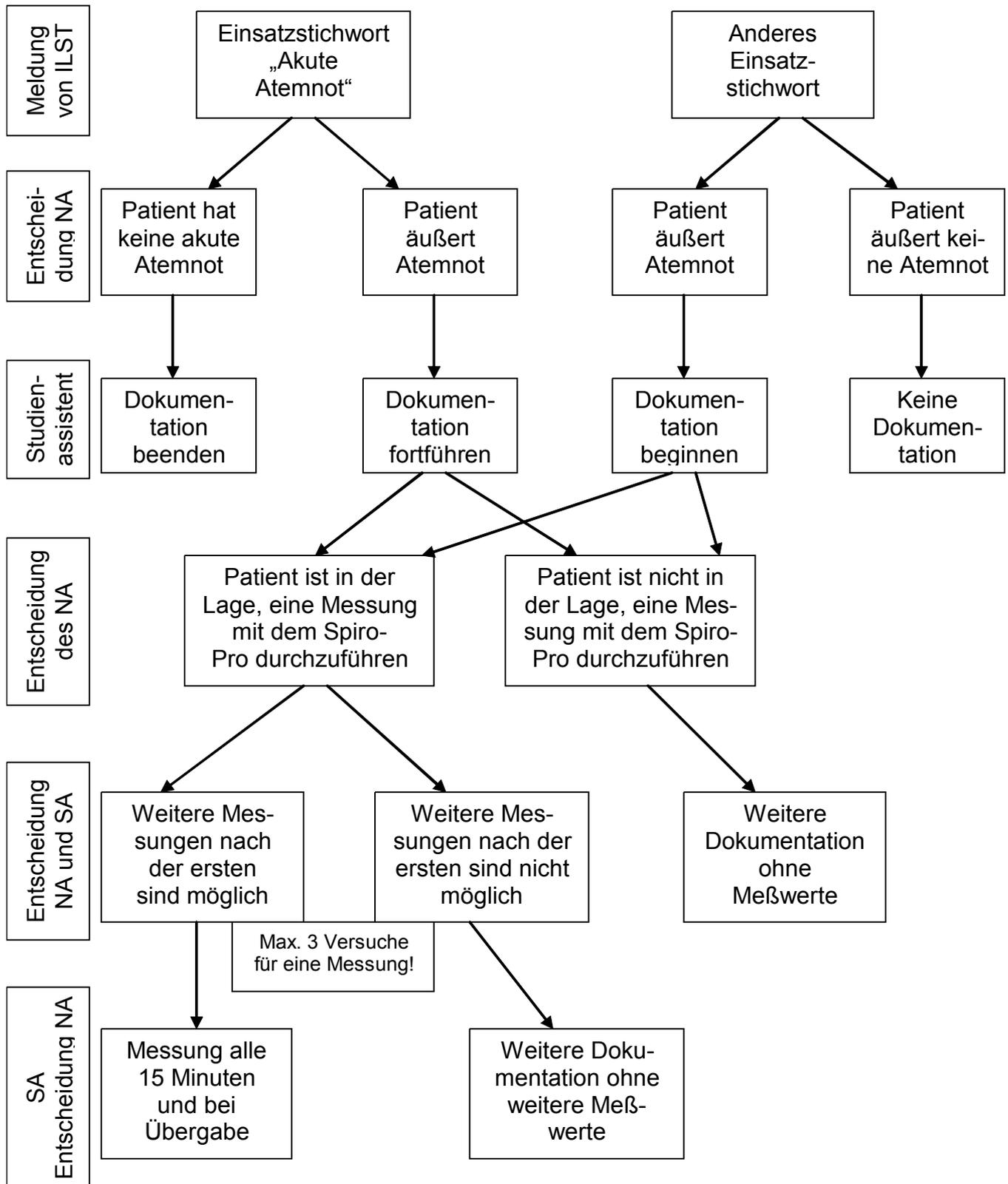
Nach der primären Datenerhebung am Studientag und der nachträglichen Auswertung der gespeicherten Daten im SpiroPro[®] erfolgte eine Kontaktaufnahme zu den betreffenden Kliniken, in welche die Patienten eingeliefert wurden. Hierbei wurde versucht, den weiteren Verlauf während des Klinikaufenthaltes (ambulante Versorgung, stationäre Aufnahme, Verlegung auf die Intensivstation usw.) und die Ergebnisse von eventuell durchgeführten Lungenfunktionsuntersuchungen und Blutgasanalysen in Erfahrung zu bringen.

Bezüglich der geplanten Fallzahlen musste die ursprünglich beabsichtigte Zahl von anfangs 80 – 100 Patienten auf 50 Patienten reduziert werden. Entscheidende Krite-

rien hierfür waren die begrenzte Anzahl von Lungenfunktions-Meßgeräten und dadurch die Beschränkung der teilnehmenden Notarztstandorte auf die oben genannten, der leichte Rückgang der Einsatzzahlen für die Indikation „Atemnot“⁵⁶ und die begrenzte Anzahl an Mitfahr- bzw. Mitflugtagen für Studienassistenten auf den Rettungsmitteln. Auch die Studiendauer musste von anfangs geplanten 8 – 12 Monaten auf 18 Monate verlängert werden. Dabei waren, wie schon oben erwähnt, die Anzahl der teilnehmenden Standorte, die Besetzungshäufigkeit der Rettungsmittel mit Studienassistenten und die Einsatzfrequenz die ausschlaggebenden Faktoren. Die Datenqualität der dokumentierten Einsätze war sehr gut. Insgesamt wurde kein Einsatz aufgrund mangelnder Datenqualität aus der Studie ausgeschlossen.

Für die Dokumentation am jeweiligen Einsatztag musste der betreffende Studienassistent während des Einsatzes das in **Abbildung 3** dargestellte Ablaufschema durcharbeiten.

Entscheidungsbaum für den Studienassistenten



Abkürzungen: NA = Notarzt, SA = Studienassistent, ILST = Integrierte Leitstelle

Abbildung 3: Entscheidungsbaum Studienassistent

Der Studienablauf gestaltete sich wie folgt:

Da es sich um eine reine Beobachtungsstudie handelte, wurden notärztliche Diagnostik und Therapie durch die Tätigkeit des Studienassistenten nicht berührt. Um auch durch die Lungenfunktionsmessung nicht auf die Maßnahmen des Notarztes Einfluss zu nehmen, blieben die Messwerte für den Notarzt geblindet.

Sobald sich bei Eintreffen am Patienten nach dem klinischen Eindruck des Notarztes bzw. nach dem subjektiven Empfinden des Patienten das Leitsymptom „Atemnot“ zeigte, wurden die vom Rettungsteam erhobenen Vitalparameter dokumentiert und eine initiale Messung der Lungenfunktionsparameter mittels des SpiroPro® durchgeführt.

Unabhängig von der Diagnose des Notarztes wurden im weiteren Verlauf nach der initialen Dokumentation soweit möglich alle 15 min bis zur Übergabe des Patienten in der Klinik oder an das Rettungsdienstpersonal bzw. bis zum Verlassen des Einsatzortes (bei Zuhausebelassen des Patienten) die Vitalparameter dokumentiert und eine Messung der Lungenfunktion durchgeführt.

Darüber hinaus wurden durch den Studienassistenten sämtliche notärztliche Maßnahmen am Patienten (Medikation, Lagerung usw.) dokumentiert, sowie eine ausführliche Patientenanamnese, die Studien-relevante Daten, wie z. B. Allergie- und Raucheranamnese, Dauermedikation, Selbstmedikation im akuten Anfall, Anfallsdauer usw., enthielt, erhoben.

Bei Übergabe in der Klinik wurden die Zielklinik selbst, sowie die primär weiterbehandelnde Station dokumentiert. Falls der Patient nach notärztlicher Behandlung am Einsatzort belassen wurde, wurde dies ebenfalls zusammen mit der Begründung dokumentiert.

4.2 Material

4.2.1 Studiengeräte:

Für die Durchführung der PLAN-Studie wurden verschiedene sowohl medizinische als auch nicht-medizinische Geräte verwendet. Diese gliedern sich wie folgt auf:

4.2.1.1 Lungenfunktionsgerät

Bei dem verwendeten Lungenfunktionsmessgerät „SpiroPro[®]“ der Firma JAEGER, Höchberg, handelt es sich um ein portables Mess- und Diagnosesystem zur Messung, Aufzeichnung und Beurteilung der Fluss-Volumen-Kurve und –Parameter⁸. Die technischen Daten des Gerätes lauten wie folgt (Betriebsanleitung des SpiroPro, Fa. Erich JAEGER GmbH, Höchberg):

Größe:	150 x 94 x 40 mm (H x B x T)	
Gewicht:	210 g, einschließlich Batterie	
Batterie:	3,6 V, 1200 mA (Lithium Ion, wiederaufladbar)	
Betriebsdauer:	ca. 10 h bei Dauerbetrieb	
Messprinzip:	JAEGER-„High-Quality“-Pneumotachograph	
Schnittstelle:	Seriell (RS-232)	
Speicherkapazität:	EEPROM, Max 40 Patienten, mit max. 128 Messungen einschließlich Kurven	
Messbereiche:	PEF	0,1 – 16 l/s
	FEV ₁ und FVC	0,1 – 8 l
Auflösung:		< 5 ml
	PEF	5 ml/s
	FEV ₁ und FVC	1 ml
Genauigkeit:	PEF	± 3 % / 0,4 l/s
	FEV ₁ und FVC	± 3 % / 0,05 l
Widerstand:	max. 2 kPa bei 15 l/s	
Medizinprodukt:	CE0123	

Eichung und Wartung des Gerätes, sowie die Desinfektion der Pneumotachographen mit Mundstücken und der Nasenklemmen wurden von der Abteilung für Lungenfunktionsdiagnostik in der Medizinischen Klinik Ziemssenstraße in den vorgeschriebenen Abständen durchgeführt.

Der Ablauf einer Messung während eines Einsatzes und die Eingabe der Standardparameter in das Gerät werden in Abschnitt 4.2.2 beschrieben.

4.2.1.2 Weitere medizinische Geräte:

An weiteren medizinischen Geräten kamen bei der prähospitalen Datenerhebung für die PLAN-Studie diverse EKG-Geräte, Pulsoxymeter und Blutdruckmessgeräte zum Einsatz. Aufgrund der großen Anzahl verschiedener Fabrikate der Geräte (verschiedene RTW's in Zusammenarbeit mit NEF und RTH) ist es nicht möglich, diese Geräte alle einzeln aufzulisten. Bezüglich der Medizinprodukt-technischen Kontrolle der Geräte sei aber auf die Verpflichtung des Betreibers hingewiesen, diese regelmäßig durchzuführen^{53, 54}. Ebenso verhält es sich mit den innerklinisch zur Diagnostik eingesetzten Geräte (Lungenfunktionsgeräte, Blutgasanalyse-Geräte).

4.2.2 Durchführung der Messungen:

Für eine Messung der Lungenfunktionsparameter mit dem SpiroPro[®] war die Eingabe folgender Parameter nötig:

1. Umgebungsbedingungen (Temperatur, Luftdruck, Luftfeuchtigkeit): Für diese Parameter wurden zuvor gewählte Standardeinstellungen beibehalten:
 - Temperatur: 22 Grad Celsius
 - Luftdruck: 1010 mbar
 - Luftfeuchtigkeit: 30 %
2. Die nötige Volumeneichung wurde vom Lungenfunktionslabor der Medizinischen Klinik Ziemssenstraße durchgeführt
3. Name, Vorname: Initialen bzw. Abkürzung bei der Anfahrt bzw. am Einsatzort eingeben, um die Messung später dem Patienten zuordnen zu können
4. ID (Identifikationsnummer): wie unter 3.
5. Geschlecht: am Einsatzort eingeben
6. Alter: am Einsatzort eingeben (vom Studienassistent geschätzt oder erfragt)
7. Größe und Gewicht: wie unter 6.

Sämtliche Eingaben erfolgten mit Hilfe des Touchscreens des SpiroPro®.

Ablauf der Messung:

Nach der Eingabe der obengenannten Parameter kann die erste Messung durchgeführt werden. Dazu ist die erste Voraussetzung das Einsetzen eines neuen und desinfizierten Pneumotachographen. Durch Betätigung der Fluß-Volumen-Messungstaste und nochmalige Bestätigung beginnt die erste Messung. Der Patient umschließt dazu das Mundstück vollständig mit den Lippen und führt bei verschlossener Nase (Patient hält die Nase selbst zu, Studienassistent hält die Nase zu oder der Patient erhält eine Nasenklemme) folgendes Atemmanöver aus:

1. Ruhig ein- und ausatmen
2. Aus der Normalatmung so tief wie möglich ausatmen, langsam maximal einatmen (Bestimmung der VC) und so fest und so weit wie möglich ausatmen (Bestimmung der FVC, der FEV₁, der MEF_{50%} usw.). Durch zusätzliches maximales Ausatmen wäre noch die Messung des PIF möglich, dieser Wert wurde aber wegen mangelnder Aussagekraft für die Studie nicht mehr erfasst.
3. Die Atemmanöver können wiederholt werden.
4. Nach abgeschlossener Messung wird diese mittels OK beendet und ausgewertet.

Wurden innerhalb eines Versuches mehrere Atemmanöver durchgeführt, wird automatisch das beste Manöver berechnet und am Display angezeigt. Kriterium für das beste Atemmanöver ist hierbei:

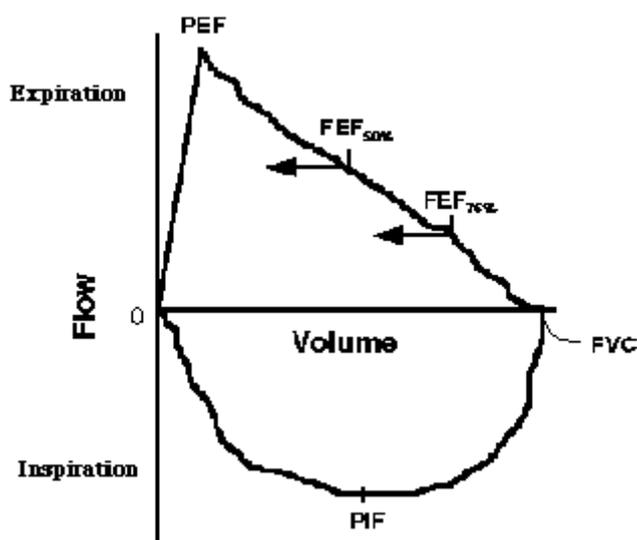
Größte Summe von: FVC + FEV₁

Weitere Messungen können entsprechend den Zeitvorgaben auf dem Studienprotokoll durch die Wiederholungstaste gestartet und auf die obengenannte Weise durchgeführt werden.

Die Parameter werden nach der Messung auf das Protokoll des Studienassistenten übernommen. Um eine Speicherüberlastung zu vermeiden und eine genauere Auswertung der Lungenfunktionsparameter durchführen zu können, wurden die gespeicherten Daten in regelmäßigen Abständen mit Hilfe der Software ausgedruckt und der interne Speicher anschließend wieder gelöscht.

Das Gerät bietet zusätzlich noch die Funktion einer Dilatationsmessung nach erfolgter medikamentöser Bronchodilatation. Diese Option wurde aber für die Messung der Notfallpatienten nicht verwendet.

Die Auswertung der Lungenfunktionskurven und –messwerte wurde nach Abschluss der Datenerhebung in Zusammenarbeit mit Dr. med. H.-X. Hoyer (Abteilung für Pneumologie der Medizinischen Klinik Ziemssenstrasse der LMU München), dem internistischen Betreuer der Studie, durchgeführt. Die Ergebnisse des geräteinternen Diagnostikprogrammes wurden dabei teilweise für die Auswertung herangezogen.



Beispielkurve für eine Lungenfunktionsmessung (PEF = peak expiratory flow, PIF = peak inspiratory flow, FEF = Fluss bei 50 % und 75 % der Ausatmung)

Abbildung 4: Beispielkurve eines Fluß-Volumen-Diagramms einer Lungenfunktionsmessung

4.2.3 Schulung der Studienassistenten:

Die Schulung der vier Studienassistenten erfolgte vor Studienbeginn durch den internistischen Betreuer Herrn Dr. med. Hoyer und den Doktoranden. Diese wurden zuvor durch das Personal des Lungenfunktionslabors der Medizinischen Klinik Innenstadt in den Umgang mit dem SpiroPro® eingewiesen.

Zur Validierung der durch die Studienassistenten durchgeführten Messungen führten diese anfangs gegenseitig Untersuchungen durch, die anschließend von Dr. med. Hoyer befundet wurden. Den Studienassistenten wurden dabei von Untersuchern und Patienten häufig gemachte Fehler vorgeführt, um diese im späteren Einsatzverlauf erkennen und verhindern zu können. Nach Abschluss dieser

Probephase wurden die Studienassistenten auf die jeweiligen Rettungsmittel eingeteilt und führten dort die Lungenfunktionsmessungen selbständig durch.

4.3 Dokumentation:

Die Dokumentation in der PLAN-Studien erfolgte als eine mehrgliedrige Datenakquisition. Primär wurden die Daten durch die fünf Studienassistenten während des Einsatzes erhoben (Lungenfunktionsparameter („LuFu“) durch Messung mittels des SpiroPro[®], Patientenanamnese und rettungsmedizinische Daten während des laufenden Einsatzes). Zusätzlich wurden in die Protokolle auch die mittels des Lungenfunktionsgerätes gemessenen Daten eingetragen, um einen späteren Abgleich mit den Kurven und eine genaue Identifikation des Patienten zu erleichtern. Diese Daten wurden in die farbcodierten Protokolle eingetragen und anschließend in an den Standorten verwahrten Ordnern abgeheftet.

In regelmäßigen Abständen erfolgte ein Ausdruck der im SpiroPro[®] gespeicherten Daten und im Zuge dessen auch ein Abgleich mit den Protokollen durch den internistischen Betreuer und den Doktoranden. Die bereits ausgedruckten Daten wurden daraufhin aus dem geräteinternen Speicher des SpiroPro[®] gelöscht. Zu den jeweiligen Protokollen und den Lungenfunktionskurven wurden nachträglich noch die durch den Doktoranden aus den behandelnden Kliniken eingeholten Daten (Lungenfunktionskurven, Blutgase) hinzugeheftet.

Ein kompletter Datensatz bestand somit aus Online- und Offline-Protokoll (vom Studienassistenten am Einsatztag ausgefüllt), Lungenfunktionskurven aus dem SpiroPro[®] (nachträglich ausgedruckt und vom internistischen Betreuer geprüft) und Lungenfunktionskurven, sowie Blutgasanalysewerte aus den behandelnden Kliniken. Die Datensätze wurden nach abgeschlossener Auswertung aus Datenschutzgründen im Archiv des Instituts für Notfallmedizin und Medizinmanagement aufbewahrt.

4.4 Überprüfung der Messdaten:

Die Überprüfung der Messdaten erfolgte in mehreren Schritten und durch mehrere verschiedene Personen. Die erste Validierung erfolgte bereits sofort nach der Messung durch den jeweiligen Studienassistenten. Dieser bewertete nach der Messung die Mitarbeit des Patienten und ließ die „LuFu“-Messung ggf. wiederholen bzw. stufte den Patienten als in dieser Situation nicht messbar ein.

Bei ausreichender Compliance des Patienten wurden die Daten in die Protokolle übernommen und im SpiroPro® abgespeichert. Die Überprüfung der weiteren Messdaten (Herzfrequenz, Sauerstoffsättigung, Blutdruck usw.) erfolgte während des Einsatzes durch den Notarzt. Dieser wurde auch nach seiner Meinung nach ursächlichen pathophysiologischen Vorgängen, die zu dem Leitsymptom „Atemnot“ führten befragt. Er konnte sich dabei auf pulmonale, nicht-pulmonale bzw. extrapulmonale Ursache und nicht-Differenzierbarkeit zwischen den beiden Ursachen festlegen.

Der nächste Schritt der Datenüberprüfung erfolgte durch den internistischen Betreuer der Studie, Herrn Dr. med. Hoyer. Dieser begutachtete nach Ausdruck der Daten aus dem SpiroPro® die Mitarbeit des Patienten und die Verwertbarkeit der Lungenfunktionswerte anhand der Kurven und der Messwerte. Nicht verwertbare Messungen wurden dabei verworfen. Darüber hinaus wurde auch die vom Notarzt festgelegte Ursache der Atemnot einer Prüfung durch die vorliegenden Messwerte unterzogen.

Die Daten aus den Kliniken wurden nach eindeutiger Zuordnung zu den betreffenden Patienten ebenfalls nochmals einer Prüfung vergleichbar der präklinisch gemessenen Lungenfunktionsparameter unterzogen.

4.5 Auswertung der Daten:

Die Auswertung der Daten erfolgte in mehreren Schritten. Nach Abschluss der ersten „Studiensaison“ wurde im Januar 2002 bereits eine Zwischenauswertung der erhobenen Daten durchgeführt. Dabei wurde großes Augenmerk auf die Datenqualität und die Anzahl der Patienten gelegt, um die Studiendauer in etwa festlegen zu können.

Nach Beendigung der Datenerhebung im November 2002 wurde mit der Gesamtauswertung der Daten begonnen. Die einsatztaktischen Parameter und die Daten aus der Patienten-Anamnese wurden aufgrund der Überschaubarkeit des Patientenkollektivs in Papierform ausgewertet. Gesamtverteilungen und Teilmengen wurden in graphischer Form mittels Diagrammen aus MS-Word und MS-Excel dargestellt. Als Maßzahlen wurden Absolutwerte und rechnerisch Mittelwerte, sowie Standardabweichungen ermittelt. Die ermittelten Messwerte (Vitalparameter, Lungenfunktionswerte) und die Sauerstoffapplikation wurden in Tabellen des Programms Microsoft-Excel eingetragen und mit Hilfe dieses Programms ausgewertet.

5. Ergebnisse

5.1 Einsatzaufkommen und Einsatzverlauf

5.1.1 Einsatzaufkommen:

Im Erhebungszeitraum zwischen April 2001 und November 2002 wurden insgesamt 52 Patienten in die Studie aufgenommen. Ausgeschlossen wurden drei Patienten. Hierbei handelte es sich um eine pädiatrische Patientin, und je einen Patienten, bei dem nach dem Einsatzstichwort „Atemnot“ bei Eintreffen am Einsatzort keine subjektive Atemnot vorhanden war bzw. der reanimationspflichtig war.

Die Verteilung der Einsätze gestaltete sich wie folgt:

Tabelle 4: Verteilung der begleiteten Einsätze auf die einzelnen Rettungsmittel:

Rettungsmittel	Gesamteinsätze	Leitsymptom Atemnot	Pulmonale Atemnot-Ursache	Extrapulmonale Atemnot-Ursache	Nicht zu differenzier. Ursache
NAW	507	40 (7,9 %)	18 (3,6 %)	17 (3,4 %)	5 (0,9 %)
RTH	406	4 (1,0 %)	1 (0,25 %)	1 (0,25 %)	2 (0,5 %)
NEF	119	8 (6,7 %)	6 (5,0 %)	1 (0,85 %)	1 (0,85 %)

Dabei stellt der NAW ein Rettungsmittel im städtischen Ballungsraum dar, der RTH ein Rettungsmittel mit Einzugsbereich Großstadt und Umland und das NEF eines im ländlichen Bereich.

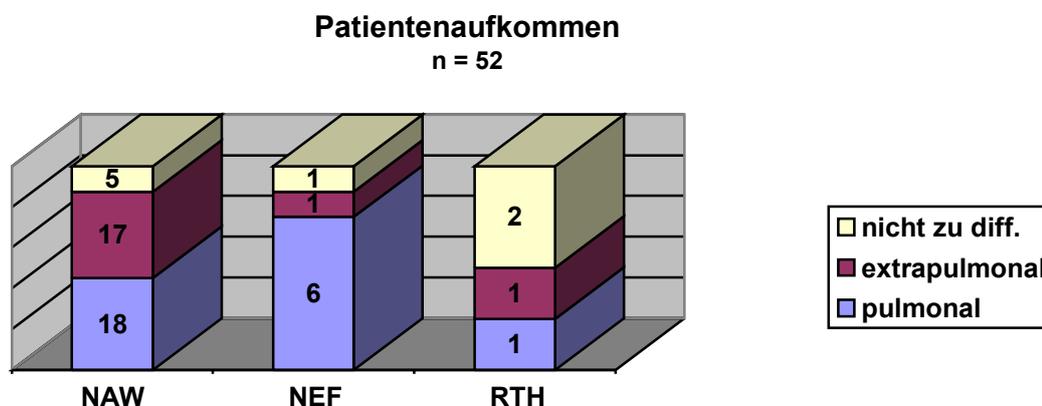


Abbildung 5: Verteilung der Einsätze mit dem Leitsymptom „Atemnot“ auf die einzelnen Rettungsmittel

In der Gesamtverteilung des Leitsymptoms „Atemnot“ an den Gesamteinsätzen der Rettungsmittel kann lediglich von den begleiteten auf die Gesamteinsätze hochgerechnet werden. Hierbei ergibt sich, wie oben bereits erwähnt, für den NAW 7,9 %, für das NEF 6,7 % und für den RTH 1,0 % der Einsätze. Bei der Verteilung der Einsätze nach Monaten (hier nur am NAW) ist eine tendenzielle Häufung des Leitsymptoms „Atemnot“ in den Monaten Juli bis Oktober zu erkennen (30 von 40 Einsätzen in 8 von 18 Monaten). Bezüglich der pulmonalen Ursachen für Atemnot ist hingegen eine Häufung in den Herbstmonaten zu erkennen.

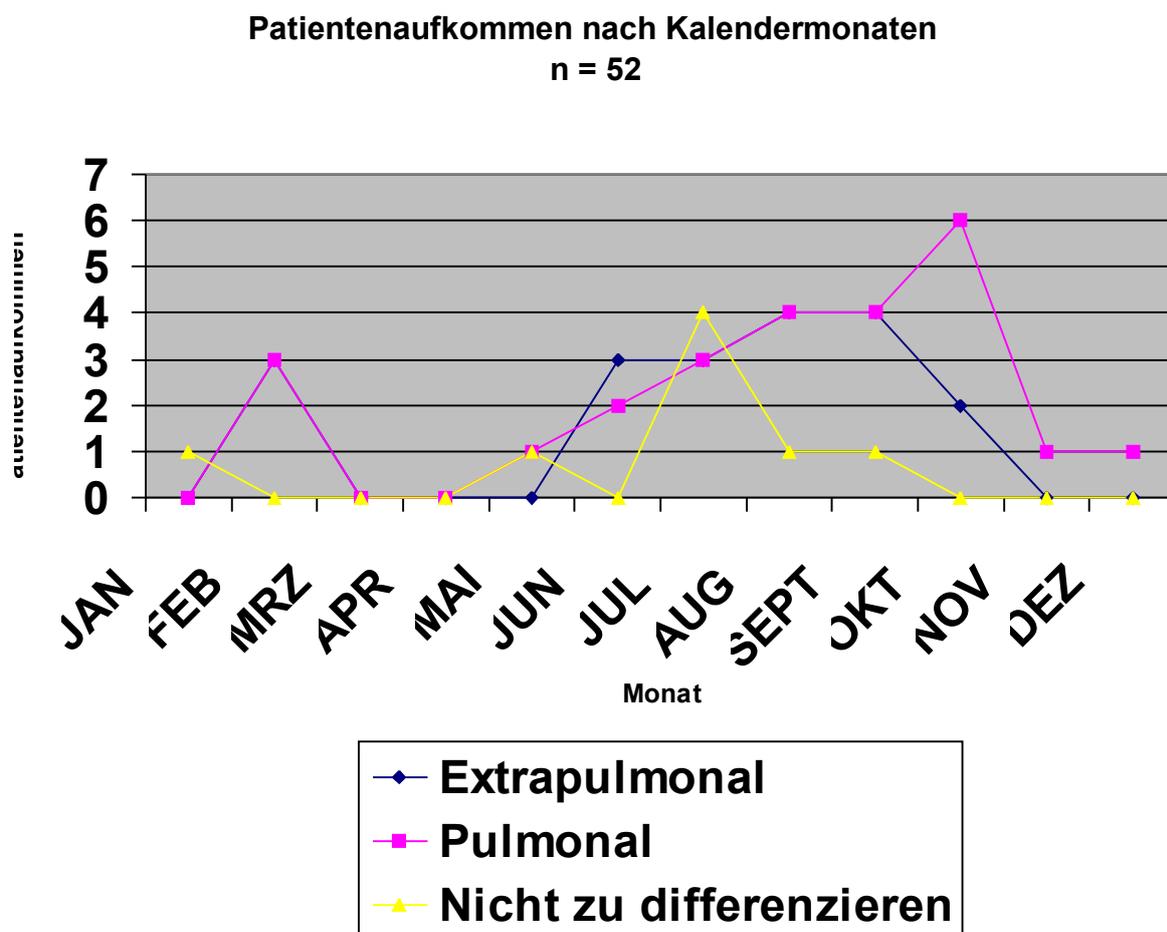


Abbildung 6: Patientenaufkommen nach Kalendermonaten

Die häufigsten notärztlichen Diagnosen waren bei den pulmonalen Ursachen für Atemnot (n = 25):

akuter Asthmaanfall: 21 Patienten	Pneumonie : 2 Patienten
exacerbierter COPD: 1 Patient	Rauchgasintoxikation. 1 Patient

Bei den extrapulmonalen Ursachen (n = 19):

Anaphylaxie: 7 Patienten	Hyperventilation: 5 Patienten
Herzinsuffizienz: 3 Patienten	Rhythmusstörungen: 2 Patienten

weitere Diagnosen: AP-Beschwerden und Intoxikation mit CO in jeweils einem Fall.

Die Diagnosen bei den 8 Patienten mit nicht differenzierbarer Ursache der Atemnot waren in allen Fällen sehr komplex (2 bis 5 angekreuzte Diagnosen). Sie sollen hier nicht einzeln aufgeführt werden.

5.1.2 Einsatzverlauf:

Während des Einsatzes wurde eine Reihe von Einsatzrahmendaten durch die Studienassistenten erfasst. Es wurde festgehalten, ob bei Eintreffen des Studienrettungsmittels bereits ein anderes Rettungsmittel (z. B. RTW/KTW, First Responder, Arzt) vor Ort war. Darüber hinaus wurde die Auffindeposition des Patienten, sowie das transportierende Rettungsmittel und die Lagerung während des Transportes dokumentiert.

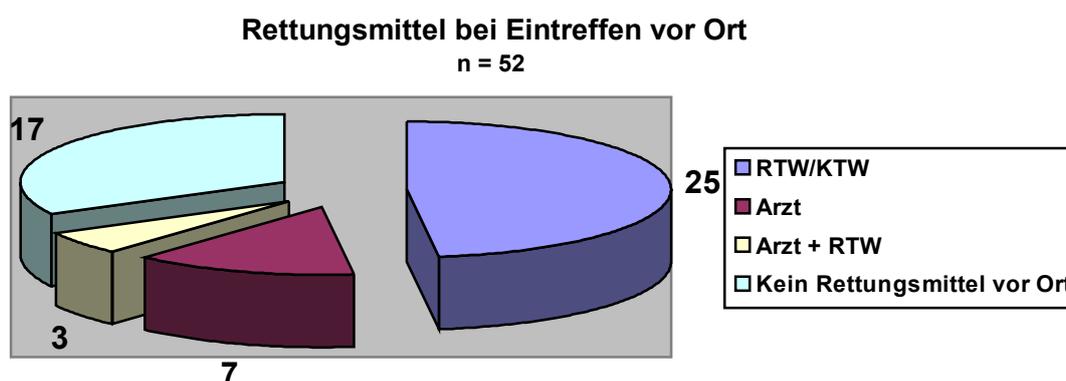


Abbildung 7: Bei Eintreffen des Notarztes bereits vor Ort befindliche Rettungsmittel

Bei den vor Ort befindlichen Rettungsmitteln handelte es sich in 24 von 25 Fällen um einen RTW, in einem Fall war ein KTW vor Ort. Bei den vor Ort befindlichen Ärzten handelte es sich in allen Fällen um niedergelassene Ärzte (Hausärzte bzw. ärztlicher Bereitschaftsdienst). In 2 Fällen war auch bei Eintreffen des Studienrettungsmittels zusätzlich zum RTW ein First Responder vor Ort. Eine Nachfrage nach dem erstversorgenden Rettungsmittel wurde hierbei aber nicht durchgeführt.

Im Rahmen der Einsatzdokumentation wurde die Auffindeposition der Patienten dokumentiert. Hier zeigte sich, dass 42 von 52 bei Eintreffen des Notarztes selbständig bzw. durch das anwesende Rettungsdienstpersonal angeregt, eine Atmungs-erleichternde Position eingenommen haben (27 Patienten wurden sitzend, 14 Patienten halbsitzend mit deutlich erhöhtem Oberkörper und 1 Patient stehend

angetroffen). Lediglich 10 Patienten wurden liegend mit flachem Oberkörper aufgefunden.

Bezüglich der Auffindeposition bei den verschiedenen Atemnotursachen zeigte sich folgendes Ergebnis:

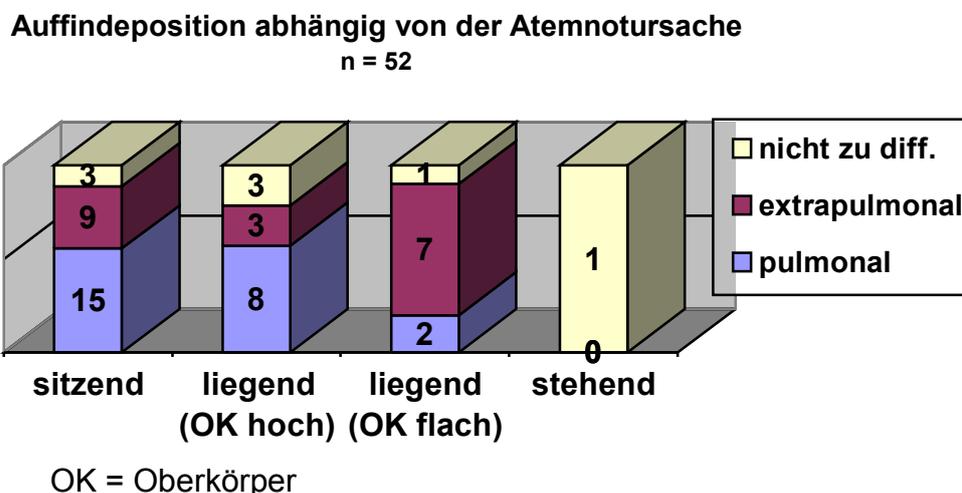


Abbildung 8: Auffindeposition der Patienten abhängig von der Atemnotursache

Insgesamt wurden 23 von 25 Patienten mit pulmonaler Atemnotursache in Atmungs-erleichternder Position angetroffen. Lediglich 2 Patienten wurden flach liegend aufgefunden. Die hohe Anzahl extrapulmonaler Patienten, die liegend mit flachem Oberkörper aufgefunden wurden erklärt sich daraus, dass in dieser Gruppe relativ zu den anderen mehrere Patienten mit Kreislaufinsuffizienz (3 Patienten mit Anaphylaxie, 1 Patient mit kreislaufwirksamen Rhythmusstörungen und 1 Patient mit dekompensierter Linksherzinsuffizienz) zu finden sind. Die Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache verteilen sich aufgrund der komplexen Krankheitsbilder, die sie schon am Einsatzort zeigten, auf alle 4 Gruppen. Hier ist aber auch eine Häufung der Patienten bei den Atmungs-erleichternden Positionen aufgrund des Leitsymptoms „Atemnot“ zu finden.

Der Transport der Patienten gliederte sich wie folgt auf:

Tabelle 5: Transport der Patienten:

	Kein Transport	NAW/RTW + NA	RTH	RTW ohne NA
n = 52	5	37	3	7

Ebenso wie die meisten Patienten in einer Atmungs-erleichternden Position aufgefunden wurden, wurden sie auch während des Transports zumeist mit erhöhtem Oberkörper gelagert. Von den insgesamt 40 Patienten ($n = 40$), die auf dem Weg in die Klinik von einem Studienassistenten begleitet wurden, wurden 3 sitzend, 2 liegend mit flachem Oberkörper (beide mit dem Rettungshubschrauber, 1 Patient intubiert und beatmet, 1 Patient mit anaphylaktischem Schock) und die anderen 35 Patienten halbsitzend mit erhöhtem Oberkörper (17 x pulmonale Ursache, 12 x extrapulmonale Ursache, 6 x nicht zu differenzieren) transportiert.

5.2 Patienten und Anamnese

5.2.1 Patientenspezifische Parameter:

Von den 52 in die Studie aufgenommenen Patienten waren insgesamt 21 männlich und 31 weiblich. Bei den pulmonalen Patienten ($m : w = 9 : 16$) und bei den extrapulmonalen Patienten ($m : w = 7 : 12$) gestaltet sich das Verhältnis ähnlich. Bei den durch den Notarzt nicht zu differenzierenden Formen der Atemnot war das Verhältnis umgekehrt mit $m : w = 5 : 3$.

Die Altersverteilung in den einzelnen Gruppen war wie folgt:

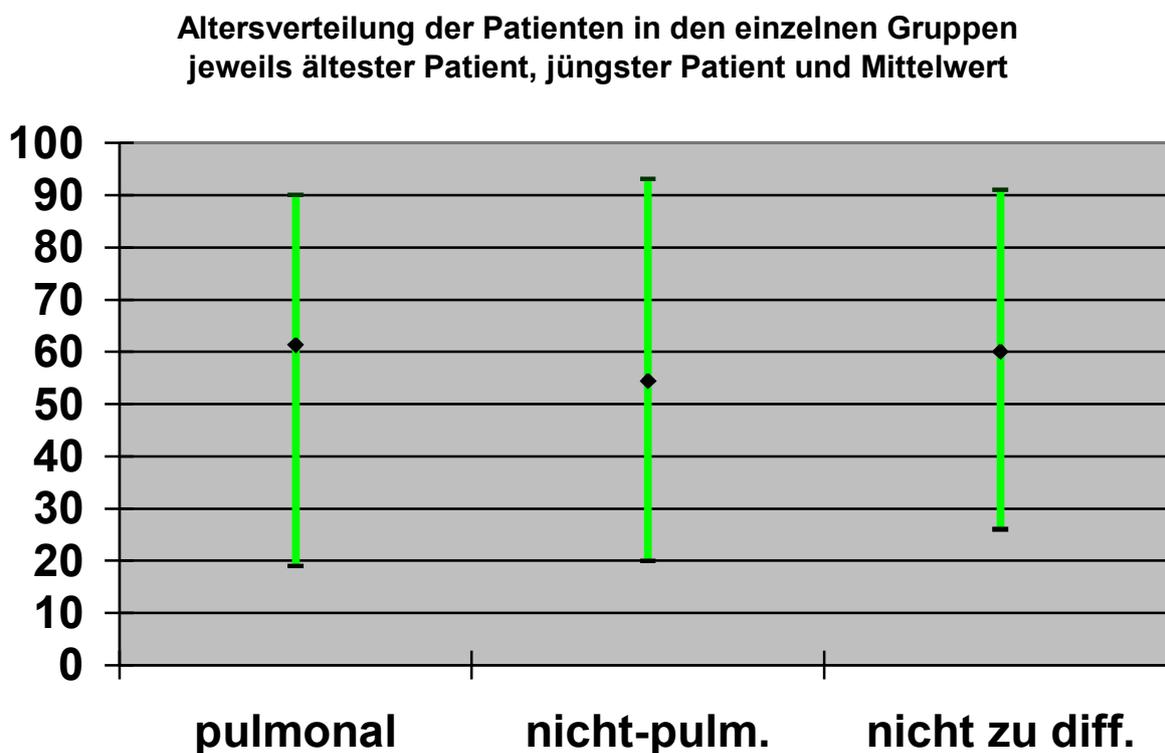


Abbildung 9: Altersverteilung der Patienten nach Atemnotursachen

Bei den pulmonalen Patienten reichte die Spannweite der Altersverteilung von 19 bis 90 Jahre mit einem Mittelwert von 61,4 Jahren. Bei den extrapulmonalen Patienten von 20 bis 93 Jahre mit einem Mittelwert von 54,4 Jahren. In der Gruppe von Patienten, bei denen der Notarzt nicht zwischen pulmonaler und extrapulmonaler Atemnotursache differenzieren konnte reichte die Spanne des Patientenalters von 26 bis 91 Jahre mit einem Mittelwert von 60,1 Jahren.

5.2.2 Allgemeine Anamnese und Krankheitsanamnese:

Die Allgemeine Anamnese und die Krankheitsanamnese des Patienten wurde durch den Notarzt und den Studienassistenten am Einsatzort bzw. während des Transports in die Klinik erhoben (**Seite 41**). Sie gliedert sich in die akute Anfallsanamnese (Anfallsdauer, Eigenbehandlung, Arztbesuch), die allgemeine Anamnese (Raucher- und Allergieranamnese) und die Krankheitsanamnese (chronische Erkrankung und Dauermedikation).

Die akute Anfallsdauer konnte von einigen Patienten nicht genau angegeben werden (sich langsam entwickelnde Beschwerden, fehlendes Zeitgefühl aufgrund schlechtem Allgemeinzustand usw.).

Anfallsdauer bis Eintreffen Notarzt:

Pulmonale Patienten: 15 min bis 90 min (mittlere Anfallsdauer 37 Minuten)

Nicht-pulmonale Patienten: 10 min bis 480 min (im Mittel 87 Minuten)

Nicht zu differenzierende Patienten: 15 min bis 300 min (im Mittel bei 90 Minuten).

Die Dauermedikation konnte nicht von allen Patienten genau angegeben werden. Von den insgesamt 52 Patienten nahmen 41 mindestens ein, meist aber mehrere Medikamente als Dauermedikation ein. Die Medikation der Lungenerkrankungen der Patienten mit pulmonaler Atemnotursache gliedert sich wie folgt (Mehrfachnennungen möglich):

**Dauermedikation pulmonaler Patienten
n = 22**

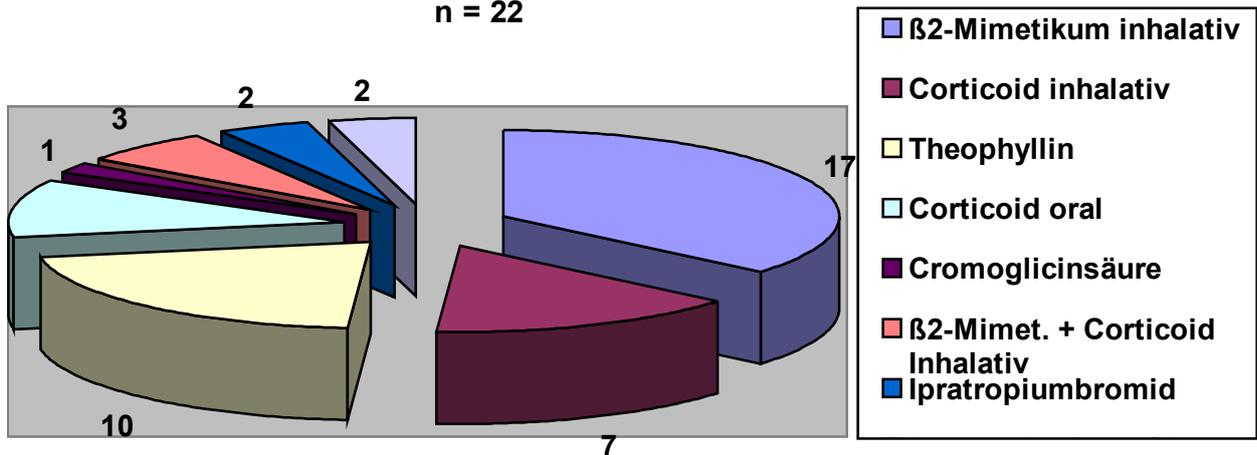


Abbildung 10: Dauermedikation der Patienten mit pulmonaler Atemnotursache

Von den 25 Patienten mit pulmonaler Atemnotursache nahmen 22 Patienten (entspricht der Anzahl an Patienten mit chronischer Erkrankung) eine Dauermedikation ein. Die Verteilung der Medikamente ist aus der obigen Grafik zu entnehmen.

Die Dauermedikationen der extrapulmonalen Patienten und der nicht zu differenzierenden Patienten umfasst ein sehr breites Spektrum an Grunderkrankungen und Medikamenten (Antihypertensiva, Kardiale Medikation, Psychopharmaka, usw.). Die häufigste Medikation war:

Tabelle 6: Dauermedikation der Patienten mit extrapulmonaler und nicht zu differenzierender Atemnotursache:

	Antidiabetika	Kardiale Med.	Antihyper-tensiva	Antibiotika	Pulmonale Medikation	Analgetika	Hormone
Nicht-pulmonal	--	4	3	1	3	2	1
Nicht zu differenz.	2	3	2	--	2	1	--

Eine Eigenbehandlung im akuten Anfall wurde von 17 von 25 pulmonalen Patienten eingeleitet. Hierbei wurden folgende Medikamente verwendet (Mehrfachnennungen möglich):

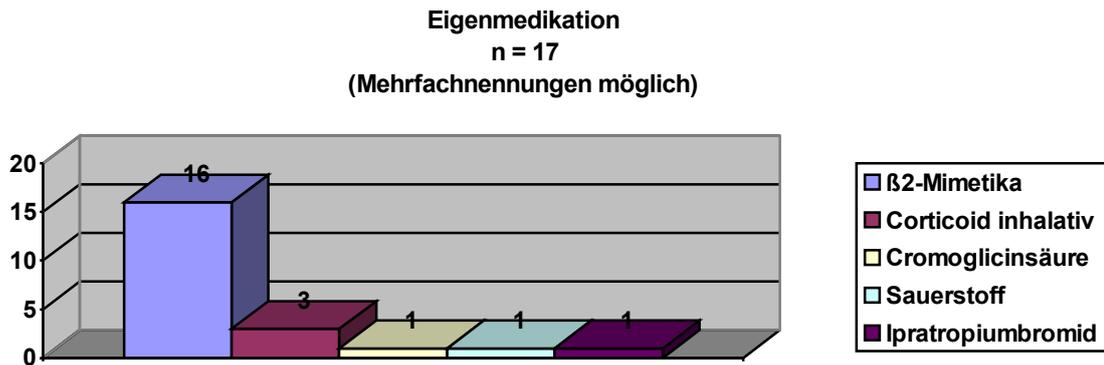


Abbildung 11: Eigenmedikation der Patienten mit pulmonaler Atemnotursache

Von den 19 extrapulmonalen Patienten haben 6 eine Eigenbehandlung eingeleitet. Hierunter waren 4 Patienten mit einer allergischen Reaktion. Die Behandlung erfolgte in allen 4 Fällen mittels Dimetindenmaleat (Fenistil®) oder Celestamine-Tropfen. Von den 8 nicht zu differenzierenden Patienten erfolgte in einem Fall eine Eigenmedikation mittels einem β2-Mimetikum.

Der akute Anfall veranlasste insgesamt 13 Patienten zu einem Arztbesuch bzw. zur Anforderung eines Arztes außerhalb des Rettungsdienstes (8 pulmonale, 4 extrapulmonale und 1 nicht zu differenzierender Patient).

Die Maßnahmen der Ärzte unterschieden sich dabei in keinem Fall von den jeweils bekannten Therapieempfehlungen.

Raucheranamnese zum Zeitpunkt des Notfalles:

Von 25 pulmonalen Patienten waren 11 aktive Raucher

Von 19 nicht-pulmonalen Patienten waren 5 aktive Raucher

Von 8 nicht zu differenzierenden Patienten 4 aktive Raucher.

Grunderkrankung:

Tabelle 7: Dauer der Grunderkrankungen je nach Atemnotursache:

	Grunderkrankung	Spannweite (Jahre)	Mittelwert (Jahre)	Modalwert (Jahre)
Pulmonal (n = 25)	22	3 bis 65	22,4	20
Extrapulm. (n=19)	10	Nicht ermittelbar	Nicht ermittelbar	Nicht ermittelbar
Nicht zu diff.(n = 8)	8	2 Monate bis 25 J.	13,5	20

5.3 Medizinische Parameter am Einsatzort:

5.3.1 Vitalparameter:

Von den Vitalparametern wurden im Verlauf des Einsatzes (initial, im weiteren Verlauf in 15 Minuten Abständen und bei Übergabe bzw. bei Verlassen des Einsatzortes) die Herzfrequenz, der systolische Blutdruck, die Sauerstoffsättigung und die Atemfrequenz erhoben.

Aufgrund der unterschiedlichen Einsatzdauer wurden die Werte zwischen Eintreffen am Einsatzort und Übergabe nicht in die Auswertung aufgenommen. Zusätzlich wurde noch der EKG-Rhythmus dokumentiert.

Vitalparameter jeweils Mittelwerte und Standardabweichung in Klammern:

Tabelle 8: Vitalparameter bei Eintreffen am Einsatzort und bei Übergabe in der Klinik:

	HF init.	HF Überg.	RR _{syst} init.	RR _{syst} Überg.	SpO ₂ init.	SpO ₂ Überg.	AF init.	AF Überg.
Pulmonal	106 (21)	99 (21)	147 (28)	136 (23)	92 (6)	96 (4)	23 (5)	19 (3)
Nicht-pulm.	102 (21)	96 (24)	136 (32)	133 (24)	93 (8)	96 (5)	22 (4)	17 (4)
Nicht zu diff.	104 (32)	98 (30)	131 (25)	133 (21)	86 (13)	93 (13)	19 (4)	16 (3)

HF = Herzfrequenz / min

RR_{syst} = systolischer Blutdruck in mmHg

SpO₂ = Sauerstoffsättigung in %

Überg. = Zeitpunkt Übergabe an Klinik oder

AF = Atemfrequenz / min

Rettungsdienstpersonal

Die initiale Sauerstoffsättigung spiegelt nicht die tatsächliche Patientensituation wider, da in 22 von 52 Fällen bereits durch anwesendes Rettungsdienstpersonal eine Sauerstofftherapie eingeleitet wurde.

5.3.2 Lungenfunktion:

Im Verlauf der Einsätze wurde versucht, bei allen Patienten eine Lungenfunktionsmessung durchzuführen. In einigen Fällen war dies von vorneherein nicht möglich (Gerät aufgrund Überschneidung der Studientage auf den einzelnen Rettungsmitteln nicht mitgeführt, Patient versteht Anweisungen nicht, Notarzt untersagt Messung usw.). Darüber hinaus musste in einigen wenigen Fällen die Messung nach dem er-

sten Versuch abgebrochen werden (Patient nicht compliant) und ggf. nach Sichtung der Kurven die Lungenfunktionsmessung verworfen werden. Nach Sichtung der Kurven und Werte führte dies zu folgenden Ergebnissen:

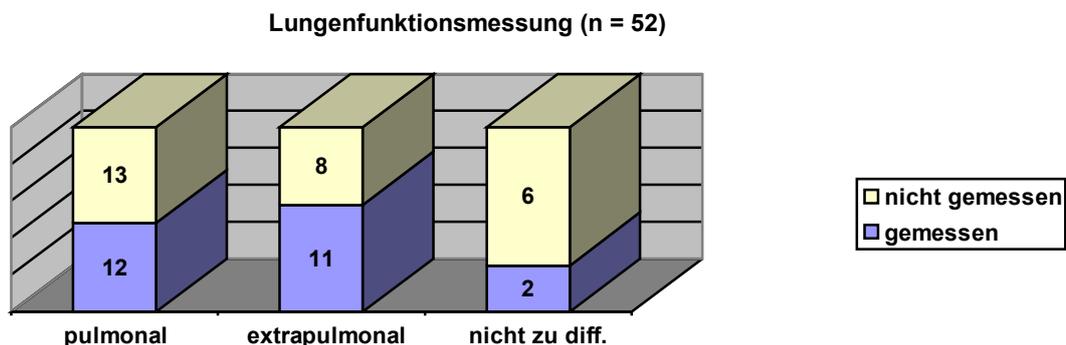


Abbildung 12: Lungenfunktionsmessungen in den jeweiligen Patientengruppen

Insgesamt musste nach Sichtung der Lungenfunktionskurven nur eine Messung verworfen werden (Patient mit pulmonaler Atemnotursache). Die anderen am Einsatzort für gut befundenen Messungen konnten allesamt verwertet werden.

Somit gingen 25 präklinische Lungenfunktionsmessungen in die Auswertung ein.

Der Verlauf der einzelnen Lungenfunktionsparameter gestaltete sich während des Einsatzes wie folgt (Werte gemittelt):

Tabelle 9: Ermittelte Lungenfunktionsparameter bei Eintreffen des Notarztes und bei Übergabe in der Klinik:

n = 25

	pulmonal		Nicht-pulmonal		Nicht zu differenzieren	
	initial	Übergabe	Initial	Übergabe	initial	Übergabe
FEV ₁ [l]	0,9	1,1	1,6	1,9	0,8	0,6
% Norm FEV ₁	35	44	52	57	25	21
PEF [l / s]	2,0	2,3	3,1	3,4	2,0	1,8
% Norm PEF	29	35	42	43	26	24
FVC [l]	1,5	1,9	2,1	2,3	2,0	1,5
% Norm MEF ₂₅	31	38	63	67	17	16
% Norm MEF ₅₀	20	23	43	46	11	9
% Norm MEF ₇₅	19	27	39	36	14	25
(VC [l])	1,4	1,6	1,8	2,4	1,9	1,7
(% Norm VC)	43	51	45	57	44	40

5.3.3 Therapie:

Bei der präklinischen Therapie wurden folgende Punkte untersucht:

- Sauerstoffgabe durch Rettungsdienstpersonal
- Sauerstoffgabe durch Notarzt
- Therapie von Patienten mit pulmonaler Atemnotursache
- Therapie von Patienten mit „anderer“ Atemnotursache

Sauerstoffgabe durch Rettungsdienstpersonal:

Wie schon auf **Seite 52** dargestellt, war bei Eintreffen des Studienrettungsmittels in 35 von 52 Fällen bereits ein anderes Rettungsmittel bzw. ein Arzt vor Ort. Hierbei erhielten die Patienten bei Eintreffen des Notarztes in 22 Fällen bereits Sauerstoff appliziert (12 pulmonale, 6 extrapulmonale und 4 nicht zu differenzierende Patienten). In den verbleibenden 13 Fällen war der Rettungsdienst nur kurz vor dem Notarzt eingetroffen und hatte noch keine Sauerstoffgabe eingeleitet bzw. es war ein Arzt vor Ort, der keinen Sauerstoff mit sich führte.

Für die Sauerstoffapplikation (Mittelwert in Liter pro Minute) ergab sich folgendes Ergebnis (O₂-Gabe initial und bei Übergabe jeweils notärztliche Anweisung):

Tabelle 10: Sauerstoffgabe durch den Rettungsdienst:

	O ₂ -Gabe durch Rettungsdienst	Applikationsform	O ₂ -Gabe initial	O ₂ -Gabe Übergabe	Applikationsform
Pulmonal	6,3 (n = 12)	10 x M, 2 x N	6,2 (n = 22)	6,5 (n = 22)	14 x M, 6 x V, 2 x N
Nicht-pulmonal	9,2 (n = 6)	4 x M, 2 x N	7,6 (n = 11)	7,9 (n = 11)	9 x M, 1 x V, 1 x N
Nicht zu diff.	5,0 (n = 4)	3 x M, 1 x N	5,0 (n = 7)	7,0 (n = 6 1 x ITN)	5 x M, 2 x N

M = Sauerstoffmaske N = Sauerstoff-Nasensonde V = Verneblermaske

ITN = Intubation

(Not-)ärztliche Medikation der Patienten mit pulmonaler Atemnotursache

(n = 25)

Mehrfachnennungen möglich

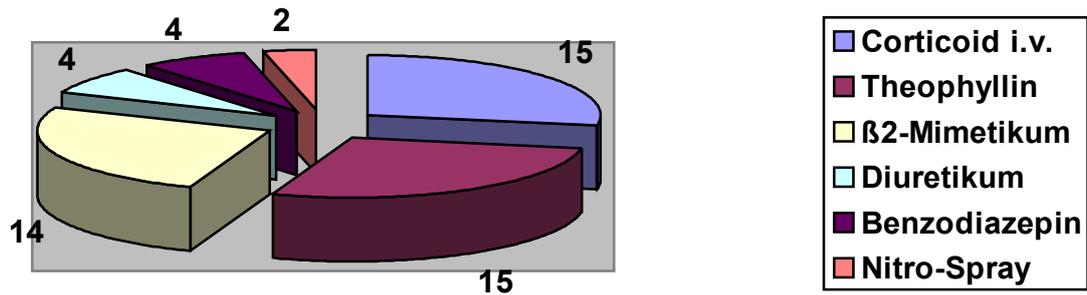


Abbildung 13: (Not-)ärztliche Medikation der Patienten mit pulmonaler Atemnotursache (auch von anwesenden Ärzten applizierte Medikamente)

Neben den oben aufgeführten Medikamenten erhielten die Patienten noch in 23 Fällen eine kristalloide Infusionslösung appliziert. Darüber hinaus kamen noch einige weitere Medikamente, wie z. B. Corticoidspray, Neuroleptikum, Antiemetikum usw. in Einzelfällen zum Einsatz. Insgesamt erhielt ein Patient mit pulmonaler Atemnotursache keinerlei Medikamente appliziert, ein weiterer erhielt nur Sauerstoff.

(Not-)ärztliche Medikation bei Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache

n = 19

Mehrfachnennungen möglich

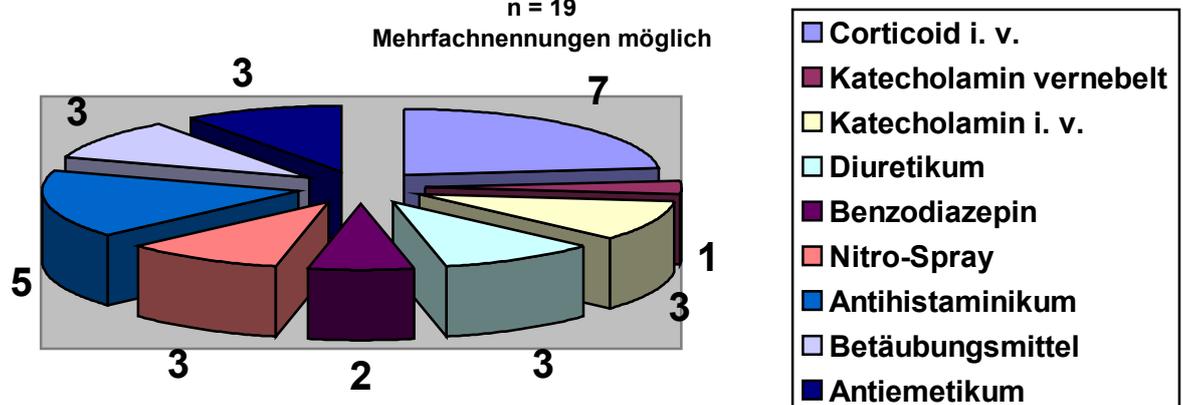


Abbildung 14: (Not-)ärztliche Medikation bei Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache (auch von anwesenden Ärzten applizierte Medikamente)

Insgesamt erhielten 3 von 19 Patienten keinerlei Therapie (kein Sauerstoff). Ein weiterer Patient erhielt außer Sauerstoff keine weiteren Medikamente appliziert. Neben den obengenannten Medikamenten kamen noch einige weitere in Einzelfällen zum Einsatz.

Bei den Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache kamen ebenfalls mehrere Medikamente zum Einsatz. Erwähnenswert ist hierbei, dass in 4 von 8 Fällen ein Schleifendiuretikum appliziert wurde. Ein Patient erhielt in dieser Gruppe keinerlei notärztliche Medikation. Zwei weitere erhielten lediglich Sauerstoff appliziert. In dieser Gruppe befand sich auch der einzige Patient aus dem Kollektiv, bei dem eine Narkose zur Intubation und maschinellen Beatmung eingeleitet werden musste.

5.4 Klinischer Verlauf

5.4.1 Klinischer Verlauf der Patienten:

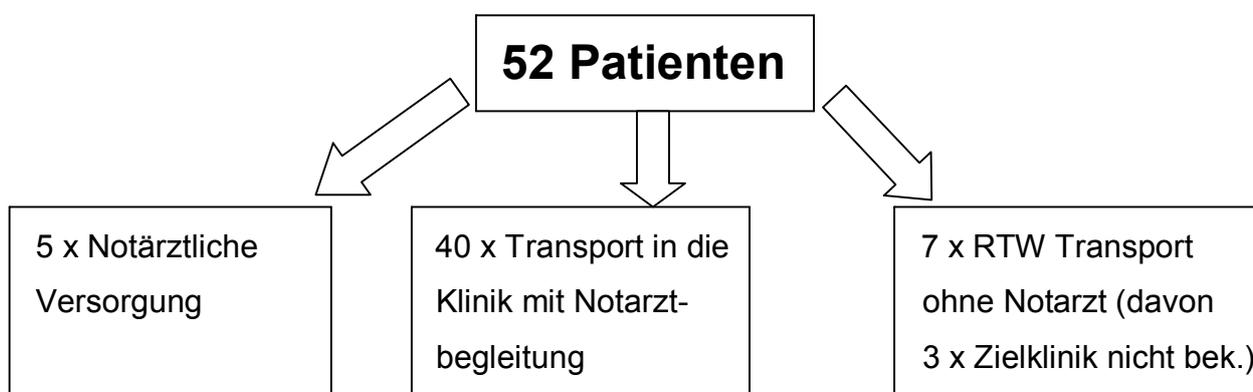


Tabelle 11: Verbleib der Patienten:

n = 52

n = 52	NA-Versorgung	RTW-Transport (Ziel unbekannt)	Krankenhausbehandlung
Anzahl Patienten	5	3	44

In 44 Fällen war es möglich, den weiteren klinischen Verlauf der Patienten zu verfolgen. Von diesen 44 Patienten wurden insgesamt 15 Patienten nach ambulanter Versorgung aus der Klinik entlassen. Weitere 29 Patienten mussten einer stationären Behandlung zugeführt werden. Von diesen 29 Patienten wiederum waren 7 Patienten entweder schon bei Einlieferung in die Klinik oder sie wurden im weiteren Verlauf des Aufenthaltes intensivpflichtig. 3 dieser 7 Patienten verstarben während dieses Aufenthaltes auf der Intensivstation

Tabelle 12: Verbleib der Patienten, die einer Krankenhausbehandlung zugeführt wurden:

n = 44

N = 44	Ambulant	Stationär	Intensivstation
Anzahl der Patienten	15	22	7

5.4.2 Innerklinische Lungenfunktionsmessungen:

Bei 9 Patienten war es möglich, klinische Lungenfunktionsuntersuchungen die während des stationären Aufenthaltes durchgeführt wurden, zu erhalten. Bei 6 dieser 9 Patienten wurde ein Vergleich von klinischen (von spezialisiertem medizinisch-technischem Assistenzpersonal durchgeführten) Lungenfunktionsmessungen mit präklinisch durchgeführten Messungen geführt.

Bei 2 dieser 9 Patienten wurde während des Einsatzes keine Messung der Lungenfunktionsparameter durchgeführt. Bei einem weiteren Patienten musste die Messung wegen mangelnder Compliance verworfen werden.

Die notärztlichen Diagnosen dieser 9 Patienten lauteten:

6 x pulmonale Atemnotursache (4 x Asthma, 2 x Pneumonie/eitrige Bronchitis)

2 x extrapulmonale Atemnotursache (2 x Rhythmusstörung)

1 x nicht zu differenzierende Atemnotursache (Pneumonie/eitrige Bronchitis bzw. Lungenödem)

Tabelle 13: Bei Übergabe in der Klinik durch Studienassistenten erhobene Lungenfunktionswerte und innerklinisch gemessene Lungenfunktionswerte:

	Patient 1 (pulmonal)		Patient 2 (pulmonal)		Patient 3 (pulmonal)	
	Übergabe	Klinik	Übergabe	Klinik	Übergabe	Klinik
FEV ₁ [l]	0,7	1,5	0,7	0,8	0,7	1,3
% Norm FEV ₁	23	50	34	36	27	56
PEF [l / s]	1,8	4,0	1,2	0,9	1,3	2,3
% Norm PEF	23	51	21	16	17	33
% Norm MEF ₂₅	24	15	35	50	32	---
% Norm MEF ₅₀	10	14	17	23	14	21
% Norm MEF ₇₅	10	19	15	18	11	---
(VC [l])	1,6	3,6	0,9	1,0	1,4	2,3
(% Norm VC)	39	88	37	38	40	77

Tabelle 13: Teil 2

	Patient 4 (pulmonal)		Patient 5 (extrapulm.)		Patient 6 (extrapulm.)	
	Übergabe	Klinik	Übergabe	Klinik	Übergabe	Klinik
FEV ₁ [l]	1,0	0,8	1,6	2,4	1,2	2,6
% Norm FEV ₁	30	26	49	78	36	79
PEF [l / s]	0,8	1,3	2,1	9,1	3,8	6,1
% Norm PEF	9	17	25	113	46	73
% Norm MEF ₂₅	16	12	45	47	25	---
% Norm MEF ₅₀	9	7	41	39	32	98
% Norm MEF ₇₅	8	9	23	---	50	---
(VC [l])	1,2	2,1	2,6	3,5	1,6	3,5
(% Norm VC)	28	53	59	81	36	80

5.4.3 Innerklinische Blutgasanalysen:

Bei 14 Patienten wurden arterielle Blutgaswerte während des klinischen Aufenthaltes bestimmt und in die Auswertung mit einbezogen. Bei 7 Patienten wurde unabhängig von einer Lungenfunktionsuntersuchung eine Blutgasanalyse durchgeführt (in der Notaufnahme oder auf der Intensivstation). Bei weiteren 7 Patienten wurden die Blutgasanalysen im Rahmen der Lungenfunktionsuntersuchungen in die Auswertung mit einbezogen. Ausgewertet wurde jeweils die erste innerklinische Blutgasanalyse.

Tabelle 14: Innerklinische Blutgasanalysen:

	pO ₂ mmHg	pCO ₂ mmHg	pH	BE mmol/l	O ₂ -Gabe l/min	Applikationsform
Pat. 1 (p)	69,3	43,6	7,41	3,0	Raumluft	---
Pat. 2 (p)	67,5	37,4	7,40	---	4	Maske
Pat. 3 (p)	79,0	30,0	7,42	0,9	Raumluft	---
Pat. 4 (p)	53,9	27,4	7,48	---	Raumluft	---
Pat. 5 (p)	88,2	33,0	7,38	---	Raumluft	---
Pat. 6 (p)	53,7	36,3	7,44	2,0	Raumluft	---
Pat. 7 (p)	128,1	32,0	7,47	---	4	Maske
Pat. 8 (e)	61,7	40,8	7,40	---	12	Maske
Pat. 9 (e)	79,1	35,0	7,46	2,3	Raumluft	---
Pat. 10 (e)	57,0	33,0	7,45	---	Raumluft	---
Pat. 11 (n)	53,8	83,6	7,08	---	10	Maske
Pat. 12 (n)	119,0	30,5	7,47	---	2	Brille
Pat. 13 (n)	48,4	48,0	7,39	---	ITN	ITN
Pat. 14 (n)	70,1	34,6	7,42	-1,4	6	Maske

Pat. = Patient p = pulmonale Atemnotursache e = extrapulmonale Atemnotursache
n = nicht zu differenzierende Atemnotursache

Auf eine Erhebung der klinischen Diagnosen und der Entlassungsdiagnosen wurde verzichtet, da bei dem Versuch der Einholung der Daten teilweise erhebliche Probleme auftraten.

5.5 Zusammenfassung der Ergebnisse:

Es wurden insgesamt 52 Patienten in die Studie aufgenommen, wovon anteilmäßig die größte Anzahl auf das städtische Einzugsgebiet (NAW) entfällt. Im ländlichen Bereich stellt das Leitsymptom „Atemnot“ hingegen einen etwas geringeren Anteil der Gesamteinsätze dar. Der geringste Anteil an Einsätzen konnte am RTH erhoben werden (**Tabelle Nr. 4 und Abbildung Nr. 5 Seite 50**).

Bezüglich der jahreszeitlichen Verteilung zeigte sich ein Maximum der Einsätze mit dem Leitsymptom „Atemnot“ in den Sommer- und Herbstmonaten Juli bis Oktober (**Abbildung Nr. 6 Seite 51**).

Darüber hinaus zeigte sich, dass in der Mehrzahl der Fälle bei Eintreffen des Notarztes bereits ein Rettungsmittel vor Ort war und die Patienten auch häufig teils selbständig, teils durch das Rettungsdienstpersonal angeregt eine Atmungs-erleichternde Position eingenommen haben (**Abbildung 7 Seite 52 und Abbildung 8 Seite 53**). Diese Position wurde im Verlauf auch während des Transportes in der überwiegenden Zahl der Fälle bei allen drei Patientengruppen beibehalten.

Der Transport der Patienten in die Klinik erfolgte in einer überwiegenden Anzahl mit notärztlicher Begleitung. Insgesamt wurden 47 von 52 Patienten (entspricht 90,4 %) einer Krankenhausbehandlung zugeführt (**Tabelle 5 Seite 53 und Tabelle 11 Seite 62**). Es zeigt sich also, dass der größte Teil der Patienten laut notärztlicher Meinung einer klinischen Abklärung bedurfte (**Fragestellung 3 Seite 7**). Bezüglich der ebenfalls gestellten Frage (**Fragestellung 4 Seite 7**), ob die Patienten im weiteren Verlauf in der Klinik stationär oder intensivmedizinisch betreut werden mussten, hat sich gezeigt, dass von insgesamt 44 im weiteren klinischen Verlauf verfolgbaren Patienten 15 nach ambulanter Behandlung die Klinik wieder verlassen konnten (entspricht 34,1%). Von den verbleibenden 29 Patienten wurden 22 im Verlauf auf Normalstation therapiert (entspricht 50,0 %), die übrigen 7 Patienten bedurften einer intensivmedizinischen Therapie (entspricht 15,9 %) (**Tabelle 12 Seite 63**).

Bei der Altersverteilung der Patienten hat sich gezeigt, dass bei Patienten mit pulmonaler Atemnotursache (Mittelwert 61,4 Jahre) sowie bei Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache (Mittelwert 60,1 Jahre) eine sehr ähnliche Altersverteilung zu finden ist. In der Gruppe der Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache hingegen zeigte sich ein deutlich niedrigerer Mittelwert mit 54,4 Jahren (**Abbildung 9 Seite 54**).

Bezüglich der Fragestellung der Dauermedikation der Patienten (**Frage 2 Seite 7**) hat sich gezeigt, dass von insgesamt 52 Patienten 41 (entspricht 78,8 %) mindestens ein, meist aber mehrere Medikamente als Dauermedikation einnehmen. Bei Patienten mit pulmonaler Atemnotursache (25 Patienten) lag die Zahl mit 22 Patienten mit Dauermedikation (entspricht 88,0 %) noch höher (**Abbildung 10 und Tabelle 6 Seite 56**). Im akuten Anfall leiteten bereits 17 der 25 pulmonalen Patienten eine Eigenmedikation ein (entspricht 68,0 %) (**Abbildung 11 Seite 57**). Bei den Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache lag die Zahl mit 31,6 % (6 von 19 Patienten) deutlich niedriger.

An einer chronischen Erkrankung (**Frage 2 Seite 7**) litten insgesamt 40 von 52 Patienten (entspricht 76,9 %). Hierbei litten in der Gruppe der Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache alle 8 Patienten an einer Grunderkrankung von unterschiedlich langer Dauer. In der Gruppe der Patienten mit pulmonaler Atemnotursache waren es 22 von 25 Patienten (entspricht 88,0 %), in der Gruppe mit extrapulmonaler Atemnotursache hingegen nur 10 von 19 Patienten (entspricht 52,9 %) (**Tabelle 7 Seite 57**). Zudem zeigte sich, dass von den 25 pulmonalen Patienten zum Zeitpunkt des Notfalles noch 11 aktive Raucher waren (entspricht 44,0 %). Von den 19 Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache hingegen nur 5 von 19 (entspricht 26,3 %). In der Gruppe mit nicht zu differenzierender Atemnotursache waren es 4 von 8 Patienten (entspricht 50,0 %) (**Seite 56**).

Bezüglich der initial und im Verlauf erhobenen Vitalparameter (Herzfrequenz, systolischer Blutdruck, Sauerstoffsättigung und Atemfrequenz) (**Frage 1 und 4 Seite 7**) hat sich gezeigt, dass in allen Gruppen (Ausnahme leichter Blutdruckanstieg bei der Gruppe der Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache) im Verlauf des Einsatzes tendenziell eine Entwicklung hin zu „Normalwerten“ zu verzeichnen war (sinkende Herzfrequenz und sinkender systolischer Blutdruck, steigende Sauerstoffsättigung, sinkende Atemfrequenz). Am deutlichsten war dies beim Parameter systolischer Blutdruck bei den pulmonalen Patienten (von initial 147 mmHg auf bei Übergabe 136 mmHg (Mittelwert) sowie beim Parameter Sauerstoffsättigung bei den Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache (von initial 86 % auf bei Übergabe 93 % (Mittelwert) zu verzeichnen (**Tabelle 8 Seite 58**). Die initial erhobenen Lungenfunktionsparameter (bei 27 von 52 Patienten wurde eine Lungenfunktionsmessung durchgeführt) zeigten durchwegs bei allen drei Patientengruppen eine beträchtliche Einschränkung der respiratorischen Funktion (**Abbildung 12 Seite 59**

und Tabelle 9 Seite 59). Sowohl in der Gruppe der Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache als auch mit pulmonaler Atemnotursache zeigte sich im Verlauf des Einsatzes eine Besserungstendenz der Lungenfunktion. Lediglich in der Gruppe der Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache zeigten sich bei Übergabe konstante Werte im Vergleich zu der initial durchgeführten Messung oder es kam sogar zu einer leichten Verschlechterung der Lungenfunktion (**Frage 1 und Frage 4 Seite 7).**

Bezüglich der notärztlich gestellten Diagnosen (**Frage 3 Seite 7)** handelte es sich bei den 25 pulmonalen Patienten in 21 Fällen um einen akuten Asthmaanfall. Die übrigen 4 Fälle gliederten sich in Pneumonie (2 Patienten), Rauchgasintoxikation und exazerbierte COPD auf. Bei den Patienten mit nicht pulmonaler Atemnotursache handelte es sich in 7 Fällen um eine Anaphylaxie, in 5 Fällen um eine Hyperventilation, bei 3 Patienten um eine Herzinsuffizienz und bei 2 Patienten um Herzrhythmusstörungen. Bei den 8 Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache wurden vom Notarzt jeweils mehrere Diagnosen angegeben (**Seite 51).**

Die notärztliche Therapie (**Frage 3 Seite 7)** bestand in der überwiegenden Zahl der Fälle bei allen drei Patientengruppen aus der Gabe von Sauerstoff (**Tabelle 10 Seite 60).** In der Gruppe der pulmonalen Patienten erhielten von den insgesamt 25 Patienten jeweils 15 ein Cortison- bzw. ein Theophyllinpräparat intravenös appliziert. 14 Patienten erhielten darüber hinaus ein Betamimetikum inhalativ, vernebelt oder subcutan appliziert. Des Weiteren kamen in einer geringen Zahl der Fälle noch Diuretika, Benzodiazepine sowie Nitropräparate zum Einsatz (**Abbildung 13 Seite 61).** Bei den Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache (insgesamt 19 Fälle) kamen deutlich mehr verschiedene Medikamente zum Einsatz. Hierbei war lediglich der Einsatz intravenöser Corticoide (7 Fälle) sowie Antihistaminika (5 Fälle) häufiger anzutreffen. Die übrigen Medikamente kamen in 3 oder weniger Fällen zum Einsatz. Ein inhalatives Katecholamin wurde lediglich in einem Fall angewendet (**Abbildung 14 Seite 61).**

Vergleicht man die präklinisch und die frühklinisch erhobenen Lungenfunktionsdaten (**Frage 4 Seite 7)** (bei 6 Patienten konnten klinisch erhobene Lungenfunktionsparameter eruiert werden) ist zu sagen, dass alle Patienten klinisch zwar meist eine leichte Besserungstendenz zeigten, jedoch in ihrer respiratorischen Situation weiterhin deutlich eingeschränkt waren (**Tabelle 13 Seite 63/64).** Somit spiegeln die präklinisch erhobenen Lungenfunktionsparameter durchaus die tatsächliche respiratori-

sche Situation der Patienten vor Ort wider. Die ebenfalls frühklinisch erhobenen Blutgasanalysen (bei 14 Patienten zu eruieren) zeigen in der überwiegenden Zahl der Fälle eine leicht- bis mittelgradige respiratorische Partialinsuffizienz. Lediglich in einem Fall (Patient mit nicht zu differenzierender Atemnotursache) konnte unter forcierter Sauerstoffapplikation (10 l/min über Maske) eine deutliche Hyperkapnie ($p\text{CO}_2 = 83,6 \text{ mmHg}$) sowie eine Azidose ($\text{pH} = 7,08$) nachgewiesen werden **(Tabelle 14 Seite 65)**.

Die Fragestellungen von Frage 5 auf Seite 7 konnten durch die Studie nicht beantwortet werden, da bei der Erhebung der klinischen Diagnosen sowie der Entlassdiagnosen teilweise erhebliche Probleme auftraten.

6. Diskussion der Ergebnisse

Das Einsatzaufkommen auf dem Notarztwagen und dem Notarzteinsatzfahrzeug spiegelte in etwa die Erwartungen zu Beginn der Studie wider. Mit einem Gesamtaufkommen des Leitsymptoms „Atemnot“ von 7,9 % der Einsätze auf dem NAW (großstädtisches Einzugsgebiet) und 6,7 % auf dem NEF (ländliches Einzugsgebiet) dürfte dies in etwa auch dem Gesamtaufkommen dieser Einsatzindikation im Laufe eines Jahres entsprechen.

Im Vergleich dazu zeigt die Studie von Kanz et al.³⁶, mit etwa 8 % der NAW-Einsätze in der Münchner Innenstadt zum Leitsymptom „Atemnot“, kaum eine Veränderung innerhalb von ca. 5 Jahren. Das etwas geringere Aufkommen des Leitsymptoms „Atemnot“ im ländlichen Gebiet lässt sich dabei vermutlich durch den geringeren Grad der Luftverschmutzung und der damit geringeren Anzahl von Atemwegserkrankungen erklären.

Das Einsatzaufkommen auf dem Rettungshubschrauber blieb mit ca. 1,0 % deutlich hinter den Erwartungen zurück. Deshalb wurden auch auf dem Rettungshubschrauber 2002 keine Daten mehr zur PLAN-Studie erhoben. Dieses geringere Patientenaufkommen veranlasste die Studienleitung dazu, den anfangs mit einem Jahr anberaumten Erhebungszeitraum auf 1½ Jahre zu verlängern.

Die Unterscheidung der Atemnotursache in pulmonal, extrapulmonal und nicht zu differenzieren war bei dieser Studie eine Entscheidung des behandelnden Notarztes. Lässt man einmal die sehr niedrigen Einsatzzahlen auf dem RTH außer Acht, zeigt sich auf den beiden anderen Rettungsmitteln jeweils ein Überwiegen der pulmonalen vor den extrapulmonalen und den nicht zu differenzierenden Atemnotursachen.

In der saisonalen Verteilung zeigt sich eine Häufung des Leitsymptoms „Atemnot“ in den Sommermonaten, was (laut den notärztlichen Diagnosen) mit der Häufung von allergischem Asthma und anaphylaktischen Reaktionen in dieser Zeit zu tun hat⁹⁴. Die Häufung der Patienten mit pulmonalen Atemnotursachen in den Herbstmonaten bestätigt den Zusammenhang von Exazerbationen von COPD und Asthma mit dem Übergang von warmen Temperaturen auf kältere⁸⁵. Bei den einzelnen Diagnosen zeigt sich ein deutliches Überwiegen internistischer Krankheitsbilder mit Asthma und Anaphylaxie an der Spitze der einzelnen Gruppen. Hierbei lässt sich vermuten, dass

bei den durchaus häufigen chirurgischen Notfallpatienten auf dem Rettungshubschrauber die Atemnot ein sehr selten im Vorrang stehendes Symptom darstellt.

Da die einzelnen Diagnosen aus den Notarztprotokollen⁵⁰ übernommen wurden und sich ein deutlicher Überhang der Diagnose Asthma zur COPD zeigt (21 zu 1) liegt die Frage nahe, ob dies an der Schwierigkeit der Differenzierung dieser beiden Krankheitsbilder in der präklinischen Notfallmedizin liegt oder daran, dass die Diagnose „Asthma“ auf dem Protokoll bereits vorgedruckt ist, man „COPD“ aber selbst einfügen müsste.

Der Fall, dass der Notarzt mit einem Patienten mit dem Leitsymptom „Atemnot“ konfrontiert wird, bei dem er zunächst nicht zwischen pulmonaler und extrapulmonaler Atemnotursache differenzieren kann ist keine Ausnahme (ca. 15,4 % der Atemnotpatienten) und begründet sich häufig in der differentialdiagnostischen Schwierigkeit. Dies ist zum Beispiel an den vielen verschiedenen Diagnosen, die bei den einzelnen Patienten angekreuzt wurden, erkennbar. Dies führt auch zu Problemen bei der Therapieindikation dieser Patienten. Ähnliche Probleme hinsichtlich der Differentialdiagnosen und der daraus resultierenden Therapie haben sich bereits auch bei früheren Studien über präklinische Atemnot-Patienten gezeigt^{39,87}.

In 35 von 52 Fällen war bei Eintreffen des Notarztes bereits professionelle medizinische Hilfe vor Ort. Bei den übrigen 17 Einsätzen handelte es sich überwiegend um Alleinversorgungen des NAW. Es zeigt sich also, dass bei einem medizinischen Notfall auch aufgrund des immer weiter ausgebauten First Responder Systems sehr wenig Zeit bis zum Eintreffen qualifizierter medizinischer Hilfe vergeht. Eine schnelle „Erste Hilfe vor Ort“ stellt auch das Ziel des First Responder Systems dar²³.

Bezüglich der Auffindeposition hat sich deutlich gezeigt, dass die Patienten ob mit oder ohne Anleitung durch Rettungsdienstpersonal bei Vorliegen von Atemnot eine atmungserleichternde Position aufsuchen (stehend, sitzend, liegend mit erhöhtem Oberkörper 42 von 52 Patienten, dies entspricht ca. 80,8 %). Bei den übrigen Patienten handelte es sich bei einem Großteil um solche, bei denen aufgrund einer Hypotonie die Flachlagerung bevorzugt wurde. Hierbei handelte es sich hauptsächlich um Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache (z. B. Anaphylaxie als Ursache). Diese Lagerung wurde meist auch beim Transport beibehalten. Die Maßnahme der

Oberkörperhochlage wird daher in der Literatur auch als „allgemeine Maßnahme“ bei Dyspnoe empfohlen³⁹.

Ein großer Teil der Patienten mit dem Leitsymptom „Atemnot“ wurde nach der notärztlichen Versorgung zur Weiterbehandlung in eine Klinik transportiert. Von den 52 dokumentierten Patienten wurden insgesamt 47 (entspricht 90,4 %) meist mit Notarztbegleitung in ein Krankenhaus transportiert. Ob hierbei eine wenn nötig auch nur kurzzeitige klinische Überwachung im Anschluss an die initiale Therapie (ein großer Teil der Patienten wurde bereits am Einlieferungstag wieder aus dem Krankenhaus entlassen) (**siehe Seite 73**) oder forensische Gründe für die häufige Krankenhauseinweisung verantwortlich sind, lässt sich an dieser Stelle nicht beantworten.

Bei der Geschlechterverteilung der Patienten zeigte sich ein größerer Anteil weiblicher Patienten gegenüber männlichen (31 zu 21).

Bei der Altersverteilung lässt sich feststellen, dass die Gruppe der Patienten mit pulmonaler Atemnotursache ein höheres Durchschnittsalter aufweist als die mit nicht-pulmonaler Ursache (Patienten waren im Schnitt 7 Jahre jünger). Dies war auch bereits bei Studienbeginn zu erwarten, da erfahrungsgemäß in der Gruppe der nicht-pulmonalen Patienten häufiger junge Patienten (z. B. mit Anaphylaxie oder Hyperventilation) anzutreffen sind als in der Gruppe der pulmonalen Patienten (deutliches Überwiegen der älteren Patienten mit chronischen Atemwegserkrankungen gegenüber den jungen Asthmatikern). Eine ähnliche Altersverteilung hat sich bereits bei früheren Studien über Asthmapatienten bzw. Patienten mit COPD gezeigt^{43, 52, 64}. Die Gruppe der Patienten mit vom Notarzt nicht zu differenzierenden Atemnotursachen zeigte bei sehr kleinem Patientenkollektiv eine ähnliche Altersverteilung wie die der pulmonalen Atemnotpatienten. Eine Zuordnung zu einer Gruppe aufgrund des Alters lässt sich aber in keinem Fall machen.

Die Dauer des akuten Anfalles konnte von den Patienten nicht in allen Fällen angegeben werden. Dort wo sie angegeben werden konnte, zeigte sich bei der folgenden Auswertung ein deutlicher Unterschied der Gruppe der pulmonalen Atemnotpatienten zu den Gruppen der extrapulmonalen und der nicht zu differenzierenden Patienten: Die Anfallsdauer der pulmonalen Patienten lag unter der Hälfte der Anfallsdauer bei den extrapulmonalen Patienten und den Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache (37 zu 87 zu 90 Minuten). Dies hatte seine Ursache darin, dass in der Gruppe der pulmonalen Patienten die Anfallsdauer in keinem Fall über 90 Minuten lag, in den anderen beiden Gruppen hingegen Anfallsdauern bis zu 480 min

(extrapulm.) bzw. 300 min (nicht zu diff.) vorlagen. Hierbei lässt sich vermuten, dass die Patienten mit pulmonaler Atemnotursache entweder an einer stärkeren, „lebensbedrohlicheren“ Atemnot leiden, oder aufgrund des erlernten Umgangs mit der Krankheit (viele chronische Patienten) einen schweren Anfall eher erkennen und medizinische Hilfe herbeirufen. Die Gründe hierfür sind nicht genau festzustellen und es wurden bisher auch keine Daten diesbezüglich erhoben.

Die Erhebung der Medikamentenanamnese der Patienten zeigte, dass in der Gruppe der Patienten mit dem Leitsymptom „Atemnot“ viele Patienten an einer Krankheit leiden, die einer Dauermedikation bedarf (41 von 52). Besonders in der Gruppe der Patienten mit pulmonaler Atemnotursache zeigte sich, dass ein Großteil der Patienten auf eine Dauermedikation angewiesen ist (22 von 25). Hierbei wurde das gesamte Spektrum der derzeit angewandten Medikamente genannt. Beinahe alle Patienten hatten ein β 2-Mimetikum (inhalativ) als Notfallmedikation und darüber hinaus noch in absteigender Reihenfolge Theophyllinpräparate, Corticoide inhalativ, Corticoide oral, Anticholinergika und diverse Mischpräparate unter ihrer Dauermedikation. Es lässt sich also feststellen, dass ein Großteil der Patienten durchaus mit Dauermedikationen versorgt ist, die oftmals auch suffizient ist und dass die allgemeinen Empfehlungen der Fachgesellschaften bezüglich der Stufenmedikation der Atemwegserkrankungen durchaus berücksichtigt werden^{88, 93}. Akute Exazerbationen resultieren meist durch äußere Umstände (bei suffizient versorgten Patienten) bzw. vermutlich auch aufgrund von Einnahmefehlern und zu seltenen Arztbesuchen (Medikation hätte wegen schlechter werdender Lungenfunktionswerte bereits auf die nächst höhere Stufe umgestellt werden sollen). Besonders zu den äußeren Umständen (z. B. Viren oder Bakterien bzw. Umwelteinflüsse) als Ursache für akute Exazerbationen gibt es mehrere Studien, die dies belegen. Einnahmefehler bzw. zu seltene Arztbesuche scheinen zwar als Gründe einleuchtend, wurde aber bisher nicht dezidiert im Rahmen einer Studie untersucht.

Bei den beiden anderen Gruppen zeigte sich aufgrund verschiedenster Grunderkrankungen ein sehr breites Spektrum an Dauermedikationen. Darüber hinaus erwies sich, dass ein Rückschluss von „pulmonaler Dauermedikation“ auf die Atemnotursache nicht immer möglich ist, denn in fünf Fällen nahmen die Patienten zwar eine derartige Medikation ein, zeigten aber nach notärztlicher Diagnose keine pulmonale Atemnotursache.

Eine Eigenmedikation wurden ebenfalls bereits von vielen Patienten eingeleitet (17 von 25 Patienten bzw. 17 von 22 Patienten mit Dauer- bzw. Eigenmedikation). Hierbei zeigte sich, dass die Schulung der Patienten durchaus suffizient war und die Empfehlungen der Fachgesellschaften umgesetzt werden, denn in 16 von 17 Fällen applizierten sich die Patienten selbst ein schnellwirksames β 2-Mimetikum^{57,88}. Andere Medikamente wie inhalative Corticoide usw. wurden nur in Ausnahmefällen als Eigenmedikation eingesetzt und werden so auch nicht im akuten Anfall als Therapeutikum empfohlen^{37,88}. In der Gruppe der Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache zeigt sich, dass mittlerweile auch viele Patienten, die zu schwerwiegenderen allergischen Reaktionen neigen, eine „Stand-by Medikation“ mit sich führen. In dieser Gruppe haben 4 von 7 Patienten bei Eintreffen des Notarztes bereits ein Antihistaminikum zu sich genommen. Auch dieses Vorgehen ist mittlerweile aufgrund seiner Effizienz immer weiter verbreitet⁶².

Bei der Befragung der Patienten hat sich auch gezeigt, dass ein Teil der Patienten (13 von 52 (25 %) vor dem eigentlichen Notruf entweder einen Arzt (meist Hausarzt) aufsuchten bzw. einen Arzt zu sich riefen. Die von diesen Ärzten durchgeführten Maßnahmen waren im Rahmen ihrer Möglichkeiten angemessen und unterschieden sich nicht von den bekannten Therapieempfehlungen⁸⁸. Ursächlich für dieses Handeln der Patienten ist wahrscheinlich der doch größere „Respekt“ der Patienten davor, einen unbekanntem Notarzt zu sich ins Haus zu rufen als den doch besser bekannten Hausarzt. Die genauen Gründe waren jedoch nicht zu eruieren und bedürften weiterer Untersuchungen.

Darüber hinaus wurden die Patienten noch über ihre Rauchgewohnheiten befragt. Dabei hat sich gezeigt, dass trotz des Vorliegens einer oftmals schwerwiegenden chronischen Grunderkrankung das Rauchen nicht aufgegeben wurde. Besonders in der Gruppe der pulmonalen Patienten (11 von 25 Patienten Raucher (44 %) und der nicht zu differenzierenden Patienten (4 von 8 Patienten Raucher (50 %) wollten viele Patienten das Rauchen nicht aufgeben. Lediglich in der Gruppe der Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache lag der Prozentsatz der Raucher verhältnismäßig niedrig (5 von 19 Patienten Raucher (26 %). Derartige Zahlen zeigen sich auch in Studien anderer Länder und zeigen z. B. auch bei kardiovaskulären Erkrankungen ähnlich hohe Anteile von Rauchern trotz vorliegender Einschränkungen durch die Krankheit⁷.

Bezüglich der chronischen Erkrankungen litten in der Gruppe der Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache alle Patienten an einer chronischen Erkrankung und in der Gruppe mit pulmonaler Atemnotursache 22 von 25 Patienten (88 %). Hierbei lag lediglich ein deutlicher Unterschied im Mittelwert der Erkrankungsdauer: 13,5 Jahre bei den nicht zu differenzierenden Patienten im Gegensatz zu 22,4 Jahre bei den pulmonalen Patienten. In der Gruppe mit extrapulmonaler Atemnotursache lag die Zahl der Patienten mit chronischer Erkrankung deutlich niedriger (10 von 19 Patienten (53 %)). In dieser Gruppe konnte kein Mittelwert der Erkrankungsdauer errechnet werden, da hierzu die Angaben nicht zuverlässig verwertbar waren. Zahlen hierzu sind in der Literatur meist bezüglich einzelner Krankheitsbilder zu finden und sind im präklinischen Bereich bisher kaum erhoben worden^{38,39,52}.

Die Herzfrequenz zeigte in allen drei Gruppen sowohl initial als auch bei Übergabe keinen klaren Unterschied, so dass anhand dieses Parameters keinerlei Rückschluss auf die Atemnotursache möglich scheint. Festzustellen ist aber, dass bei Patienten aller drei Gruppen jeweils initial eine Tachykardie vorlag und die Herzfrequenz ebenfalls bei allen drei Gruppen im Laufe der Versorgung um nahezu gleiche Teile fiel. Die jeweiligen Werte hierzu sind aus der **Tabelle 8 auf Seite 58** zu entnehmen. Das Symptom der Tachykardie wird hierbei auch in der Literatur als typisch für Patienten mit Atemnot angegeben, es ist aber auch hier bisher keine Zuordnung von Herzfrequenz und Frequenzverlauf zu Krankheitsbildern beschrieben^{39,49}.

Der Blutdruck (es wurde aus einsatztaktischen Gründen jeweils nur der systolische Blutdruck dokumentiert) zeigt einen ähnlichen Verlauf wie die Herzfrequenz. Patienten aller drei Gruppen weisen im Mittel einen erhöhten systolischen Blutdruck auf. Hierbei erscheint interessant, dass Patienten mit pulmonaler Atemnotursache einen deutlich höheren Mittelwert aufweisen (147 mmHg) als Patienten der beiden anderen Gruppen (extrapulmonal 136 mmHg, nicht zu differenzieren 131 mmHg) Ursächlich hierfür ist wahrscheinlich der „Stress“ des Patienten (adrenerge Reaktion) bei stark erhöhter Atemarbeit und der meist bessere kardiale Zustand der Patienten dieser Gruppe als der beiden anderen Gruppen. Im Verlauf zeigen sich ebenfalls einige Unterschiede zur Herzfrequenzkurve. Während der Blutdruck der Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache im Mittel stabil bleibt, ist der tendenzielle Abfall bei den Patienten mit pulmonaler Atemnotursache mit 11 mmHg etwas ausgeprägter.

Vergleichbare Zahlen waren in der Literatur nicht zu finden, so dass hierbei keine Vergleichswerte herangezogen werden können.

Die Sauerstoffsättigung wurde ebenfalls bei allen Patienten im Verlauf des Einsatzes dokumentiert. Hierbei zeigen sich bei den Patienten mit pulmonaler und mit extrapulmonaler Atemnotursache gleiche Ausgangswerte (92 % bzw. 93 %). Bei den Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache zeigt sich hingegen ein deutlich niedrigerer Ausgangs-Mittelwert der Sauerstoffsättigung mit 86 %. Dies lässt eventuell den Rückschluss zu, dass diese Patienten aufgrund mehrerer Faktoren, welche den Vitalparameter Atmung beeinflussen in ihrer respiratorischen Situation deutlich mehr eingeschränkt sind als die Patienten aus den beiden anderen Gruppen und der Notarzt aufgrund dieses Zustandes auch mehr Schwierigkeiten hat, eine genaue Zuordnung zu einer der beiden anderen Gruppen zu treffen, da die führende Komponente am Notfallort nicht exakt festzustellen ist. Im Verlauf steigt die Sauerstoffsättigung bei allen drei Gruppen an. In der Gruppe der pulmonalen und der extrapulmonalen Patienten jeweils auf 96 %, in der Gruppe der nicht zu differenzierenden Patienten erfolgt ein etwas stärkerer Anstieg auf 93 % (um 7 %). Diese Patienten sprechen also auf eine suffiziente Sauerstofftherapie sehr gut an. Leider spiegelt die initiale Sauerstoffsättigung nicht die aktuelle Situation der Patienten wider, da in 22 von 52 Fällen durch bereits anwesendes Rettungsdienstpersonal eine Sauerstofftherapie eingeleitet wurde. Es zeigt sich also, dass die pulsoxymetrisch ermittelte Sauerstoffsättigung bei Patienten mit pulmonaler Atemnotursache zwar erniedrigt ist, jedoch nur in wenigen Fällen massiv niedrige Werte zeigt. Ähnliche Ergebnisse gibt es auch aus früheren Studien^{5,20}. Die etwas abweichenden Werte in der Gruppe der Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache lassen sich eventuell durch die obengenannte Aussage erklären, eine genaue Erklärung für die deutlich niedrigere Sauerstoffsättigung lässt sich aber nicht abgeben und ist auch in der Literatur nicht zu finden.

Die Atemfrequenz zeigt ebenfalls in der Gruppe der Patienten mit pulmonaler und mit extrapulmonaler Atemnotursache fast gleiche Verläufe (von initial 23 pro min bzw. 22 pro min auf 19 pro min bzw. 17 pro min). In der Gruppe der Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache liegt schon der initiale Wert mit 19 pro min deutlich niedriger als in den beiden anderen Gruppen. In Relation zur Sauerstoffsättigung lässt sich hierbei auf eine ungenügende Kompensation der niedrigen SpO₂ durch Hyperventilation schließen. Der Abfall der Atemfrequenz um 3 pro min auf 16 pro min ist

mit dem Abfall in den beiden anderen Gruppen vergleichbar. Ursächlich für den Abfall der Atemfrequenz in allen drei Gruppen ist hierbei die abnehmende subjektive Dyspnoe sowie die Beruhigung der Patienten^{28,39,49,84}.

Es lässt sich also feststellen, dass anhand einzelner Vitalparameter eine Zuordnung zur Gruppe der pulmonalen oder extrapulmonalen Atemnotursachen nicht möglich ist. Besonders bei Patienten mit sehr schlechter Sauerstoffsättigung und vergleichsweise niedriger Atemfrequenz fällt den Notärzten am Einsatzort die Zuteilung zu einer der beiden Gruppen sehr schwer, da die Ursache für die Atemnot sehr wahrscheinlich in dem Zusammenwirken von kardialen und respiratorischen Störungen zu sehen ist.

Von den 52 in die Studie aufgenommenen Patienten konnte nur bei 25 Patienten eine verwertbare, valide präklinische Lungenfunktionsmessung durchgeführt werden. Bei den „pulmonalen“ Patienten konnte bei fast der Hälfte eine Lungenfunktionsmessung durchgeführt werden. In der Gruppe der „extrapulmonalen“ bei fast 60 % der Patienten. Bei den „nicht zu differenzierenden“ Patienten konnte bei 25 % eine Messung durchgeführt werden, was hauptsächlich an dem sehr schlechten Zustand der Patienten lag (Patienten verstanden Anweisungen nicht mehr bzw. der Notarzt untersagte eine Messung).

Bei den Lungenfunktionsmesswerten zeigt sich das zu Beginn der Studie erwartete Bild:

- Die Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache zeigen objektiv gemessen und gemittelt die besten Lungenfunktionswerte
- Die Patienten mit pulmonaler Atemnotursache zeigen vergleichbar schlechtere Lungenfunktionswerte
- Im Verlauf zeigt sich in beiden Gruppen eine Besserung der Lungenfunktionswerte

Im einzelnen zeigt sich, dass die Patienten mit nicht-pulmonaler Atemnotursache in allen gemessenen Lungenfunktionswerten im Mittel höhere Werte erzielen, als die Patienten mit pulmonaler Atemnotursache (**Tabelle 9 Seite 59**). Die Werte der extrapulmonalen Patienten liegen dabei meist ca. 10 – 15 % höher als die der pulmonalen Patienten. Aufgrund des meist „pulmonal gesunden“ Patientengutes in der Gruppe der Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache ist dies auch trotz des in beiden

Gruppen gleichermaßen vorhandenen Leitsymptoms „Atemnot“ nicht verwunderlich. Der Verlauf der Werte von der initialen Messung bis zur Übergabe ist ebenfalls in beiden Gruppen ähnlich: Es zeigt sich eine Besserung der Lungenfunktionswerte. Diese Besserung basiert hauptsächlich auf der durchgeführten notärztlichen Therapie (was auch am im Verlauf besseren subjektiven Zustand der Patienten erkennbar war) und darüber hinaus auf einem gewissen Lerneffekt bei der Durchführung der Messung (bei genauer Instruktion durch den Untersucher jedoch gering, was sich an zuvor mit gesunden Probanden durchgeführten Messungen gezeigt hat). In der Gruppe der Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache konnten nur zwei Patienten gemessen werden. Diese zwei Patienten (noch die „besten“ aus dieser Gruppe) lagen mit ihren Lungenfunktionswerten noch deutlich unter den Werten der Gruppe mit pulmonaler Atemnotursache. Darüber hinaus zeigte sie auch während des Einsatzes kaum eine Besserung der Lungenfunktion durch eine etwaige Therapie. Solche Patienten müssten in weiteren Studien genauer untersucht werden, um mittels neuer Therapieoptionen eventuell einen Erfolg erzielen zu können.

Ein Vergleich der bei dieser Studie erhobenen Daten mit Daten aus der Literatur ist nur insoweit möglich, als dass man am Notfallort erhobene Lungenfunktionswerte mit innerklinisch erhobenen Werten vergleicht, da bei den bisher durchgeführten Studien mit präklinisch erhobenen Lungenfunktionswerten lediglich der PEF mittels eines Peak-flow Meters gemessen wurde. Bei den durchgeführten Studien mit ausführlicherer Lungenfunktionsdiagnostik handelte es sich meist um Studien aus dem anglistischen Sprachraum. Hierbei wurde bei Patienten in den Emergency Departments bei Einlieferung und nach Applikation von Medikamenten eine Lungenfunktionsuntersuchung durchgeführt und der Effekt der applizierten Medikamente kontrolliert. Tendenziell zeigen sich hier ähnliche Ergebnisse: Die Patienten haben im Rahmen ihres akuten Anfalles sehr schlechte Lungenfunktionswerte und bessern sich im Verlauf nach den (not-)ärztlichen Maßnahmen^{11,24,26,59}.

Bezüglich der Sauerstofftherapie lässt sich feststellen, dass es sich hierbei um eine Maßnahme handelt, die von nicht-ärztlichem Rettungsdienstpersonal nach kurzer Anamneseerhebung und Prüfung der Vitalparameter zügig eingeleitet wird. Auch die Durchführung der Sauerstofftherapie (Applikationsform und –menge) zeigt kaum Unterschiede zwischen nicht-ärztlichem Personal und den Notärzten vor Ort.

Lediglich bei den extrapulmonalen Patienten gab das Rettungsdienstpersonal vor Ort mehr Sauerstoff als in der Folge die Notärzte (9,2 l/min zu 7,6 l/min).

Die Menge der Sauerstoffapplikation folgt insofern den derzeit gültigen Empfehlungen,⁷¹ als dass bei Patienten mit pulmonaler Atemnotursache weniger Sauerstoff appliziert werden sollte, als bei Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache. Der Trend, auch bei Patienten mit pulmonaler Atemnotursache etwas großzügiger mit der Sauerstoffgabe zu sein, wird aber auch hier schon deutlich. Die Notärzte (und auch zuvor bereits das Rettungsdienstpersonal vor Ort) verabreichten den pulmonalen Patienten mit initial 6,2 l/min etwas mehr Sauerstoff als die Empfehlungen lauten (**siehe Seite 30**). Bei extrapulmonalen Patienten wurde eine durchaus großzügige Sauerstoffgabe durchgeführt (7,6 l/min). In der Gruppe der nicht zu differenzierenden Patienten wurde anfangs eine eher vorsichtige Gabe angestrebt (5,0 l/min). Im Verlauf zeigt sich, dass sowohl in der Gruppe der pulmonalen (6.5 l/min), als auch der nicht-pulmonalen (7,9 l/min) Patienten eine Erhöhung des Sauerstoffflusses durchgeführt wurde. Die Gründe hierfür sind nicht genau ersichtlich und bedürften einer genaueren Untersuchung. Dieser Trend zeigt sich auch in der Gruppe der Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache.

Der O₂-Fluss wurde von 5,0 l/min initial auf 7,0 l/min bei Übergabe erhöht. Der Grund hierfür dürfte in diesen Fällen der schlechte Zustand der Patienten gewesen sein, wobei die Gefahr einer CO₂-Narkose geringer eingeschätzt wurde als die Gefahr der Hypoxie. Bezüglich der Applikationsform zeigt sich eine deutliche Bevorzugung der Sauerstoffmaske gegenüber der Sauerstoffnasensonde. Dies ist angesichts des besseren FiO₂ der Sauerstoffmaske bei den im Rettungsdienst applizierten Flussraten¹³ durchaus zu vertreten. Insbesondere die Verwendung von Verneblermasken bei Patienten mit pulmonaler Atemnotursache durch die Notärzte zeigt den höher werdenden Stellenwert der Therapie mittels vernebelter Medikamente bei diesem Patientenkollektiv an.

Vergleicht man derzeit gültige Empfehlungen zur präklinischen Sauerstoffapplikation^{71,91} mit den durchgeführten Maßnahmen, so ist zu sagen, dass sowohl von ärztlicher Seite als auch von Seiten des medizinischen Assistenzpersonals die gültigen Empfehlungen umgesetzt werden. Besonders Patienten mit pulmonaler Atemnotursache werden aufgrund der Gefahr einer Hyperkapnie und einer folgenden CO₂-Narkose zurückhaltend mit Sauerstoff therapiert⁷¹. Ob die Menge des Sauerstoffflusses bei Patienten mit pulmonaler Atemnotursache in Zukunft großzügiger ge-

handhabt werden sollte müsste in weiteren Studien mit der Entnahme arterieller Blutgase geklärt werden. Tendenziell hat sich gezeigt, dass pulmonale Atemnotpatienten bereits mehr als die empfohlenen 2 – 4 l Sauerstoff pro Minute⁷¹ erhalten.

Die notärztliche Therapie der Patienten mit pulmonaler Atemnotursache zeigt deutlich die Anwendung der derzeitigen Therapieempfehlungen^{20,88,93} durch die Notärzte für dieses Patientenkollektiv. Die Häufigkeit der Applikation des hochpotenten Bronchodilatators Theophyllin, von Cortisonderivaten sowie von β 2-Mimetika (subkutan, vernebelt bzw. inhalativ) ist dabei annähernd gleich. Andere Medikamente, wie z. B. Sedativa, Nitroglycerin-Sprays oder Corticoid-Sprays kommen seltener zum Einsatz. Erstaunlich hoch ist in diesem Patientenkollektiv hingegen der Einsatz von Diuretika (in 4 von 25 Fällen, entspricht 16 %), was vermuten lässt, dass die Notärzte doch häufig neben der pulmonalen Ursache noch eine kardiale Ursache vermuten, diese aber nicht in den Vordergrund stellen. Darüber hinaus hat sich ebenfalls gezeigt, dass in 2 von 25 Fällen (entspricht 8 %) nur eine Minimaltherapie (Sauerstoff) bzw. gar keine Therapie erforderlich war.

In der Gruppe der Patienten mit extrapulmonaler Atemnotursache kamen bei geringerer Anzahl von Patienten vergleichbar mehr Medikamente zum Einsatz (**siehe Abbildung 14 Seite 61**), da in dieser Gruppe verschiedenste Krankheitsbilder (**siehe Seiten 51/52**) anzutreffen sind. Erwähnenswert ist hierbei, dass in einem Fall einer Anaphylaxie ein Katecholamin (Suprarenin) vernebelt wurde und einen guten Effekt zeigte. Darüber hinaus zeigte sich, dass ein höherer Prozentsatz an Patienten (4 von 19 entspricht 21 %) nur eine Minimaltherapie (1 Fall Sauerstoff) bzw. gar keine Therapie erhielten. Hierbei handelte es sich hauptsächlich um Patienten mit einer Hyperventilationstetanie, welche auch in den Empfehlungen der Literatur nicht in jedem Fall einer medikamentösen Therapie bedürfen^{39,49,84}. Die präklinische Verneblung von Suprarenin, hier in einem Fall mit gutem Erfolg durchgeführt, wird in Zukunft besonders auch bei allergischen Reaktionen, die mit Atemnot einhergehen, häufiger anzutreffen sein. Bezüglich des objektiven Therapieerfolges sind weitere Studienergebnisse abzuwarten.

Die Anzahl der Patienten, die nur eine Minimaltherapie erhielten, lag noch einmal höher in der Gruppe der nicht zu differenzierenden Atemnotursachen. 3 von 8 Patienten (entspricht ca. 38 %) erhielten hier nur eine Minimaltherapie in Form von Sauerstoff (2 Patienten) oder keinerlei Therapie (1 Patient). Über die Gründe hierfür lassen sich

keine genauen Aussagen machen, es lässt sich aber vermuten, dass die unklaren Ursachen der Atemnot die Notärzte zu einem eher restriktiven Umgang mit Medikamenten bewegen, um die erweiterten Möglichkeiten der Klinik abzuwarten.

Betrachtet man den klinischen Verlauf der Patienten zeigt sich ganz deutlich, dass ein sehr großer Prozentsatz der Patienten vermutlich nicht zuletzt aus rechtlichen Gesichtspunkten nach notärztlicher Versorgung zuerst einmal in die Klinik zur weiteren Diagnostik und Therapie eingeliefert wird (47 von 52 Patienten (ca. 90 %)). Ein Großteil der Transporte erfolgte mit Begleitung durch den Notarzt (40 von 47 Fällen, entspricht ca. 85 %). Bei 44 von 47 Patienten war es möglich, den weiteren klinischen Verlauf zu beobachten (bei 3 Patienten war die Zielklinik aufgrund eines RTW-Transportes nicht mehr eruierbar). Ein großer Teil der Patienten (15 von 44, (ca. 34 %) konnte noch am Einlieferungstag nach ambulanter Behandlung wieder entlassen werden. Die übrigen 29 Patienten wurden stationär weiterbehandelt. Darüber hinaus mussten 7 Patienten (entspricht ca. 16 % der weiter beobachteten Patienten bzw. ca. 13 % aller Patienten) auf einer Intensivstation behandelt werden, wovon 3 (entspricht ca. 6 % des gesamten Patientenkollektivs) im weiteren Verlauf verstarben.

Zum Vergleich und zur Qualitätskontrolle der präklinisch erhobenen Lungenfunktionswerte konnten von 9 Patienten innerklinisch durchgeführte Lungenfunktionsmessungen herangezogen werden. Hierbei konnte in 6 Fällen ein direkter Vergleich präklinische zu klinischen Lungenfunktionsuntersuchungen durchgeführt werden. Beim Vergleich der Werte zeigt sich, dass die präklinisch erhobenen Lungenfunktionswerte durchaus den tatsächlichen Werten entsprechen (frühklinisch erhobene Werte wenige Stunden nach Aufnahme (2 Fälle) zeigten ähnliche oder schlechtere Ergebnisse). Darüber hinaus zeigt sich im Verlauf auch ein Effekt der notärztlichen Therapie, denn nach mehreren Stunden durchgeführte Messungen zeigten eine Verbesserung der Lungenfunktionsparameter um im Mittel 50 % unabhängig von der Atemnotursache (nur pulmonale und nicht-pulmonale Patienten wurden gemessen). Vergleichsstudien können hierbei nicht hinzugezogen werden, da bisher keine präklinischen spirometrischen Untersuchungen bei Notfallpatienten im Rahmen von Studien durchgeführt wurden.

Bei der Auswertung der Blutgasanalysen (**siehe Tabelle 14 Seite 65**) zeigt sich neben der in einigen Fällen vorliegenden Hypoxie in 4 Fällen eine leichte wahrscheinlich hyperventilationsbedingte Alkalose. Darüber hinaus weist ein Patient eine schwere Azidose (pH 7,08) mit ausgeprägter Hyperkapnie (pCO₂ 83,6 mmHg) auf, die wahrscheinlich durch eine CO₂-Narkose aufgrund eines zu hohen Sauerstoffflows entstanden ist (für den hohen Sauerstoffflow relativ zu niedriger pO₂ des Blutes). Dieser Patient zeigt, dass die Forderung nach nicht zu großzügigen Sauerstoff-Applikationen bei Patienten mit pulmonaler Komponente der Atemnot ohne die Möglichkeit der Blutgasanalyse durchaus vertretbar ist⁷¹. Wobei allerdings von Patient zu Patient neu entschieden werden muss. Eine genauere Auswertung der klinischen Diagnosen und Entlassungsdiagnosen der Patienten wurde wegen in manchen Fällen auftretender erheblicher Schwierigkeiten, die Entlassbriefe zu erhalten, nicht mehr durchgeführt.

6.1 Diskussion der Methodik:

Sowohl bei der Planung der Studie als auch bei der Durchführung und der Auswertung ergaben sich einige Limitationen.

Bei der Planung der Studie:

- Durch die Verfügbarkeit nur eines Lungenfunktionsmessgerätes konnte bei Überschneidung der Studientage auf den verschiedenen Rettungsmitteln jeweils nur auf einem Rettungsmittel das Gerät mitgeführt werden (Lungenfunktionsmessungen nicht bei allen Patienten möglich)
- Nicht alle Patienten können bis zur klinischen Versorgung verfolgt werden (Transportziele bei Fremdtransporten bei Verlassen des Einsatzortes nicht immer eruierbar)
- Durch mangelnde Compliance der Patienten bzw. Einwände des Notarztes gegen eine Messung der Lungenfunktion können nochmals bei einigen Patienten keine Messungen durchgeführt werden

Bei der Durchführung der Studie:

- Durch das geringe Aufkommen des Leitsymptoms „Atemnot“ auf dem Rettungstransporthubschrauber wurde auf diesem Rettungsmittel auf die Verlängerung der Studiensaison verzichtet und die Studiendauer auf den anderen Rettungsmitteln verlängert
- Die sofortige Bestimmung der Blutgaswerte in der Notaufnahme des aufnehmenden Krankenhauses erwies sich als nicht durchführbar
- Die bei Studienbeginn angestrebte Patientenzahl von 80 – 100 Patienten musste aufgrund der begrenzten Anzahl von Lungenfunktionsgeräten, dem geringen Einsatzaufkommen (Leitsymptom „Atemnot“) auf dem Rettungshubschrauber sowie aufgrund der begrenzten Mitfahrtermine auf dem NAW nach dem ersten Halbjahr auf 50 Patienten verringert werden
- Es musste eine dritte Gruppe zur Einteilung der Patienten eingeführt werden (nicht zu differenzierende Atemnotursache), da eine genaue Zuteilung zu pulmonal bzw. extrapulmonal nicht immer möglich war

Bei der Auswertung der Studie:

- Aufgrund der geringen Anzahl an Patienten konnten in einigen Teilbereichen die Daten nicht ausgewertet werden
- Eine Erhebung der Entlassungsdiagnosen wurde aus diversen obengenannten Gründen nicht durchgeführt

7. Zusammenfassung:

Zusammenfassend kann man sagen, dass das Leitsymptom „Atemnot“ ein in der präklinischen Notfallmedizin häufig anzutreffendes Krankheitsbild darstellt. Die leichten saisonalen Schwankungen und regionalen Unterschiede wurden bei Studienbeginn bereits berücksichtigt. Bei den notärztlichen Diagnosen zeigt sich ein deutliches Überwiegen von „Asthma“ in der Gruppe der pulmonalen Atemnotursachen sowie „Anaphylaxie“ in der Gruppe der extrapulmonalen Atemnotursachen.

Die Altersstruktur und die Geschlechterverteilung zeigten ein deutlich jüngeres Patientengut in der Gruppe der Patienten mit nicht-pulmonaler Atemnotursache (7 Jahre) und ein Überwiegen weiblicher Patienten gegenüber männlichen.

Bezüglich der Dauer der akuten Anfälle hat sich gezeigt, dass in der Gruppe der Patienten mit pulmonaler Atemnotursache deutlich kürzere Anfallsdauern bis zum Notruf vorliegen als in den beiden anderen Gruppen.

Die Dauermedikation speziell in der „pulmonalen“ Patienten ergab, dass viele Patienten wegen ihrer Grunderkrankung in ärztlicher Behandlung standen und im Umgang mit ihrer Krankheit geschult waren. Dies wird an der Anwendung der eigenen Notfallmedikation deutlich. Die Gründe für akute Exazerbationen sind hingegen oftmals vielgestaltig und auch durch die intensive ärztliche Betreuung nur schwer zu beeinflussen.

Als weiterer wichtiger Faktor ist das Rauchen anzusehen. Es hat sich gezeigt, dass besonders in der Gruppe der Patienten mit pulmonaler Atemnotursache ein sehr großer Prozentsatz an Patienten weiterhin aktive Raucher blieben (44 %). Dies sollte Anlass geben, noch intensiver an die Vernunft der Patienten zu appellieren sowie noch gezieltere Aufklärung zu betreiben, um die Patienten zum Einstellen des Rauchens zu bewegen. Besonders im Hinblick auf die chronischen Erkrankungen erscheint dies von Bedeutung. Sowohl in der Gruppe der Patienten mit pulmonaler Atemnotursache als auch mit nicht zu differenzierender Atemnotursache leiden viele Patienten an einer chronischen Erkrankung, die besonders bei den pulmonalen Patienten meist über mehrere Jahrzehnte andauert. Dies verdeutlicht auch die Schwierigkeit der notärztlichen Therapie, denn die Notärzte werden am Einsatzort mit seit Jahren vortherapierten Patienten konfrontiert und verfügen über keine alternativen Medikamente als die Dauermedikation der Patienten.

Darüber hinaus hat sich gezeigt, dass insbesondere die Vitalparameter Herzfrequenz, Blutdruck und Atemfrequenz wichtige Anhaltspunkte für den Patienten-zustand liefern, aber keinerlei Rückschluss auf die Ursache der Atemnot ermöglichen. Auch die Sauerstoffsättigung veranlasste die Notärzte bei schlechten Werten eher dazu, die Patienten in die Gruppe der nicht zu differenzierenden Atemnotursachen einzuteilen, als eine genaue Zuordnung zu machen.

Als einer der Kernpunkte der Studie wurde die präklinische Messung von Lungenfunktionswerten durchgeführt. Hierbei zeigte sich bereits ein erheblicher Unterschied in der Durchführbarkeit der Messungen in den einzelnen Gruppen. In der Gruppe der nicht zu differenzierenden Atemnotursachen konnte lediglich bei 25 % der Patienten eine Messung der Lungenfunktionsparameter durchgeführt werden. Bei der Auswertung der Lungenfunktionsparameter hat sich gezeigt, dass die Patienten mit pulmonaler Atemnotursache deutlich schlechtere Werte zeigen, als die Patienten mit extrapulmonaler Ursache. Die am schlechtesten messbare und bei der Messung auch die Gruppe mit den schlechtesten Messwertergebnissen stellten die Patienten mit nicht zu differenzierender Atemnotursache dar. Die Effektivität der notärztlichen Therapie ließ sich in fast allen Fällen durch eine Besserung der Lungenfunktion im Verlauf des Einsatzes (bis zur Übergabe des Patienten) und auch durch innerklinisch erhobene Lungenfunktionsparameter feststellen.

Eine weitere Fragestellung der Studie betraf die Dokumentation der Therapie des Leitsymptoms „Atemnot“ sowohl durch notfallmedizinisches Assistenzpersonal als auch durch die Notärzte. Hierbei zeigte sich, dass insbesondere bei der Applikation von Sauerstoff bereits bei notfallmedizinischem Assistenzpersonal eine Differenzierung zwischen pulmonaler und extrapulmonaler Atemnotursache erfolgte, die überwiegend mit den Diagnosen der Notärzte kongruent war. Entsprechend dieser Differenzierung erfolgte auch die Sauerstofftherapie durch bereits vor Ort befindliches Assistenzpersonal nach den gültigen Richtlinien (etwas restriktivere Haltung bei der Applikation von Sauerstoff bei Patienten mit pulmonaler Atemnotursache). Bei der Sauerstoffgabe durch die Notärzte vor Ort zeigte sich, dass alle drei Patientengruppen zu Beginn der Therapie niedrigere Mengen an Sauerstoff erhielten. Diese wurden dann kontinuierlich bis zur Übergabe gesteigert. Die Applikationsform betreffend ist ein deutlicher Trend zur Inhalation mittels Sauerstoffmaske bzw. Verneblermaske zu erkennen. Bei der weiteren Therapie zeigt sich in der Gruppe der Patienten mit pulmonaler Atemnotursache eine Umsetzung der derzeit gültigen Therapierichtli-

nien in Form von Theophyllin- und Cortisonpräparaten^{88,93} und darüber hinaus ggf. noch die Verneblung von β 2-Mimetika. In der Gruppe der extrapulmonalen Atemnotursachen wurde lediglich bei einem Patienten mit dem Bild einer Anaphylaxie Suprarenin mit gutem Erfolg vernebelt. Diese Therapiealternative sollte in Zukunft häufiger anzutreffen sein. Überraschend hat sich gezeigt, dass in allen drei Gruppen eine erhebliche Anzahl an Patienten nur eine Minimaltherapie in Form von Sauerstoff bzw. keinerlei Therapie erhielten.

Bezüglich der weiteren Versorgung der Patienten ist auch aus rechtlichen Gründen ein deutlicher Trend zur Einweisung und zum Transport in die Klinik erkennbar. Dort wird ein großer Teil der Patienten bereits am Tag der Einlieferung nach kurzer Überwachung wieder entlassen. Die übrigen etwa über 50 % der Patienten wurden stationär aufgenommen und bedurften in einem nicht zu geringen Prozentsatz (16 %) intensivmedizinischer Betreuung.

Bei einem Vergleich mit innerklinisch erhobenen Lungenfunktionsparametern zeigte sich, dass die präklinisch durchgeführten Messungen durchaus den wahren Patientenzustand widerspiegeln. Darüber hinaus konnte auch in einigen Fällen die Wirksamkeit der präklinisch applizierten Medikamente durch die Besserung der Werte bei innerklinischen Messungen gezeigt werden. Im Rahmen innerklinisch durchgeführter Blutgasanalysen konnte bei einem Patienten die Gefahr von zu hohem O_2 -Flow während der präklinischen Versorgung durch eine starke Azidose und Hyperkapnie nachgewiesen werden.

Als Resümee zeigt sich, dass bei der Versorgung des in der präklinischen Notfallmedizin immer noch häufig anzutreffenden Leitsymptoms „Atemnot“ in den letzten Jahren durchaus Fortschritte erzielt wurden. Dennoch könnte durch neuere Medikamente (wie z. B. in der Dauertherapie bereits eingesetzte Anticholinergika) eine weitere Verbesserung der Situation erzielt werden und eine neue Therapieschiene in der präklinischen Notfallmedizin geschaffen werden. Hierzu sind jedoch weitere Studien erforderlich. Zur Validierung der Ergebnisse kann dabei der in der PLAN-Studie verwendete Spiro-Pro[®] bereits präklinisch eingesetzt werden, da sich dieses Gerät in dieser Studie für solche Zwecke bewährt hat. Bezüglich der Sauerstofftherapie wären weitere Studien mit größeren Patientenkollektiven erforderlich um neue Erkenntnisse in diesem Aspekt zu bekommen.

8. Literaturverzeichnis

- 1) Adams P F, Marano M A: *Current estimates from the national health interview survey, 1994*. Vital Health Stat. 1995 (10:193)
- 2) American Thoracic Society: *Dyspnea. Mechanisms, assessment, and management: a consensus statement*. Am J Respir Crit Care Med. 1999 Jan, 159 (1): [321 – 340]
- 3) Arntz H R, Tebbe U, Schuster H P, Sauer G, Meyer J: *Leitlinien zur Diagnostik und Therapie des akuten Herzinfarktes in der Prähospitalphase*. Notfall & Rettungsmedizin 2000 (8), [547 – 553]
- 4) Auer J et al.: *Koronare Atherosklerose und Plaqueinstabilität : pathophysiologische Konzepte und deren klinische Bedeutung*. Journal für Kardiologie 2000, 7 (10): [394 – 401]
- 5) Aughey K, Hess D, Eitel D, Bleecher K, Cooley M, Ogden C, Sabulsky N: *An evaluation of pulse oxymetry in prehospital care*. Annals of Emergency Medicine 1991 (20), [887 – 889]
- 6) Berliner Notarzteinsetz-Analyse, Intensivmedizin und Notfallmedizin 1986 (22 und 23)
- 7) Bernstein S L: *The Impact of Smoking-Related Illness in the ED: An Attributable Risk Model*. American Journal of Emergency Medicine 2002 (May 20(3)), [161 – 164]
- 8) Betriebsanleitung des SpiroPro®. Fa. Erich JAEGER GmbH, Höchberg, 1999
- 9) Böbel M, Dürner P, Lederer S, Domres B: *Kapnometrie in der präklinischen Notfallmedizin*. Rettungsdienst 1996 (4), [24 – 28]
- 10) Boccardi L, Bisconti C, Camboni C: *Chest pain in women: a multicenter study of the National Association of Hospital Cardiologists (ANMCO) of the Lazio Region*. Ital. Heart J. Suppl. 2002 Oct, 3 (10): [1034 – 1041]
- 11) Burt C W, Knapp D E: *Ambulatory care visits for asthma*. United States, 1993 – 1994. Adv. Data Report No. 277:1 from National Centre for Health statistics (NCHS), 1996
- 12) Castner T, Schlör J: *Temperaturmonitoring im Rettungsdienst*. Rettungsdienst 1998 (7), [6 – 11]
- 13) Chowanetz W, Schott J, Jany B: *Efficacy of nasal O₂ administration during mouth breathing*. Deutsche medizinische Wochenschrift 1987 (Mai, 112(19)) [752 – 757]
- 14) Circulation: *Near-Fatal Asthma*. Circulation 102 (90001): 1-229 aus http://circ.ahajournals.org/cgi/content/full/102/suppl_1/1-229 [12 – 18]
- 15) Classen M, Diehl V, Kochsiek K: *Lehrbuch Innere Medizin*. Urban & Schwarzenberg Verlag (München-Wien-Baltimore), Kapitel Lungen- und Atemwegserkrankungen, 4. Auflage 1998: [1370 – 1485]
- 16) Coats A J: *The pathophysiology of chronic heart failure*. Perfusion 2000 (Jul), [281 – 286]
- 17) Cochrane G M: *Acute severe asthma: oxygen and high dose β agonist during transfer for all?* Thorax 1995 (50) [1 – 2]
- 18) Crago S, Coors L, Lapidus J A, Sapien R, Murphy S J: *Prehospital treatment of acute asthma in a rural state*. Annals of Allergy, Asthma & Immunology 1998 (Oct, 81(4)), [322 – 325]
- 19) Denniston A K, O'Brien C, Stableforth D: *The use of oxygen in acute exacerbations of chronic obstructive pulmonary disease: a prospective audit of pre-hospital and hospital emergency management*. Clin Med 2002 (Sep-Oct, 2(5)), [449 – 451]
- 20) Dierkesmann R, Cuhorst R, Eulenbruch H P, Jaki R: *Akutbehandlung beim Asthma bronchiale*. Notfallmedizin 2001 (27) [524 – 529]

- 21) Dieterle T, Solder M: *Akut aufgetretener Thoraxschmerz und zunehmende Dyspnoe*. Schweiz Rundschau Med. Prax. 1999 Nov 25, 88 (48): [2001 – 2003]
- 22) DIN – Deutsches Institut für Normung, Berlin: *Normausstattung für Rettungstransportwagen und Krankenwagen (DIN 75080), Normausstattung für Notarzteinsetzfahrzeuge (DIN 75079), Normausstattung für Rettungstransporthubschrauber (DIN 13230)* aus Böhmer, Merz, Schneider, Wolcke: Taschenatlas Rettungsdienst, Merz Verlag Main, 2000
- 23) Eichner M, Poguntke P: *Schrittmacher in der Rettungskette – First Responder*. Stumpf & Kossendey Verlag Edewecht 2001
- 24) Fergusson R J, Stewart C M, Wathen C G, Moffat R, Crompton G K: *Effectiveness of nebulised salbutamol administered in ambulances to patients with severe acute asthma*. Thorax 1995 (50), [81 – 82]
- 25) Gardner R M, Hankinson J L, Clausen J L: *Standardization of spirometry – 1987 update. Official statement of the American Thoracic Society*. Am Rev Respir Dis 1987 (136), 1285 – 98
- 26) Garrett J E, Town G I, Rodwell P, Kelly A M: *Nebulized salbutamol with and without ipratropium bromide in the treatment of acute asthma*. Journal of allergy and Clinical Immunology 1997 (Aug), [165 – 170]
- 27) Gegenhuber A, Lenz K: *Behandlung des hypertensiven Notfalls*. Herz Dezember 2003, 28 (8): [717 – 724]
- 28) Gluckmann T J, Corbridge T: *Management of respiratory failure in patients with asthma*. Current Opinions in Pulmonary Medicine 2000 (Jan, 6(1)), [79 – 85]
- 29) GOLD – Global Initiative For Chronic Obstructive Lung Disease: *Global strategy for the diagnosis, management, and prevention of chronic obstructive pulmonary disease NHLBI/WHO Workshop Report*. Based on an April 1998 Meeting
- 30) Gorgaß B, Ahnefeld F W: *Rettungsassistent und Rettungssanitäter*. 1998, 5. Auflage. Springer Verlag Berlin, Heidelberg, New York, Tokio
- 31) Gürke B, Bremerich D H, Engels K, Ahr A, Kaufmann M: *Die Fruchtwasserembolie als geburtshilflicher Notfall – Darstellung des Syndroms anhand eines Falles mit fatalem Ausgang*. AINS 36: [247 – 249]
- 32) Heintzen M P, Strauer B E: *Akutes Cor pulmonale bei Lungenarterienembolie*. Der Internist 1999 (40), [710 – 721]
- 33) Hellmann A: *Stellungnahme zur Wertigkeit von Lungenfunktionsuntersuchungen bei der Diagnose Asthma bronchiale*. Themenauszug aus dem Potsdamer Pneumologenkongreß Juni 2002, [5 – 9]
- 34) Huf R, Weninger E, Lackner C K, Reith M W, Hölzl G, Schildberg F W, Mutschler W, Peter K: *Das notfallmedizinische Zentrum München*. Notfall & Rettungsmedizin 2000 (8), [539 – 546]
- 35) Kanb H: *Monitoring der endexpiratorischen CO₂-Konzentration mit Easy-Cap*. Rettungsdienst 1993 (7), [514 – 516]
- 36) Kanz K G, Neumann M K G: *Einsatzanalyse des Notarztdienstes im Rettungszweckverband München 1998*
- 37) Kardos P: *Heute noch ein Thema? Kortisonangst bei Arzt und Patient*. Notfallmedizin 1999 (25) [288 – 291]
- 38) Kardos P: *Asthma oder chronisch obstruktive Lungenerkrankung?* Notfallmedizin 2000 (26), [88 – 96]
- 39) Kenn K: *Leitsymptom akute Dyspnoe*. Notfallmedizin 2002 (28(4)) [190 – 194]

- 40) Koller H K, Burghuber O C: *Diffuse interstitielle Lungenerkrankungen mit besonderer Berücksichtigung des rheumatischen Formenkreises*. Zeitschrift für Rheumatologie, April 2003, 62 (2): [122 – 135]
- 41) Kolyvanos Naumann U, Kaser L, Vetter W: *Mitralinsuffizienz. Leitsymptome: Anstrengungsdyspnoe, Leistungsminderung, Systolikum*. Schweiz Rundschau Med. Prax. 2004 Mar 17, 93 (12): [456 – 490]
- 42) Kroegel C: *Asthma bronchiale, pathogenetische Grundlagen, Diagnostik, Therapie*. Thieme Verlag 1998
- 43) Lacasse Y, Brooks D, Goldstein R S: *Trends in the epidemiology of COPD in Canada, 1980 to 1995. COPD and Rehabilitation Committee of the Canadian Thoracic Society*. Chest 1999 (Aug; 116(2)), [306 – 313]
- 44) Lackner C K, Lewan U M, Kerkmann R, Peter K: *Evidence-based-medicine*. Notfall & Rettungsmedizin 1998 [228 – 236]
- 45) Lanini B, Misuri G, Gigliotti F et al.: *Perception of dyspnea in patients with neuromuscular disease*. Chest 2001 Aug, 120 (2): [402 – 408]
- 46) Light R W: *Clinical practice. Pleural effusion*. New England Journal of Medicine 2002 Jun 20, 346 (25): [1971 – 1977]
- 47) Mannino D M: *Chronic obstructive pulmonary disease: definition and epidemiology*. Respir Care 2003 Dec, 48 (12): [1185 – 1191]
- 48) McFadden E R Jr., Hejal R: *Asthma*. Lancet 1995 (345) [1215 – 1220]
- 49) Meissner E, Fabel H: *Atemnotanfälle im Rettungsdienst*. Notfall & Rettungsmedizin 2000 (3), [492 – 503]
- 50) Moecke H, Dirks B, Friedrich H J, Hennes H J, Lackner C K et al.: *DIVI emergency medicine protocol, version 4.0*. Anästhesist 2000, 49 (3): [211 – 213]
- 51) Mohnssen S R, Weisman I M, Zeballos R J, Hall A, Wassermann K, Tavel M E: *Heart or lung disease: determining the primary cause for dyspnea on exertion*. Chest 1998 (Jun, 113 (6)) [1705 – 1710]
- 52) Morr H: *Respiratorische Insuffizienz. Epidemiologie, ökonomische Bedeutung und Versorgungsstrukturen am Beispiel der COPD*. Der Internist 2001 (42 (3)) [373 – 378]
- 53) MPBetreibV: *Medizinprodukte-Betreiberverordnung vom 29. Juni 1998*, aus Böhmer, Merz, Schneider, Wolcke: Taschenatlas Rettungsdienst, Merz Verlag Main, 2000
- 54) MPG: *Medizinproduktegesetz vom 2. August 1994*, aus Böhmer, Merz, Schneider, Wolcke: Taschenatlas Rettungsdienst, Merz Verlag Main, 2000
- 55) Müller-Esch G, Brunk E, Djonlagic H, Hoffmann J: *Pulmonary effect of inhaling leather-impregnation sprays*. Dtsch. Medizinischen Wochenschrift 1982 107 (18): [692 – 695]
- 56) National Asthma Council, Australia: *Spirometry Handbook*. Aus www.nationalasthma.org.au/publications/spiro
- 57) National Heart, Lung and Blood Institute, World Health Organization: *Global Initiative for Asthma: Global Strategy for Asthma Management and Prevention: Workshop Report, Socioeconomics*. Bethesda, National Institutes of Health, 1995, Chapter 8
- 58) Neugut A I, Ghatak A T, Miller R L: *Anaphylaxis in the United States: an investigation into its epidemiology*. Arch Intern Med 2001 (Jan, 161(1)), [15 – 21]

- 59) Nowak R M, Pensler M I, Sarkar D D: *Comparison of peak expiratory flow and FEV₁ admission criteria for acute bronchial asthma*. Annals of Emergency Medicine 1982 (11), [64 – 69]
- 60) Peters A J, Gradaus F, Poll L et al.: *Thoraxschmerzen, Ruhedyspnoe und Fieber bei einem 62jährigen Patienten mit 1 Jahr zuvor stattgehabter Aspergilluspneumonie*. Der Internist, 1999 Jun 40 (7), [795 – 799]
- 61) Rees P J: *New guidelines on the management of asthma*. British Medical Journal 2003 (Feb, vol 326), [346 – 347]
- 62) Resuscitation Consensus Guidelines: *Emergency medical treatment of anaphylactic reactions*. Resuscitation 1999 (41), [93 – 99]
- 63) Ries S, Wöhrle J C, Samman I, Huck K: *Neurologische Ursache einer respiratorischen Insuffizienz*. Deutsche medizinische Wochenschrift 1998 (123) [594 – 596]
- 64) Rodrigo G, Rodrigo C: *Corticosteroids in the emergency department therapy of acute adult asthma: an evidence-based evaluation*. Chest 1999 (Aug), [285 – 295]
- 65) Rodrigo C, Rodrigo G: *Treatment of acute asthma. Lack of therapeutic benefit and increase of the toxicity from aminophylline given in addition to high doses of salbutamol delivered by metered-dose inhaler with spacer*. Chest 1994 (Oct, 106(4)), [1071 – 1076]
- 66) Ruff L, Teschler H, Dierkesmann R, Hellmann A, Barczok M: *Bodyplethysmographie bei obstruktiven Atemwegserkrankungen und ihre Wertigkeit im Vergleich zu anderen Lungenfunktionsprüfungen*. Seite 1: aus www.pneumologenverband.de/aktuelles
- 67) Schleufe P, Reiffen H P, Piepenbrock S: *Effective application of bronchodilator aerosols from metered-dose inhalers (MDI) via resuscitator-bag and adapter*. Resuscitation 1998 (Dec, 39(3)), [175 – 178]
- 68) Schmitz-Huebner U.: *Prophylaxe mit niedrig dosiertem Heparin*. Der Internist 1997 (38), [667 – 671]
- 69) Schulze-Werninghaus G, Merget R: *Praktische allergologische Diagnostik*. Steinkopf Verlag, Darmstadt, 2000
- 70) Schwietert M: *Dyspnoe, Fieber bei Immundefizienz. Pneumocystis carinii Pneumonie*. Schweiz Rundschau Med. Prax. 1999 Feb 18, 88 (8): [340 – 341]
- 71) Sefrin P: *Präklinische Versorgung von Notfällen*. Deutsches Ärzteblatt 1996 (93, Heft 8) [A-473]
- 72) Shak S: *Aerosolized recombinant human DNase I for the treatment of cystic fibrosis*: Chest 1995 (Feb) [65 – 70]
- 73) Simpson A J, Matusiewicz S P, Brown P H, McCall I A, Innes J A, Greening A P, Crompton G K: *Emergency pre-hospital management of patients admitted with acute asthma*. Thorax 2000 (Feb); [97 – 101]
- 74) Sinex J E: *Pulse oximetry: principles and limitations*. American Journal of Emergency Medicine 1999 (Jan, 17(1)), [59 – 67]
- 75) Sroka M, Reimetz C.: *Präklinische Lyse: Eine Ultima-Ratio-Therapie?* Rettungsdienst 2002 (07), [76]
- 76) Statistisches Bundesamt: *Todesursachenstatistik der BRD*. Aus Krankenhausstatistik – Diagnosedaten der Krankenhauspatienten, Statistisches Bundesamt, Zweigstelle Bonn, www.gbe-bund.de, 2002
- 77) Stein L M, Cole R P: *Early administration of corticosteroids in emergency room treatment of acute asthma*. Annals of Internal Medicine 1990 (112) [822 – 827]

- 78) Stratmann B, Richter J, Muhr G: *Pulsoximeter während der kardiopulmonalen Reanimation*. Notfall 1997, [34 – 37]
- 79) Suissa S, Hemmelgarn B, Blais L, Ernst P: *Bronchodilators and acute cardiac death*. American Journal of Respiratory and Critical Care Medicine 1996 (Dec, 154(6 Pt 1)), [1598 – 1602]
- 80) Tambour L, David TE, Unger M, Armstrong S, Ivanov J, Webb G: *Results of surgery for aortic root aneurysm in patients with Marfan syndrome*. Eur. J Cardiothoracic Surgery 2000 Apr, 17 (4): [415 – 419]
- 81) Tattersfield A E, Harrison T W: *Inhaled steroids for COPD?* Thorax 2001 (56, Suppl II), [ii2 – ii6]
- 82) Tovone X G, Rasamoelisoa J M, Rakoto F et al.: *Diagnostic pitfalls in childhood acute obstructive dyspnea*. Arch Inst Pasteur Madagascar 2000, 66 (1-2): [65 – 67]
- 83) Ulmer T: *Lungenfunktions-Manual nach den Richtlinien der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie*. Thieme Verlag, Stuttgart (u. a.) 1998
- 84) Valenca A M, Mezzasalme M A et al.: *Respiratory panic disorder treatment with clonidine*. Canadian Journal of Psychiatry 2004 Feb, 49 (2): [154]
- 85) Viegi G, Scognamiglio A, Baldacci S, Pistelli F, Carrozzi L: *Epidemiology of chronic obstructive pulmonary disease (COPD)*. Respiration 2001 (68(1)), [4 – 19]
- 86) Weiss S J, Parveen A, Ernst A A, Orgeron D, May W L: *Effect of Out-of-Hospital Albuterol Inhalation Treatments on Patient Comfort and Morbidity*. Annals of Emergency Medicine 1994 (November 24(5)), [873 – 878]
- 87) Welte T: *Akute Luftnot*. Der Internist 1998 (2), [152 – 160]
- 88) Wettengel R, Berdel D, Hofmann D, Krause J, Kroegel C, Kroidl R F, Leupold W, Lindemann H, Magnussen H, Meister R, Morr H, Nolte D, Rabe K, Reinhardt D, Sauer R, Schultze-Werninghaus G, Ukena D, Worth H: *Empfehlungen zur Asthmatherapie bei Kindern und Erwachsenen*. Pneumologie 1998 (52), [590 – 601]
- 89) WHO (World Health Organization): *IFSC task force*. 1996
- 90) WHO: *The World Health Report 1996: Press Release*. Aus www.who.int/whr2001
- 91) Wirtz S, Bandemer G: *AGNN – Therapieempfehlungen für die Notfallmedizin 2003*
- 92) Wollert K C, Drexler H: *Akute Herzinsuffizienz*. Der Internist 1998 (5), [459 – 466]
- 93) Worth H, Buhl R, Cegla U, Criée C P, Gillissen A, Kardos P, Köhler D, Magnussen H, Meister R, Nowak D, Petro W, Rabe K F, Schultze-Werninghaus G, Sitter H, Teschler H, Welte T, Wettengel R: *Leitlinie der Deutschen Atemwegsliga und der Deutschen Gesellschaft für Pneumologie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD)*. Pneumologie 2002 (56), [704 – 738]
- 94) Yocum M W, Butterfield J H, Klein J S, Volcheck G W, Schroeder D R, Silverstein M D: *Epidemiology of anaphylaxis in Olmsted County: A population-based study*. Journal of Allergy and Clinical Immunology 1999 (Aug; 104), [452 – 456]

9. Abkürzungsverzeichnis/Glossar

ADAC	Allgemeiner deutscher Automobilclub
AF	Atemfrequenz
APC	Aktiviertes Protein C
ARDS	Adult respiratory distress syndrome
ASD	Atrium Septum Defekt (Vorhofseptumdefekt)
AT III	Antithrombin III
BAL	Bronchoalveoläre Lavage
BE	Base excess (Basenüberschuss)
BF	Berufsfeuerwehr
BRD	Bundesrepublik Deutschland
BRK	Bayerisches Rotes Kreuz
CO	Kohlenmonoxid
COPD	Chronic obstructive pulmonary disease (Chronisch obstruktive Lungenerkrankung)
CO ₂	Kohlendioxid
DIN	Deutsches Institut für Normung
DIVI	Deutsche Interdisziplinäre Vereinigung für Intensiv- und Notfallmedizin
EKG	Elektrokaridogramm
FEV ₁	Forciertes expiratorisches Volumen in der ersten Sekunde der Ausatmung
FiO ₂	Inspiratorische Sauerstoffkonzentration
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
Hb / HbF	Hämoglobin / Fetales Hämoglobin
HF	Herzfrequenz
HZV	Herzzeitvolumen
ICU	Intensive Care Unit (Intensivstation)
ID	Identifikationsnummer
IgE	Immunglobulin E
ILD	Interstitial lung disease, Interstitielle Lungenerkrankung
ILST	Integrierte Leitstelle
ITN	Intubation
KHK	Koronare Herzkrankheit
KTW	Krankentransportwagen
MEF	Mittlerer expiratorischer Fluss
MS	Microsoft
NA	Notarzt
NACA	National Advisory Committee for Aeronautics
NAW	Notarztwagen
NEF	Notarzteinsatzfahrzeug
NYHA	New York Heart Association
O ₂	Sauerstoff

OK	Oberkörper
PDA	Persistierender Ductus arteriosus
PEF	Peak expiratory flow, Expiratorischer Spitzenfluss
PIF	Peak inspiratory flow
PLAN	Prähospitalstudie zum Leitsymptom „Atemnot“ im Notarzteinsatz
pO ₂ /pCO ₂	Partialdrücke der Gase Sauerstoff / Kohlendioxid
P _a O ₂ /P _a CO ₂	Partialdrücke der Gase Sauerstoff / Kohlendioxid
RK	RotKreuz
RR	Riva Rocci (Blutdruck)
RTH	Rettungstransporthubschrauber
RTW	Rettungstransportwagen
SIRS	Systemic inflammatory response syndrome
SpO ₂	Sauerstoffsättigung des Blutes
VC	Vital capacity (Vitalkapazität)
VSD	Ventrikelseptum Defekt
WHO	World Health Organisation, Weltgesundheitsorganisation
ZVK	Zentraler-Venen-Katheter

10. Danksagung:

Mein Dank gilt vor allem meinen beiden Betreuern, Herrn Dr. med. Matthias Ruppert und Herrn Dr. med. Hans-Xaver Hoyer, für die Geduld und Hilfe während der gesamten Dauer der Arbeit. Darüber hinaus gilt mein Dank ebenso meinem Doktorvater Herrn Prof. Dr. med. Christian K. Lackner.

Für die Unterstützung und das zur Verfügung stellen des SpiroPro[®] danke ich dem gesamten Team der Abteilung für Pneumologie des Klinikums Innenstadt und dem Leiter Herrn Prof. Dr. med. R.M. Huber recht herzlich.

Ebenso gilt mein Dank den verantwortlichen Personen der einzelnen Notarztstandorte, Herrn Dr. med. K.G. Kanz und Herrn Dr. med. M. Ruppert (NAW „Florian 1/70/1“ Innenstadt), Herrn Dr. med. E. Stolpe (RTH „Christoph 1“ Harlaching), sowie Herrn Dr. med. U. Rehme (NEF „RK 16/58 Fridolfing) für die tatkräftige Unterstützung.

Nicht zuletzt gilt mein Dank ebenso den an den Einsätzen beteiligten Rettungsassistenten und Notärzten, denen wir Studienassistenten durch unsere genaue Dokumentation das Leben nicht immer leicht gemacht haben.

Ebenso bedanken möchte ich mich beim gesamten Personal des INM der LMU München und den übrigen Doktoranden und zugleich Studienassistenten des INM. Sie standen mir bei organisatorischen Schwierigkeiten immer tatkräftig zur Seite und haben darüber hinaus im Rahmen ihrer Studienassistententätigkeit Daten auf den einzelnen Rettungsmitteln erhoben.

Abschließend möchte ich mich bei meiner Familie und meiner Freundin bedanken, die trotz einiger „Tiefs“ während der gesamten Arbeit immer wieder aufmunternde Worte für mich parat hatten.

Kay, im Januar 2005

Michael Schober

11. Lebenslauf

Name: Michael Schober
Trostberger Str. 4
84529 Kay/Tittmoning
Telefon: 0 86 83/3 67 bzw. 01 71/4 82 62 67
geboren am: 08.08.1976 in Fridolfing
Familienstand: ledig
Konfession: römisch-katholisch

Schulischer Werdegang:

Sept. 1983 – Juli 1987 Grundschule Tittmoning
Sept. 1987 – Juli 1989 Hauptschule Tittmoning
Sept. 1989 – Juli 1993 Realschule Trostberg mit Realschulabschluß
Sept. 1993 – Juni 1996 Chiemgau Gymnasium Traunstein mit Allgemeiner Hochschulreife

Wehrdienst:

Juli 1996 – April 1997 Wehrdienst Gebirgsjägerbataillon 232 Berchtesgaden

Studium:

Mai 1997 Beginn des Studium der Humanmedizin an der LMU München
August/Sept. 1997 Krankenpflegepraktikum i. R. des Studiums in der Salzachklinik Fridolfing
April 1999 Ärztliche Vorprüfung absolviert
August/Sept. 1999 Famulatur Chirurgie Praxis Dr. Rehme, Fridolfing
März 2000 Erstes Staatsexamen absolviert
April 2000 Famulatur Chirurgie Salzachklinik Fridolfing
Juli 2000 Beginn der Promotion beim Institut für Notfallmedizin und Medizinmanagement (INM) des Klinikums der LMU München über präklinisches Monitoring und Versorgung von Patienten mit dem Leitsymptom Atemnot
Sept./Oktober 2000 Famulatur Anästhesie Kreiskrankenhaus Traunstein
März 2001 Famulatur Innere Medizin im Städtischen Krankenhaus Bad Reichenhall
April 2001 – Nov. 2002 Tätigkeit als Studienassistent im Rahmen der Promotion

März/April 2002	auf dem Notarzwagen München Mitte und auf dem Rettungshubschrauber Christoph 1 in München-Harlaching 2. Staatsexamen absolviert
April – Juli 2002	1. Tertial des Praktischen Jahres in der Abteilung für Anästhesiologie im Klinikum Innenstadt der LMU-München
August – Nov. 2002	2. Tertial des Praktischen Jahres in der Abteilung für Innere Medizin im Klinikum Traunstein
Nov. 2002 – März 2003	3. Tertial des Praktischen Jahres in der Abteilung für Chirurgie im städtischen Krankenhaus München Harlaching
Mai 2003	3. Staatsexamen absolviert und damit das Studium der Humanmedizin abgeschlossen
Juli 2003 – Sept. 2004	Tätigkeit als Arzt im Praktikum in der Abteilung für Innere Medizin der Kreisklinik Altötting
Seit 01. Okt. 2004	Assistenzarzt in der Abteilung für Innere Medizin der Kreiskliniken Altötting/Burghausen
Seit 01. Jan. 2005	Tätigkeit als Notarzt an den Standorten Fridolfing und Altötting

Zusätzliche Ausbildung bzw. Tätigkeit:

März 1998	Sanitätsausbildung für Rettungsdienst BRK Traunstein und Sanitätsbereitschaft BRK Tittmoning
seit Juni 1998	Nebenamtliche Tätigkeit im Rettungsdienst des BRK Kreisverband Traunstein, Rettungswache Fridolfing
seit Mai 2000	Ehrenamtliche Tätigkeit im Rettungsdienst des Malteser Hilfsdienstes Traunstein
November 2000	Abschlußlehrgang und Prüfung zum Rettungssanitäter bei Malteser Hilfsdienst, München
September 2002	Ausbildung für „Krisenintervention im Rettungsdienst (KIT)“ bei Malteser Hilfsdienst Traunstein
seit Oktober 2002	Tätigkeit als Helfer im „Kriseninterventionsteam (KIT) Traunstein“

Praehospitalstudie zum Leitsymptom Atemnot im Notarztdienst (PLAN-Studie)

Online-Datenprotokoll

Datum: _____ **Zeit:** _____ **Einsatzstichwort:** _____

Eintreffen am Einsatzort: _____ **Eintreffen beim Patienten:** _____ **Patient im Fahrzeug:** _____

Rettungsmittel bei Eintreffen bereits vor Ort: RTW KTW NAW First Resp. Arzt nein

Patient: Initialen: _____ **Geboren am:** _____

O m O w Größe: _____ **cm gemessen:** ja nein **Gewicht:** _____ **kg gemessen:** ja nein

Verlaufparameter:

	ZEIT	HF EKG	RR	SpO ₂ %	O ₂ l/min ¹	AF/ min 20s X 3	FEV ₁ in l	VC in l	PEF l/sek.	MEF _{25%} l/sek.	MEF _{50%} l/sek.	MEF _{75%} l/sek.
Initial			/									

pulmonale Ursache nicht pulmonale Ursache

	ZEIT	HF EKG	RR	SpO ₂ %	O ₂ l/min ¹	AF/ min 20s X 4	FEV ₁ in l	VC in l	PEF l/sek.	MEF _{25%} l/sek.	MEF _{50%} l/sek.	MEF _{75%} l/sek.
15 min.			/									
30 min.			/									
45 min.			/									
60 min.			/									
75 min.			/									
Übergabe			/									

NA-Maßnahmen: Medikation → Medikament, Dosis und genauer Zeitpunkt! DIKTAT!

Anamnese: akuter Anfall **Anfallsdauer:** _____ **min**

Eigenbehandlung - Medikation: _____

Arztbesuch (auch Hausbesuch): nein ja **Maßnahmen:** _____

Chronische Erkrankung: nein ja **Dauer:** _____ **Jahre**

Raucher: nein ja **Dauer:** _____ **Jahre** **Menge:** _____ **Stck./d**

Allergie: nein ja **Allergene:** _____

Zahl KH-Aufenthalte im letzten Jahr: _____ **= ca. KH-Tage:** _____

Lungenfunktion: nein ja **Datum:** _____

Ort: _____

Medikamentenanamnese _____

¹⁾ 0 = Raumluft (keine Inhalation), wenn Inhalation: Nasenbrille Maske Heimsauerstoff

Header information fields: AOK, LKK, BKK, IKK, VdAK, AEV, Knappschaft, UV, Name, Vorname des Versicherten, geb. am, Kassen-Nr., Versicherungs-Nr., Status, Vertragsarzt-Nr., VK gültig bis, Datum

1. Rettungstechnische Daten: Standort, Rettungsmittel, Einsatznummer, Alarm, Einsatzdatum, Ankunft, Einsatzort, Abfahrt, Übergabe, Transportziel, Einsatzbereit, Rettungs-Ass., Ende, Notarzt, km (gesamt), Fehlfahrt (Einsatzabbruch/kein Patient)

2. Notfallgeschehen / Anamnese / Erstbefund (Beschwerdebeginn, Unfallzeitpunkt, Vormedikation, Vorbehandlung)

3. Erstbefund: 3.1. Neurologie (Zeitpunkt, unauffällig, Glasgow-Coma-Scale), Bewußtseinslage, Extremitätenbewegung, Pupillenweite, Keine Lichtreaktion, Meningismus, beste verbale Reaktion, beste motor. Reaktion

3.2. Meßwerte: RR, HF, BZ, Atemfrequenz, SpO2, et CO2, Schmerz, 3.3. EKG (keine, Sinusrhythmus, absolute Arrhythmie, AV-Block II° Typ Wenckebach, AV-Block II° Typ Mobitz, AV-Block III°, schmale QRS-Tachykardie, breite QRS-Tachykardie, Kammerflattern/-flimmern, elektromechanische Dissoziation, Asystolie, Schrittmacherrhythmus), Extrasystolen (SVES, VES, monomorph, polymorph), 3.4. Atmung (nicht untersucht, unauffällig, Dyspnoe, Zyanose, Spastik, Rasselgeräusche, Stridor, Atemwegverlegung, Schnappatmung, Apnoe, Beatmung/Tubus)

4. Erstdiagnose: 4.1. Erkrankung (keine, ZNS, Herz-Kreislauf, Atmung, Abdomen, Psychiatrie, Stoffwechsel, Pädiatrie, Gynäkologie / Geburtshilfe, Sonstiges)

4.2. Verletzungen: Schädel-Hirn, Gesicht, Thorax, Abdomen, Wirbelsäule, Becken, Obere Extremitäten, Untere Extremitäten, Weichteile, Unfallmechanismus, Erstdiagnose, ICD 1, ICD 2, ICD 3

5. Verlauf: Puls, RR, Defi, Intub., HDM, Transport T-T, O2 I/min, % SpO2, et CO2, Maßnahmen

6.5. Medikamente: Dosis, keine Medikamente, Analgetika, Antiarhythmika, Antidota, Antiemetika, Antiepileptika, Antihypertensiva, Bronchodilantien, Diuretika, Glukose, Katecholamine, Kortikosteroide, Muskelrelaxantien, Narkotika, Vasodilantien, Sonstige, Kristalloide, Kolloidale, Pufferlösung, Sonstige

6. Maßnahmen: 6.1. Herz/Kreislauf (keine, Herzdruckmassage, Defibrillation/Kardioversion, peripher venöser Zugang, zentral venöser Zugang, intraossär. Zugang, arter. Zugang, Spritzenpumpe, Schrittmacher (extern)), 6.2. Atmung (keine, Sauerstoffgabe, Freimachen der Atemwege, Absaugen, Intubation, Beatmung, AMV, PEEP, manuell, maschinell, AF, FiO2), 6.3. Weitere Maßnahmen (keine, Anästhesie, Blutstillung, Magensonde, Verband, Reposition, besondere Lagerung, Art, Cervicalstütze, Thoraxdrainage/Punktion, Sonstiges), 6.4. Monitoring (kein, EKG-Monitor, 12-Kanal-EKG, Pulsoxymetrie, Kapnometrie, Sonstiges, manuelle Messung RR, oszillometr. Messung RR, Temperatur)

7. Übergabe: 7.1. Zustand (verbessert, gleich, verschlechtert, Glasgow-Coma-Scale), 7.2. Meßwerte (keine, RR, HF, BZ, Atemfrequenz, SpO2, et CO2, Schmerz)

7.3. EKG (kein, Sinusrhythmus, absolute Arrhythmie, AV-Block II° Typ Wenckebach, AV-Block II° Typ Mobitz, AV-Block III°, schmale QRS-Tachykardie, breite QRS-Tachykardie, Kammerflattern/-flimmern, elektromechanische Dissoziation, Asystolie, Schrittmacherrhythmus), Extrasystolen (SVES, VES, monomorph, polymorph), 7.4. Atmung (nicht untersucht, unauffällig, Dyspnoe, Zyanose, Spastik, Rasselgeräusche, Stridor, Atemwegverlegung, Schnappatmung, Apnoe, Beatmung/Tubus)

8. Ergebnis: 8.1. Einsatzbeschreibung (Transport ins Krankenhaus, Sekundäreinsatz, Patient lehnt Transport ab, nur Untersuchung/Behandlung, Übergabe an anderes Rettungsmittel, Übernahme von arztbesetztem Rettungsmittel, Art, Reanimation primär erfolgreich, Reanimation primär erfolglos, Tod auf dem Transport, Todesfeststellung, Zeit), 8.2. Ersthelfermaßnahmen (Laien) (suffizient, insuffizient, keine), 8.3. Notfallkategorie (kein Notfall, akute Erkrankung, Vergiftung, Verletzung, Unfall, Verkehr, Arbeit, Sonstiger), 8.4. NACA-Score (I geringfügige Störung, II ambulante Abklärung, III station. Behandlung, IV akute Lebensgefahr nicht auszuschließen, V akute Lebensgefahr, VI Reanimation, VII Tod)

9. Bemerkung (z.B. Hausarzt), Unterschrift Notarzt:

ANR Erhebungsprotokoll PLAN-Studie Nr. _____

1. Einsatztechnische Daten

Datum: ____/____/200__ Alarmzeit: _____ Einsatznummer lt. RLST: _____

Einsatzstichwort: _____ Studienassistent: _____

Notarzt: _____ Florian 1/70/1 Christoph 1 _____

Fachrichtung des Notarztes: Anästhesie Chirurgie Innere Pädiatrie _____

Ausbildung: Facharzt Arzt in WB

Rettungsmittel bei Eintreffen bereits vor Ort: Nein Ja → RTW

KTW NAW First Responder Arzt vor Ort (Hausarzt, KVB)

Ankunft am Einsatzort: _____ Ankunft beim Patienten: _____ Patient im Fahrzeug: _____

Transport durch: NAW RTH RTW/KTW

Patient wird zu Hause belassen weil: _____

Bei Transport: Zielklinik: _____ Station: _____

2. Initiale Parameter

Auffindeposition des Pat.: sitzend liegend (Oberkörper hoch)

liegend (Oberkörper flach) sonstige _____

O₂-Gabe durch Rettungsdienstpersonal: nein ja _____ l/min

Dauer der Applikation: _____ min Sauerstoffmaske Nasenbrille Heimsauerstoff

Medikamentengabe i. R. der Notkompetenz: _____

3. Verlaufparameter

	INIT.	15 M.	30 M.	45 M.	60 M.	75 M.	ÜBERG.
HF /min EKG ¹							
RR syst./diast.	/	/	/	/	/	/	/
SpO ₂ in %							
O ₂ -Gabe l/min							
AF (20s x 3)							
FEV ₁ (in l)							
VC in Liter							
PEF l/s							
MEF _{25%} l/s							
MEF _{50%} l/s							
MEF _{75%} l/s							
Zeitpunkt bzw. Zeitabweichung	±	±	±	±	±	±	

¹⁾ Herzfrequenz vom EKG ablesen, falls nicht möglich, HF von: _____

Pulmonale Ursache

nicht pulmonale Ursache

weitere Parameter:

Qualität der Pulsoxymetrie: gut schlecht Patient zentralisiert (Messung Ø verwertbar)

Herzrhythmus

- Sinusrhythmus
- absolute Arrhythmie
- AV-Block I Typ Wenckebach
- AV-Block II Typ Mobitz
- AV-Block III
- schmale QRS-Tachykardie
- breite QRS-Tachykardie
- Kammerflattern/ -flimmern
- elektromech. Dissoziation
- Asystolie
- Schrittmacherrhythmus
- _____

Extrasystolen:

- SVES
- VES
- monomorph
- polymorph

Lagerung des Patienten während des Transports: sitzend liegend (Oberkörper hoch)
 liegend (Oberkörper flach) sonstige _____

4. Notarztmaßnahmen

Sauerstoffinhalation: _____ l/min Sauerstoffmaske Nasenbrille

Medikation:

	Zeit / Dosis					
Alupent						
Arterenol						
Auxiloson						
Beloc						
Berotec						
Esmolol/Brevi.						
Bricanyl						
Bronchoparat						
Diazepam						
Dobutrex						
Dormicum						
Fenistil						
Haldol						
S-Ketanest						
Nitrolingual						
Sultanol forte						
Solu Decortin						
Suprarenin						
Urbason sol. f.						

Zeit: genaue Uhrzeit

Dosis: ca. Dosis in mg

Nr.: _____ **Datum:** _____

Nr.: _____ Datum: _____

5. Patientendaten

Initialen: _____ Geb.-Dat.: ____/____/19____

Geschlecht: m w Größe: _____ cm geschätzt (auf 5 cm schätzen)

Gewicht: _____ kg innerhalb der letzten 4 Wo. gemessen

geschätzt: < 60kg 60kg 70kg 80kg 90kg 100kg 110kg >110kg

6. Anamnese

a) akute Anfallsanamnese

Anfallsdauer: _____ Eigenbehandlung: nein ja

wenn ja: Medikation _____

Arztbesuch im akuten Anfall: nein ja

wenn ja: Maßnahmen des Arztes: _____

b) chronische Erkrankung: nein ja

Dauer: _____ Raucher: nein ja ca. Menge: _____ Stck./d

Raucher seit: _____ Jahre = _____ packyears

Allergie: nein ja Allergene: _____

Anzahl der stationären KH-Aufenthalte in den letzten 12 Monaten: _____

ca. Krankenhaustage: _____ Tage

Letzte Lungenfunktion: Datum _____ Ort _____

Medikamentenanamnese: _____

7. Intubation und Beatmung

Einstellungen am Beatmungsgerät:

AF _____/min AMV _____ l/min Spitzendruck _____ mbar PEEP _____

O₂-Zugabe: 50 % 100 % Zeitpunkt: _____ Uhr

Grund: _____

8. Bemerkungen:

Notärztl. Diagnose lt. DIVI-Protokoll: _____

Erstdiagnose:

Erkrankung:

ZNS

- TIA/Insult/ intracran. Blutung
- Krampfleiden
- _____

Herz-Kreislauf

- Angina Pectoris
- Herzinfarkt
- Rhythmusstörung
- Lungenembolie
- Lungenödem
- hypertensive Krise
- Orthostase
- _____

O keine

Atmung

- Asthma
- Aspiration
- Pneumonie/eitrige Bronchitis
- Hyperventilations-Tetanie
- _____

Abdomen

- akutes Abdomen
- gastrointestinale Blutung
- Kolik
- _____

Psychiatrie

- Psychose/Depression/Manie
- Erregungszustand
- Intoxikation (Alkohol, Drogen, Med.)
- Entzug (Alkohol, Drogen, Medikamente)
- Suizidversuch
- _____

Stoffwechsel

- Hypoglykämie
- _____

Pädiatrie

- Fieberkrampf
- Pseudokrupp
- SIDS
- _____

Gynäkologie/Geburtshilfe

- Geburt
- vaginale Blutung
- _____

Sonstiges

- anaphylaktische Reaktion
- Unterkühlung
- Ertrinken
- sonstige Intoxikation
- _____

Anlage 3: Offline-Protokoll