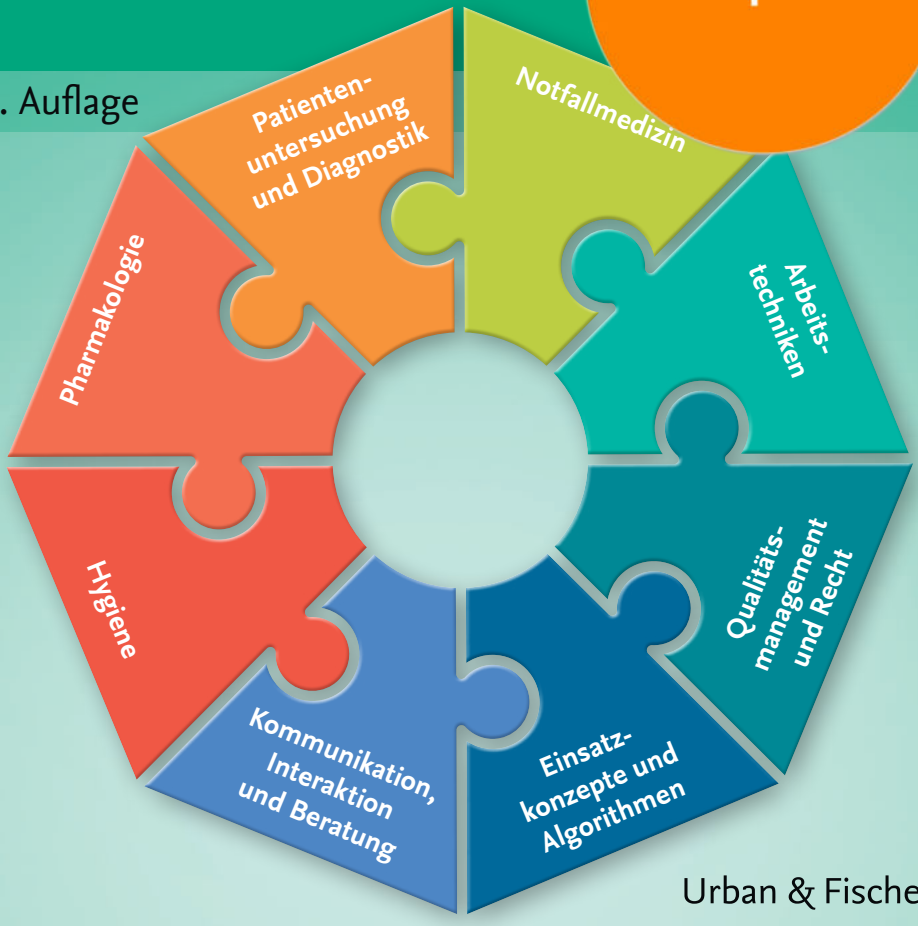
Matthias Klausmeier (Hrsg.)

Prüfungswissen Notfallsanitäter

Leseprobe

2. Auflage



ELSEVIER

Urban & Fischer

KAPITEL

7 Notfallmedizin: Neurologische Notfälle

Matthias Klausmeier

7.1 Schlaganfall

Der Schlaganfall ist definiert als eine akute Minderversorgung von Hirnbereichen mit Blut und damit mit Sauerstoff und Glukose.
Als **Schlaganfall** bezeichnet man gefäßbedingte Erkrankungen des Gehirns, deren gemeinsames Merkmal eine plötzlich auftretende Schädigung von Hirngewebe aufgrund eines Gefäßverschlusses **(ischämischer Schlaganfall)** oder einer Hirnblutung **(hämorrhagischer Schlaganfall)** ist (S3-Leitlinie: Schlaganfall, DEGAM 2020).
Eine **transitorisch ischämische Attacke (TIA)** stellt eine umschriebene neurologische Funktionsstörung dar, die innerhalb von 24 Stunden vollständig reversibel ist (S3-Leitlinie: Schlaganfall, DEGAM 2020).
Der Begriff „Apoplex" ist veraltet und wird nicht mehr verwendet.

- Zweithäufigste Todesursache in Deutschland und weltweit.
- Jährlich ca. 200.000 erstmalige und 70.000 wiederholte Schlaganfälle in Deutschland.
- 25–33 % der Patienten sterben innerhalb des ersten Jahres.
- Bis zu 40 % der Überlebenden leiden an funktionellen Einschränkungen.
- Häufigste Erkrankung, die zu einer dauerhaften Invalidität führt.

Ursachen

- Verschluss eines Hirngefäßes (ischämischer Insult), ca. 80 % der Schlaganfälle:
  - Arterielle Embolien
  - Vorhofflimmern
  - Endokarditis
  - Herzinsuffizienz
  - Atherosklerose
  - Rauchen
  - Diabetes
  - Adipositas
  - Migräne
  - Relevante Stenose hirnversorgender Gefäße (ca. 10 % der ischämischen Schlaganfälle)
- Zerreißen eines Hirngefäßes (hämorrhagischer Insult), etwa 10–12 % der Schlaganfälle:

- Arterielle Hypertonie (in über 70 % der Fälle).
- Spontanblutungen bei Gerinnungsstörung (Vitamin-K-Antagonisten, neuere orale Antikoagulanzien [NOAK]).
- Subarachnoidalblutung (SAB).
- Subdurale oder epidurale Hämatome.
- Etwa ein Drittel aller ischämischen Schlaganfälle kann keiner exakten Ätiologie zugeordnet werden (kryptogene Schlaganfälle).

Pathophysiologie

- Infarktareal:
  - Ausfall der zerebralen Autoregulation.
  - Zerebrale Perfusion ist an den systemischen arteriellen Blutdruck gekoppelt.
  - Zerebraler Blutfluss < 10–12 ml/100 g Hirngewebe: irreversible Ischämie.
- Ischämie:
  - Glukosemangel
  - Funktionsstörung der ATP-abhängigen Ionenpumpen
  - Natrium- und Wassereinstrom in die Hirnzellen
  - Entstehung eines Hirnödems
  - Glukosemangel durch die Ischämie
  - Funktionsstörung der ATP-abhängigen Ionenpumpen
  - Kalziumeinstrom in die Hirnzellen
  - Intrazelluläre Stoffwechselstörung mit Bildung freier Sauerstoffradikale
  - Schädigung der Zellstruktur

Symptomatik

- Kopfschmerzen
- Schwindel, plötzlich auftretend; häufig in Verbindung mit Gangunsicherheiten
- Übelkeit und Erbrechen
- Halbseitige Parese (unvollständige Lähmung), faziale Parese (Parese im Gesicht)
- Halbseitige Plegie (vollständige Lähmung)
- Sprachstörungen (Dysphasie): z. B. verwaschene Sprache
- Syndrom der erworbenen Sprachstörung (Aphasie):
  - Broca-Aphasie: Sprachfluss beeinträchtigt – Sprachfluss verlangsamt und angestrengt
  - Wernicke-Aphasie: Sprachverständnis beeinträchtigt – Patienten sprechen in langen, verschachtelten Sätzen; teilweise Wiederholung ganzer Sätze
  - Amnestische Aphasie: Wortfindungsstörungen (leichteste Form)

- Globale Aphasie: Verstehen und Produktion von Sprache stark gestört (schwerste Form); einzelne Worte oder wiederkehrende Redefloskel bis zur Sprachlosigkeit
- Gestörte Steuerung und Ausführung der Sprechbewegungen (Dysarthrie): Beeinträchtigung der Artikulation, Phonation, Betonung und Tonfall
- Bewegungsstörungen (Dystonie)
- Störungen der Bewegungskoordination (Ataxie): Durchblutungsstörungen des Kleinhirns (Zerebellum), „Kleinhirn-Schlaganfall"
- Bewusstseinsstörungen bis Bewusstlosigkeit
- Sehstörungen
- Schluckstörungen (Dysphagie)
- Bradykardie (Druckpuls bei Hirndruck)
- Normofrequenter Puls
- Tachykardie
- Blutdruck: Normotonie, Hypotonie oder Hypertonie

Diagnostik

- Beurteilung der Einsatzstelle (Szene – Sicherheit – Situation; ➢ Kap. 2.1)
- Ersteindruck (➢ Kap. 2.2.2): potenziell kritisch – potenziell nicht kritisch
- Initialbeurteilung nach dem ABCDE-Schema (➢ Kap. 2.3.2)
- Einschätzung (kritisch – nicht kritisch)
- Leitsymptom definieren
- Differenzialdiagnosen sammeln:
  - Schlaganfall
  - Intrakranielle Blutung (ICB)/SAB (➢ Kap. 7.2)
  - Intoxikation (➢ Kap. 8.1)
  - Krampfanfall (➢ Kap. 7.3)
  - Hypoglykämie (➢ Kap. 3.4.1)
- Bewertung des Zeitfensters (bis 4,5 Stunden)
- Erweiterte Beurteilung (➢ Kap. 2.4.2):
  - SAMPLER-OPQRST-Anamnese
  - Fokussierte Untersuchung: FAST-Test
    - **F**ace: Patient auffordern, die Zähne zu zeigen oder zu lächeln.
    - **A**rm: Absinken im Armhalteversuch – Patient schließt die Augen und streckt beide Arme mit den Handflächen nach oben 10 Sekunden vor sich aus.
    - **S**peech: Sprachdefizite – Patient auffordern, einen einfachen Satz nachzusprechen.
    - **T**ime: herausfinden, wann der Patient zuletzt im normalen, neurologisch nicht veränderten Zustand angetroffen wurde.
  - Vitalzeichen und Messwerte erheben:
    - AF/min auszählen
    - PF/min auszählen
    - RR auskultatorisch, weiterhin kontinuierliche Messung (NIBP) – Messung an der nicht gelähmten Seite

- 6-Kanal-EKG
- Gegebenenfalls 12-Kanal-EKG (vor allem bei frisch aufgetretenen Arrhythmien)
- SpO_2
- Blutzuckermessung (BZ) – Hypoglykämie mit BZ < 60 mg/dl?
- Messung der Körperkerntemperatur (KKT): Hyperthermie > 37,5 °C?

Therapie

- Notarztruf, wenn Expertenmaßnahmen notwendig (z. B. Rapid Sequence Induction [RSI])
- Beruhigung
- Nutzen aller Kommunikationstechniken: verbal bzw. nonverbal
- Lagerung:
  - Kreislaufstabil: Oberkörper 45–60° erhöht
  - Schluckstörung: stabile Seitenlage auf die nicht gelähmte Seite
  - Bewusstlosigkeit: stabile Seitenlage auf die nicht gelähmte Seite
- O_2-Gabe 6–8 l/min über Sauerstoffmaske bei SpO_2 < 95 % (S3-Leitlinie: Schlaganfall, DEGAM 2020)
- O_2-Gabe 2–4 l/min über Sauerstoffbrille bei ausgeprägten neurologischen Symptomen (S2e-Leitlinie: Akuttherapie des ischämischen Schlaganfalls, DGN 2021)
- Peripherer Venenzugang (nicht gelähmte Extremität)
- Laborblutentnahme (lokales Protokoll)
- Balancierte Vollelektrolytlösung (VEL)
- Volumengabe bei RR systolisch < 120 mmHg (S3-Leitlinie: Schlaganfall, DEGAM 2020)
- Medikamentöse Therapie:
  - Hypoglykämie (BZ < 60 mg/dl): Glukose 8–10 g i.v. als 20-prozentige Lösung
  - Antihypertonikum: RR syst ≥ 220 mmHg/diast. ≥ 120 mmHg
    Ziel: Senkung des Ausgangsblutdrucks vorsichtig titriert um 15 % (S3-Leitlinie: Schlaganfall, DEGAM 2020)
    - Urapidil 5–10 mg i.v.; ggf. alle 2 min titriert bis zum Zielwert
  - Antipyretikum: KKT > 37,5 °C, z. B.:
    - Paracetamol 1 g i.v. als Kurzinfusion
    - Metamizol 1 g i.v. in 100 ml NaCl 0,9 % als Kurzinfusion über 15 min
- Zügiger Transport unter Voranmeldung in eine Stroke Unit

BESONDERHEITEN

Die Unterteilung in TIA (transitorisch ischämische Attacke), PRIND (prolongiertes reversibles ischämisch-neurologisches Defizit) und Schlaganfall spielt in der Notfallmedizin keine Rolle, da eine Unterscheidung präklinisch nicht zweifelsfrei möglich ist.

7.2 Intrakranielle Blutung

7.2.1 Subarachnoidalblutung (SAB)

Die SAB ist eine akute Blutung in den Subarachnoidalraum.

- Entstehung meist durch das Zerreißen eines angeborenen oder erworbenen Aneurysmas.
- Das mittlere Alter der Patienten ist etwa 50 Jahre.
- 30-Tage-Letalität ist mit etwa 45 % aller Betroffenen sehr hoch.
- Etwa 15 % davon erleiden bereits präklinisch einen Kreislaufstillstand.

ACHTUNG

Die SAB ist somit ein absoluter Notfall mit akuter Lebensgefahr!

Ursachen

- Spontane Ruptur eines Aneurysmas einer Hirnarterie (dritthäufigste Schlaganfallursache)
- Trauma

Schweregrade

Die Schwererade einer SAB sind in ➢ Tab. 7.1 aufgelistet.

Tab. 7.1 Schweregrade einer SAB nach den Skalen von Hunt und Hess (1968) und nach der World Federation of Neurological Surgeons (WFNS; Teasdale et al. 1988)[a]

Hunt und Hess		WFNS		
Symptome	**Grad**	**GCS**	**Hemiparese, Aphasie**	**Grad**
Asymptomatisch oder leichter Kopfschmerz und/oder leichter Meningismus	I	15	nein	I
Starker Kopfschmerz, Meningismus, Hirnnervensymptome	II	14–13	nein	II
Somnolenz, Verwirrtheit, fokale neurologische Ausfälle	III	14–13	ja	III
Sopor und vegetative Störungen, mäßige bis schwere fokale Ausfälle	IV	12–7	ja/nein	IV
Koma, Streckkrämpfe als Einklemmungszeichen	V	6–3	ja/nein	V

GCS = Glasgow Coma Scale

[a] Aus: Luxem J et al. (Hrsg.). Notfallsanitäter Heute. 7. Aufl. München: Elsevier, 2020.

Pathophysiologie

- Etwa 2 % der Erwachsenen haben ein intrakranielles Aneurysma.
- Etwa 80 % der Fälle betreffen das vordere intrakranielle Gefäßsystem:
  - A. carotis interna
  - A. cerebri media
  - A. cerebri anterior mit ihren Verzweigungen
- Blutaustritt in den Subarachnoidalraum.
- Tamponade der äußeren Liquorräume.
- Störung der Liquorzirkulation und Liquorresorption.
- Intrakranieller Druckanstieg (Hirndruck).
- Behinderung des venösen Abflusses.
- Entstehung eines Hirnödems.
- Behinderung der arteriellen Durchblutung.
- Zerebrale Ischämie und Hypoxie.
- Absterben von Hirnzellen.

Symptomatik

- Plötzlich einsetzender stärkster Kopfschmerz
- Etwa 50 % als Vernichtungskopfschmerz empfunden
- Lokalisation des Kopfschmerzens häufig okzipital
- Nackenschmerz
- Übelkeit, Erbrechen
- Lichtempfindlichkeit
- Meningismus (Nackensteifigkeit)
- Neurologische Ausfälle
- Bewusstseinsstörungen bis zur Bewusstlosigkeit (etwa 75 %)
- Vegetative Symptome wie starkes Schwitzen oder Unruhe
- EKG-Veränderungen
- Hirndruckzeichen (Cushing-Zeichen):
  - Bradykarder Druckpuls
  - Hypertonie
  - Arrhythmische Atmung (Cheyne-Stokes-Atmung)

Diagnostik

- Beurteilung der Einsatzstelle (Szene – Sicherheit – Situation; ➢ Kap. 2.1)
- Ersteindruck (➢ Kap. 2.2.2): potenziell kritisch – potenziell nicht kritisch
- Initialbeurteilung nach dem ABCDE-Schema (➢ Kap. 2.3.2)
- Einschätzung (kritisch – nicht kritisch)
- Leitsymptom definieren
- Differenzialdiagnosen sammeln:
  - Schlaganfall (➢ Kap. 7.1)
  - Hypoglykämie (➢ Kap. 3.4.1)

- ICB/SAB
- Intoxikation (➢ Kap. 8.1)

- Bewertung des Zeitfensters
- Erweiterte Beurteilung (➢ Kap. 2.4.2):
  - SAMPLER-OPQRST-Anamnese
  - Fokussierte Untersuchung: FAST-Test
    - **F**ace: Patient auffordern, die Zähne zu zeigen oder zu lächeln.
    - **A**rm: Absinken im Armhalteversuch – Patient schließt die Augen und streckt beide Arme mit den Handflächen nach oben 10 Sekunden vor sich aus.
    - **S**peech: Sprachdefizite – Patient auffordern, einen einfachen Satz nachzusprechen.
    - **T**ime: herausfinden, wann der Patient zuletzt im normalen, neurologisch nicht veränderten Zustand angetroffen wurde.
  - Vitalzeichen und Messwerte erheben:
    - AF/min auszählen
    - PF/min auszählen
    - RR auskultatorisch, weiterhin kontinuierliche Messung (NIBP) – Messung an der nicht gelähmten Seite
    - 6-Kanal-EKG
    - SpO_2
    - Blutzuckermessung (BZ)
    - Messung der KKT

Therapie

- Notarztruf, wenn Expertenmaßnahmen notwendig (z. B. RSI)
- Beruhigung
- Nutzen aller Kommunikationstechniken: verbal bzw. nonverbal
- Lagerung:
  - Kreislaufstabil: Oberkörper 45–60° erhöht
  - Bewusstlosigkeit: stabile Seitenlage auf die nicht gelähmte Seite
- O_2-Gabe 6–8 l/min über Sauerstoffmaske bei $SpO_2 < 94\,\%$
- Peripherer Venenzugang (nicht gelähmte Extremität)
- Laborblutentnahme (lokales Protokoll)
- Balancierte VEL
- Volumengabe bei RR systolisch < 130 mmHg
- Medikamentöse Therapie:
  - Sedierung: z. B. Midazolam 1 mg langsam i.v.
  - Antiemetikum, z. B.:
    - Ondansetron 4 mg i.v.
    - Granisetron 1–3 mg i.v. (10–40 µg/kg KG)
  - Analgetikum, z. B.:
    - Morphin 2 mg langsam i.v. titriert bis max. 10 mg. Ziel: NRS ≤ 4
    - Fentanyl 0,05–0,2 mg langsam titriert i.v.; Ziel: NRS ≤ 4
    - Piritramid 7,5–15 mg (0,1–0,2 mg/kg KG) langsam i.v.; Ziel: NRS ≤ 4

  - Antihypertonikum: Urapidil 5–10 mg titriert i.v. bis zum Zielwert:
    - Nicht > systolisch 170 mmHg
    - Korrektur auf hochnormale Werte: syst. 130–150 mmHg bzw. mittlerer arterieller Druck (MAD) 60–90 mmHg
- Vorbereitung und Assistenz bei der Narkose und endotrachealen Intubation (RSI)
- Zügiger Transport unter Voranmeldung in eine Klinik mit Neurologie und Neurochirurgie

BESONDERHEITEN

- Als intrakranielle Blutung bezeichnet man streng genommen nur die Blutung im Gehirn selbst. Sie entsteht z. B. beim hämorrhagischen Insult (blutiger Schlaganfall) oder durch Zerreißung von Gefäßen beim Bluthochdruck.
- Weitere Blutungslokalisationen sind:
  - Epidurale Blutung (zwischen Schädelknochen und der Dura mater):
    - Meist als Folge eines Schädeltraumas
    - Häufig als arterielle Blutung (A. meningea media)
    - Manchmal mit symptomfreiem Intervall
  - Subdurale Blutung (zwischen Dura mater und Arachnoidea):
    - Kann akut durch Traumen entstehen
    - Kann ebenfalls als subakutes oder chronisches Hämatom (z. B. bei medikamentöser Gerinnungshemmung, hohem Lebensalter oder Alkoholismus) auftreten

7.3 Krampfanfall

„Ein epileptischer Anfall ist ein vorübergehendes Auftreten von Anzeichen und/oder Symptomen aufgrund einer pathologisch exzessiven oder synchronen neuronalen Aktivität im Gehirn.“ (S1-Leitlinie: Erster epileptischer Anfall und Epilepsien im Erwachsenenalter, DGN 2017)
„Ein Status epilepticus ist ein prolongierter epileptischer Anfall, der länger als 5 Minuten anhält oder ≥ 2 aufeinanderfolgende Anfälle über einen Zeitraum von mehr als 5 Minuten ohne Wiedererlangen des präiktalen neurologischen Ausgangsstatus.“ (S2k Leitlinie: Status epilepticus im Erwachsenenalter, DGN 2020)

Ursachen

- Hirnorganische Schädigungen:
  - Raumfordernde Prozesse (Hirnblutung, Tumor, Hirnödem)
  - Schädel-Hirn-Trauma
- Vaskuläre Störungen
- Eklampsie
- Substanzkonsum oder -entzug (Alkohol, Drogen)
- Hirnschäden nach Hypoxie oder Verletzung

- Stoffwechselstörungen:
  - Hypoglykämie
  - Hyponatriämie
  - Exsikkose
- Genetische Ursachen

Pathophysiologie

- Synchrone Entladung zerebraler Neurone
- Zusammenbruch der Erregungsbegrenzung
- Störungen des Ionenhaushalts bzw. der Zellmembranstruktur
- Ungleichgewicht zwischen:
  - Exzitation (Glutamat, Aspartat: Aminosäurentransmitter)
  - Inhibition (γ-Aminobuttersäure [GABA])
- Krampfauslösend sind alle Faktoren, die
  - das Membranpotenzial verringern,
  - die Erregungsausbreitung begünstigen.
- 10- bis 50-fache Steigerung der bioelektrischen Aktivität im Anfall
- Beendigung der Krampfaktivität:
  - Hyperpolarisation durch Natrium-Kalium-Pumpen: Untererregbarkeit
  - Freisetzung von Adenosin: antikonvulsiv
  - CO_2-Anstieg durch gesteigerten Metabolismus: hyperpolarisierend

Symptomatik

- Tonisches Muskelzucken:
  - Initialschrei durch tonischen Zwerchfellspasmus
  - Apnoe
  - Zyanose
  - Mydriasis
  - Starre Muskelspannung
- Klonisches Muskelzucken:
  - Unkontrollierte Muskelzuckungen
  - Eventuell Zungenbiss
  - Unkontrollierter Harn-/Stuhlabgang
  - Insuffiziente, arrhythmische Atmung
  - Eventuell Hypersalivation mit Schaum vor dem Mund
- Fokales Krampfen
- Postiktaler Nachschlaf:
  - Vigilanzminderung, Koma
  - Tachykardie
  - Hypotonie
  - Tachypnoe
  - Wiedererwachen mit Angst, Agitiertheit, stereotypen Bewegungen, Desorientiertheit, retrograder Amnesie

Diagnostik

- Beurteilung der Einsatzstelle (Szene – Sicherheit – Situation; ➢ Kap. 2.1)
- Ersteindruck (➢ Kap. 2.2.2): potenziell kritisch – potenziell nicht kritisch
- Initialbeurteilung nach dem ABCDE-Schema (➢ Kap. 2.3.2)
- Einschätzung (kritisch – nicht kritisch)
- Frühzeitiges Ermitteln der tatsächlichen Krampfdauer
- Leitsymptom definieren
- Differenzialdiagnosen sammeln:
  - Epileptischer Anfall
  - Hypoglykämie (➢ Kap. 3.4.1)
  - Hypoxischer Krampfanfall
  - Intoxikationen (➢ Kap. 8.1)
  - Morgagni-Adams-Stokes-Anfall (➢ Kap. 3.1.5)
- Erweiterte Beurteilung (➢ Kap. 2.4.2):
  - SAMPLER-OPQRST-Anamnese
  - Fokussierte Untersuchung anhand der Differenzialdiagnosen
  - Vitalzeichen und Messwerte erheben:
    - AF/min auszählen
    - PF/min auszählen
    - RR auskultatorisch, weiterhin kontinuierliche Messung (NIBP)
    - 6-Kanal-EKG
    - 12-Kanal-EKG
    - SpO_2
    - Blutzuckermessung (BZ)
    - Messung der KKT

Therapie

- Schutz des Patienten vor Verletzungen im Krampfanfall
- Notarztruf
- Medikamentöse Krampfdurchbrechung:
  - Erwachsene > 40 kg KG:
    - Midazolam 10 mg i.m. (1. Wahl – American Epilepsie Society, Glauser et al. 2016; S2k-Leitlinie: Status epilepticus im Erwachsenenalter, DGN 2020)
    - Midazolam 10 mg i.n. (lokales Protokoll; 2. Wahl S2k-Leitlinie: Status epilepticus im Erwachsenenalter, DGN 2020)
  - Kinder:
    - < 13 kg KG: Midazolam 0,2 mg/kg KG i.m. (1. Wahl)
    - 13–40 kg KG: Midazolam 5 mg. i.m. (1. Wahl)
    - < 10 kg KG: Midazolam 2,5 mg i.n.
    - 10–20 kg KG: Midazolam 5 mg i.n.
    - > 20 kg KG: Midazolam 10 mg i.n.
- Postiktal: Beruhigung und Abschirmung des Patienten
- Lagerung:
  - Im Krampfanfall: Schutz vor Verletzungen; keine aktive Fixierung

- Kreislaufstabil: Oberkörper 45–60° erhöht
- Bewusstlosigkeit: stabile Seitenlage

- O_2-Gabe 6–8 l/min über Sauerstoffmaske
- Peripherer Venenzugang
- Laborblutentnahme (lokales Protokoll)
- Balancierte VEL als Trägerlösung für Medikamente
- Medikamentöse Therapie:
  - Antikonvulsivum – Erwachsene: z. B. Midazolam 5–15 mg i.v. (lokales Protokoll)
  - Status epilepticus: Prähospitalphase (S2k-Leitlinie: Status epilepticus im Erwachsenenalter, DGN 2020)
    - Benzodiazepine – Erwachsene/Kinder > 13 kg KG, z. B.:

    Lorazepam 0,1 mg/kg KG (max. 4 mg/Bolus; ggf. 1 × wiederholen)

    Clonazepam 0,015 mg/kg KG (max. 1 mg/Bolus; ggf. 1 × wiederholen)

    Midazolam 0,2 mg/kg KG (max. 10 mg/Bolus; < 40–13 kg KG: 5 mg; ggf. 1 × wiederholen)

    Diazepam 0,15–0,2 mg/kg KG (max. 10 mg/Bolus; ggf. 1 × wiederholen)

    Midazolam i.m. oder i.n.: 10 mg > 40 kg KG; 5 mg < 40–13 kg KG ; alternativ: Diazepam rektal 0,2–0,5 mg/kg KG; max. 20 mg/Gabe
    - Therapierefraktärer Status epilepticus, z. B.:

    Propofol und Midazolam als Kombination: Propofol 2 mg/kg KG i.v., Midazolam 0,2 mg/kg KG i.v.

    Thiopental: 5 mg/kg KG i.v.
  - Hypoglykämie:
    - Glukose 40 % 8–10 g i.v.; ggf. Repetition nach Kontrollmessung
    - Kinder: Glukose 0,5–1 g/kg KG i.v./i.o. als 20-prozentige Lösung (AHA-Leitlinien; American Heart Association 2020)

    Als 20-prozentige Lösung (SSA und BPR 2021/2022):

    10–12 kg KG: 2,6 g i.v.

    13–15 kg KG: 3,2 g i.v.

    16–19 kg KG: 4,0 g i.v.

    20–24 kg KG: 5,0 g i.v.

    25–30 kg KG: 8,0 g i.v.
  - Hyperthermie (KKT > 37,5 °C):
    - Paracetamol 1 g i.v. als Kurzinfusion
    - Metamizol 1 g i.v. in 100 ml NaCl 0,9 % als Kurzinfusion über 15 min
- Vorbereitung und Assistenz bei Narkose und Intubation (RSI) bei Status epilepticus
- Transport in eine geeignete Klinik mit Neurologie

BESONDERHEITEN

- Jeder epileptische Anfall, der länger als 5 min dauert, ist ein Status epilepticus.
- Ein Status epilepticus ist für den Patienten immer akut lebensgefährlich.
- Die Krampfschwelle ist nach einem durchlebten epileptischen Anfall niedriger (krampffreies Intervall) – kontinuierliche Überwachung der Patienten!
- Jedes Gehirn kann krampfen!
- Die intramuskuläre Gabe von Midazolam zur Krampfdurchbrechung wird nach aktuellen Empfehlungen der Fachgesellschaften zur Krampfdurchbrechung als

Therapie der 1. Wahl vor der intranasalen Gabe empfohlen: 100 % Bioverfügbarkeit bei raschem Wirkungseintritt.
- Nach initialer Krampfdurchbrechung: unverzügliche Blutzuckerbestimmung zur Abgrenzung einer Hypoglykämie!
- Senkung der Körperkerntemperatur bei KKT > 37,5 °C: schlechteres Outcome!

7.4 Akuter Bandscheibenvorfall

Der akute Bandscheibenvorfall stellt meist keine vitalbedrohliche Einsatzsituation dar. Allerdings sind die Patienten deutlich schmerzgeplagt und es kommen Lähmungen hinzu. Daher stellt diese Einsatzsituation durchaus einen Notfall dar.

Ursache und Pathophysiologie

- Der Bandscheibenvorfall ist eine Form der degenerativen Wirbelsäulenerkrankung.
- Die Bandscheibe besteht im Wesentlichen aus einem festen Faserring und einem gallertartigen Kern.
- Eine reine Vorwölbung der Bandscheibe mit intaktem Faserring bezeichnet man als **Protrusion**.
- Dabei kann es bereits zur Kompression von Nerven kommen und die Symptome eines Bandscheibenvorfalls können auftreten.
- Diese Symptome sind im Falle der Protrusion meist rückbildungsfähig.
- Kommt es allerdings zu Einrissen des Faserrings, kann der Bandscheibenkern durch das Gewicht des Patienten in den Spinalkanal gedrückt werden **(Bandscheibenprolaps)**.
- Dabei kommt es zur Kompression von Nervenfasern.
- Bandscheibenvorfälle können im gesamten Bereich der Wirbelsäule, aber am häufigsten im Lendenwirbelbereich auftreten.
- Die Vorfälle ereignen sich oft akut nach schwerer Arbeit (Tragen von schweren Lasten), Gartenarbeit, aber auch beim Sport.

Symptomatik

- Lumboischialgie (vom Rücken über das Gesäß ins Bein ziehender Schmerz)
- Taubheitsgefühle
- Kribbelparästhesien
- Lähmung des Beins
- Schmerzhafte Bewegungseinschränkung der Wirbelsäule
- Generelle Schonhaltung
- Querschnittsyndrome
- Störung der Blasen- und Darmkontrolle
- Taubheit der Oberschenkelinnenseite sowie in der Anogenitalregion: Kauda-Syndrom (Reithosenanästhesie)

Diagnostik

- Beurteilung der Einsatzstelle (Szene – Sicherheit – Situation; ➢ Kap. 2.1)
- Ersteindruck (➢ Kap. 2.2.2): potenziell kritisch – potenziell nicht kritisch
- Initialbeurteilung nach dem ABCDE-Schema (➢ Kap. 2.3.2)
- Einschätzung (kritisch – nicht kritisch)
- Erweiterte Beurteilung (➢ Kap. 2.4.2)
  - SAMPLER-OPQRST-Anamnese
  - Vitalzeichen und Messwerte erheben:
    - AF/min auszählen
    - PF/min auszählen
    - RR auskultatorisch, weiterhin kontinuierliche Messung (NIBP)
    - 6-Kanal-EKG
    - SpO_2
    - Blutzuckermessung (BZ)
    - Messung der KKT

Therapie

- Notarztruf (lokales Protokoll)
- Lagerung: schonend, nach Wunsch des Patienten
- Immobilisation: Schaufeltrage und Vakuummatratze
- O_2-Gabe 6–8 l/min über Sauerstoffmaske
- Peripherer Venenzugang
- Laborblutentnahme (lokales Protokoll)
- Balancierte VEL als Trägerlösung für Medikamente
- Medikamentöse Therapie:
  - Antiemetikum, z. B.:
    - Ondansetron 4 mg i.v.
    - Granisetron 1–3 mg i.v. (10–40 µg/kg KG)
    - Dimenhydrinat 62 mg i.v.
  - Analgetikum: z. B. Morphin 2 mg i.v. titriert bis max. 10 mg
- Transport in eine geeignete Klinik mit Orthopädie und Neurologie

7.5 Entzündungen des Gehirns (Enzephalitis) und seiner Häute (Meningitis)

Die Entzündungen des Zentralnervensystems können sowohl durch Bakterien als auch durch Viren hervorgerufen werden.

Optimale Prüfungsvorbereitung!

Das gesamte Prüfungswissen für die Notfallsanitäter-Prüfung kompakt und stichpunktartig zusammengefasst. Hier ist das ideale Buch für das kurzfristige Wiederholen und Lernen zur Prüfungsvorbereitung in der Notfallsanitäter-Ausbildung, für Vollexamen oder Ergänzungsprüfung.

Die große Stoffmenge wurde auf prüfungsrelevante Themengebiete reduziert, klar strukturiert und leicht verständlich für Sie aufbereitet.

Es ist Ihre Rettung, wenn die Zeit knapp wird! Denn hier ist Schluss mit der Angst vor der Fülle des Lernstoffs und dem Nachschlagen in zahlreichen Lehrbüchern.

Die Prüfungsthemen sind wie folgt gegliedert:

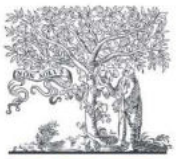
- Strukturierte Patientenuntersuchung und Diagnostik
- Notfallmedizin
- Pharmakologie
- Arbeitstechniken
- Recht
- Hygiene
- Qualitätsmanagement
- Algorithmen und Einsatzkonzepte
- Kommunikation, Interkation und Beratung

Ein weiteres Plus: Alle Inhalte sind mit den Lehraussagen in Notfallsanitäter Heute 7.Auflage abgestimmt!

Neu in der 2. Auflage:

- Alle Kapitel wurden komplett nach nationalen bzw. internationalen Leitlinien aktuaisiert.
- Unterkapitel "Thermische Notfälle" mit den Themen Hypothermie, Hitzeerschöpfung und Hitzschlag
- Integration der aktuellen ERC und AHA Reanimationsleitlinie 2020.

Prüfungswissen Notfallsanitäter
Klausmeier, Matthias (Herausgeber)
2. Aufl. 2022. 512 Seiten., kt.
ISBN 978-3-437-45451-6



ELSEVIER elsevier.de

Empowering Knowledge