

Notfallmanagement bei akuter Dyspnoe erwachsener Patienten auf der Notfallstation im Landesspital Liechtenstein

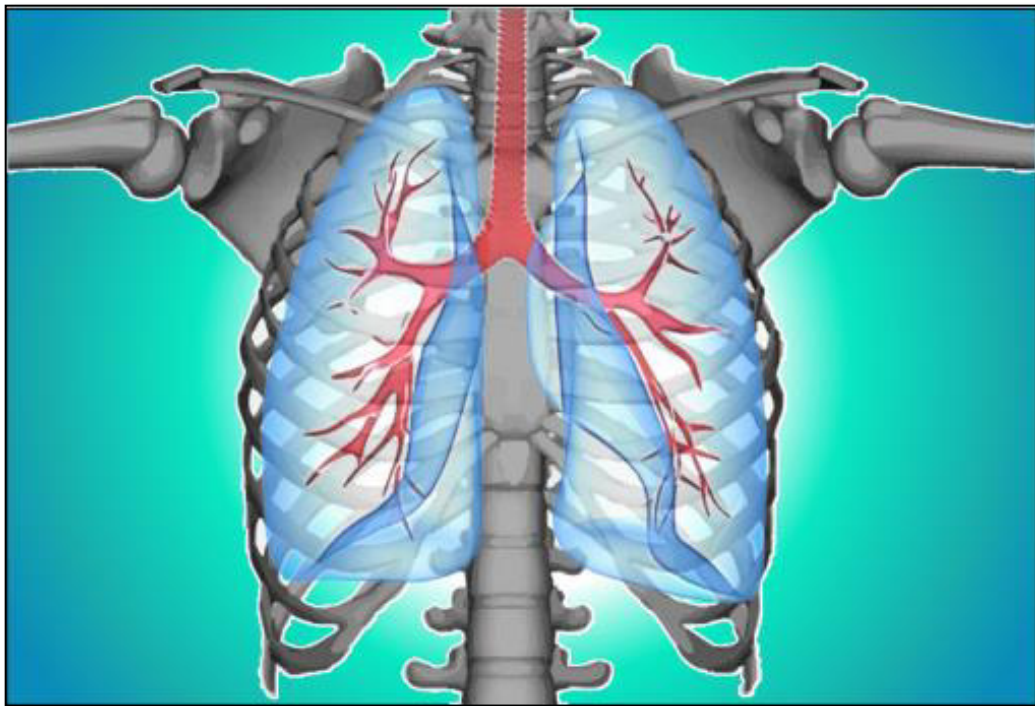


Abbildung 1: 3D-Illustration der Lunge

Quelle: erstellt und mit freundlicher Genehmigung freigegeben durch Michael Fürstenberg 2020, diplomierter Intensivpflegefachmann, Landesspital Liechtenstein; in Anlehnung an MDGRPHCS – Shutterstock.com (lizenzfreie Bilder)

Diplomarbeit im Rahmen des Nachdiplomstudiums HF
Aargauische Fachschule für Anästhesie-, Intensiv- und Notfallpflege

Antje Blättler

Studiengang H 19 Notfallpflege

Oberurnen, 08.12.2020

Diese Arbeit wurde im Rahmen des Nachdiplomstudiums an der Aargauischen Fachschule für Anästhesie, Intensiv- und Notfallpflege der beiden Kantonsspitäler Aarau AG und Baden AG verfasst.

Deklaration:

Ich bestätige mit meiner Unterschrift, dass ich die vorliegende Arbeit selbständig angefertigt und die mit ihr unmittelbar verbundenen Tätigkeiten selbst erbracht habe. Alle ausgedruckten, ungedruckten oder dem Internet im Wortlaut oder im wesentlichen Inhalt übernommenen Formulierungen sind durch genaue Quellenangaben angegeben. Ich nehme zur Kenntnis, dass im Falle von Plagiaten auf nicht erfüllt erkannt werden kann.

Ort, Datum:

Unterschrift: _____

I. Vorwort / Danksagung

Die Themenauswahl für meine Diplomarbeit erwies sich schwieriger als ich dachte, da mir gleich mehrere Bereiche interessant erschienen. Wichtige Kriterien für mich waren eine häufig vorkommende Problematik im Landesspital Liechtenstein und eine Versorgung vor Ort. Ausschlaggebend für mein gewähltes Thema war der in meiner Diplomarbeit beschriebene Patientenfall.

Einfachheitshalber verwendete ich im gesamten Text die männliche Form „Patient“, diese gilt jedoch für alle Geschlechteridentitäten.

Die Lunge als Titelbild für meine Diplomarbeit finde ich passend, da die pulmonale Dyspnoe, Asthma- und COPD-Exazerbationen dieses Organ gemeinsam haben.

Nach vielen stressigen Monaten bin ich nun froh, dass ich die Diplomarbeit fertig gestellt habe und bin mit dem Produkt zufrieden. Für meinen Arbeitsalltag auf dem Notfall kann ich von der intensiven Themenseinsetzung und den gemachten Erfahrungen in jeglicher Hinsicht profitieren.

Dankesworte

Damit ich diese Diplomarbeit schreiben konnte, verdienen einige Menschen im Hintergrund meinen Dank.

Der grösste Dank richtet sich an meinen Ehemann, Alexander Blättler. Er unterstützte mich, wo er konnte, übernahm den ganzen Haushalt, brachte mir zwischendurch Kaffee, zeigte enormes Verständnis und war einfach nur da, wenn ich ihn brauchte.

Meinem Bruder, Paul Rautenberger, danke ich von Herzen für das Korrekturlesen und seine kritische Meinung dazu. Auch bei der Formatierung gab er mir wertvolle Tipps.

Drei weiteren Menschen möchte ich fürs Korrekturlesen Danke sagen, nämlich meiner Freundin, Corina Wohlwend, meiner Abteilungsleiterin (AL) vom Notfall Landesspital (LLS), Hanni Verling und dem ärztlichen Leiter der Notfallstation des LLS, Dr. med. Markus Körnlein. Die beiden letztgenannten Personen waren ausserdem in pflegerischen und medizinischen Fragen meine Ansprechpersonen.

Ein grosses Dankeschön auch an meine Familie und an meine Freunde, die mir in den vergangenen Monaten viel Geduld und Verständnis entgegenbrachten.

Ein spezieller Dank geht an Mario Elmer, meinen Berufsbildner und Stv.AL. In diesem Zusammenhang möchte ich nochmals Hanni Verling erwähnen. Beide haben an mich geglaubt und mich „gepusht“.

Auch von meinen anderen Teamkollegen erhielt ich hilfreiche Anregungen. Vielen Dank!

Für die graphische Gestaltung des Titelbildes bedanke ich mich sehr bei Michael Fürstenberg, diplomierter Intensivpflegefachmann.

Danke an Frau PD Dr. med. Tsogyal Latshang, Chefärztin und Leiterin Pneumologie / Schlafmedizin am Kantonsspital Graubünden (KSGR) in Chur und konsiliarische Pneumologin am LLS für die mir entgegengebrachte Zeit und die Beantwortung meiner Fragen.

Ein herzliches Dankeschön auch an all diejenigen, die ich nicht namentlich erwähnt habe, die mich aber in der stressigen Zeit in verschiedener Form unterstützt haben.

II. Zusammenfassung

Dyspnoe ist eines der häufigsten Leitsymptome, weshalb Patienten die Notaufnahme aufsuchen. Verschiedene Ursachen können der Auslöser für das subjektive Empfinden erschwerter Atmung sein. Einige der zugrunde liegenden Erkrankungen können akut auftreten und lebensbedrohlich sein.

Durch eine strukturierte Erstbeurteilung nach dem ABCDE-Schema können lebensbedrohliche Situationen schnell erkannt und behandelt werden. Auch bei pulmonaler Dyspnoe wird der Notfallpatient nach diesem Schema beurteilt und die Erstmassnahmen, wie Oberkörperhochlagerung, atemunterstützende Manöver und Sauerstoffgabe etc. eingeleitet. Die Messung der Vitalparameter (Blutdruck, Herzfrequenz, Sauerstoffsättigung, Atemfrequenz und die Körpertemperatur) sind für diese Ersteinschätzung unerlässlich. Das SAMPLER-Schema geht auf alle relevanten Fragen einer kurzen Notfalleinweisung ein und ergänzt dadurch das ABCDE-Schema. Zur genaueren Beschreibung der Beschwerden oder der Schmerzen kommt das OPQRST-Assessment zum Einsatz.

Die zugrundeliegenden Mechanismen der Dyspnoe sind sehr komplex und bis heute vielfach diskutiert. Vermutlich verursachen die Stimulation von Mechanorezeptoren, peripheren und zentralen Chemorezeptoren das Empfinden der Atemnot. Mechanorezeptoren reagieren auf Veränderungen von Atemfluss und Atemvolumen und Chemorezeptoren auf Abweichungen vom normalen pH-Wert, Kohlendioxidpartialdruck und Sauerstoffpartialdruck.

Bei Erwachsenen stehen hauptsächlich respiratorische und kardiovaskuläre Ursachen im Vordergrund, dennoch können auch viele andere Erkrankungen Atemnot hervorrufen. Deshalb ist eine schnellstmögliche Abklärung der Ursache wichtig, um lebensbedrohliche Differentialdiagnosen auszuschliessen, die Dyspnoe zu lindern und die Mortalität zu senken.

Neben der Bronchodilatationstherapie und der adäquaten Sauerstoffgabe werden bei der pulmonalen obstruktiven Dyspnoe auch systemische Glukokortikoide verabreicht. Die Gabe von Antibiotika ist nur bei einem Nachweis einer bakteriellen Infektion indiziert. Therapieresistenz, Zunahme der Zyanose oder respiratorische Erschöpfung des Patienten machen eine nichtinvasive oder invasive Beatmung erforderlich.

Asthma und COPD sind zwei eigenständige Krankheitsbilder, werden aber dennoch häufig verwechselt, da beide Erkrankungen mit dem Leitsymptom Dyspnoe einhergehen und lebensbedrohliche Situationen entstehen können. Die erweiterte Anamnese und Diagnostik helfen bei der Differenzierung zwischen Asthma und COPD. Unterschiede sind vor allem in Alter der Erstmanifestation, Pathophysiologie, Verlauf und Therapie feststellbar.

Inhalt

I.	Vorwort / Danksagung.....	II
II.	Zusammenfassung.....	III
III.	Begriffsklärung	VI
1	Einleitung	3
1.1	Begründung der Themenwahl und persönlicher Bezug	3
1.2	Praxisrelevanz	5
1.3	Fragestellung.....	5
1.3.1	Kernfrage	5
1.3.2	Leitfragen	5
1.4	Zielsetzung nach SMART	6
1.5	Methode des Vorgehens	6
1.6	Aufbau der Diplomarbeit.....	7
1.7	Abgrenzung	8
2	Hauptteil.....	9
2.1	Dyspnoe	9
2.1.1	Definitionen	9
2.1.2	Erstbeurteilung und Erstmassnahmen nach ABCDE	9
2.1.3	SAMPLER-Anamnese	10
2.1.4	OPQRST-Schema	11
2.1.5	Pathophysiologie der Dyspnoe	12
2.1.6	Auslösende Ursachen / Differentialdiagnosen	12
2.1.7	Symptome.....	13
2.1.8	Schweregrad.....	13
2.1.9	Notfalldiagnostik.....	13
2.1.10	Erweiterte Therapie.....	14
2.2	Asthma-Exazerbation	16
2.2.1	Definition	16
2.2.2	Ursache / Trigger	17
2.2.3	Pathophysiologie.....	17
2.2.4	Symptome eines Asthmaanfalls.....	18
2.2.5	Einteilung der Exazerbationsschwere	18
2.2.6	Komorbiditäten.....	19
2.2.7	Highflow Sauerstoff Therapie.....	19
2.3	COPD-Exazerbation	20
2.3.1	Definition	20
2.3.2	Ursache.....	20

2.3.3	Pathophysiologie.....	21
2.3.4	Symptome einer COPD-Exazerbation	21
2.3.5	Einteilung der Exazerbationsschwere	22
2.3.6	Komorbiditäten.....	22
2.3.7	NIV-Therapie mit Hamilton.....	22
2.4	Vergleich Asthma und COPD	23
2.4.1	Gemeinsamkeiten	24
2.4.2	Unterschiede.....	24
3	Schlussteil.....	25
3.1	Fragenbeantwortung	25
3.2	Gewonnene Erkenntnisse und Schlussfolgerung	28
3.3	Zielüberprüfung	28
3.4	Reflektion	29
3.4.1	Reflektion des Produktes	29
3.4.2	Reflektion des persönlichen Lernprozesses	30
4	Quellenverzeichnis.....	31
4.1	Literaturverzeichnis	31
4.2	Abbildungsverzeichnis.....	35
4.3	Tabellenverzeichnis.....	35
4.4	Fotografien	35
5	Anhang.....	36
5.1	Abkürzungsverzeichnis.....	36
5.2	Medikamentenübersicht	37
5.3	Handlungsanweisung mit Kurzanleitung Hamilton C1	38
5.4	Interview mit PD Dr. med. Tsogyal Latshang	45
5.5	Projektplanung.....	49

III. Begriffsklärung¹

Alveolardestruktion	Zerstörung der Alveolen (Lungenbläschen)
Anaphylaxie	Allergischer Schock; lebensbedrohlich
Anisokorie	Ungleiche Pupillengrösse
Anxiolytika	Angstlösende Medikamente
Atelektasen	Belüftungsdefizit der Lunge oder deren Teilabschnitte
Auskultation	Abhören von Körpergeräuschen mittels Stethoskop
Betablocker	Medikamente, die die Wirkung von β -Sympathomimetika hemmen
CO ₂ -Narkose	Bewusstlosigkeit infolge einer erhöhten Kohlendioxidkonzentration im Blut
Controller Medikamente	Dauermedikation bei Asthma bronchiale
Dilatation	Erweiterung von Hohlorganen oder Gefässen
Echokardiographie	Ultraschalluntersuchung vom Herz
Esmarchscher Handgriff	Handgriff zur Freihaltung der Atemwege, Anheben des Unterkiefers, ventraler Zug am Unterkiefer
Exposition	Schädlichen Einflüssen, z.B. Zigarettenrauch, ausgesetzt sein
Expiration	Ausatmung
Fachtermini	Fachbegriffe, Fachausdrücke
Giemen	Trockenes Nebengeräusch bei der Auskultation, Hinweis auf Obstruktion
Glukokortikoide	Steroidhormone; im Körper gebildet oder synthetisch hergestellt; im Volksmund unter „Kortison“ bekannt
Guedeltubus	Rachentubus zum Freihalten der oberen Atemwege

¹ Quellen: [3, 42]

Hämodynamische Instabilität	Beeinträchtigung des Kreislaufs eines Patienten mit relevantem Ausmass; erfordert sofortiges Handeln
Hypertrophie	Grössenzunahme eines Gewebes oder Organs durch Zellvergrösserung
Implementierung	Einfügen, Einarbeiten eines neuen Systems
Inhalator	Inhalationsgerät für Dosieraerosole oder Pulverinhalationen
Inhibitor	Hemmstoff, Blocker
Inspektion	Genauere Betrachtung des Körpers, um sichtbare strukturelle und funktionelle Veränderungen zu erkennen
Inspiration	Einatmung
Karotiden	Beidseitige äussere und / oder innere Karotisarterien
Komorbiditäten	Erkrankungen, die im Rahmen der Grunderkrankung zusätzlich auftreten
Log Roll	Achsenrechtiges Drehen des Patienten zur Immobilisation und Untersuchung der Wirbelsäule nach Unfällen
Mediatoren	Transmitter, die z.B. bei Allergien oder Schock freigesetzt werden und bestimmte Symptome hervorrufen
Medulla oblongata	Übergang von Rückenmark und Hirnstamm, Regulationszentrum für Atmung, Blutdruck und der Reflexe
Metabolische Azidose	Stoffwechselbedingte Übersäuerung des Blutes
Monitoring	Überwachung der Vitalparameter über einen Monitor
Nasopharyngeal	Nase und Rachen betreffend
Neutrophile Granulozyten	Untergruppe der weissen Blutkörperchen
Noncompliance	Mangelnde Kooperation eines Patienten bei der medizinischen Behandlung

Obstruktion	Verengung, teilweise oder vollständiger Verschluss eines Hohlorgans
Opioide	Synthetisch hergestellte Substanzen mit morphinähnlicher Wirkung, z.B. Fentanyl®
Orthopnoe	stärkste Form der Dyspnoe, erfordert Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
Oxygenierung	Versorgung mit Sauerstoff
Palpation	Abtasten des Körpers, z.B. Bauch
Pandemie	Länder- und kontinentübergreifende Ausbreitung von Infektionskrankheiten
Peak Flow	Maximaler Atemstrom bei der Ausatmung
Perkussion	Abklopfen des Körpers, z.B. Thorax
Persistierend	Andauernd, fortbestehend
Pons	Brücke im Gehirn, eng verbunden mit der Medulla oblongata, Koordinationsfunktion
Prävalenz	Häufigkeit einer Krankheit in einer Bevölkerung zu einem bestimmten Zeitpunkt, z.B. Grippe im Winter in der Schweiz
Primary Survey	Initiale Erstbeurteilung
Progredient	Fortschreitend, voranschreiten
Protonenpumpeninhibitoren	Medikamente, die die Sekretion von Magensäure hemmen
Pulsoxymetrie	Nicht-invasives Verfahren zur Messung der Sauerstoffsättigung und der Herzfrequenz
Pulsus paradoxus	Abfall des systolischen Blutdrucks um mehr als 10 mm Hg während der Einatmung
Reklination des Kopfes	Kopfüberstreckung
Reliever-Medikamente	Notfallmedikamente bei Asthma bronchiale
Secondary Survey	Zweite / ausführlichere Phase
Sedativa	Beruhigende, aktivitätshemmende Medikamente
Spineprotection	Schutz der Wirbelsäule

Stridor	Pfeifendes Atemgeräusch bei Ein- oder Ausatmung, Zeichen für Obstruktion
Tachypnoe	Erhöhte / gesteigerte Atemfrequenz
Tetanie	Erhöhte Krampfbereitschaft der Muskulatur, z.B. Pfötchenstellung der Hände
Totraumelimination	Der Totraum ist der Anteil im Atmungssystem, der nicht am Gasaustausch beteiligt ist.
Type & Screen	Blutgruppenbestimmung und Antikörper-suchtest, Einsatz in der Transfusionsmedizin
Ventilation	Belüftung des Respirationstraktes während der Atmung
Vigilanz	Wachheit, Aufmerksamkeit, Bewusstsein
Wendeltubus	Nasaler Tubus zur Sicherung der oberen Atemwege
β_2 -Sympathomimetikum	Bronchienerweiternde Wirkstoffe; imitieren über eine Aktivierung von β_2 -Adrenozeptoren die Wirkung von Adrenalin und Noradrenalin im Sympathikus

1 Einleitung

1.1 Begründung der Themenwahl und persönlicher Bezug

Seit Beginn meiner Weiterbildung des Nachdiplomstudiums (NDS) Notfallpflege an der Afsain machte ich mir Gedanken, mit welchem Thema ich mich in meiner Diplomarbeit auseinandersetzen werde.

Patienten mit jeglichen Gebrechen, von Bagatellverletzungen bis hin zu ernsthaften Erkrankungen, suchen die kleine interdisziplinäre Notfallstation vom Landesspital Liechtenstein (LLS) in Vaduz auf. Je nach Ausmass der Erkrankung oder Verletzung wird der Patient nach der Erstversorgung ins Kantonsspital Graubünden, unserem Kooperationspartner, verlegt. Daher war es mir ein Anliegen, ein Thema zu wählen, mit welchem das Notfallpersonal vom Landesspital häufig konfrontiert wird und die Versorgung vor Ort managen kann. Ausschlaggebend für die Entscheidung war ein Patientenfall, der mich zum Nachdenken brachte.

Ich hatte gerade den Nachtdienst begonnen, als am späteren Abend ein 54-jähriger Patient mit akuter Dyspnoe selbständig in die Notaufnahme kam. Er äusserte, dass er an Asthma leide und sein Inhalator entweder leer sei oder versagt habe. Da die Symptome augenscheinlich waren, begleitete ich ihn sofort in den Schockraum.

Die Erstbeurteilung und die jeweiligen durchgeführten Massnahmen nach ABCDE sind in der Tabelle 1 und die Kurzanamnese nach dem SAMPLER-Schema und die erweiterte OPQRST-Anamnese in der Tabelle 2 und 3 ersichtlich. [1]

Tabelle 1: Ersteinschätzung und Massnahmen nach ABCDE (Primary Survey)

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler, in Anlehnung an [1]

	Probleme / Symptome	Erstmassnahmen
A: Airway	<ul style="list-style-type: none"> • Patient war fähig zu sprechen • Keine Verlegung der Atemwege 	<ul style="list-style-type: none"> • Keine Massnahmen erforderlich
B: Breathing	<ul style="list-style-type: none"> • Akute Dyspnoe • Expiratorisches Giemen • Tachypnoe (AF 21 / min) • Initiale SpO₂ 89 % • Leichte Lippenzyanose 	<ul style="list-style-type: none"> • Kutschersitz gezeigt • 2 l / min O₂ über Nasenbrille • Lippenbremse (dem Patienten bereits bekannt) • Arterielle BGA • Inhalation mit Dospir® mittels Vernebler nach Arztverordnung
C: Circulation	<ul style="list-style-type: none"> • Normoton (130 / 78 mm Hg) • Tachykard (114 / min) • Keine Blutungsproblematik 	<ul style="list-style-type: none"> • 12-Kanal-Monitoring • Überwachung der Vitalwerte • EKG • Einlage eines peripheren Venenkatheter • Blutentnahme • 500 ml Ringerfundin® i.v. langsam
D: Disability	<ul style="list-style-type: none"> • Unauffällig, GCS 15 • Pupillen isokor • Prompte Reaktion auf Lichtreiz 	<ul style="list-style-type: none"> • Keine Massnahmen erforderlich
E: Environment / Exposure	<ul style="list-style-type: none"> • Afebril (37 °C) • Keine Schmerzen (NRS 0) 	<ul style="list-style-type: none"> • Decke angeboten • Patientenklingsel in Reichweite

Tabelle 2: SAMPLER-Anamnese (Secondary Survey)

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler, in Anlehnung an [1]

SAMPLER	
S: Symptoms	<ul style="list-style-type: none"> • Dyspnoe mit expiratorischem Giemen • Tachypnoe • Tachykardie • Unruhe, Angst
A: Allergies	<ul style="list-style-type: none"> • Heuschnupfen
M: Medication	<ul style="list-style-type: none"> • Ventolin® Dosier-Aerosol
P: Past Medical History	<ul style="list-style-type: none"> • Allergisches Asthma
L: Last Oral Intake	<ul style="list-style-type: none"> • Abendessen gegen 19.00 Uhr
E: Events Prior to Incident	<ul style="list-style-type: none"> • Durch den Patienten nicht eruierbar
R: Risk Factors	<ul style="list-style-type: none"> • Jahrelanges Rauchen

Tabelle 3: Erweiterte Anamnese der aktuellen Erkrankung nach OPQRST-Schema

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler, in Anlehnung an [1]

OPQRST-Anamnese	
O: Onset	1 Stunde vor Spitaleintritt
P: Palliation / Provokation	Lippenbremse
Q: Quality	Dyspnoe
R: Region	Untere Atemwege
S: Severity	Für den Patienten sehr stark
T: Time	Durch den Patienten nicht eruierbar

Die bereits von mir telefonisch informierte diensthabende Ärztin kam sofort dazu. Sie fragte den Patienten, ob er rauche. Dies bejahte er und die Ärztin verordnete daraufhin eine Inhalation mit Dospir® mittels Vernebler, da sie den Verdacht auf eine exazerbierte COPD äusserte.

Während der gesamten Zeit blieb ich bei dem Patienten, bis er wieder ABCDE stabil war. Die Lippenzyanose verschwand mit der Sauerstoffgabe und die Inhalation linderte schnell seine Dyspnoe.

Um lebensbedrohliche Erkrankungen auszuschliessen, verordnete die Ärztin weitere diagnostische Massnahmen und die dementsprechende Therapie.

Ich überwachte den Patienten weiterhin für einige Zeit engmaschig auf der Notfallstation und später wurde er auf die Normalstation verlegt.

Nach allen medizinischen Abklärungen stellte sich heraus, dass der Patient unter dem sogenannten Asthma-COPD-Overlap (ACO) litt und in seinem Fall die Asthmasymptome überwiegen.

In der Betreuung des Patienten fühlte ich mich unsicher, da mir bis zu diesem Zeitpunkt die Erfahrung in der Behandlung von Patienten mit akuter Dyspnoe sowie ein übersichtlicher Wegweiser in Form einer Handlungsanweisung als Orientierung fehlten. Ausserdem stellte sich mir die Frage, ob es relevante Unterschiede in der Akuttherapie bei Asthma- und COPD-Exazerbationen gibt.

1.2 Praxisrelevanz

Das Thema hat eine hohe praxisbezogene Bedeutung, da viele Patienten mit Dyspnoe auf unsere Notfallstation kommen, entweder als Selbsteinweiser oder sie werden mittels Rettungsdienstes gebracht.

Bei dem Leitsymptom Dyspnoe ist eine schnelle Ersteinschätzung nach dem ABCDE-Schema (Primary Survey) und der daraus resultierenden Erstmassnahmen wichtig. Sobald alle bestehenden ABCDE Probleme behoben sind, folgt eine umfassende Diagnostik und Therapie.

1.3 Fragestellung

Nachdem der Patient verlegt wurde, beschäftigte ich mich weiterhin mit dem Thema Dyspnoe. Mich interessierten pflegerische und therapeutische Schwerpunkte, um einen Patienten mit akuter Atemnot optimal versorgen zu können. Ausserdem suchte ich im Intranet des LLS nach einer standardisierten Handlungsanweisung, die aber leider nicht existierte. Dies führte mich zu folgenden Fragen:

1.3.1 Kernfrage

Wie sieht die konkrete Vorgehensweise in Bezug auf Erstbeurteilung und Massnahmen sowie die Versorgung bei erwachsenen Patienten aus, die mit akut aufgetretener Dyspnoe auf die Notfallstation des LLS kommen?

1.3.2 Leitfragen

- Was ist Dyspnoe und mit welchen Begleitsymptomen tritt sie auf?
- Welche pflegerischen und therapeutischen Schwerpunkte sind erforderlich, um die Atemnot der Patienten schnell zu lindern?
- Welche lebensbedrohlichen Erkrankungen müssen diagnostisch ausgeschlossen werden?
- Welche Geräte stehen im Rahmen der Dyspnoe im Notfall im Landesspital als Therapieoptionen zur Verfügung und wie werden sie eingesetzt?
- Welche Unterschiede und Gemeinsamkeiten weisen Asthma und COPD pathophysiologisch auf?

1.4 Zielsetzung nach SMART

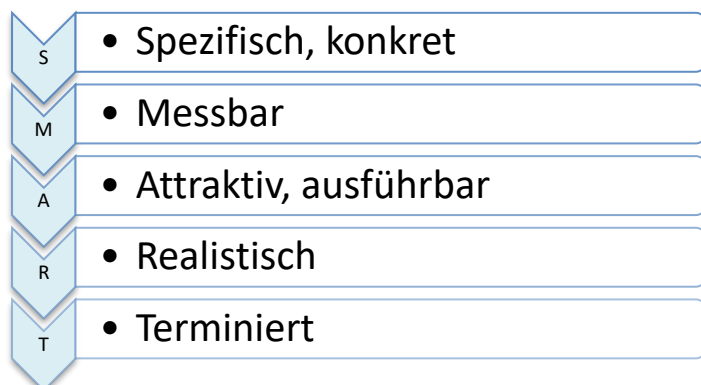


Abbildung 2: Ziele nach SMART

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler, in Anlehnung an [41]

Persönliches Ziel:

Bis 30.06.2021 (Ende der Afsain-Weiterbildung) (T, R), eigne ich mir strukturiertes und korrektes Vorgehen nach dem ABCDE-Schema (S, A) zur optimalen Versorgung eines Patienten mit akuter Dyspnoe an, welche in einer Lernbegleitung (M) und anhand einer Selbstreflexion (M) thematisiert wird.

Produktziel:

Bis 30.11.2020 (T) ist die Handlungsanweisung für das „Vorgehen bei akuter Dyspnoe bei Asthma- und COPD-Exazerbationen erwachsener Patienten auf der Notfallstation im LLS“ (S, R) erstellt und der Diplomarbeit angefügt (M) sowie bis spätestens 31.01.2021 (T) dem gesamten Pflorgeteam (A) unserer Notfallstation an einer Team-sitzung in einer 20 –minütigen Präsentation (M) vorgestellt.

Adressaten:

Meine Diplomarbeit richtet sich an das diplomierte Pflegefachpersonal mit und ohne NDS Weiterbildung und an die medizinischen Praxisassistentinnen (MPAs) der Notfallstation im LLS. Eine Begriffserklärung habe ich aufgrund des Skill- und Grade-Mix erstellt.

Weiteren Interessierten, sowie den Ärzten, steht meine Diplomarbeit als ausgedrucktes Exemplar auf unserer Notfallstation zur Verfügung.

1.5 Methode des Vorgehens

Nachdem ich mich für dieses Thema entschieden hatte, plante ich die weiteren Vorgehensschritte. Ich formulierte die Kernfrage und die Leitfragen, die mich durch meine gesamte Arbeit begleiten und ich am Schluss beantworte. Danach erstellte ich einen Projektplan, um mein Vorgehen zu strukturieren, zu organisieren und einen Überblick zu behalten.

Die Literaturrecherche ist der grösste und zeitintensivste Faktor. Das Internet mit diversen evidenzbasierten Studien und wissenschaftlichen Artikeln sowie Fachbüchern

lieferten mir hierfür die Grundlagen. Da die meisten veröffentlichten Studien in Englisch verfasst sind, war eine intensive Auseinandersetzung mit Sprache und Fachtermini nötig. Die Internetrecherche basierte auf den Begriffen Dyspnoe, Asthma, COPD und Akuttherapie.

Ein Erfahrungsaustausch über das Thema mit dem Pflege- und Ärzteteam unserer Notaufnahme war mir wichtig, da mir dadurch bewusst wurde, dass ein strukturierter Handlungsablauf bei akuter Dyspnoe eine essenzielle Grundlage bildet. Mein Ziel ist es, eine solche Handlungsanweisung zu erstellen, da sie gänzlich auf unserem Notfall fehlt.

Dr. med. Markus Körnlein, ärztlicher Leiter der interdisziplinären Notfallaufnahme des LLS, steht mir bei medizinischen insbesondere notfallmedizinischen Fragen zur Seite. Hanni Verling, diplomierte Expertin Notfallpflege NDS, und Abteilungsleiterin der Notfallstation im LLS, ist über das Thema meiner Diplomarbeit informiert und unterstützt mich bei der Implementierung der neu erstellten Handlungsanweisung für die Notfallaufnahme des Landesspitals. Bei Unklarheiten und Fragen bezüglich pflegerischer Notfallmassnahmen sind sowohl sie als auch Mario Elmer, diplomierter Experte Notfallpflege NDS, Berufsbildner und stellvertretender Abteilungsleiter der Notfallstation im LLS, meine Ansprechpartner.

Ausserdem führte ich ein Interview mit PD Dr. med. Tsogyal Latshang, Chefärztin und Leiterin Pneumologie / Schlafmedizin am KSGR Chur und konsiliarische Pneumologin am LLS.

1.6 Aufbau der Diplomarbeit

Meine Diplomarbeit ist in drei Abschnitte gegliedert.

In der Einleitung begründe ich meine Themenwahl mit Bezug auf Praxisrelevanz, erläutere die Fragestellungen, definiere meine Zielsetzungen und Abgrenzungen.

Im Hauptteil beschreibe ich ausführlich das Notfallmanagement bei akuter Dyspnoe erwachsener Patienten im LLS, welches unter anderem die Erstbeurteilung nach ABCDE, die SAMPLER-Anamnese, die Erstmassnahmen und die weiterführende Notfalldiagnostik einschliesst.

In den weiteren Kapiteln des Hauptteils befasse ich mich vor allem mit den Ursachen, der Schweregradeinteilung und der Pathophysiologie von Asthma- und COPD-Exazerbationen.

Im letzten Teil werden die Fragestellungen beantwortet, Schlussfolgerungen aufgezeigt, meine Ziele überprüft und das Ergebnis reflektiert.

Im Anhang befinden sich das Abkürzungsverzeichnis, eine Übersicht der erwähnten Medikamente, die neu erstellte Handlungsanweisung inklusive einer Kurzanleitung zur NIV-Therapie, das geführte Interview mit PD Dr. med. Tsogyal Latshang und der Projektplan.

1.7 Abgrenzung

Mir ist bewusst, dass sowohl Dyspnoe als auch COPD und Asthma mit all seinen Facetten eine breite und weitläufige Thematik darstellt. Aus diesem Grund entschied ich, mich auf das Notfallmanagement bei akuter Dyspnoe erwachsener Patienten auf der Notfallstation im LLS zu konzentrieren.

Mit den Exazerbationen der oben erwähnten Erkrankungen beschäftige ich mich in meiner Diplomarbeit detailliert, schliesse jedoch die umfangreiche Nachsorge und Prävention aus.

Um den Rahmen der Arbeit einzuhalten, grenze ich die Diagnostik und Therapie bei Erstmanifestation von Asthma, COPD und ACO, die auftretenden Formen sowie die Asthmaerkrankungen bei Kindern, Jugendlichen und während der Schwangerschaft aus.

Jegliche Komorbiditäten und Differentialdiagnosen, die bei Asthma und COPD vorkommen, werden nicht ausführlich behandelt, sondern nur vereinzelt darauf eingegangen.

Auch die auslösenden Ursachen bei einer Dyspnoe erwähne ich nur, da diese zu umfangreich für die Diplomarbeit sind.

Ausserdem berücksichtige ich Covid-19 im Hauptteil nicht, da ich mich bereits vor der Pandemie mit dem ausgewählten Thema befasst habe. Aufgrund der aktuellen Präsenz und Änderungen bei Therapien gehe ich im Schlussteil und im Interview kurz auf Covid-19 ein.

2 Hauptteil

Dyspnoe als Leitsymptom ist ein häufiger Grund für eine notfallmässige Behandlung im Spital. Bevor die Ursache vollständig diagnostiziert ist, wird der Patient bereits therapiert. So auch bei Asthma und COPD; zwei typische Bronchialerkrankungen, bei denen, vor allem saisonal, Atemnot auftritt. Im Frühling sind es aufgrund der Pollen vermehrt Asthmaanfälle und in der kalten Jahreszeit häufen sich die infektbedingten COPD-Exazerbationen.

2.1 Dyspnoe

2.1.1 Definitionen

Dyspnoe wird als subjektives Empfinden erschwelter Atmung oder Kurzatmigkeit definiert. [2, 3] Es handelt sich um ein, unter Umständen, lebensbedrohliches Leitsymptom, welches durch verschiedene Ursachen ausgelöst wird. [4]

Dabei unterscheidet man zwischen akut und chronisch. Während die akute Dyspnoe innert Minuten bis Stunden auftritt, entwickelt sich die chronische Form über Tage bis Monate hinweg.

Tritt Atemnot bei körperlicher Anstrengung, abhängig vom Ausmass der Belastung, auf, so nennt man dies Belastungsdyspnoe. [3]

Ruhedyspnoe hingegen äussert sich unabhängig von körperlicher Belastung. [3]

Die stärkste Form der Dyspnoe wird als Orthopnoe bezeichnet. Die im Liegen auftretende Dyspnoe erfordert eine aufrechte Haltung und den Einsatz der Atemhilfsmuskulatur. [3]

2.1.2 Erstbeurteilung und Erstmassnahmen nach ABCDE

Das ABCDE-Schema ist eine strukturierte Erstbeurteilung von Notfallpatienten, gestützt auf das ATLS[®], um lebensbedrohliche traumatische und atraumatische Situationen sofort zu erfassen und zu behandeln. [1] Begonnen mit „A“ für Airway wird jeder Buchstabe, systematisch geprüft, erst wenn dieser Bereich stabil ist, folgt der nächste Buchstabe. Dieses Schema wird nicht nur auf der Notfallstation oder bei einer Reanimation, sondern auch durch den Rettungsdienst angewandt.

Der zuständige Arzt wird beim Eintreffen eines Patienten mit Dyspnoe unverzüglich informiert und Vitalparameter wie Blutdruck (RR), Puls (HF), Sauerstoffsättigung (SpO₂), Atemfrequenz (AF) und Temperatur (Temp.) sind unerlässlich und werden anhand verschiedener Messungen beurteilt. Die Vitalwerte, Beobachtungen, pflegerische und medizinische Massnahmen werden regelmässig und leserlich dokumentiert.

Das Vorgehen nach dem ABCDE-Schema beim Leitsymptom Dyspnoe ist in Tabelle 4 dargestellt. [1] Diese Tabelle ist z.B. für das Polytrauma oder auch Stroke oder ähnliches unvollständig, hierfür verweise ich auf die „S3-Leitlinie Polytrauma / Schwerverletzen-Behandlung“ [5] sowie „Nicht-Traumatologisches Schockraummanagement“ [6]

Tabelle 4: ABCDE-Schema bei Dyspnoe

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler, in Anlehnung an [1]

HWS = Halswirbelsäule, EKG = Elektrokardiogramm

ABCDE	Beurteilungskriterium	Erstmassnahmen
A = Airway (Atemwege)	Kann der Patient (normal) sprechen? Geräusche beim Atmen? (Inspiratorischer Stidor, Brodeln etc.) Fremdkörper sichtbar? Trauma mit HWS-Beteiligung?	Atemwege freihalten / sichern → Fremdkörper entfernen → Eventuell absaugen → Kopf überstrecken → Wendl - / Guedeltubus → Frühzeitig Anästhesie hinzuziehen, Intubation Spineprotektion mit Stifneck®
B = Breathing (Atmung)	Atmung (Atemfrequenz (AF) zählen, Geräusche, Tiefe) Einsatz der Atemhilfsmuskulatur Sauerstoffsättigung (SpO ₂) messen Zyanose? (Lippen, Fingerkuppen) Auskultation, Inspektion, Perkussion, Palpation	Oberkörper entkleiden, Patientennachthemd Angepasste Sauerstoffgabe (O ₂), ab 6 l / min mit Maske und Reservoir; Cave: COPD-Patienten Oberkörperhochlagerung Techniken wie Lippenbremse und Kutschersitz Arterielle Blutgasanalyse (aBGA) Inhalation nach Arztverordnung Behandlung von lebensbedrohlichen Thoraxverletzungen Bei Bedarf NIV-Therapie
C = Circulation (Kreislauf)	Puls (Herzfrequenz (HF) messen, Rhythmus, Qualität) Blutdruck (RR) (wenn nötig beidseitige Messung) Schwere Blutungen (innere, äussere) Haut (Kolorit, kaltschweissig?) Rekapillarisationszeit	Einlage eines peripheren Venenkatheters (bei kreislaufinstabilen Patienten und / oder grossen Blutungen 2 grösslumige Venflons®) Blutentnahmen, eventuell Type & Screen und Blutkulturen Volumengabe; CAVE: kardiale Vorbelastung Monitoring (Überwachen der Vitalwerte) Blutungsquelle stoppen (z.B. Druckverband) Analgesie EKG
D = Disability (Neurologie)	Glasgow Coma Scale (GCS) Pupillen: Grösse, Reaktion, Anisokorie	GCS inklusive Pupillenkontrolle
E = Environment / Exposure (Umgebungsuntersuchung)	Komplette Untersuchung, Log Roll Temperaturkontrolle Für Sicherheit und Wohlbefinden sorgen	Patient vollständig entkleiden Schutz vor Hypothermie (warme Decke, Warmtouch®) Patient über weiteres Prozedere laufend informieren Patienten klingel in Reichweite, eventuell Bettgitter

Um neu aufgetretene Probleme schnell zu erkennen und die Auswirkungen der Erstmassnahmen einzuschätzen, wird der Patient im Verlauf der Behandlung immer wieder gemäss ABCDE evaluiert. [1] Eine bewährte Methode dafür ist das „10 für 10-Prinzip“ [7], bei dem nach 10 min alle involvierten Teammitglieder für 10 Sekunden ihre Aktivitäten unterbrechen und dem Leader zuhören. Alle Informationen werden zusammengetragen, Vorschläge oder Ideen gesammelt, ein neuer Plan aufgestellt und verfügbare Ressourcen verteilt, so dass hinterher effektiver weitergearbeitet werden kann.

2.1.3 SAMPLER-Anamnese

Während das ABCDE-Schema Hauptmerkmal des Primary Survey (erster Überblick) darstellt, kennzeichnet die SAMPLER-Anamnese (siehe Tabelle 5) das Secondary Survey (zweite, ausführlichere Übersicht). [1, 8, 9] Dieses Schema geht auf alle relevanten Fragestellungen einer kurzen Notfalleinamnese ein und ergänzt dadurch das ABCDE-Schema.

Bei internistischen Patienten kommt das Schema als SAMPLER zum Einsatz und bei Trauma-Patienten in der reduzierten Form des AMPLE-Algorithmus. [8]
Ist der Patient bewusstlos, erfolgt eine Fremdanamnese anhand des Schemas. [8]

Tabelle 5: SAMPLER-Schema

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler, in Anlehnung an [1, 8, 9]

SAMPLER	Beschreibung
S: Symptoms (Symptome)	<ul style="list-style-type: none"> Zusammenfassung aller aufgetretenen Symptome und Befunde Genauere Beschreibung von subjektiven Beschwerden des Patienten mit dem OPQRST-Schema
A: Allergies (Allergien)	<ul style="list-style-type: none"> Bekannte Allergien / Allergieausweis? Allergien können der Grund für die aktuellen Beschwerden des Patienten sein. Nachfolgende Medikamentengaben können bei möglichen Allergien lebensbedrohliche Reaktionen auslösen.
M: Medication (Medikamente)	<ul style="list-style-type: none"> Erfragung von regelmässiger und unregelmässiger Medikamenteneinnahme sowie Drogenkonsum Aufschluss über Vorerkrankungen, Dosierungsfehler oder Unverträglichkeitsreaktionen
P: Past Medical History (medizinische Vorgeschichte)	<ul style="list-style-type: none"> Vorerkrankungen Relevante Operationen Häufigkeit der aktuellen Beschwerden
L: Last Oral Intake (letzte Nahrungsaufnahme)	<ul style="list-style-type: none"> Letzte Nahrungsaufnahme (Art, Menge und Zeit) von flüssigen und festen Speisen sowie Getränken Beschwerden durch Lebensmittel verursacht?
E: Events Prior to Incident (dem Notfall vorangegangene Ereignisse)	<ul style="list-style-type: none"> Auslösung der Symptome, Erkrankung oder des Unfalls durch ein bestimmtes Ereignis
R: Risk Factors (Risikofaktoren)	<ul style="list-style-type: none"> Arterielle Hypertonie Diabetes mellitus Adipositas Noxen wie Rauchen, Alkohol Schwangerschaft Exposition von gesundheitsschädlichen Stoffen (z.B. Säureunfall)

2.1.4 OPQRST-Schema

Tabelle 6: OPQRST-Schema

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler, in Anlehnung an [1, 9, 10]

OPQRST-Anamnese	Beschreibung
O: Onset (Beginn)	<ul style="list-style-type: none"> Wann haben die Beschwerden begonnen? Haben sie plötzlich oder schleichend eingesetzt?
P: Provocation / Palliation (Provozierung / Linderung)	<ul style="list-style-type: none"> Was lindert oder verstärkt die Symptome? Sind sie lagerungsabhängig?
Q: Quality (Beschreibung der Beschwerden)	<ul style="list-style-type: none"> Art des Schmerzes: brennend, stechend, dumpf, klopfend etc. Art der Beschwerden: zunehmende Schwäche in den Beinen etc.
R: Radiation / Region (Ausstrahlung / Region)	<ul style="list-style-type: none"> Wo befinden sich die Schmerzen? Sind die Beschwerden lokal oder strahlen sie in eine andere Körperregion aus?
S: Severity (Stärke)	<ul style="list-style-type: none"> Wie stark sind die Beschwerden? Üblicherweise wird hierfür eine numerische Skala von 0 bis 10 verwendet, wobei 0 keine Beschwerden und 10 schlimmster vorstellbarer Schmerz, extrem stark bedeutet. Diese Skala kann z.B. auch zur Bestimmung von Dyspnoe angewandt werden.
T: Time (Zeit / Dauer)	<ul style="list-style-type: none"> Wie lange bestehen die Symptome bereits? Haben sich die Beschwerden / der Schmerz im zeitlichen Verlauf verändert?

Das OPQRST-Assessment (siehe dazu Tabelle 6) [1, 9, 10] ist eine Erweiterung des SAMPLER-Schemas und hilft, die Art der Beschwerden / der Schmerzen des Patienten genauer zu beschreiben und zu differenzieren.

2.1.5 Pathophysiologie der Dyspnoe

Dyspnoe ist ein häufig auftretendes Symptom, jedoch sind die zugrundeliegenden Mechanismen sehr komplex und bis heute nur unzureichend verstanden. [2, 11]

Die Aktivierung und Stimulation von Mechanorezeptoren sowie von Chemorezeptoren sind wahrscheinlich verantwortlich für die Entstehung von Atemnot. Mechanorezeptoren, die sich in den oberen Atemwegen, der Lunge und der Thoraxwand befinden, wandeln mechanische Reize, wie z.B. die Dehnung der Lunge, in elektrische Impulse um und leiten diese über den Nervus Vagus zum Atemzentrum weiter. Ändert sich der Atemfluss oder das Atemvolumen z.B. durch Obstruktion werden dem Gehirn über die Mechanorezeptoren Dyspnoe signalisiert. Durch Stimulation der peripheren Chemorezeptoren im Bereich des Aortenbogens und der Karotiden kann der Sauerstoffpartialdruck (pO_2) im Blut abfallen (Hypoxämie). Die zentralen Chemorezeptoren in der Medulla oblongata und der Pons reagieren auf Veränderungen des pH-Wertes und des Kohlendioxidpartialdruckes (pCO_2) im Blut. Ein pCO_2 -Anstieg (Hyperkapnie) und / oder Hypoxämie lösen meist ein starkes Empfinden von Atemnot aus. [2, 12, 13]

2.1.6 Auslösende Ursachen / Differentialdiagnosen

Die Ursachen einer akuten Dyspnoe sind sehr vielfältig. Beim Erwachsenen stehen hauptsächlich respiratorische und kardiovaskuläre Störungen im Vordergrund. Die häufigsten pulmonalen Auslöser sind Asthma- und COPD-Exazerbationen, anaphylaktische Reaktionen und Aspirationen. Bei den kardiovaskulären Ursachen sind dies das ACS, tachykarde Arrhythmien, akute dekompensierte Herzinsuffizienz, Lungenödem, Lungenembolie und hypertensive Krisen. [2, 14]

Tabelle 7: Differentialdiagnosen bei akuter Dyspnoe gemäss ABCDE

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler, in Anlehnung an [2, 4, 15]

ARDS= acute respiratory distress syndrome

	Problem	Ursachen / Differentialdiagnosen
A: Airway	Atemwegsverlegung	Fremdkörperaspiration, Raumforderung (Tumor, Abszess, Struma), Angioödem, Anaphylaxie, Trauma, Blutung
B: Breathing	Respiratorische Störung	Exazerbation von Asthma oder COPD, Pneumothorax, Spannungspneumothorax, Atelektasen, Lungenembolie, Inhalationstrauma, Thoraxtrauma, Pleuraerguss, akute bronchopulmonare Infektionen (Pneumonie, Bronchitis, Covid-19 etc.), Tumore, ARDS, Zwerchfellhochstand
C: Circulation	Kardiovaskuläre Störung	Akutes Koronarsyndrom (ACS), akute Herzinsuffizienz, Perikardtamponade, akute kardiale Infektionen (Myokarditis, Perikarditis), Klappendysfunktionen, Kardiomyopathie, Arrhythmien, Lungenembolie, Lungenödem, Schock
D: Disability	Zentral- / peripher neurologische Ursache	Akute Schwäche oder Lähmung der Atemmuskulatur (Trauma, Stroke, akute Infektionen, Intoxikationen)
E: Environment / Exposure	Andere Ursachen	Metabolische Azidose, psychogen (Hyperventilation, Panik- oder Angststörung), Präeklampsie in der Schwangerschaft, Anämie, Schmerz, Fieber

Tabelle 7 zeigt die relevantesten Differentialdiagnosen, die bei akuter Dyspnoe auftreten können. Da die Liste der Differentialdiagnosen lang ist, ist es umso wichtiger, sich bei akuter Dyspnoe auf die potenziell lebensbedrohlichen Krankheiten und Verletzungen zu konzentrieren. Sobald diese ausgeschlossen werden konnten, geht die Suche nach anderen Ursachen weiter. [2, 4, 15]

2.1.7 Symptome

Die begleitenden Symptome bei einer Dyspnoe können aufgrund der unterschiedlichen Ursachen verschieden sein. So tritt zum Beispiel bei einem akuten Asthmaanfall ein expiratorischer Stridor oder bei einem Hyperventilationssyndrom Tetanie auf. [2, 12]

Tachypnoe, sichtbare Anstrengung bei Inspiration oder Expiration, Angst und Schweissausbruch wird häufig bei Atemnot beobachtet. Hinzu können der Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, interkostale Einziehungen, Zyanose oder thorakale Schmerzen kommen. [2, 12]

2.1.8 Schweregrad

Tabelle 8: mMRC-Dyspnoe-Skala

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler, in Anlehnung an das Interview, [2, 12]

Skala	Beschreibung
Grad 0	Atemnot nur bei starker körperlicher Anstrengung
Grad 1	Kurzatmigkeit bei raschem Gehen oder leichtem Anstieg
Grad 2	Dyspnoe bei langsamerem Gehen wie Gleichaltrige oder häufigeres Stehenbleiben bei normalem Schritt-Tempo
Grad 3	Atemnot bei einer Gehstrecke von 100 m
Grad 4	Zu kurzatmig, um das Haus zu verlassen, Luftnot beim Reden oder Anziehen

Der Schweregrad einer Dyspnoe lässt sich anhand verschiedener Skalen klassifizieren. So kommt zum Beispiel bei pulmonaler Ursache die mMRC-Dyspnoe-Skala (siehe Tabelle 8) zum Einsatz und bei einer Herzinsuffizienz teilt man die Atemnot anhand der NYHA-Klassifikation ein. [2, 15]

2.1.9 Notfalldiagnostik

Im Primary Survey finden bereits diagnostische Massnahmen statt. Diese unterstützen die Erstbeurteilung des Patienten und sind richtungweisend zum Ausschluss von Differentialdiagnosen. Sobald der Patient stabilisiert ist, erfolgen im Secondary Survey eine ausführliche Anamnese und weitere Abklärungen. [4, 12, 15]

Die Notfalldiagnostik bei akuter Dyspnoe ist in Tabelle 9 ersichtlich.

Tabelle 9: Notfalldiagnostik bei akuter Dyspnoe

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler, in Anlehnung an [4, 12, 15]

POCT-Labor = point-of-care-testing = patientennahe Schnell Diagnostik, BE = Blutentnahme, BB = Blutbild, CRP = C-reaktives Protein, E'lyte = Elektrolyte, Krea = Kreatinin, BNP = Brain Natriuretic Peptide, CT = Computertomographie

	Diagnostik	Beschreibung
Primary Survey (ABCDE)	• Kurzanamnese	• Wenn möglich
	• Vitalwerterfassung	• RR, HF, AF, SpO ₂ , Temp., Rekap.zeit
	• Körperliche Untersuchung	• Inspektion, Auskultation, Perkussion, Palpation
	• Arterielle BGA	• Säure-Basen-Haushalt, Hypoxämie, Hyperkapnie
	• BE (POCT-Labor im LLS)	• BB, CRP, E'lyte, Krea, BNP, Herzenzyme, evtl. D-Dimere
	• Evtl. Blutkulturen (BK)	• 2 x 2 BK ab Temperatur ≥ 38.5 °C
	• EKG	• 12-Kanal-EKG und Monitoring
	• GCS inkl. Pupillenreaktion	• Vigilanzminderung
	• Blutzucker	• Kapillär oder im POCT-Labor venös
Secondary Survey	• Bildgebende Verfahren	• Röntgen Thorax, CT Thorax, Sonographie
	• Echokardiographie	• Kardiale Ursachen
	• Peak Flow	• Bestimmung des Obstruktionsgrades

Bei einem akuten Asthmaanfall ist gemäss der „Global Initiative for Asthma“ (GINA) eine routinemässige Röntgenaufnahme des Thorax nicht empfohlen. Dies ist bei Komplikationen oder bei Ausbleiben des Therapieerfolges zu erwägen. [16, 17]

Das Landesspital verfügt in Kooperation mit dem Labor Risch über ein eigenes kleines Labor, in dem POCT-Analysen durchgeführt werden können, das heisst das bestimmte Werte schneller vorliegen und den weiteren Ablauf beschleunigen. Auch Troponin, D-Dimere und Blutgasanalysen können in dieser Form ermittelt werden. Bei akuter Dyspnoe kann man unter anderem aus einer arteriellen Blutgasanalyse (aBGA) pH-Veränderungen, unzureichende Oxygenierung oder respiratorische Erschöpfung ableiten.

2.1.10 Erweiterte Therapie

Kommt ein Patient mit Dyspnoe auf die Notfallstation, muss dieser unverzüglich nach dem ABCDE-Schema beurteilt und die nötigen Erstmassnahmen, wie in Tabelle 4 beschrieben, durchgeführt werden.

Eine akute Verlegung der oberen Atemwege ist unwahrscheinlich, wenn der Patient sprechen kann.

Basismassnahmen, um die Atmung zu erleichtern, sind eine sitzende Position mit erhöhtem Oberkörper, atemerleichternde Manöver wie die Lippenbremse und der Kutschersitz, kontrollierte Sauerstoffgabe und versuchen, den Patienten zu beruhigen. [4, 17, 18]

Die Lippenbremse ist eine Atemtechnik, die bei Dyspnoe angewandt werden kann. Der Patient atmet tief durch die Nase ein, bläht die Wangen leicht auf und atmet dann durch die locker aufeinanderliegenden Lippen langsam wieder aus. Dadurch wird der Luftstrom abgebremst, ein leichter Widerstand entsteht und die Atemwege erweitern sich, so dass beim nächsten Atemzug mehr Luft eingeatmet werden kann. [19]

Bei dem Kutschersitz sitzt der Patient auf einem Stuhl und stützt seine Unterarme mit vornübergebeugtem Oberkörper auf den Oberschenkeln ab. Dadurch wird der Thorax entlastet und die Atemhilfsmuskulatur unterstützt das Atmen. Alternativ kann der

Patient im Bett mit erhöhtem Oberkörper und die Arme auf Kissen aufgestützt gelagert werden. [3]

Bei akuter Dyspnoe ist die Sauerstoffgabe über eine O₂-Brille oder eine Maske mit oder ohne Reservoir unverzichtbar. Die Öffnungen der Sauerstoffbrille liegen beidseits in den Nasenlöchern des Patienten, die Schlaufen verlaufen wie Brillenbügel hinter den Ohren und werden unter dem Kinn wieder zusammengeführt. Die Sauerstoffmaske wird auf Mund und Nase aufgesetzt und mit einem Gummiband am Hinterkopf befestigt. Sowohl die Brille als auch die Maske werden mit einem O₂-Flowmeter am Wandanschluss für Sauerstoff verbunden. An dem Flowmeter kann litergenau die Dosierung des Sauerstoffes eingestellt werden. Ab 6 l / min ist die Maske zu verwenden. Im Falle eines Transports werden mobile Sauerstoffflaschen eingesetzt. [20] Die Sauerstoffgabe muss kontrolliert und bedacht angewendet werden. So ist beim Asthmatiker eine SpO₂ > 92 % mit 2-4 l / min O₂ anzustreben. Der COPD-Patient hingegen sollte mit 1-2 l / min O₂ eine SpO₂ von 85-94 % erreichen. Verabreicht man bei einer COPD-Exazerbation höher dosierten Sauerstoff, dämpft dieser den Atemantrieb, folglich steigt der pCO₂ akut an und eine CO₂-Narkose bis hin zum Atemstillstand droht. Aus diesem Grund ist eine aBGA-Kontrolle nach 1 h oder bei klinischer Verschlechterung früher notwendig. Die Symptome und die SpO₂ (mittels Pulsoxymetrie) werden regelmässig geprüft und bewertet. [17, 18, 21]

Tritt bei der Blutgasanalyse eine Hypoxämie (pO₂ < 65 mm Hg) mit normalem pCO₂ (35-45 mm Hg) auf, so handelt es sich um eine respiratorische Partialinsuffizienz. Ist jedoch die Hypoxämie von einer Hyperkapnie (pCO₂ > 45 mm Hg) begleitet, spricht man von einer respiratorischen Globalinsuffizienz, die häufig bei fortgeschrittener COPD auftritt. [22]

Bei Asthma- und COPD- Exazerbationen steht die Bronchodilatationstherapie im Vordergrund. Als Mittel der Wahl ist hierbei die Inhalation von Salbutamol, bevorzugt mittels Vernebler, zu nennen. [17, 18] Im Spital verwendet man dafür meist ein Verneblerset, bestehend aus Verneblergefäss, Maske oder Mundstück und einem O₂-Verbindungsschlauch, der mit dem O₂-Flowmeter am Sauerstoffwandanschluss konnektiert wird. Das Medikament wird in das Verneblergefäss eingefüllt, alles miteinander verbunden, der Flowmeter eingestellt und der Patient atmet so das Aerosol über das Mundstück oder die Maske ein. [23]

Salbutamol ist ein kurzwirksames β_2 -Sympathomimetikum und wirkt in den Bronchien spasmolytisch und dilatativ. Ein weiteres bronchodilatatives Medikament ist Ipratropiumbromid. Eine Inhalation mit einem Kombipräparat beider Medikamente, z.B. Dospir®, ist sinnvoll. [17, 18, 24, 25]

Gemäss GINA und „Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease“ (GOLD) sind systemische Glukokortikoide wie Prednisolon, Methylprednisolon oder Dexamethason frühzeitig p.o. oder i.v. zu verabreichen. Bei inhalativer Gabe tritt die Wirkung erst verzögert ein. [17, 18] Klinische Studien haben gezeigt, dass systemische Glukokortikoide bei COPD-Exazerbationen die Hospitalisationsdauer verkürzen, die Lungenfunktion verbessern und die Mortalitätsrate senken. Der grösste Effekt wird in den ersten 72 Stunden erzielt. [26]

Des Weiteren ist die Gabe von Magnesiumsulfat i.v. bei einem lebensbedrohlichen Asthmaanfall und Adrenalin i.v. oder inhalativ bei Verdacht auf Anaphylaxie angezeigt. [17]

Aufgrund vieler Nebenwirkungen und einer geringen therapeutischen Breite wird der Einsatz von Theophyllin in der Akuttherapie bei Exazerbationen in den GOLD- und GINA-Guidelines nicht mehr empfohlen. [17, 18]

Nicht jede Exazerbation bedarf einer antibiotischen Therapie. Die Gabe erfolgt nur bei einem eindeutigen Nachweis bakterieller Infektionen. Bei COPD wird die Sputumpurulenz als bester klinischer Prädiktor gewertet und erhöhte Entzündungswerte (Leukozytose, CRP- und PCT-Anstieg) weisen auf bakterielle Infektionen hin. In diesem Fall wird Amoxicillin, sofern eine Penicillinallergie ausgeschlossen ist, als Standardantibiotikum verabreicht. [17, 18]

Nicht empfohlene Medikamente bei akuter Dyspnoe sind Sedativa und Anxiolytika, da diese zu Atemdepressionen und zu vermindertem Dyspnoe-Empfinden führen. Auf die Gabe von Betablockern zur Frequenzkontrolle sollte verzichtet werden. Einerseits können kardioselektive Betablocker einen Status Asthmaticus auslösen und andererseits die Wirkung der β_2 -Sympathomimetika abschwächen. Um zusätzlich kardiale Belastungen zu vermeiden, ist eine adäquate Infusionstherapie angezeigt. [24, 25]

Therapieresistenz, Zunahme der Zyanose oder respiratorische Erschöpfung des Patienten machen eine nicht-invasive oder invasive Beatmung erforderlich. Während COPD-Patienten von einer nicht-invasiven Beatmung (NIV) profitieren, ist der Nutzen bei Asthma-Exazerbationen unklar, da die evidenzbasierten Daten zu gering sind. Eine Alternative ist die atemunterstützende Highflow Sauerstoff Therapie. Jedoch darf eine ggf. notwendige Intubation nicht verzögert werden. [17, 27, 28]

2.2 Asthma-Exazerbation

2.2.1 Definition

Asthma bronchiale ist eine chronisch entzündliche Atemwegserkrankung. Die dabei anfallsweise auftretende Dyspnoe wird durch reversible Atemwegsobstruktion, welche infolge von Entzündungen und bronchialer Hyperreaktivität entsteht, hervorgerufen. [29, 30] Die Krankheit ist nicht heilbar, lässt sich aber gut behandeln und kontrollieren. [31]

Unter einer Asthma-Exazerbation versteht man einen akuten Asthmaanfall, das heisst eine Verschlechterung der Symptome und der Lungenfunktion, welche sich innerhalb weniger Minuten entwickeln und lebensbedrohliche Ausmasse annehmen kann. [16, 24]

Gemäss „Diagnosis and Management of Asthma-The Swiss Guideline“ treten Exazerbationen normalerweise bei Patienten mit bereits diagnostiziertem Asthma auf, können aber auch gelegentlich die Erstmanifestation der Krankheit repräsentieren. [16]

Zeigt sich ein Asthma-Anfall mit Ortho- und Tachypnoe, Tachykardie und Zyanose und hält trotz adäquater Therapie länger als 24 h an, so nennt man dies einen Status asthmaticus. [24]

2.2.2 Ursache / Trigger

Noncompliance von Patienten können einen Asthmaanfall auslösen. Gründe hierfür können unter anderem fehlende Krankheitseinsicht, Medikamentenfehler (Nichteinnahme oder selbständige Reduktion von Controller-Medikamenten, Missverständnisse) oder Angst vor Nebenwirkungen sein. Aber auch fehlende Schulungen oder falsche Inhalationstechniken können eine Exazerbation verursachen. [16, 29]

Weitere auslösende Faktoren, sogenannte Trigger, sind Allergene (Pollen, Tierhaare, Hausstaub etc.), reizende Expositionen (Zigarettenrauch, Holzstaub, Lacke etc.), Infektionen (vor allem viral), Medikamente (Aspirin®, β -Blocker, NSAR), körperliche Anstrengung, Stress oder Komorbiditäten. [16, 23, 24, 29]

2.2.3 Pathophysiologie

Die Bronchien und Bronchiolen sind bei Asthmatikern chronisch entzündet und in ständiger Abwehrbereitschaft, selbst wenn sich die Patienten in einem beschwerdefreien Intervall befinden. Dies führt zu einer bronchialen Hyperreaktivität, das heisst, dass die Bronchien überempfindlich sind und auf verschiedene unspezifische Reize mit Abwehrmechanismen reagieren. [16, 24]

IgE-Antikörper werden beim allergischen Asthma nach dem Kontakt mit dem entsprechenden Allergen produziert. Die dadurch aktivierten Mastzellen setzen wiederum Mediatoren wie Leukotriene, Prostaglandine und Histamin frei. Diese Mediatoren bewirken akute Bronchospasmen und wiederkehrende Entzündungen der Bronchien. [16, 32]

Beim nicht-allergischen Asthma laufen ähnliche immunologische Reaktionen ab, jedoch werden diese nicht durch Allergene hervorgerufen, sondern durch virale respiratorische Infektionen oder durch die Einnahme bestimmter Medikamente wie Acetylsalicylsäure (ASS) getriggert. [23]

Aufgrund der Entzündungsreaktionen schwellen die Schleimhäute der Bronchialwände an und produzieren übermässig viel zähen Schleim. Zusätzlich zieht sich die glatte Muskulatur der Atemwege zusammen und verkrampft sich. Strukturelle Veränderungen der Atemwege, sogenanntes „Remodeling“, sind die Folgen von Bronchialmuskelhypertrophie, die durch andauernden Bronchospasmus entsteht. [16, 24, 31]

Durch die erwähnten Mechanismen (Ödeme der Bronchialwand, Schleimhauthypersekretion, Bronchospasmus und Remodeling) kommt es zu einer Bronchialobstruktion und die Atemluft kann nicht mehr ungehindert ein- und ausströmen. [24] Siehe dazu der Vergleich der Atemwege eines gesunden Patienten, eines Asthmatikers und während eines Asthmaanfalls in Abbildung 3.

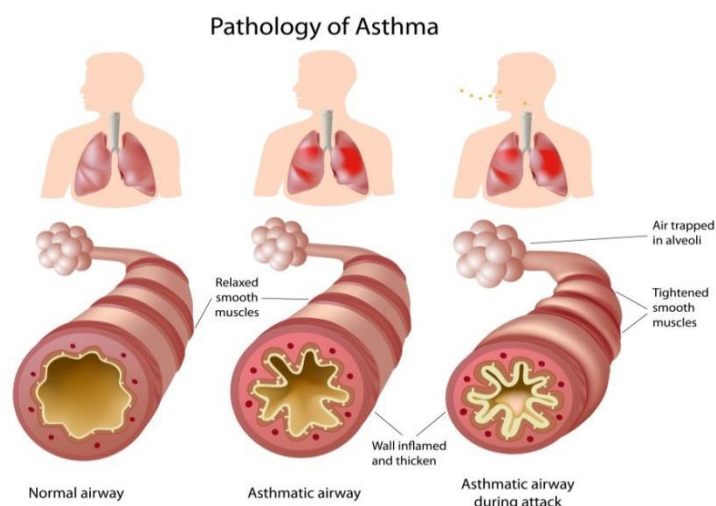


Abbildung 3: Pathophysiologie von Asthma bronchiale
Quelle: Shutterstock.com / de (lizenzfreie Bilder)

2.2.4 Symptome eines Asthmaanfalls

Bei einem akuten Asthmaanfall leiden die Betroffenen infolge der Bronchialverengung unter anfallsartig auftretender Dyspnoe und expiratorischen Stridor. Hinzu kommen thorakales Engegefühl, Erstickungsangst und trockener Husten. Vor allem die Expiration ist erschwert und dauert länger als normal. Häufig treten die Beschwerden in der Nacht oder am frühen Morgen auf. [21, 24]

2.2.5 Einteilung der Exazerbationsschwere

Die in Tabelle 10 dargestellte Einteilung der Exazerbationsschwere basiert auf der Ausprägung der Symptome, der Lungenfunktion und der Vitalzeichen. Während mit der initialen Behandlung begonnen wird, sollte umgehend die Schwere der Exazerbation beurteilt werden. [16, 21, 24]

Tabelle 10: Einteilung der Exazerbationsschwere

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler, in Anlehnung an [16, 21, 24]

PEF = Peak Expiratory Flow; PBW = persönlicher Bestwert

	Leicht bis mittelschwer	Schwere Exazerbation	Lebensbedrohlicher Asthmaanfall
Dyspnoe	Sprechen unbeeinträchtigt	Sprechen durch Dyspnoe beeinträchtigt	Orthopnoe mit Einsatz der Atemhilfsmuskulatur
Atemfrequenz (AF)	< 25 / min	≥ 25 / min	> 30 / min
Herzfrequenz (HF)	< 110 / min	≥ 110 / min	<ul style="list-style-type: none"> > 120 / min oder Bradykardie und Pulsus paradoxus
PEF	≥ 50 % des PBW	< 50 % des PBW	< 33 % des PBW
Weitere Kriterien			<ul style="list-style-type: none"> Atemgeräusch auskultatorisch nicht mehr wahrnehmbar („Silent Lung“) SpO₂ < 90 % p_aCO₂ > 45 mm Hg Zyanose / blaugraues Hautkolorit Frustrane Atemarbeit Erschöpfung, Verwirrtheit, Koma
Versorgung	Umgehende Arztkonsultation, Therapieintensivierung	Umgehende Spitaleinweisung mit Notarztbegleitung	Indikation zur intensivmedizinischen Überwachung und Behandlung

2.2.6 Komorbiditäten

Komorbiditäten sind Erkrankungen, die im Rahmen der Grunderkrankung zusätzlich auftreten. Sie stellen ein eigenständiges Krankheitsbild dar, können aber auch ursächlich mit der Grunderkrankung zusammenhängen.

Bei Asthma bronchiale können sie zu Symptomen beitragen, die Lebensqualität beeinträchtigen und die Asthmakontrolle verschlechtern. Aus diesem Grund ist es wichtig, diese auch aktiv zu behandeln. [16, 17, 24]

Tabelle 11: Komorbiditäten bei Asthma bronchiale

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler in Anlehnung an [16, 17, 24]

Komorbiditäten	Beschreibung	Behandlung
Adipositas	Asthma ist mit Adipositas schwieriger zu kontrollieren, da häufigere Atemwegsentzündungen, begleitet von OSAS, GERD und mechanischen Faktoren, vorkommen.	<ul style="list-style-type: none"> • Kontrollierte Gewichtsreduktion
Gastro-ösophagealer Reflux (GERD)	Prävalenz von GERD ist bei Asthma-Patienten 1,5 -2 x höher als bei gesunden Menschen	<ul style="list-style-type: none"> • Bei Symptomen Gabe von Protonenpumpeninhibitoren (PPI), z.B. Pantoprazol®
Obstruktives Schlafapnoe-Syndrom (OSAS)	OSAS kann die Ursache eines schlecht kontrollierten Asthmas sein.	<ul style="list-style-type: none"> • Continuous Positive Airway Pressure-Therapie (CPAP-Therapie)
COPD	Bei Asthmatikern, die rauchen, kann sich im Verlauf der Erkrankung eine COPD entwickeln.	<ul style="list-style-type: none"> • Rauchstopp • Medikamentöse Therapie der COPD
Allergische Rhinitis	Erkrankungen der oberen Atemwege können durch die gleichen Trigger wie bei allergischem Asthma ausgelöst werden.	<ul style="list-style-type: none"> • Nasale Glukokortikoide
Angststörungen, Depressionen	Psychische Erkrankungen sind häufig bei Asthma-Patienten und werden mit schlechter Asthma-Kontrolle und Noncompliance assoziiert.	<ul style="list-style-type: none"> • Patientenschulungen • Psychotherapie

In Tabelle 11 sind die wichtigsten Komorbiditäten bei Asthma bronchiale beschrieben. [16, 17, 24] Neben den genannten Haupt-Komorbiditäten können auch noch weitere seltenere auftreten, auf die ich hier nicht näher eingehe.

2.2.7 Highflow Sauerstoff Therapie

Bei unzureichender Oxygenierung mit einer O₂-Maske ist die Highflow Sauerstoff Therapie (HFOT) für Patienten mit akuter hypoxämischer respiratorischer Insuffizienz (pO₂ < 65 mm Hg; pCO₂ 35 – 45 mm Hg), wie beispielsweise Asthmater, eine Therapieoption. Wie bereits erwähnt, wird diese Sauerstofftherapie auch alternativ zum NIV eingesetzt. [27, 33]

Mittels eines Beatmungsgerätes, z. B. Hamilton C1 mit optionaler Software, wird der Sauerstoff über eine spezielle Nasenbrille angewärmt, angefeuchtet und mit einem Flow von 40-60 l / min verabreicht. [27] Durch den hohen Flow kommt es zur nasopharyngealen Totraumelimination. Die Atemarbeit wird aufgrund einer Verbesserung der Oxygenierung und Ventilation erleichtert und der Gasaustausch kann somit gefördert werden. Folglich sinkt die Atemfrequenz und die Dyspnoe wird vermindert. [27, 34]

Die Patienten akzeptieren diese Therapieform oftmals besser als die konventionelle Sauerstofftherapie oder das NIV. Ausserdem bleibt der Kreislauf stabil, der Patient kann neurologisch überwacht werden und die Anwendung ist unkompliziert, jedoch sind Monitoring, eine engmaschige Überwachung der Vitalparameter (RR, HF, AF,

SpO₂) und die Bereitschaft zur Intubation bei Therapieversagen Voraussetzungen für den Einsatz der HFOT auf der Notfallstation. [27, 33, 34]

Diese Therapie sollte nicht bei einem kardiogenen Schock, gastrointestinalen Blutungen, einem Ileus oder bei einem schweren Schädelhirntrauma angewandt werden. [27] Ausserdem wird der Einsatz bei chronischer respiratorischer Insuffizienz nicht empfohlen, da bisher evidenzbasierte Studien fehlen.

2.3 COPD-Exazerbation

2.3.1 Definition

Der Begriff COPD bedeutet chronisch obstruktive Lungenerkrankung (englisch: **chronic obstructive pulmonary disease**). Chronisch heisst, dass die Erkrankung über einen langen Zeitraum besteht und oftmals kann die Ursache nicht behoben, sondern nur symptomatisch behandelt werden. Obstruktiv bezeichnet eine Verengung der Atemwege, die dazu führt, dass die Expiration erschwert ist.

Bei der World Health Organization (WHO) und bei GOLD existieren unterschiedliche Definitionsansätze.

Die WHO definiert die COPD als eine Lungenerkrankung, die aufgrund chronischer Atemwegsobstruktion die normale Atmung beeinträchtigt und nicht vollständig reversibel ist. Weiterhin heisst es, dass die Begriffe „chronische Bronchitis“ und „Emphysem“ nicht mehr verwendet werden und in der COPD-Diagnose enthalten sind. [35] Laut GOLD ist die COPD „eine häufige, vermeidbare und behandelbare Erkrankung, die durch anhaltende Atemwegssymptome und einer Atemflussbeschränkung gekennzeichnet ist. Diese werden durch Atemwegs- und / oder Alveolaranomalien hervorgerufen, denen eine signifikante Exposition von schädlichen Partikeln oder Gasen zugrunde liegt.“ [36]

Gemäss GOLD ist zwar die COPD behandelbar, doch auch bis heute nicht heilbar.

Eine COPD-Exazerbation bedeutet die Zunahme von Dyspnoe, produktivem Husten, Menge und Viskosität des Sputums und Änderung der Farbe des Auswurfes, welche eine Intensivierung der Therapie erfordert. [29, 37] Exazerbationen stellen einen lebensbedrohlichen Notfall dar, vermindern die Lebensqualität, sind kostenintensiv und der Mortalitätsfaktor ist erhöht. [18, 37]

„Je fortgeschrittener die COPD ist, desto häufiger sind die Exazerbationen.“ [37]

2.3.2 Ursache

Der primäre Auslöser der COPD ist die jahrelang inhalative Exposition von Zigarettenrauch, wobei auch Passivrauchen in hohen Maßen hierbei eine Rolle spielt. Bei Nichtrauchern ist als wesentliche Ursache der α 1-Antitrypsinmangel (α 1-Proteaseninhibitor-Mangel) zu nennen. [25, 38]

Ca. 70 - 80 % der Exazerbationen sind infektbedingt und treten vor allem im Herbst und im Winter auf. Die dabei häufigsten Erreger sind *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* und Viren. Jedoch handelt es sich in den meisten Fällen um viral bedingte Infektionen. [25, 26, 38]

Weitere Auslöser für eine Exazerbation können Luftverunreinigung (Smog), atemdepressive Medikamente wie Opioide, Unfälle mit Thoraxbeteiligung und Komorbiditäten sein (vgl. 2.3.6). [21, 26]

2.3.3 Pathophysiologie

Jahrelanges Rauchen oder andere inhalative Noxen wie Luftverschmutzung, Gase und Staub können entzündliche Reaktionen in den Bronchien und Alveolen auslösen. Die eingeatmeten Schadstoffe des Zigarettenrauches aktivieren die Makrophagen und die T-Helferzellen des Immunsystems. Zusammen mit neutrophilen Granulozyten setzen diese in der Bronchialschleimhaut Proteasen frei und gleichzeitig werden Proteaseninhibitoren inaktiviert. Proteasen sind zellschädigende Enzyme, die Eiweisse abbauen und Alveolargewebe zerstören und Proteaseninhibitoren sind zellschützende Enzyme, die den Abbau von Proteinen verhindern. Dieses Ungleichgewicht begünstigt die Bildung eines Lungenemphysems, das heisst, dass die Lunge an Elastizität verliert und so die eingeatmete Luft nicht mehr vollständig entweichen kann. Dadurch überblähen sich die Alveolen und werden irreversibel zerstört. [11, 25]

Die bereits erwähnten Noxen schädigen die Bronchialschleimhaut und lösen eine Entzündung aus, welche aufgrund der langjährigen Exposition der Giftstoffe chronisch wird. Dies hat eine Hypertrophie der glatten Muskulatur der Bronchien und somit eine vermehrte Schleimproduktion zur Folge. Durch Schädigung der Flimmerepithelien sind die Reinigung und der Abtransport des Sekrets gestört und das Lumen der Bronchien wird eingeengt. [11, 25]

Im weiteren Verlauf der Erkrankung ist aufgrund der Bronchialobstruktion und der Alveolardestruktion der Gasaustausch gestört. Sauerstoff kann nur noch vermindert aufgenommen (Hypoxämie) und Kohlendioxid erschwert abgegeben (Hyperkapnie) werden. [11, 25]

Die Expiration ist normalerweise ein passiver Prozess, doch der COPD-Patient muss aktiv durch erhöhte Atemarbeit und Einsatz der Atemhilfsmuskulatur das Kohlendioxid wieder hinaus pressen, für den Patienten bedeutet dies eine Höchstleistung. [27]

2.3.4 Symptome einer COPD-Exazerbation

Zunahme der Atemnot bei COPD-Exazerbation zeigt sich in einer starken Ruhedyspnoe mit Tachypnoe ($AF > 25 / \text{min}$) und expiratorischem Giemen und Brummen. Aufgrund der Hypoxämie weisen die Fingernägel und die Lippen eine Zyanose auf. Die Patienten berichten ausserdem über ein Engegefühl im Brustbereich, zunehmenden Husten und Veränderung in Menge und Viskosität des Auswurfes. Grün-gelbliche Verfärbung des Sputums, auch Sputumpurulenz genannt, ist ein Hinweis

auf eine bakterielle Infektion. Hinzu kommen allgemeine Krankheitszeichen wie Abgeschlagenheit, Müdigkeit und Fieber. [15, 18, 21]

2.3.5 Einteilung der Exazerbationsschwere

Nach GOLD werden Exazerbationen aufgrund der Symptomatik in vier Schweregrade eingeteilt. [18, 37]

Eine leichte Exazerbation kann der Patient mit zusätzlicher Einnahme von kurzwirksamen Bronchodilatoren selbst behandeln.

Bei einer mittelschweren Exazerbation verordnet der behandelnde Arzt zusätzlich systemische Glukokortikoide und / oder ein Antibiotikum.

Der Einsatz der Atemhilfsmuskulatur, rasch progrediente Symptomatik, Verschlechterung des Allgemeinzustandes, aber auch das Versagen ambulanter Therapien sind deutliche Zeichen einer schweren Exazerbation, die eine stationäre Behandlung erfordern.

Intensivierte Therapie auf einer IMCU oder IPS ist bei einer lebensbedrohlichen Exazerbation notwendig. Anzeichen hierfür sind anhaltende schwere Dyspnoe, persistierende Hypoxämie ($pO_2 < 55$ mm Hg) trotz Sauerstoffgabe, progrediente Hyperkapnie mit respiratorischer Azidose ($pH < 7,35$), hämodynamische Instabilität, Zunahme von peripheren Ödemen und / oder Verschlechterung der Vigilanz.

2.3.6 Komorbiditäten

COPD wird häufig von Komorbiditäten begleitet, was sich durch jahrelanges Rauchen, Bewegungsmangel und chronische Entzündungsreaktionen erklären lässt. Sie beeinflussen signifikant die Anzahl und Dauer der Hospitalisationen, die Morbidität und die Mortalität und müssen daher aktiv diagnostiziert und therapiert werden. [18, 38]

Die Mehrzahl der Patienten verstirbt nicht an der COPD, sondern an kardiovaskulären Erkrankungen oder am Bronchialkarzinom. [18] Aus dem Bereich der kardiovaskulären Erkrankungen sind KHK (mit und ohne durchgemachten Myokardinfarkt), Herzrhythmusstörungen, Herzinsuffizienz und pAVK zu nennen. Weitere Begleiterkrankungen, die bei COPD auftreten, können Osteoporose, Muskeldysfunktionen, metabolisches Syndrom respektive Diabetes mellitus und mentale Erkrankungen wie Angst und Depressionen sein. [18]

2.3.7 NIV-Therapie mit Hamilton

Nicht-invasive Beatmung, kurz NIV (engl. non-invasive ventilation), oder auch NPPV (engl. non-invasive positive pressure ventilation = nicht-invasive positive Druckbeatmung) genannt, bedeutet, dass die Atmung des Patienten unterstützt wird, ohne dass eine Intubation oder Tracheotomie notwendig ist. [27, 39] Ein Gemisch aus Luft und Sauerstoff wird mit positivem Druck über eine Maske oder einen Beatmungshelm zur Verbesserung der alveolären Belüftung in die Lunge des Patienten gepresst. [15, 27] Im LLS auf der Notfallstation steht fürs NIV das Beatmungsgerät C1 der Firma Hamilton zur Verfügung. Eine Kurzbedienungsanleitung zur nicht-invasiven Beatmung ist bitte dem Anhang zu entnehmen.

Die Indikation für eine NIV-Therapie bei COPD-Patienten ist ganz klar die hyperkapnische respiratorische Insuffizienz, die durch eine erschöpfte Atemmuskulatur hervorgerufen wird. Der pH-Wert ($\leq 7,35$) und der $p\text{CO}_2$ -Wert (≥ 45 mm Hg) des arteriellen Blutes sind hier ausschlaggebend. [15]

Der frühzeitige Einsatz einer nicht-invasiven Beatmung bei einer COPD-Exazerbation reduziert die Intubationsrate und die damit verbundenen Komplikationen wie pneumologische Infekte, verlängerte Beatmungsdauer, schwieriges Weaning und die Mortalität. [15, 28]

Fehlen die Schutzreflexe oder die spontane Atmung ist auf das NIV unbedingt zu verzichten und der Patient zu intubieren und invasiv zu beatmen. Des Weiteren sind die Verlegung der Atmung, ein Pneumothorax ohne Thoraxdrainage, Gesichtsfrakturen, Schädelhirntraumata, aber auch eine gastrointestinale Blutung oder ein Ileus als absolute Kontraindikationen zu nennen. [15, 27]

Bei relativen Kontraindikationen wie hämodynamische Instabilität, eine Azidose mit einem pH-Wert $< 7,2$, Tachypnoe ($\text{AF} > 30$ / min) oder Noncompliance seitens des Patienten kann die NIV-Therapie erwogen werden, darf jedoch eine notwendige Intubation nicht verzögern. [27]

Um dem Patienten die Angst vor dem NIV zu nehmen, ist während der gesamten Therapie, vor allem aber in der Gewöhnungsphase, eine 1:1- Betreuung mit beruhigender Kommunikation erforderlich. Zur weiteren Beruhigung kann dem Patienten 1.0 mg Temesta[®] s.l. oder 2 mg Morphin[®] i.v. verabreicht werden. Aufgrund Aspirationsgefahr sollte eine tiefe Sedation vermieden werden.

Eine kontinuierliche Überwachung von Blutdruck, Puls, Atemfrequenz, Sauerstoffsättigung, Vigilanz und klinischer Zustand des Patienten sind obligat. Über einen liegenden Arterienkatheter werden regelmässig der pH-Wert, $p\text{CO}_2$ und $p\text{O}_2$ mittels aBGA kontrolliert. [27, 28]

Bei folgenden Kriterien ist die nicht-invasive Beatmung abzubrechen: [27]

- Zunahme von Dyspnoe, AF, HF oder $p\text{CO}_2$
- Vigilanzminderung
- Sinkender pH-Wert
- Abnahme $p\text{O}_2$

Nimmt die Dyspnoe, AF, HF und das $p\text{CO}_2$ ab, steigt der pH-Wert und das $p\text{O}_2$ wieder und ist der Patient wacher, so konnte das NIV erfolgreich eingesetzt werden. [27]

2.4 Vergleich Asthma und COPD

Asthma und COPD werden häufig verwechselt, da beide Erkrankungen mit dem Leitsymptom Dyspnoe einhergehen, intensivierete Therapie erfordern und lebensbedrohliche Situationen entstehen können.

Trotz ähnlicher Symptome handelt es sich um zwei eigenständige Krankheitsbilder, die sich vor allem in Alter der Erstmanifestation, Pathophysiologie, Verlauf und Therapie unterscheiden. Jedoch helfen die erweiterte Anamnese und Diagnostik bei der Differenzierung zwischen Asthma und COPD. [18, 24]

2.4.1 Gemeinsamkeiten

Aufgrund der Bronchialobstruktion kommt sowohl bei Asthma bronchiale als auch bei Patienten mit COPD Atemnot vor. Beide Erkrankungen sind gut behandelbar, aber nicht heilbar. [31, 36]

Das Risiko für Exazerbationen steigt bei fehlender Krankheitseinsicht, Nichteinnahme oder selbständiger Reduktion von verordneten Medikamenten oder falscher Inhalationstechnik. Die Therapie muss dadurch angepasst und intensiviert werden. [24, 25]

Treten bei Patienten einige Merkmale einer COPD und Asthma auf, spricht man von einem Asthma-COPD-Overlap (ACO). [17, 18] Ein Beispiel hierfür ist der in meiner Diplomarbeit beschriebene Patientenfall. Der Patient hatte allergisches Asthma, rauchte jahrelang und entwickelte dadurch eine irreversible Bronchialobstruktion.

2.4.2 Unterschiede

Zur Differenzierung zwischen den beiden Erkrankungen sind bei der Kurzanamnese die Frage nach Erstmanifestation, Allergien, Rauchgewohnheiten und dem Auswurf von grosser Bedeutung. Diese sind richtungsweisend, ersetzen aber nicht die ausführliche Diagnostik. In Tabelle 12 sind die Unterschiede von Asthma und COPD gegenübergestellt. [15, 18, 24]

Tabelle 12: Unterschiede Asthma und COPD

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler, in Anlehnung an [15, 18, 24]

Kriterien	Asthma bronchiale	COPD
Alter bei Erstmanifestation	In jedem Lebensalter möglich, häufig aber in Kindheit und Jugend	Meistens in der 5.-6. Lebensdekade
Anamnese inklusive Zigarettenkonsum	<ul style="list-style-type: none"> • Vielfach Allergien und Asthma in der Familienanamnese • Rauchen, inhalative Noxen kein Kausalzusammenhang • Verschlechterung bzw. Therapieresistenz durch Rauchen 	<ul style="list-style-type: none"> • Rauchen, inhalative Noxen Kausalzusammenhang • COPD in der Familie erhöht das Risiko
Ätiologie	Oftmals Allergien	Mehrheitlich Raucher
Pathophysiologie	Bronchospasmus, Bronchialobstruktion	Alveolendestruktion, Bronchialobstruktion
Trigger für Exazerbationen	<ul style="list-style-type: none"> • Allergien, Staub • Infektionen • Medikamente (ASS, NSAR, β-Blocker) • Körperliche Anstrengung • Seelische Belastung • Kalte Luft 	<ul style="list-style-type: none"> • Infektionen • Luftverschmutzung (Abgase, Smog) • Medikamente (Opioide) • Unfälle mit Thoraxverletzung • Kalte und feuchte Witterung
Allergien	Häufig vorhanden	Selten, nicht kausal
Dyspnoe	<ul style="list-style-type: none"> • Anfallsartig auftretend • Symptomfreie Phasen 	<ul style="list-style-type: none"> • Atemnot bei Belastung • Kein beschwerdefreies Intervall
Husten	Trocken, oft nachts	Produktiv, morgens
Verlauf	Variabel, episodisch	Schleichender Beginn, Progredienz über Jahre
Bronchialobstruktion	Variabel, reversibel	Irreversibel, immer nachweisbar
Akuttherapie	Gutes Ansprechen auf kurzwirksame β_2 -Sympathomimetika und systemische Glukokortikoide	Gutes Ansprechen auf kurzwirksame β_2 -Sympathomimetika

3 Schlussteil

3.1 Fragenbeantwortung

Während der letzten Monate setzte ich mich intensiv mit dem Thema Dyspnoe, Asthma- und COPD-Exazerbationen auseinander. Dadurch eignete ich mir ein spezifisches Fachwissen an und konnte dieses bereits mehrmals in der Praxis anwenden. Die Literaturrecherche, die verschiedenen Gespräche und die praktische Umsetzung halfen mir dieses grosse Thema zu verstehen und Unsicherheiten abzubauen.

Zu Beginn formulierte ich die Kernfrage und die untergeordneten Leitfragen, die mich durch meine Diplomarbeit begleiteten und ich an dieser Stelle beantworte.

Was ist Dyspnoe und mit welchen Begleitsymptomen tritt sie auf?

Als Dyspnoe wird das subjektive Empfinden erschwerter Atmung bezeichnet, die, unter Umständen, lebensbedrohlich sein kann. Aufgrund der verschiedenen Ursachen treten unterschiedliche Begleitsymptome auf. Erhöhte Atemfrequenz, Anstrengungen bei der Inspiration und der Expiration, Angst, thorakale Schmerzen und eventuell eine Zyanose der Lippen und Finger sind Symptome, die häufig bei Atemnot zu beobachten sind.

Welche pflegerischen und therapeutischen Schwerpunkte sind erforderlich, um die Atemnot der Patienten schnell zu lindern?

Um eine suffiziente Oxygenierung aufrechtzuerhalten, ist die Sicherung der Atemwege oberste Priorität. Das heisst Fremdkörper, Schleim und Flüssigkeiten werden bei Verlegung der Atemwege entfernt und abgesaugt. Die Reklination des Kopfes, der Esmarchsche Handgriff und auch die stabile Seitenlage verhindern eine erneute Aspiration. Guedel- oder Wendltuben sind Hilfsmittel, um die Atemwege freizuhalten. Die Atmung des Patienten kann mit dem Ambu-Beutel® über eine Maske unterstützt werden. Die Anästhesie ist frühzeitig hinzuzuziehen, falls der Patient intubiert und invasiv beatmet werden muss.

Kann der Patient sprechen, so ist eine akute Verlegung der oberen Atemwege unwahrscheinlich. Atemunterstützende Massnahmen wie Oberkörperhochlagerung, Lippenbremse, Kutschersitz und eine adäquate Sauerstofftherapie erleichtern die Atmung. Dyspnoe stellt aufgrund der vielen Ursachen eine Herausforderung in der Diagnostik dar. Daher ist eine schnellstmögliche Abklärung und Ausschluss von lebensbedrohlichen Differentialdiagnosen zur Linderung der Atemnot und Senkung der Mortalität sehr wichtig. Liegt eine Bronchialobstruktion, wie zum Beispiel bei Asthma- oder COPD-Exazerbationen, zu Grunde, werden inhalative Bronchodilatoren bevorzugt mittels eines Verneblers eingesetzt. Als Mittel der Wahl gilt Salbutamol, eine zusätzliche Gabe von Ipratropiumbromid oder eine Kombination von beiden Medikamenten sind sinnvoll. Ausserdem werden systemische Glukokortikoide verabreicht. Weitere Therapieoptionen sind die nicht-invasive Beatmung bei COPD-Patienten oder die Highflow Sauerstoff Therapie bei Asthmatikern. Allerdings darf eine ggf. notwendige Intubation nicht verzögert werden.

Welche lebensbedrohlichen Erkrankungen müssen diagnostisch ausgeschlossen werden?

Die Ursachen für akute Dyspnoe sind sehr vielfältig, bei Erwachsenen treten am häufigsten respiratorische und kardiovaskuläre Störungen auf, die mitunter als lebensbedrohlich eingestuft werden müssen. Die Verlegung der oberen Atemwege ist in der Respiration miteingeschlossen.

Kardiovaskulär:

- Akute dekompensierte Herzinsuffizienz (Lungenödem)
- Akutes Koronarsyndrom (ACS)
- Tachykarde Rhythmusstörungen
- Perikardtamponade
- Lungenembolie

Respiratorisch:

- Asthmaanfall
- COPD-Exazerbationen
- Anaphylaktische Reaktionen
- Aspiration
- Pneumothorax / Spannungspneumothorax
- Lungenembolie

Folgende diagnostische Massnahmen helfen bei dem Ausschluss lebensbedrohlicher Erkrankungen:

- Anamnese
- Körperliche Untersuchung (Inspektion, Auskultation, Perkussion, Palpation)
- Vitalwerte (RR, HF, AF, SpO₂, Temp., Rekap.zeit)
- Labor (Blutentnahme, aBGA)
- EKG (eventuell mit Rhythmusstreifen)
- GCS inkl. Pupillenkontrolle
- Bei Bedarf bildgebende Verfahren (Röntgen Thorax, CT Thorax, Sonographie, Echokardiographie)
- Peak Flow

Welche Geräte stehen im Rahmen der Dyspnoe im Notfall des Landesspital als Therapieoptionen zur Verfügung und wie werden diese eingesetzt?

Die Sauerstofftherapie erfolgt über eine O₂-Brille oder Maske verbunden mit dem Flowmeter des Sauerstoffwandanschlusses. Im Falle eines Transportes, z.B. eine Röntgenuntersuchung, werden mobile Sauerstoffflaschen verwendet.

Zur inhalativen Bronchodilatation wird im Spital der Vernebler eingesetzt. Dieser wandelt das flüssige Medikament in feinste Aerosole um, so dass diese den Bestimmungsort gezielter erreichen.

Im LLS steht als weitere Therapieoption das Beatmungsgerät Hamilton C1 zum NIV zur Verfügung. V.a. Patienten mit COPD-Exazerbationen profitieren vom NIV. Dieses sollte so lange wie möglich aufrechterhalten werden.

Für eine Highflow Sauerstoff Therapie auf dem Notfall fehlt die optionale Software für den Hamilton C1. Auf der IMCU kann diese Behandlung mit Hilfe eines anderen Beatmungsgerätes erfolgen.

Den Einsatz der genannten Geräte habe ich detailliert in den Kapitel 2.1.10, 2.2.7 und 2.3.7 beschrieben.

Welche Unterschiede und Gemeinsamkeiten weisen Asthma und COPD pathophysiologisch auf?

Asthma und COPD sind zwei eigenständige Krankheitsbilder, die aufgrund einer Bronchialobstruktion Dyspnoe hervorrufen. Beide Erkrankungen sind gut behandelbar, aber nicht heilbar. Während Asthma häufig in der Kindheit beginnt, manifestiert sich die COPD erst in der zweiten Lebenshälfte.

Mehrheitlich sind aufgrund von Allergenen die Bronchien bei Asthmatikern chronisch entzündet und in ständiger Abwehrbereitschaft. Dadurch entwickeln sie eine bronchiale Hyperreaktivität. Immunologische Reaktionen führen zu Ödemen der Bronchialwand, Schleimhauthypersekretion, Bronchospasmen und Remodeling. Diese Mechanismen haben eine reversible Bronchialobstruktion zur Folge.

Auch bei den COPD-Patienten sind die Bronchien, aber auch die Bronchiolen und die Alveolen chronisch entzündet, dies jedoch bedingt durch jahrelanges Rauchen. Durch ein Ungleichgewicht von zellschützenden und zellzerstörenden Enzymen verliert die Lunge an Elastizität, die Alveolen überblähen sich und sind dadurch irreversibel zerstört. Ausserdem führen die chronischen Entzündungen der Bronchien zu einer Hypertrophie der glatten Bronchialmuskulatur, die dadurch vermehrt Schleim produziert. Dieses Sekret kann aufgrund der Schädigung der Flimmerepithelien nur noch schlecht abtransportiert werden. Folglich kommt es zu einer irreversiblen Bronchialobstruktion.

Die Asthma-Erkrankung zeigt sich variabel und episodisch auftretend, die COPD hingegen beginnt schleichend und ist über Jahre hinweg progredient.

Beantwortung der Kernfrage

Wie sieht die konkrete Vorgehensweise in Bezug auf Erstbeurteilung und Massnahmen sowie die Versorgung bei erwachsenen Patienten aus, die mit akut aufgetretener Dyspnoe auf die Notfallstation des LLS kommen?

Der Patient, der mit Dyspnoe in die Notaufnahme kommt, benötigt umgehend Hilfe, da es sich mitunter um lebensbedrohliche Erkrankungen handeln kann. Der Arzt wird sofort informiert und der Patient schnellstmöglich nach dem ABCDE-Schema beurteilt. Währenddessen beginnen bereits diagnostische Abklärungen und die Erstmassnahmen. Siehe dazu Tabelle 4 im Kapitel 2.1.2, welche auch als Orientierung genutzt werden darf. Sobald der Patient stabilisiert ist, folgen weiterführende diagnostische Untersuchungen und Behandlungen. So erhält zum Beispiel der Patient nach ärztlicher Verordnung Antibiotika, sobald eine bakterielle Infektion nachgewiesen wurde.

Regelmässige Überwachungen der Vitalwerte, des Allgemeinzustandes und eine Evaluation der erfolgten Massnahmen sowie die leserliche fortlaufende Dokumentation sind bei der Versorgung eines Patienten obligat.

Der behandelnde Arzt entscheidet, ob der Patient ambulant bleibt oder stationär aufgenommen wird. Eine stationäre Aufnahme heisst eine Verlegung des Patienten auf eine Normalstation oder auf die IMCU. Benötigt der Patient Intensivpflege, so wird er mit dem Rettungsdienst ins KSGR verlegt.

3.2 Gewonnene Erkenntnisse und Schlussfolgerung

Zusammenfassend lässt sich sagen, dass eine schnelle Beurteilung der Situation und eingeleitete Erstmassnahmen gemäss dem ABCDE-Schema unerlässlich und von grosser Bedeutung sind, um den Patienten optimal betreuen zu können. Auf der Notfallstation sind das SAMPLER-Schema sowie das OPQRST-Assessment sinnvolle Ergänzungen zum ABCDE-Schema.

Aufgrund der vielfältigen Ursachen bei einer Dyspnoe müssen zuerst die potenziell lebensbedrohlichen Erkrankungen ausgeschlossen werden, bevor andere Differentialdiagnosen in Betracht gezogen werden können.

Durch die Literaturrecherche erfuhr ich, dass die Begriffe Bronchitis und Emphysem im Zusammenhang mit der COPD-Definition nicht mehr gebräuchlich sind und so ein Umdenken im Praxisalltag stattfinden muss.

Im Vordergrund der obstruktiven pulmonalen Dyspnoe stehen die Bronchodilatation und die adäquate Sauerstofftherapie. Kurzwirksame β_2 -Sympathomimetika und systemische Glukokortikoide zeigen sowohl bei Asthmatikern als auch bei COPD-Patienten in der Akuttherapie effektive Wirkungen.

Als Therapieoptionen stehen die nicht-invasive Beatmung sowie die Highflow Sauerstoff Therapie zur Verfügung, jedoch darf eine ggf. notwendige Intubation nicht verzögert werden.

Die Umsetzung der inhalativen und atmungsunterstützenden Therapien (Inhalation mit einem Vernebler, O₂-Gabe über eine Nasenbrille oder eine Maske, NIV oder HFOT) ist während der Corona-Pandemie schwieriger, da die gebildeten Aerosole das gefährliche Virus in der Luft verteilen können. Patienten mit Dyspnoe gelten bis zum Beweis des Gegenteils als Covid-19 positiv. Eine Inhalation mit einem Vernebler sowie Sauerstofftherapie ist unter Einhaltung der Isolationsmassnahmen aber dennoch möglich. Alternativ können zur inhalativen Bronchodilatationstherapie Dosieraerosole mit Vorschaltkammer eingesetzt werden. Nach Aussagen von Frau Dr. Latschhang ist eine NIV-Therapie umsetzbar, wenn ein geschlossenes Schlauchsystem verwendet wird, entweder mit einem Zweischlauchsystem oder einem Einschlauchsystem und einem Ausatemventil mit Filter. Des Weiteren erwähnte sie im Interview, dass die High Flow Sauerstoff Therapie auch bei Covid-19 gute Wirkungen erzielte und es zu weniger Ansteckungen als befürchtet kam.

3.3 Zielüberprüfung

persönliches Ziel:

Bis 30.06.2021 (Ende der Afsain-Weiterbildung) (T, R), eigne ich mir strukturiertes und korrektes Vorgehen nach dem ABCDE-Schema (S, A) zur optimalen Versorgung

eines Patienten mit akuter Dyspnoe an, welche in einer Lernbegleitung (M) und anhand einer Selbstreflexion (M) thematisiert wird.

Durch die intensive Auseinandersetzung mit diesem Thema in meiner Diplomarbeit konnte ich mir bereits spezifisches Fachwissen aneignen und mehrfach in die Praxis transferieren. Dabei gehe ich strukturiert vor, beurteile die Patientensituation nach dem ABCDE-Schema und leite die dementsprechenden Erstmassnahmen ein. In einer Selbstreflexion beschrieb ich die gemachten Erfahrungen. Infolge des Coronavirus wurden seit der Zielsetzung die geplanten Lernbegleitungen gestrichen und Ressourcen umverteilt. Ich bin aber zuversichtlich, dieses Ziel bis zum Ende meiner Ausbildung erfüllen zu können.

Produktziel:

Bis 30.11.2020 (T) ist die Handlungsanweisung für das „Vorgehen bei akuter Dyspnoe bei Asthma- und COPD-Exazerbationen erwachsener Patienten auf der Notfallstation im LLS“ (S, R) erstellt und der Diplomarbeit angefügt (M) sowie bis spätestens 31.01.2021 (T) dem gesamten Pflorgeteam (A) unserer Notfallstation an einer Teamsitzung in einer 20 –minütigen Präsentation (M) vorgestellt.

Die Handlungsanweisung habe ich bis zum gesetzten Termin erstellt und der Diplomarbeit im Anhang angefügt. Die Teamsitzungen fanden aufgrund der aktuellen Pandemiesituation online statt und wurden teilweise zeitlich verschoben, so dass ich die Termine wegen des Dienstplanes im KSGR, meinem momentanen Praktikumsort, nicht wahrnehmen konnte. Zu einem späteren Zeitpunkt hole ich die Vorstellung der neuen Handlungsanweisung mit einer kurzen praktischen Instruktion des Hamilton C1 gerne nach.

3.4 Reflektion

3.4.1 Reflektion des Produktes

In Anbetracht dessen, dass Dyspnoe, Asthma und COPD weitläufige Themen darstellen, ist es sinnvoll, bereits zu Beginn der Diplomarbeit Bereiche auszugrenzen, die nicht bearbeitet werden sollen. Ich habe mich bewusst für akute Dyspnoe, vor allem bei Asthma- und COPD-Exazerbationen, entschieden, da viele Patienten mit diesen Beschwerden in unsere Notaufnahme kommen und sie sofortige Hilfe benötigen.

Mein Ziel war, einen standardisierten Handlungsablauf bei akuter Dyspnoe zu erstellen, damit dem diplomierten Pflegepersonal mit und ohne NDS sowie den MPAs der Notfallstation des LLS ein Leitfaden für die korrekte Vorgehensweise und optimale Versorgung dieser Patienten zur Verfügung steht. Diese Handlungsanweisung beinhaltet die Definition der Atemnot, die Ursachen und die typischen Symptome. Des Weiteren sind die Erstbeurteilung und Massnahmen nach dem ABCDE-Schema, die Kurzanamnese nach dem SAMPLER- und dem OPQRST-Assessment und medikamentöse Therapie bei Asthma- und COPD-Exazerbationen aufgeführt. Die Handlungsanweisung ist bitte dem Anhang zu entnehmen.

Die Kurzanleitung für die Anwendung des Hamilton C1 auf dem Notfall soll diplomierten Pflegefachpersonen ohne NDS eine Hilfe sein, wenn eine notfallmässige nicht-invasive Beatmung durchgeführt werden muss. Diese ist bitte ebenfalls der Handlungsanweisung im Anhang zu entnehmen.

Den gesetzten Zeitplan konnte ich grösstenteils einhalten. Allerdings erschwerte eine für uns noch nie dagewesene Situation, nämlich die Covid-19-Pandemie, die Zielerreichung. Lernbegleitungen wurden gestrichen, Ressourcen umverteilt und Teamsitzungen online abgehalten. Dieses Thema ist momentan sehr präsent, erfordert Flexibilität und Anpassungen bei Therapien, so z. B. die Inhalationen. Eine genauere Beschreibung dazu ist in den Schlussfolgerungen zu finden.

3.4.2 Reflektion des persönlichen Lernprozesses

In dem beschriebenen Fallbeispiel fühlte ich mich in der Betreuung des Patienten unsicher, da mir die Erfahrung und auch eine strukturierte Vorgehensweise fehlten. Durch intensives Auseinandersetzen mit diesem Thema und praktische Anwendungen erlangte ich Sicherheit in der Erstbeurteilung und der Versorgung eines Patienten mit akuter Dyspnoe. Hierfür benutze ich das ABCDE-Schema und integriere bei meiner Kurzanamnese sowohl das SAMPLER- als auch das OPQRST-Assessment.

Ich arbeitete den Einsatz der verschiedenen Medikamente inklusive deren Wirkungen und Nebenwirkungen heraus und stellte fest, dass z.B. nicht jedes inhalative Medikament gleich schnell wirkt. Während Salbutamol und Ipratropiumbromid nach bereits 20 bis 30 s die Wirkung entfaltet, so geschieht dies bei inhalativen Glukokortikoiden erst nach Tagen regelmässiger Anwendung. Deshalb werden in der Akuttherapie Glukokortikoide systemisch verabreicht, die bereits nach 1 h beginnen zu wirken.

In diesem gesamten Lernprozess eignete ich mir auch Grundlagen der NIV-Therapie an und erstellte eine Kurzanleitung für die Anwendung des Hamilton C1 auf dem Notfall.

Während der vergangenen Monate, in denen ich die Diplomarbeit schrieb, absolvierte ich gleichzeitig auch das externe Praktikum in der zentralen Notfallaufnahme des KSGR. Ich fand es teilweise schwierig, mich auf das Praktikum mit all den Herausforderungen und auf das Schreiben zu konzentrieren. Aber der enorme Aufwand und Stress lohnten sich, da ich über akute Dyspnoe, Asthma- und COPD-Exazerbationen viel gelernt habe, mein Wissen vertiefen und in die Praxis transferieren konnte. Es waren aufregende, interessante und lehrreiche Wochen.

Zum Abschluss meiner Diplomarbeit finde ich folgendes Zitat von Paracelsus sehr aussagekräftig und treffend:

„Die Qualität des Atems bestimmt die Qualität des Lebens.“

4 Quellenverzeichnis

4.1 Literaturverzeichnis

- [1] S. Gosteli, *Erstbeurteilung des Notfallpatienten (Unterrichtsunterlagen Afsain)*, 2020.
- [2] Amboss, «Dyspnoe,» 2020. [Online]. Available: www.amboss.com/de/wissen/Dyspnoe. [Zugriff am 14 August 2020].
- [3] W. Pschyrembel, *Pschyrembel - Klinisches Wörterbuch*, De Gruyter, 2017.
- [4] T. Fleischmann und C. Hohenstein, *Klinische Notfallmedizin Band 1 Wissen*, Elsevier, 2020, p. 437 ff.
- [5] AWMF, «S3-Leitlinie Polytrauma / Schwerverletzten-Behandlung,» 01 Juli 2016. [Online]. Available: www.awmf.org/leitlinien/detail/II/012-019.html. [Zugriff am 24 August 2020].
- [6] B. Kumle, S. Merz, A. Mittmann, M. Pin, J. Brokmann, I. Gröning, H. Biermann, M. Michael, L. Böhm, S. Wolters und M. Bernhard, «Nichttraumatologisches Schockraummanagement,» 01 Juli 2019. [Online]. Available: <https://link.springer.com/article/10.1007%2Fs10049-019-0613-1>. [Zugriff am 24 August 2020].
- [7] M. Rall und C. Lackner, «Crisis Resource Management (CRM) - Der Faktor Mensch in der Akutmedizin,» 22 Juli 2010. [Online]. Available: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10049-009-1271-5>. [Zugriff am 24 August 2020].
- [8] L. Schmitz-Eggen, «SAMPLER-Anamnese: Dem Notfall auf den Grund gehen,» 06 März 2019. [Online]. Available: www.rettungsdienst.de/tipps-wissen/sampler-anamnese-dem-notfall-auf-den-grund-gehen-54340. [Zugriff am 24 August 2020].
- [9] Amboss, «Notfallmanagement-grundlegende Prinzipien,» 2020. [Online]. Available: www.amboss.com/de/wissen/Notfallmanagement_-_Grundlegende_Prinzipien. [Zugriff am 24 August 2020].
- [10] L. Dr. med. Cerletti, *Schmerz (Unterrichtsunterlagen Afsain)*, 2019.
- [11] G. Iberl und M. Schellenberg, «Pflegewissen Pneumologie,» in *Pflegewissen Pneumologie*, 1. Hrsg., Springer, 2017, p. 41 ff (COPD).
- [12] H. Lemm, S. Dietz und M. Buerke, «Patienten mit Dyspnoe in der Notaufnahme,» 06 Februar 2013. [Online]. Available: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00063-012-0170-6>. [Zugriff am 01 September 2020].

- [13] K. Sperl, *Anatomie und Physiologie des Respirationstraktes (Unterrichtsunterlagen Afsain)*, 2018.
- [14] J. Hauswaldt und S. Blaschke, «Dyspnoe - Internistische Notfälle an der Schnittstelle von ambulant und stationär,» 12 Jnui 2017. [Online]. Available: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00108-017-0276-2>. [Zugriff am 01 September 2020].
- [15] G. Michels und M. Kochanek, *Repetitorium Internistische Intensivmedizin*, Springer-Verlag, 2017, p. 393 ff..
- [16] T. Rothe, P. Spagnolo, P.-O. Bridevaux, C. Clarenbach, C. Eich-Wanger, F. Meyer, D. Miedinger, A. Möller, L. P. Nicod, G. Nicolet-Chatelain, A. Sauty, C. Steurer-Stey und J. D. Leuppi, «Diagnosis and Management of Asthma - The Swiss Guidelines,» 03 April 2018. [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29614508/>. [Zugriff am 01 Mai 2020].
- [17] Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V., Deutsche Atemwegsliga e.V., Österreichische Gesellschaft für Pneumologie, «S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit Asthma,» 12 September 2017. [Online]. Available: www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/020-009l_S2k_Asthma_Diagnostik_Therapie_2017-11_1.pdf. [Zugriff am 01 Mai 2020].
- [18] Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V.; Deutsche Atemwegsliga e.V.; Österreichische Gesellschaft für Pneumologie (ÖGP), «S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD),» 24 Januar 2018. [Online]. Available: www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/020-006l_S2k_COPD_chronisch-obstruktive-Lungenerkrankung_2018-01.pdf. [Zugriff am 05 Mai 2020].
- [19] O. C. Dr. Göhl, *Training bei COPD - Ein Lehrbuch für Patienten, Angehörige und Interessierte*, 3. Hrsg., 2014.
- [20] Fachpflegewissen, «Sauerstofftherapie,» 15 September 2010. [Online]. Available: <https://fachpflegewissen.de/2010/09/15/sauerstofftherapie/>. [Zugriff am 24 August 2020].
- [21] S. Müller, «Memorix Notfallmedizin,» in *Memorix Notfallmedizin*, 10. Hrsg., Stuttgart, Thieme, 2017, p. 216 ff Asthma bronchiale; 231 ff. COPD.
- [22] P. D. m. S. Irani, *Respiratorische Insuffizienz (Unterrichtsunterlagen Afsain)*, 2018.
- [23] Lungenliga, «Beratung-Betreuung,» o. J.. [Online]. Available: www.lungenliga.ch/de/beratung-betreuung.html. [Zugriff am 15 Mai 2020].
- [24] Amboss, «Asthma Bronchiale,» 30 April 2020. [Online]. Available: www.amboss.com/de/wissen/Asthma_bronchiale. [Zugriff am 01 Mai 2020].

- [25] Amboss, «Chronisch obstruktive Lungenerkrankung,» 28 April 2020. [Online]. Available: www.amboss.com/de/wissen/Chronisch_obstruktive_Lungenerkrankung. [Zugriff am 05 Mai 2020].
- [26] C. Viniol und C. F. Vogelmeier, «Exacerbations of COPD,» 14 März 2018. [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/29540496/>. [Zugriff am 05 Mai 2020].
- [27] S. Schiffer, *Nicht invasive Ventilation (NIV) & Highflow Oxygen Therapie (HFOT) auf der Notfallstation (Unterrichtsunterlagen Afsain)*, 2020.
- [28] T. Köhnlein und T. Welte, «Nichtinvasive Beatmung,» 26 Juli 2006. [Online]. Available: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00108-006-1684-x>. [Zugriff am 01 September 2020].
- [29] P. D. m. S. Irani, *Pneumologische Notfälle (Unterrichtsunterlagen Afsain)*, 2020.
- [30] Bundesärztekammer (BÄK); Kassenärztliche Bundesvereinigung (KBV); Arbeitsgemeinschaft der Wissenschaftlichen Medizinischen Fachgesellschaften (AWMF), «Nationale VersorgungsLeitlinie Asthma, Langfassung,» 21 September 2018. [Online]. Available: www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/nvl-002l_S3_Asthma_2018-09.pdf. [Zugriff am 01 Mai 2020].
- [31] Global Initiative for Asthma, «Pocket Guide for Asthma Management and Prevention,» 03 April 2020. [Online]. Available: https://ginasthma.org/wp-content/uploads/2020/04/Main-pocket-guide_2020_04_03-final-wms.pdf. [Zugriff am 01 Mai 2020].
- [32] J. R. Castillo, S. P. Peters und W. W. Busse, «Asthma Exacerbations: Pathogenesis, Prevention and Treatment,» *The journal of allergy and clinical immunology. In Practice*, Bd. 5, Nr. 4, 2017.
- [33] B. Prof. Schönhofer, «High-Flow-Sauerstofftherapie via Nasenkanüle - zunehmend eine Alternative zur Beatmung?,» *Pneumologie*, Nr. 02, 2016.
- [34] J. Bräunlich und H. Wirtz, «Differentialtherapie - nichtinvasive Beatmung - nasale Highflowtherapie,» 09 Januar 2020. [Online]. Available: www.thieme-connect.de/products/ejournals/abstract/10.1055/a-1065-6385. [Zugriff am 28 September 2020].
- [35] WHO, «COPD: Definiton,» 2020. [Online]. Available: www.who.int/respiratory/copd/definition/en/. [Zugriff am 01 September 2020].
- [36] GOLD COPD, «Global Strategy for the Diagnosis, Management and Prevention of Chronic Obstructive Pulmonary Disease - 2020 Report,» 03 Dezember 2019. [Online]. Available: https://goldcopd.org/wp-content/uploads/2019/12/GOLD-2020-FINAL-ver1.2-03Dec19_WMV.pdf. [Zugriff am 01 September 2020].

- [37] J. D. Leuppi und S. R. Ott, «COPD-Exazerbationen,» 01 Juli 2015. [Online]. Available: <https://medicalforum.ch/article/doi/smf.2015.02358>. [Zugriff am 05 Mai 2020].
- [38] D. Stolz, J. Barandun, H. Borer, P.-O. Bridevaux, P. Brun, M. Brutsche, C. Clarenbach, C. Eich, R. Fiechter, M. Frey, T. Geiser, M. Grob, E. Helfenstein, L. Junker, M. Kohler, T. Latshang, A. Lechmann, M. Maurer, L. Nicod, F. Quadri, D. Schilter, T. Sigrist, P. Socal, P. Tarr, R. Thurnherr, A. Turk und M. Tamm, «Diagnosis, Prevention and Treatment of stable COPD and acute Exacerbations of COPD: The Swiss Recommendations 2018,» 23 August 2018. [Online]. Available: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30138943/>. [Zugriff am 05 Mai 2020].
- [39] Amboss, «Maschinelle Beatmung,» 2020. [Online]. Available: www.amboss.com/de/wissen/Maschinelle_Beatmung. [Zugriff am 01 September 2020].
- [40] Compendium, «Compendium,» 2020. [Online]. Available: www.compendium.ch/. [Zugriff am 30 September 2020].
- [41] C. Mühlberger, A. Büche und E. Jones, «SMART oder MOTTO? Von der Hemmung in die Handlungsfähigkeit durch passende Zielformulierung,» 04 Mai 2018. [Online]. Available: <https://doi.org/10.1007/s11613-018-0546-4>. [Zugriff am 24 August 2020].
- [42] Roche, Roche Lexikon Medizin, 5. Hrsg., Urban & Fischer, 2003.
- [43] Australian and New Zealand Intensive Care Society, «The Australian and New Zealand Intensive Care Society (ANZICS): COVID-19 Guidelines,» 16 März 2020. [Online]. Available: www.anzics.com.au/wp-content/uploads/2020/03/ANZICS-COVID-19-Guidelines-Version-1.pdf. [Zugriff am 25 Oktober 2020].

4.2 Abbildungsverzeichnis

Abbildung 1: 3D-Illustration der Lunge	Titelblatt
Abbildung 2: Ziele nach SMART	6
Abbildung 3: Pathophysiologie von Asthma bronchiale	18

4.3 Tabellenverzeichnis

Tabelle 1: Ersteinschätzung und Massnahmen nach ABCDE (Primary Survey)	3
Tabelle 2: SAMPLER-Anamnese (Secondary Survey)	4
Tabelle 3: Erweiterte Anamnese der aktuellen Erkrankung nach OPQRST-Schema.	4
Tabelle 4: ABCDE-Schema bei Dyspnoe	10
Tabelle 5: SAMPLER-Schema	11
Tabelle 6: OPQRST-Schema	11
Tabelle 7: Differentialdiagnosen bei akuter Dyspnoe gemäss ABCDE.....	12
Tabelle 8: mMRC-Dyspnoe-Skala	13
Tabelle 9: Notfalldiagnostik bei akuter Dyspnoe.....	14
Tabelle 10: Einteilung der Exazerbationsschwere	18
Tabelle 11: Komorbiditäten bei Asthma bronchiale	19
Tabelle 12: Unterschiede Asthma und COPD	24
Tabelle 13: Medikamentöse Therapie bei akuter Asthma- und COPD- Exazerbation	37
Tabelle 14: Nicht routinemässige Medikamente bei akuter Asthma- und COPD- Exazerbation.....	37

4.4 Fotografien

Alle Fotografien in meiner Diplomarbeit sind von mir, Antje Blättler, erstellt und freigegeben. Als Vorlage diente das Dokument „LLS-DOK 0292 Hamilton C1 Kurzanleitung“, welche ich mit freundlicher Genehmigung von Richard Jenny, Anästhesiepflegefachmann im LLS, verwenden durfte.

5 Anhang

5.1 Abkürzungsverzeichnis

aBGA	arterielle Blutgasanalyse
ACO	Asthma-COPD-Overlap
ACS	Akutes Koronarsyndrom
AF	Atemfrequenz
Afsain	Aargauische Fachschule für Anästhesie-, Intensiv- und Notfallpflege
ASS	Acetylsalicylsäure
ATLS®	Advanced Trauma Life Support
CO ₂	Kohlendioxid
Covid-19	Corona Virus Disease-2019
CRP	C-reaktives Protein
Dr. med.	Doktor der Medizin
ggf.	gegebenenfalls
GINA	Global Initiative for Asthma
GOLD	Global Initiative for Chronic Obstructive Lung Disease
HF	Herzfrequenz
HFOT	Highflow Oxygen Therapy
IgE	Immunglobulin E
IMCU	Intermediate Care Unit
IPS	Intensivpflegestation
KHK	koronare Herzkrankheit
KSGR	Kantonsspital Graubünden
LLS	Landesspital Liechtenstein
mm Hg	Millimeter Quecksilbersäule / Einheit des statischen Druckes
mMRC	modified Medical Research Council
MPAs	medizinische Praxisassistentinnen
NDS	Nachdiplomstudium
NSAR	nichtsteroidale Antirheumatika
NYHA	New York Heart Association
O ₂	Sauerstoff
p.o.	per os
pAVK	periphere arterielle Verschlusskrankheit
pCO ₂	Kohlendioxidpartialdruck
PCT	Procalcitonin
PD	Privatdozent
PEEP	positiver endexpiratorischer Druck
pH	Konzentration der Wasserstoff-Ionen
P _{insp}	inspiratorischer Druck = Druckunterstützung
pO ₂	Sauerstoffpartialdruck
PS	Pressure Support (Druckunterstützung)
Rekap.zeit	Rekapillarisationszeit
RR	Riva Rocci / Blutdruck
s.l.	sublingual
SpO ₂	pulsoxymetrische Sauerstoffsättigung
Temp.	Temperatur
WHO	World Health Organization

5.2 Medikamentenübersicht

Eine Übersicht der medikamentösen Therapie bei einer akuten Asthma- und COPD-Exazerbation sind in den Tabellen 13 und 14 dargestellt. [40]

Tabelle 13: Medikamentöse Therapie bei akuter Asthma- und COPD- Exazerbation

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler, in Anlehnung an [40]

	Wirkweise	Verabreichung	Wirkstoff	Geläufige Handelsnamen	Initiale Dosierung bei Erwachsenen im Notfall
SABA	Bronchodilatativ Wirkungseintritt nach 20-30 s Wirkungsdauer 3-6 h	Inhalativ (Vernebler)	Salbutamol	Ventolin®	1 gebrauchsfertige Einzeldosis à 1,25 mg Salbutamol / 2,5 ml oder 0,25 ml Ventolin® mit 2-3 ml NaCl 0,9 %® verdünnt
SAMA	Bronchodilatativ Wirkungseintritt nach 20-30 s Wirkungsdauer 2-6 h	Inhalativ (Vernebler)	Ipratropiumbromid	Atrovent®	1 gebrauchsfertige Einzeldosis à 250 mcg Ipratropiumbromid / 2 ml
SABA / SAMA	Bronchodilatativ Wirkungseintritt nach 20-30 s Wirkungsdauer 2-6 h	Inhalativ (Vernebler)	Salbutamol / Ipratropiumbromid	Dospir® Ipramol®	1 gebrauchsfertige Einzeldosis à 500 mcg Ipratropiumbromid und 2,5 mg Salbutamol / 2,5 ml
SCS	Entzündungshemmend Schleimhautabschwellend Wirkungseintritt nach 1 h Wirkungsdauer 30-36 h	Systemisch (p.o.)	Prednisolon	Prednisolon® Spiricort®	1 Tablette à 50 mg Prednisolon / d
SCS	Entzündungshemmend Schleimhautabschwellend Wirkungseintritt nach 1-2 h Wirkungsdauer 12-36 h	Systemisch (i.v.)	Methyl-Prednisolon	Solu-Medrol®	125 mg Solu-Medrol® in Kurzinfusion über 10-15 min

SABA = **Short-Acting β₂- Agonist** = kurzwirksame β₂- Sympathomimetika = Reliever-Medikamente
 SAMA = **Short-Acting-Muscarinic-Antagonist** = kurzwirksame Muskarinrezeptor-Antagonisten = Anticholinergika = Parasympatholytika
 SCS = **Systemic Corticosteroid** = systemische Glukokortikoide

Tabelle 14: Nicht routinemässige Medikamente bei akuter Asthma- und COPD-Exazerbation

Quelle: erstellt und freigegeben durch Antje Blättler, in Anlehnung an [40]

Nicht routinemässige Medikamente	Wirkweise	Verabreichung	Wirkstoff	Geläufige Handelsnamen	Initiale Dosierung bei Erwachsenen im Notfall
Magnesium bei lebensbedrohlichem Asthmaanfall	Relaxierend auf glatte Bronchialmuskulatur	Systemisch (i.v.)	Magnesiumsulfat	Magnesiumsulfat Bichsel® 20 % / 10 ml	1-2 g Magnesiumsulfat in Kurzinfusion über 20 min (10 ml = 2 g)
Adrenalin bei schwerem Asthmaanfall / V.a. Anaphylaxie	Bronchodilatativ Wirkungseintritt: innert Sek Wirkungsdauer: 2 min	Systemisch (i.v.)	Adrenalin	Adrenalin Sint.® 1mg / ml	1 mg / ml Adrenalin verdünnt mit NaCl 0,9 %® im Verhältnis 1:10, d.h. 10 ml = 1 mg Adrenalin 0,5-1 ml-weise verdünntes Adrenalin langsam i.v. (= 5-10 mcg = 5-10 γ)
Antibiotika	Bakterizid	Systemisch (i.v., p.o.)	Amoxicillin	Co-Amoxi® Clamoxyl®	Meistens 2,2 g Co-Amoxi® als Kurzinfusion

5.3 Handlungsanweisung

Handlungsanweisung: „Akute Dyspnoe bei Asthma- und COPD-Exazerbationen erwachsener Patienten“

Inhaltsverzeichnis

1. Ziele	2
2. Gültigkeitsbereich	2
3. Definition	2
4. Ursachen einer Dyspnoe	2
5. typische Symptome	2
6. Erstbeurteilung und Massnahmen nach dem ABCDE-Schema.....	3
7. Anamnese nach SAMPLER und OPQRST	3
8. medikamentöse Therapie bei Asthma- und COPD-Exazerbationen	4
9. Kurzanleitung NIV mit Hamilton C1	5
10. Unterstützende Dokumente	7

Historienverzeichnis:

Version	Konzept vom	Änderung	Autor	Freigabe durch
1	12.10.2020	Neuerstellung	Antje Blättler	

1. Ziele

Dieser standardisierte Handlungsablauf dient dem diplomierten Pflegepersonal (mit und ohne NDS) sowie den MPAs auf der Notfallstation des Landesspitals Liechtenstein (LLS) als Leitfaden zur Ersteinschätzung und für Erstmassnahmen bei Patienten mit akuter Dyspnoe.

2. Gültigkeitsbereich

Die Handlungsanweisung beschränkt sich auf erwachsene Patienten mit akuter Dyspnoe, vor allem auf Asthma- und COPS-Exazerbationen, auf der Notfallstation des LLS. Der Schwerpunkt liegt auf einer korrekten Vorgehensweise und einer optimalen Versorgung dieser Patienten.

3. Definition

Dyspnoe ist das subjektive Empfinden erschwerter Atmung oder Kurzatmigkeit. Die Ursachen der Atemnot sind vielfältig und können unter Umständen lebensbedrohliche Situationen darstellen. Daher muss jeder Patient mit diesem Leitsymptom als akuter Notfall betrachtet werden.

4. Ursachen einer Dyspnoe

Häufigste Ursachen einer Dyspnoe:

- Akute dekompensierte Herzinsuffizienz
- Akutes Koronarsyndrom (ACS)
- Asthma- oder COPD-Exazerbationen
- Pneumonie
- Lungenembolie
- Tachykarde Arrhythmien
- Lungenödem

Andere Dyspnoe-Ursachen:

- Atemwegsverlegung:
Angioödem (allergisch / nicht allergisch); anaphylaktische Reaktionen; Infektionen, Fremdkörper, Trauma
- Respiratorisch:
Pneumothorax, Spannungspneumothorax, Inhalationstrauma, Atelektasen, Thoraxtrauma, Pleuraerguss, Infektionen (Bronchitis, Covid-19 etc.), Zwerchfellhochstand, Tumore, ARDS
- Kardiovaskulär:
Perikardtamponade, Infektionen (Myokarditis, Perikarditis), Klappendysfunktionen, Kardiomyopathie, Schock
- Neurologisch:
Schwäche oder Lähmung der Atemmuskulatur (Trauma, Stroke, Infektionen, Intoxikationen)
- Andere:
metabolische Azidose, Hyperventilation, Panik-oder Angstatacke, Präeklampsie in der Schwangerschaft, Fieber, Anämie, Schmerzen

5. typische Symptome

Aufgrund der verschiedenen Ursachen treten auch unterschiedliche Begleitsymptome auf. Häufig vorkommende Symptome sind:

- Tachypnoe (gesteigerte Atemfrequenz; AF > 20 / min)
- Sichtbare Anstrengung bei Inspiration und Expiration
- Angst

Die im Text verwendete Form gilt für Angehörige des weiblichen und männlichen Geschlechts

- Schweissausbruch
- Orthopnoe (erfordert aufrechte Haltung und Einsatz der Atemhilfsmuskulatur)
- Zyanose
- Thorakale Schmerzen
- Interkostale Einziehungen

6. Erstbeurteilung und Massnahmen nach dem ABCDE-Schema

Der zuständige Arzt wird beim Eintreffen eines Patienten mit Dyspnoe unverzüglich informiert und Vitalparameter wie Blutdruck, Puls, Sauerstoffsättigung, Atmung und Temperatur sind unerlässlich. Patienten werden mittels Emergency Severity Index (ESI) als hoch dringlich (ESI-Level 2) triagiert. Die Vitalwerte, Beobachtungen, pflegerische und medizinische Massnahmen werden regelmässig und leserlich dokumentiert.

	Beurteilung	Erstmassnahmen
A = Airway (Atemwege)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Kann der Patient (normal) sprechen? ▪ Geräusche beim Atmen? ▪ (Brodeln, inspiratorischer Stridor etc.) ▪ Fremdkörper sichtbar? ▪ Trauma mit HWS-Beteiligung? 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Atemwege freihalten / sichern <ul style="list-style-type: none"> → Fremdkörper entfernen → Evtl. absaugen → Frühzeitig Anästhesie hinzuziehen (Guedeltubus, Wendeltubus, Intubation) ▪ HWS-Schutz mit Stifneck®
B = Breathing (Atmung)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Beobachtung der Atmung (Atemfrequenz, Geräusche, Tiefe) ▪ Einsatz der Atemhilfsmuskulatur? ▪ Sauerstoffsättigung messen (SpO₂) ▪ Zyanose? (Lippen, Fingernägel) ▪ Auskultation, Inspektion, Palpation, Perkussion durch Arzt 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Oberkörperhochlagerung ▪ Oberkörper entkleiden, Patientennachthemd ▪ Sauerstoffgabe (O₂); ab 6 l / min mit Maske; CAVE: COPD-Pat. ▪ Lippenbremse, Kutschersitz ▪ arterielle BGA (nach Kompetenz) ▪ Inhalation nach Arztverordnung ▪ Behandlung von lebensbedrohlichen Thoraxverletzungen ▪ Bei Bedarf NIV-Therapie mit Hamilton C1 (Kurzanleitung im Schockraum gelagert) oder Highflow-Sauerstofftherapie auf der IMCU
C = Circulation (Kreislauf)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pulsbeurteilung (Frequenz, Rhythmus, Qualität) ▪ Blutdruck messen, evtl. beidseitig ▪ Schwere Blutungen (innere, äussere) ▪ Haut (Kolorit, kaltschweissig?) ▪ Rekap.zeit 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Monitoring + Überwachung der Vitalwerte ▪ Einlage eines peripheren Venenkatheters (Venflon®); evtl. 2 grosslumige Venflon® bei kreislaufinstabilen Pat. und / oder grossen Blutungen ▪ BE (Blutbild, Gerinnung, Chemie, evtl. zusätzlich D-Dimer, Troponin, BNP), evtl. Type & Screen und Blutkulturen ▪ Volumengabe, CAVE: kardiale Vorbelastung ▪ Blutungsquelle stoppen (z.B. Druckverband) ▪ 12-Kanal-EKG ▪ Analgesie
D = Disability (Neurologie)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ GCS ▪ Pupillen (Grösse, Reaktion, Anisokorie?) 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ GCS inkl. Pupillenkontrolle
E = Environment / Exposure (Umgebungsuntersuchung)	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Komplette Untersuchung ▪ Log Roll ▪ Temperaturkontrolle ▪ Für Sicherheit und Wohlbefinden sorgen 	<ul style="list-style-type: none"> ▪ Pat. vollständig entkleiden ▪ Schutz vor Hypothermie (warme Decke, Warmtouch®) ▪ Pat. beruhigen und über weiteres Procedere laufend informieren ▪ Klingel in Reichweite geben

7. Anamnese nach SAMPLER und OPQRST

Das SAMPLER-Schema geht auf alle relevanten Fragestellungen einer kurzen Notfallanamnese ein und ergänzt dadurch das ABCDE-Schema. Das OPQRST-Assessment ist eine Erweiterung des SAMPLER-Schemas und hilft die Art der Beschwerden / der Schmerzen des Patienten genauer zu beschreiben und zu differenzieren.

- SAMPLER-Schema
 - **S**ymptoms (Symptome)
 - **A**llergies (Allergien)
 - **M**edication (Medikation)
 - **P**ast Medical History (medizinische Vorgeschichte)
 - **L**ast Oral Intake (letzte Nahrungsaufnahme)
 - **E**vents Prior to Incident (dem Vorfall vorangegangene Ereignisse)
 - **R**isk Factors (Risikofaktoren)

Die im Text verwendete Form gilt für Angehörige des weiblichen und männlichen Geschlechts

- OPQRST-Assessment
 - Onset (Beginn der Beschwerden)
 - Provocation / Palliation (Provozierung / Linderung der Beschwerden)
 - Quality (Art der Beschwerden / des Schmerzes)
 - Radiation / Region (Lokalisation / Ausstrahlung)
 - Severity (Stärke auf der Skala von 0-10 (NRS))
 - Time (Zeit / Dauer)

8. medikamentöse Therapie bei Asthma- und COPD-Exazerbationen

Die medikamentöse Therapie beruht auf ärztlicher Verordnung und unter Berücksichtigung möglicher Allergien.

- Sauerstofftherapie
 - bis 5 l / min über Nasensonde; ab 6 l / min über Maske
 - CAVE: COPD-Pat. max. 2 l / min
 - Highflow-Sauerstofftherapie mit spezieller Nasensonde auf der IMCU
- Bronchodilatation
 - Inhalation mittels Vernebler
 - Ventolin® (Wirkstoff: Salbutamol)
 - 1 gebrauchsfertige Einzeldosis à 2.5 ml oder
 - 0.25 ml Ventolin® mit 2-3 ml NaCl 0.9 %® verdünnt
 - Atrovent® (Wirkstoff: Ipratropiumbromid)
 - 1 gebrauchsfertig Einzeldosis à 2 ml
 - Dospir® (Wirkstoff: Salbutamol / Ipratropiumbromid)
 - 1 gebrauchsfertige Einzeldosis à 2.5 ml
- Kortikosteroide
 - p.o.
 - Prednisolon® (Wirkstoff: Prednisolon)
 - 40-50 mg Prednisolon® / Spiricort® als Tbl.
 - i.v.
 - Solu-Medrol® (Wirkstoff: Methylprednisolon)
 - 125 mg in Kurzinfusion über 10-15 min
- bei lebensbedrohlichem Asthma-Anfall
 - Magnesium
 - Magnesiumsulfat® 20% / 10 ml (Wirkstoff: Magnesiumsulfat)
 - 1-2 g in Kurzinfusion über 20 min (10 ml = 2 g)
 - Adrenalin (bei V.a. Anaphylaxie)
 - Adrenalin Sint.® 1 mg / ml (Wirkstoff: Adrenalin)
 - 1 mg / ml mit 9 ml NaCl 0.9 % verdünnen; 10 ml = 1 mg Adrenalin®
 - 0.5-1 ml-weise verdünntes Adrenalin® langsam i.v. applizieren

Die im Text verwendete Form gilt für Angehörige des weiblichen und männlichen Geschlechts

- Antibiotika (bei bestätigtem Infekt)
 - Amoxicillin (Mittel der Wahl; negative Penicillinallergie)
 - Co-Amoxi® (Wirkstoff: Amoxicillin / Clavulansäure)
 - 1,2 oder 2,2 g als Kurzinfusion über 30 min
 - 625 mg oder 1 g als Tbl.
 - Clamoxy® (Wirkstoff: Amoxicillin)
 - 1 oder 2 g als Kurzinfusion über 30 min
 - Alternativen bei Penicillinallergie
 - Doxycyclin® (Wirkstoff: Doxycyclin)
 - 100 oder 200 mg als Tbl.
 - Avalox® (Wirkstoff: Moxifloxacin)
 - 400 mg / 200 ml als Infusion über 60 min
 - 400 mg als Tbl.

Therapieresistenz, Zunahme der Zyanose oder respiratorische Erschöpfung des Patienten machen eine nichtinvasive (NIV) oder invasive Beatmung erforderlich. NIV und die Highflow Sauerstofftherapie sind Therapieoptionen, jedoch bei Ausbleiben des Therapieerfolges darf eine ggf. notwendige Intubation nicht verzögert werden.

9. Kurzanleitung NIV mit Hamilton C1



Maskenauswahl mittels einer Schablone; Größen S, M, L



Hamilton C1 am **grünen Knopf** einschalten, Gerät macht einen Selbsttest, danach ist es einsatzbereit. Die standardisierte Bedienoberfläche ist im Standby-Modus.

Die im Text verwendete Form gilt für Angehörige des weiblichen und männlichen Geschlechts



Patient auswählen

Beatmungsmodus auswählen



Geschlecht einstellen



Größe einstellen und

bestätigen



Beatmung starten



Die im Text verwendete Form gilt für Angehörige des weiblichen und männlichen Geschlechts

Empfohlene Initialeinstellungen bei COPD

PEEP: 5 mbar

P_{insp}: 5 mbar

Sauerstoff: 50 % -(100%)

Schrittweise Anpassung der Druckunterstützung (P_{insp}) bis 20 mbar, je nach Toleranz des Patienten

10. Unterstützende Dokumente

Amboss. (30. April 2020). *Asthma Bronchiale*. Abgerufen am 01. Mai 2020 von www.amboss.com/de/wissen/Asthma_bronchiale

Amboss. (28. April 2020). *Chronisch obstruktive Lungenerkrankung*. Abgerufen am 05. Mai 2020 von Amboss: www.amboss.com/de/wissen/Chronisch_obstruktive_Lungenerkrankung

Amboss. (28. April 2020). *Chronisch obstruktive Lungenerkrankung*. Abgerufen am 05. Mai 2020 von Amboss: www.amboss.com/de/wissen/Chronisch_obstruktive_Lungenerkrankung

Amboss. (13. Juli 2020). *Dyspnoe*. Abgerufen am 14. August 2020 von Amboss: www.amboss.com/de/wissen/Dyspnoe

Compendium. (2020). *Compendium*. Abgerufen am 30. September 2020 von www.compendium.ch

Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V., Deutsche Atemwegsliga e.V. und unter die Beteiligung der Gesellschaft für Pädiatrie. (12. September 2017). *S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit Asthma*. Abgerufen am 01. Mai 2020 von AWMF online: www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/020-009l_S2k_Asthma_Diagnostik_Therapie_2017-11_1.pdf

Deutsche Gesellschaft für Pneumologie und Beatmungsmedizin e.V.; Deutsche Atemwegsliga e.V.; österreichische Gesellschaft für Pneumologie (ÖGP). (24. Januar 2018). *S2k-Leitlinie zur Diagnostik und Therapie von Patienten mit chronisch obstruktiver Bronchitis und Lungenemphysem (COPD)*. Abgerufen am 05. Mai 2020 von AWMF: www.awmf.org/uploads/tx_szleitlinien/020-006l_S2k_COPD_chronisch-obstruktive-Lungenerkrankung_2018-01.pdf

Fleischmann, T., & Hohenstein, C. (2020). *Klinische Notfallmedizin - Wissen* (1. Ausg., Bd. 1). Elsevier.

Gosteli, S. (Januar 2020). Erstbeurteilung des Notfallpatienten. *Unterrichtsunterlagen Afsain*.

Hauswaldt, J., & Blaschke, S. (12. Jnui 2017). *Dyspnoe - Internistische Notfälle an der Schnittstelle von ambulant und stationär*. Abgerufen am 01. September 2020 von Springer Link: <https://link.springer.com/article/10.1007/s00108-017-0276-2>

Müller, S. (2017). Memorix Notfallmedizin. In S. Müller, *Memorix Notfallmedizin* (10. Ausg., S. 216 ff Asthma bronchiale / 231 ff COPD). Stuttgart: Thieme.

5.4 Interview mit PD Dr. med. Tsogyal Latshang

Frau Dr. Latshang

1. In welche Schweregrade wird die pulmonale Dyspnoe eingeteilt?

Die Einteilung des Schweregrades einer pulmonalen Dyspnoe, vor allem bei COPD, erfolgt durch den mMRC-Score. mMRC bedeutet modified Medical Research Council und wird in Abhängigkeit der Anstrengung von Grad 0 bis Grad IV klassifiziert.

Grad 0: Dyspnoe nur bei schweren Anstrengungen

Grad I: Dyspnoe bei schnellem Gehen oder bei einem leichten Anstieg

Grad II: Dyspnoe bei langsamerem Gehen wie Gleichaltrige oder häufigeres Stehenbleiben bei normalem Schritt-Tempo

Grad III: Dyspnoe bei einer Gehstrecke von 100 m

Grad IV: Dyspnoe beim An- und Ausziehen. Oftmals Verlassen des Hauses nicht mehr möglich

2. Welche Änderungen bzw. Neuerungen gibt es in der Notfalltherapie bei COPD und Asthma?

Neuerungen in der Asthmatherapie sind vor allem in der Fixmedikation von inhalativen Steroiden zu verzeichnen. In Studien wird derzeit die Unterbrechung von Interleukinen untersucht. Die Interleukine stehen im Verdacht, die Hauptmediatoren für die Auslösung eines Asthmaanfalls zu sein.

Bei einer Asthma-Exazerbation steht die Inhalationstherapie im Vordergrund. In der Notfalltherapie soll auf Antibiotika verzichtet werden, solange kein bakterieller Infekt nachgewiesen wurde. Eine adäquate Sauerstoffgabe und Kortisonverabreichung gehören auch weiterhin zur notfallmässigen Asthmatherapie.

In der COPD Langzeittherapie setzt man auf langwirksame Bronchodilatoren. Inhalative Steroide werden nur bei häufigen Exazerbationen oder einem ACO empfohlen. Letzte Optionen sind eine Lungenvolumenreduktion oder eine Transplantation.

Bei einer COPD-Exazerbation ist NIV eine bereits bekannte effektive Therapieoption. Studien zeigten jedoch, dass auch ausserhalb einer Exazerbationsphase der Einsatz der nicht-invasiven Beatmung bei chronisch hyperkapnischen COPD-Patienten eine Besserung und Stabilisierung der Ventilation erzielt werden konnte.

3. *Was finden Sie von den Neuerungen gut und was weniger gut?*

Gut finde ich, dass es in der Inhalationstherapie immer wieder neue Medikamente und verschiedene Inhalatoren gibt, so dass die Handhabung für Patienten einfacher wird. Zum Beispiel können wir Patienten ein Kombi-Präparat mit drei Wirkstoffen anbieten, welches nur einmal pro Tag inhaliert werden muss.

Chronische Lungenerkrankungen, die eigentlich hätten verhindert werden können, frustrieren mich. Damit meine ich die vernachlässigte Prävention. Dieser Bereich benötigt im Sinne von Rauchstoppsprechstunden, Kurzinterventionen und Beratungen mehr Zuwendung. So befragen wir beispielsweise im KSGR jeden Patienten nach seinem Rauchverhalten: „Rauchen sie?“, „Möchten sie aufhören?“, „Benötigen sie dabei Unterstützung?“ Damit möchten wir dem Patienten einen Denkanstoss geben und vielleicht erreichen wir damit den einen oder anderen zum richtigen Zeitpunkt.

4. *Ab welchem SpO₂-Wert, speziell bei Asthma- und COPD-Exazerbationen, sollte Sauerstoff verabreicht werden?*

Dies ist individuell und richtet sich vor allem nach der aBGA. Grundsätzlich lässt sich sagen, dass bei Asthmatikern eine SpO₂ von > 92 % erzielt werden sollte. Bei COPD-Patienten liegt die SpO₂-Toleranzgrenze aufgrund der chronischen Hypoxämie bei ca. 88 % und bei fortgeschrittener COPD auch mal bei 85 %.

Bei einem COPD-Patienten ist nicht nur der pCO₂-Wert in der aBGA wichtig, sondern auch das Carboxyhämoglobin (CO-Hb). Bei Rauchern ist das CO-Hb oftmals sehr hoch, mitunter 10-15 %. Das heisst, dass das Hämoglobin mit 10-15 % mit Kohlenmonoxid anstelle mit Sauerstoff beladen ist. Die Pulsoxymetrie erkennt nicht den Unterschied zwischen CO-Hb und das mit Sauerstoff beladene Hämoglobin, so dass falsch hohe SpO₂-Werte angezeigt werden. Beispielsweise hat ein starker Raucher eine SpO₂ von 95 % und in der aBGA ein CO-Hb-Wert von 10 %, das bedeutet, dass die tatsächliche SpO₂ bei 85 % liegt.

5. *Wie sieht eine typische aBGA bei einem Asthma-Anfall aus?*

Bei einem Asthma-Anfall ist der pO₂-Wert zu tief. Ein zusätzlicher Anstieg des pCO₂ durch respiratorische Erschöpfung stellt eine Hochrisikosituation für den Patienten dar.

6. *Ist eine Infusionstherapie mit z.B. 500 ml Ringerfundin® bei exazerbierter COPD oder Asthma zwingend nötig, wenn der periphere venöse Zugang auch abgestöpselt werden kann?*

Wenn ein peripher venöser Zugang liegt, muss bei einer Asthma- oder COPD-Exazerbation nicht zwingend eine Infusion laufen.

7. *Ein Regionalspital stösst bei einer Asthma- oder COPD-Exazerbation schnell an seine Grenzen. Ab wann sollte man in ein Zentrumsspital verlegen? Gibt es dafür bestimmte Verlegungskriterien?*

Dies ist schwierig zu definieren, es gibt keine speziellen Kriterien für eine Verlegung. Es kommt immer auf den Zustand des Patienten an. Verschlechtert sich dieser rasch, sollte der Patient auch schnell in ein Zentrumsspital verlegt werden. Aber auch bei Therapieresistenz, respiratorischer Erschöpfung oder einer notwendigen Intubation ist eine Verlegung von einem Regionalspital in ein Zentrumsspital notwendig.

Bei COPD-Patienten ist das NIV eine gute Therapieoption, um eine Intubation zu verhindern. Verbessert sich dadurch der Zustand des Patienten nicht, ist auch dann eine Verlegung angezeigt.

8. *Ist die inhalative Adrenalintherapie noch aktuell?*

Eine inhalative Adrenalintherapie wird nur noch im absoluten Notfall angewandt, zum Beispiel bei einem durch Anaphylaxie induzierten Asthma-Anfall.

Bevor es die inhalativen Steroide gab, wurde Adrenalin oftmals inhalativ verabreicht und dadurch Durchblutungsstörungen provoziert.

Heutzutage wird die Therapie mit β_2 -Sympathomimetika bevorzugt.

9. *Welche medikamentösen Alternativen kann man bei akuter Dyspnoe neben der Dospir®-Inhalation verabreichen?*

Dospir® ist eine Medikamentenkombination aus Ventolin® (Salbutamol) und Atrovent® (Ipratropiumbromid). Diese beiden Medikamente können auch einzeln inhalativ verabreicht werden. Dabei ist die Feuchtinhalation mittels Vernebler dem Dosieraerosol vorzuziehen.

Aber auch eine Dauerinhalation mit Dospir® ist möglich.

Sobald der Patient wieder stabil ist, beginnt man bereits dann mit der Gabe der langwirksamen Dauermedikation.

10. *Ab wann empfehlen Sie eine NIV-Therapie bei COPD auf dem Notfall?*

Eigentlich ab dem Zeitpunkt, wenn in der aBGA ein erhöhter $p\text{CO}_2$ -Wert vorliegt. Während der NIV-Therapie muss der Patient engmaschig überwacht werden, dazu gehören die Vitalwerte, die Vigilanz, der Allgemeinzustand des Patienten und nach ca. 1 h eine Kontrolle der aBGA-Parameter.

Eine 1:1-Betreuung und eine beruhigende Kommunikation sind für den Patienten hilfreich, die nicht-invasive Beatmung besser zu tolerieren und zu akzeptieren.

11. Es hiess, dass aufgrund der Aerosolbildung bei Inhalationen, NIV und HFOT ein erhöhtes Risiko bestehe, sich mit dem Coronavirus zu infizieren. Welche Möglichkeiten sehen Sie, die Therapieoptionen für Patienten mit Dyspnoe dennoch durchzuführen?

Zu diesem Thema gab es sehr viele Diskussionen. Im KSGR haben wir uns darauf geeinigt, dass Patienten mit Dyspnoe und Covid-19-Verdacht mit einem Dosieraerosol und einer Vorschaltkammer inhalieren können. Dies ist ein geschlossenes System.

Es zeigte sich, dass die High Flow Sauerstoff Therapie auch bei Covid-19 Patienten gute Wirkungen erzielte und es zu weniger Ansteckungen als befürchtet kam.

Für die nicht-invasive Beatmung kann entweder ein Doppelschlauchsystem mit separatem Ein- und Ausatemschlauch oder ein Einschlauchsystem mit einem Ausatemventil über einen Filter genutzt werden.

*12. Und zum Abschluss noch eine persönliche Frage.
Was hat Sie dazu bewogen, Pneumologin zu werden?*

Eine sehr schöne Frage!

Während des Studiums merkte ich, dass mich der Bereich innere Medizin mehr interessierte und faszinierte als die Chirurgie.

Die Pneumologie bietet verglichen mit anderen Fachrichtungen ein breites Spektrum, von jungen Patienten mit Asthma bis hin zu älteren Patienten mit Bronchialkarzinom oder COPD. Die gesamte Schlafmedizin, die Beatmungen (Heim- und Spitalbeatmungen) aber auch Rheumaerkrankungen mit Lungenbeteiligung gehören in mein Fachgebiet.

Mit der Dyspnoe werden wir täglich konfrontiert. So kommt zum Beispiel ein Patient mit Atemnot in die Notaufnahme. Aufgrund der vielen verschiedenen Ursachen bleibt es jedes Mal interessant und herausfordernd, bis man, wie bei einem Detektivspiel, die Lösung herausfindet.

Ein weiterer Punkt, mich für die Pneumologie zu entscheiden, war der manuelle Aspekt beispielsweise die Bronchoskopie.

Die Pneumologie ist und bleibt spannend, ich habe bis jetzt keinen einzigen Tag bereut, diesen Weg gewählt zu haben.

Frau Dr. Latshang, vielen Dank für die mir entgegengebrachte Zeit und die Beantwortung meiner Fragen. Es war sehr interessant und lehrreich.

5.5 Projektplanung

Phasen

- Themenfindung
 - Geeignetes Thema finden
 - Dazugehörige Leitfrage und Kernfragen formulieren
 - April 2020
- Literaturrecherche
 - Literatursuche in Fachbüchern, Internet, Unterrichtsmaterialien
 - Bewerten und zusammenfassen
 - Mai – Juni 2020
- Dispo
 - Begründung der Themenwahl, Fragestellungen, Zielsetzungen, Methode des Vorgehens, inhaltliche Gliederung, Literaturangaben, Zeitplanung
 - 3-5 Seiten
 - Juni – Juli 2020
 - **Abgabetermin: spätestens 06.08.2020**
 - Rückmeldung und Gespräch zur Überarbeitung 10.08.2020
 - Erneute Rückmeldung zur Überarbeitung 20.08.2020
 - **Neuer Abgabetermin: 31.08.2020**
 - Rückmeldung innerhalb 2 Wochen
- Interview
 - Termin mit der Ärztin fixieren
 - Aufs Gespräch vorbereiten
 - Interview
- Schreibphase
 - Hauptteil und Schlussteil
 - Quellenprüfung
 - Juni – Oktober 2020
- Expertengespräch
 - Termin mit Experten fixieren
 - Aufs Gespräch vorbereiten
 - Gespräch
- Handlungsanweisung
 - Erstellen bis 30.11.2020
 - Im Team vorstellen bis 31.01.2021

- Korrekturphase
 - Formatierung prüfen
 - Korrektur von Orthografie und Ausdruck
 - Überarbeitung
 - November 2020

- Abgabephase
 - 3 Exemplare als PDF abschicken (Sekretariat und je 1 an die Erst- und Zweitkorrigierenden)
 - **Abgabetermin: spätestens 10.12.2020**
 - Rückmeldung: bis spätestens 21.01.2021