

Notfallmedikamente der Reanimation



Mit der Ausnahme des Kammerflimmerns, bei dem der frühestmöglichen Defibrillation der Vorzug gegeben wird, ist die Zufuhr von Medikamenten eine weitere unabdingbare Maßnahme der wirkungsvollen Reanimation.

Der Einsatz von Medikamenten im Verlauf der Reanimationsbemühungen dient den folgenden Zielen:

- Verbesserung der Sauerstoffversorgung lebenswichtiger Zellen,
- Beseitigung der metabolischen Azidose,
- Steigerung des durch die Herzdruckmassage erreichten Blutdrucks,
- Stimulation des Myokards zur Wiederherstellung einer Spontanaktion,
- Unterdrückung ektooper Reizzentren (nicht gewollter Erregungen aus anderen Arealen des Herzmuskels),
- Verbesserung der peripheren Durchblutung nach Einsetzen der Spontanaktion.

Zugangswege

Voraussetzung für den Einsatz von Notfallmedikamenten ist ein adäquater Zugangsweg. Der durch die internationalen Richtlinien empfohlene primäre Applikationsweg ist der periphervenöse Zugang.

Als primäre Infusion kann eine Vollelektrolytlösung (z.B. Ringer-Lactat) genommen werden.

Zentrale Zugänge

Die Punktion zentraler Venen ist besonders für den Ungeübten schwierig und bietet eine Reihe von Komplikationsmöglichkeiten und aus diesem Grunde vor dem Eintritt einer Spontanaktion eher abzulehnen.

Dinge die gegen einen zentralen Venenkatheter sprechen:

- die Herzdruckmassage muss für eine verhältnismäßig lange Zeit unterbrochen werden
- Am Notfallort dürfte es schwierig sein, die aseptischen Bedingungen, welche zur Anlage eines ZVK's nötig sind einzuhalten
- Die möglichen Komplikationen durch Punktion oder Punktionsversuche am Notfallort sind selten harmlos, auch Fehllagen sind keineswegs selten.

Intrakardiale Injektion

Die früher obligate intrakardiale Injektion wird wegen ihrer Komplikationen – zum Beispiel Verletzung der Koronararterien oder des Erregungsleitungssystems, Myokardhämatomen, nicht selten auch Pneumothorax – **heute strikt abgelehnt !!**

Einfache, aber wirkungsvolle Alternative: **Die endobronchiale Applikation**

Die Möglichkeit, Notfallmedikamente endobronchial (über den Trachealtubus in die Lunge) zu verabreichen, ist seit langem bekannt, aber nie konsequent genutzt worden, obwohl diese Methode schnell und komplikationsarm in der Anfangsphase der Reanimation Anwendung finden kann.

Naloxon (Narcanti), Atropin, Diazepam, Epinephrin (Adrenalin), Lidocain („NADEL“) können neben anderen Medikamenten verabreicht werden. Lediglich über die exakte Dosierung beziehungsweise Höherdosierung gibt es derzeit noch keine einheitlichen Empfehlungen.

Die internationalen Richtlinien empfehlen, die doppelte bis dreifache intravenöse Dosis mit isotoner Kochsalzlösung in einer 10-ml-Spritze zu verdünnen.



Es werden zum Beispiel zwei Ampullen Adrenalin (Suprarenin) mit 10 ml Kochsalzlösung in einer 20-ml-Spritze aufgezogen. Die verdünnte Substanz wird in den Trachealtubus eingespült.

Vor Wiederaufnahme der Herzdruckmassage wird der Patient zweimal bis dreimal beatmet, um die Verteilung der Substanz zu unterstützen. Über die Tracheal- und Bronchialschleimhaut sowie die Alveolen wird die Lösung rasch und rückstandslos aufgenommen und gelangt so direkt über die Lungenvene zum linken Herzen. Von dort unter anderem auch in die Koronarien. Adrenalin scheint bei der Gabe über die Lunge länger im Körper zu wirken, da es eine Depotwirkung bekommt.

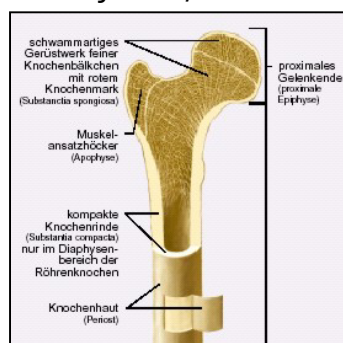
Laut Studien sinken nach endobronchialer Applikation von 2,5–3mg Adrenalin die Plasmaspiegel im Mittel erst nach 20 Minuten unter die als wirksam angesehene Konzentration.

Hinweis:

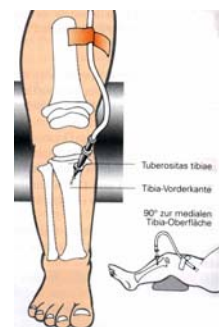
Verdünnungen von Adrenalin in Aqua destillata oder in physiologischer Kochsalzlösung waren bei endobronchialer Gabe gleich wirksam. Zur endobronchialen Applikation kann auch ein „grüner“ (passend von der Größe) genommen werden. Wiederholte bronchiale Applikation von Adrenalin in die Lunge kann den Gasaustausch (Diffusion) an den Alveolen (Lungenbläschen) nachhaltig stören, weshalb die bronchiale Gabe von Adrenalin bei der Reanimation **nur einmal empfohlen** wird.

Intraossäre Injektion

Die Injektion/Infusion ist



eine Notfalltechnik, die bereits 1922 zum ersten Mal beschrieben wurde. In den Markraum von Knochen injizierte Substanzen werden dort nicht gespeichert, sondern rasch in den großen Kreislauf geleitet. Das unter der Knochenkompakta gelegene rote Knochenmark ist mit einem reich an Gefäßen ausgestatteten Netzwerk, ausgestattet. Diese Gefäße kollabieren auch im Schock oder bei längerer Hypovolämie nicht und münden in die Kompakta durchbohrenden Venen.



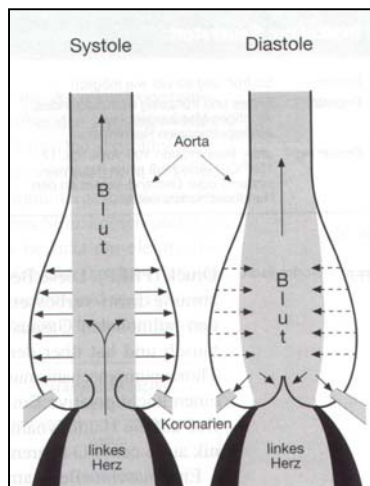
Volumengabe bei der Reanimation ?

Eine nicht indizierte, d.h. um einen bevorstehenden Volumenverlust auszugleichen, führt bei Patienten mit Herz-Kreislaufstillstand ohne Volumenmangel zu einer Abnahme von koronaren oder zerebralem Perfusionsdruck (eine Minderdurchblutung der Herzkranzarterien und des Gehirns).

Aus dem gleichen Grund vermeidet man die ausgeprägte Schocklage. Zum Einspülen von Medikamenten sollte die Extremität kurz angehoben und die Infusion im „Schuss“ gegeben werden. **Danach die Infusion wieder langsam tropfen lassen.** In allen Fällen sind glukosehaltige Infusionen zu vermeiden, da ein erhöhter Glucosespiegel für das Hirn von Nachteil ist.

Medikamente für einen neuen Lebenspuls

Warum ist die HLW allein nicht effektiv ?



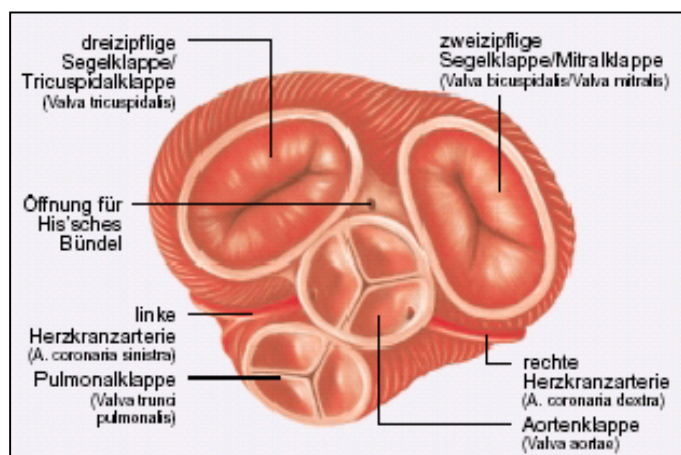
Betrachten wir zunächst einmal isoliert die Funktion des linken Herzens: Beim gesunden Menschen wird das Blut in der Austreibungsphase (Systole aus dem linken Ventrikel mit einem Druck von ca. 130mmHg in die Aorta gepumpt). Dabei legen sich die Taschenklappen vor die Eingänge der Koronargefäße. Aufgrund des peripheren Gefäßwiderstandes und der Elastizität des Aortenbogens dehnen sich die Gefäßwände der Aorta und speichern so einen Teil des Blutvolumens und der Austreibungsenergie.

Zu Beginn der Diastole nimmt der Druck in der linken Kammer (Ventrikel) ab, und die Aorta zieht sich wieder zusammen. Nun schließen sich die Taschenklappen unter dem Druck des zurückfließenden Blutes. Ein Teil der in der Aorta gespeicherten Blutmenge fließt durch die geöffneten Eingänge in die Koronararterien (Herzkranzgefäße), wodurch die Versorgung des Herzmuskels sichergestellt wird. Die restliche Blutmenge fließt vom Herz weg.

Diese sogenannte „**Windkesselfunktion**“ der Aorta garantiert also einerseits eine ausreichende Durchblutung der Koronarien und andererseits einen relativ gleichmäßigen Blutfluss im arteriellen Gefäßsystem während der Diastole.

Für die Koronardurchblutung ist also die Funktion der Aorta und der daraus resultierende Durchblutungsdruck zwischen Aorta und dem rechten Vorhof von unverzichtbarer Bedeutung.

Das Herzminutenvolumen, das durch eine korrekt durchgeführte äußere Herzdruckmassage gefördert wird, entspricht nur etwa 30%, manchmal auch weniger als 10% der Norm. Der systolische Blutdruck erreicht Werte von bis zu 100 mmHg, während der



diastolische (Füllungsphase) Blutdruck nur wenig über dem »Nullwert« liegt. Dies kann damit erklärt werden, dass die körpereigenen Hormone Adrenalin und Noradrenalin bereits wenige Minuten nach Eintritt eines Kreislaufstillstandes abgebaut sind und sich die peripheren Arterien und Venen infolge von Hypoxie (Sauerstoffunterversorgung der Zellen) und Azidose (Übersäuerung durch Energiegewinnung ohne Sauerstoff – anaerobe Glycolyse) weiten. Aufgrund dieser maximalen Gefäßweitstellung und der fehlenden (alphamimetischen) Stimulation der Gefäßmuskulatur sowie der verminderten Funktion des Aortenbogens versackt das durch das Herz ausgeworfene Blut in der Peripherie.

Die für eine ausreichende Durchblutung der Koronarien so wichtige Windkesselfunktion fällt aus, und es entwickelt sich eine fortschreitende Hypoxie und Azidose des Herzmuskels. Dies erklärt die Schwierigkeit, bei länger dauernder Kreislaufstillstand beziehungsweise bei zu spätem Einsatz der erweiterter lebensrettenden Maßnahmen (ACLS) eine spontane und geordnete Herzaktion wiederherzustellen.

Für die zerebrale Durchblutung ist der Druckgradient zwischen systolischem Aortendruck und dem Druck in der Vena jugularis wichtig, also, der Abstrom aus dem Gehirn. Die zerebrale (Gehirn) Durchblutung sinkt unter 20% des physiologischen Wertes. Dies reicht nicht aus, um das Bewusstsein zu erlangen - sie liegt an der Grenze zur Erhaltung der Lebensfähigkeit der Gehirnzellen.

Berichte über endgültig erfolgreiche Reanimationen allein mit den mechanischen Maßnahmen sind folglich selten. Neuere Untersuchungen und Forschungen bestätigen eindringlich die zwingende Notwendigkeit des frühestmöglichen Einsatzes der ACLS- Maßnahmen:

- Frühdefibrillation
- frühzeitige Intubation
- hohe Sauerstoffkonzentration (80-100%)
frühestmögliche Applikation von Adrenalin.

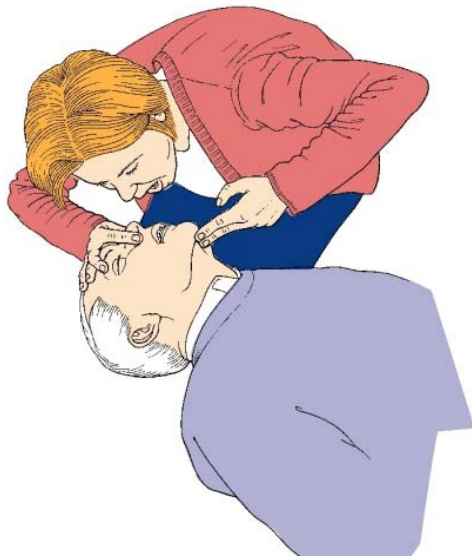
Die suffizient durchgeführte Herzdruckmassage und die Beatmung können die fortschreitende Hypoxie und Azidose an den lebenswichtigen Organen und deren irreversible hypoxischen Störungen und Schäden **allenfalls verzögern**. Aus diesen Gründen empfehlen die internationalen Richtlinien den Beginn der Basismaßnahmen in den ersten vier Minuten und den unverzichtbaren Einsatz der erweiterten lebensrettenden Maßnahmen innerhalb von spätestens acht Minuten. Nur durch das Einhalten dieses Zeitrahmens kann die Wirkung und somit die Erfolgchance der Reanimation verbessert werden.

Sauerstoff - Odem des Lebens

Sauerstoff ist ein geruchloses, farbloses, unsichtbares Gas, das für das Leben unverzichtbar ist. Kaum jemand betrachtet ihn als Medikament, und doch ist Sauerstoff eines der wichtigsten Medikamente bei der Behandlung des Kreislaufstillstandes. Sauerstoff ist notwendig, um die Umbildung von Glukose in den Zellen in die »**Energiewährung**« des Körpers (ATP-Adenosintriphosphat) zu ermöglichen.

Ohne Sauerstoff ist die Umwandlung von Glukose ineffektiv und unvollständig, es setzt ein Stoffwechsel unter Luftabschluss ein, der sogenannte anaerobe Stoffwechsel. Bei diesem anaeroben Stoffwechsel entsteht als Endprodukt neben wenig ATP (Energie welche die Zellen benötigen um Leben zu können) viel Laktat (Milchsäure), das in Zusammenhang mit

einem erhöhten Kohlendioxidspiegel im Blut infolge fehlenden oder ungenügenden Gasaustausches in der Lunge (respiratorische Insuffizienz) zu einer umfassenden (systemischen) Azidose (Übersäuerung) führt. Die Übersäuerung hat wiederum den Nachteil das Katecholamine wie z.B. Adrenalin nicht mehr vernünftig wirken können.



Die Ventilation ist bei der Atemspende (Mund-zu-Mund) zwar ausreichend groß, aber die Beatmungsluft enthält nur ca. 16-17 Volumenprozent Sauerstoff.

Die frühestmögliche Beatmung unter Einsatz hoher Sauerstoffkonzentration kann bei vorhandenem Minimalkreislauf das Ausmaß der Hypoxie vermindern und ist die beste Therapie, der eingetretenen respiratorischen und metabolischen Azidose (Übersäuerung mit Milchsäure) entgegenzuwirken.

Die internationalen Richtlinien empfehlen eine Sauerstoffkonzentration von >80 Vol%. Diese hohe Konzentration kann nur mit Handbeatmungsbeutel, angeschlossenem **Reservoirsystem** oder Demand-Ventil und entsprechendem Sauerstoff-Flow

(>13l/min) erreicht werden. Diese einfache, aber sehr effektive Maßnahme wird leider häufig bei vielen im Rettungsdienst durchgeführten Reanimationen vernachlässigt.

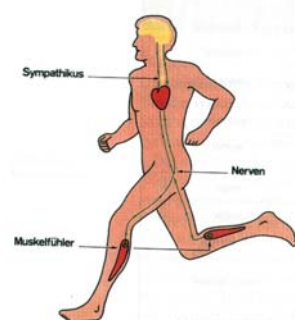
Ebenso wichtig für eine effektive Beatmung sind die frühestmögliche **PEEP** (Notarztindikation) Beatmung. Der **PEEP**-Beatmung sollte allerdings außerhalb der Klinik auf 5cm H₂O begrenzt werden.

Eine maschinelle Beatmung mit Medumat Variabel/Standard beziehungsweise anderen Beatmungsgeräten ist, solange keine Spontanzirkulation besteht, eher problematisch. Zusätzlich wird eine endexpiratorische CO₂-Meßeinrichtung empfohlen (z.B. Kapnometer).



Merke: Sauerstoff ist das erste Medikament einer wirksamen kardiopulmonalen Reanimation!

Das autonome Nervensystem

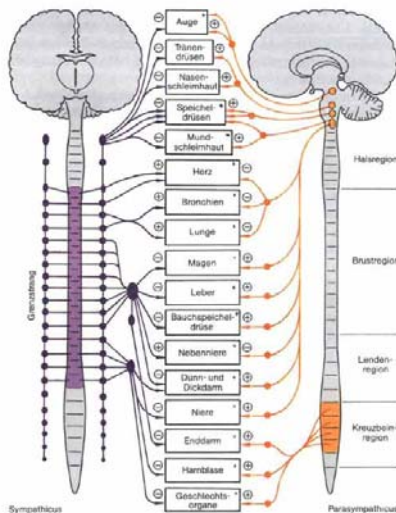


Um die Wirkung von Katecholaminen bei der Reanimation zu verstehen, ist es wichtig, sich mit der Aufgabe und Funktion des autonomen Nervensystems auseinander zu setzen.

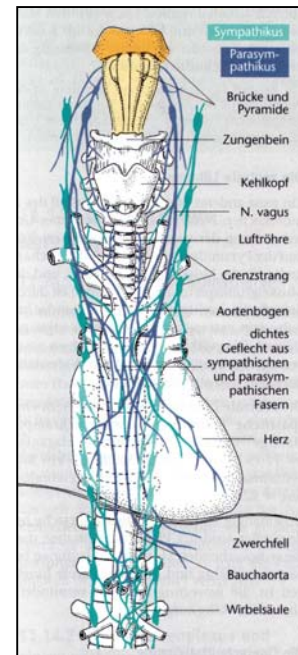
Das autonome Nervensystem steuert die unwillkürlichen Reaktionen des

Körpers. Seine Notwendigkeit wird erkannt, wenn man sich die vielfältigen Regulationsvorgänge im Körper bewusst macht: Angenommen, alle Körperfunktionen wären nur der willkürlichen Steuerung überlassen, dann müssten wir uns 60mal in der Minute,

täglich 24 Stunden lang, an den Schlag unseres Herzens erinnern. Zwölfmal in der Minute, 24 Stunden am Tag wäre es erforderlich, unseren Lungen die Anweisung zu geben, ein- und auszuatmen. Das Gleiche wäre notwendig, um unsere Verdauung zu steuern. Darüber hinaus müssten wir jedes Mal, wenn wir den Grad unserer Aktivität ändern, eine komplizierte Serie von Anweisungen geben, um sicherzustellen, dass zum Beispiel die Herzleistung und die Kapazität der Gefäße optimal angepasst werden, um den veränderten



Anforderungen des Stoffwechsels zu genügen. Diese aufwendige Organisationsleistung nimmt uns das autonome Nervensystem ab. Dieses System wird unterteilt in das sogenannte **sympathische** und das **parasympathische** Nervensystem. Diese beiden Systeme arbeiten als Gegenspieler, sind jedoch in ihrer Wirkung Funktion am jeweiligen Erfolgsorgan und im Organismus allgemein sinnvoll aufeinander abgestimmt. Das parasympathische Nervensystem ist das »**Ruhe-Ausgleichssystem**«. Es »**verschickt**« seine Mitteilungen hauptsächlich über den Vagusnerv zum entsprechenden Erfolgsorgan.



Angenommen, das Gehirn hat »**beschlossen**«, das Herz langsamer schlagen zu lassen, dann wird eine Nachricht in Form elektrischen Impulses über den Vagusnerv hinuntergeschickt zu der Stelle, an welcher der Vagusnerv das Herz über den Sinusknoten und den AV-Knoten innerviert (erregt). Am Ende des Vagusnervs bewirkt der elektrische Impuls die Freisetzung des Überträgerstoffes Acetylcholin.

Das Acetylcholin an den Rezeptoren des Sinus- und des AV-Knotens und sorgt für eine niedrigere Herzfrequenz. Am AV-Knoten verlangsamt beziehungsweise hemmt es die Reizweiterleitung vom Sinusknoten in die Kammern. Das Medikament, das uns hier interessiert und eine direkte Wirkung auf das parasympathische System hat, ist Atropin. Atropin hemmt die Wirkung des parasympathischen Systems, man bezeichnet es daher als Parasympathikolytikum (Lyse = Lösen).

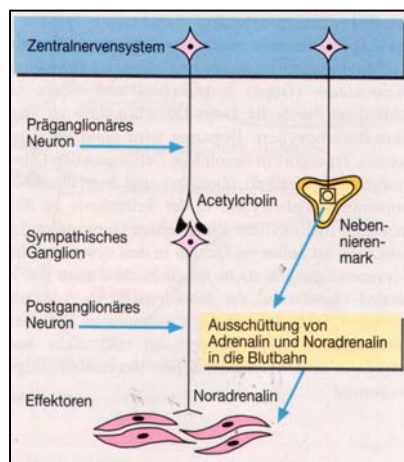
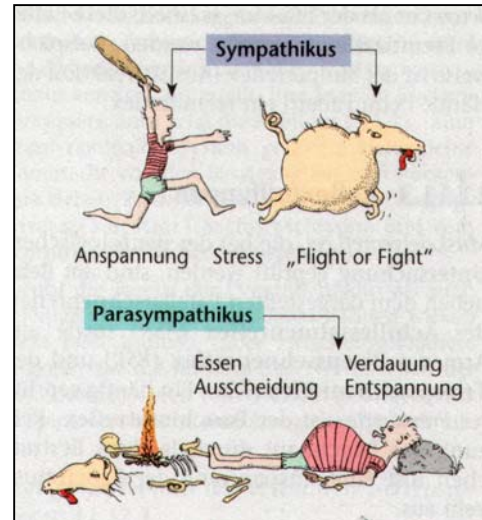
| Sympathisches System | | Parasympathisches System |
|--|--|--|
| Sympathikus | Hauptnerv | Vagus |
| Leistung | Allgemeine Wirkung | Erholung |
| Sympathiko-Mimetika Parasympathiko-Lytika | Medikamentengruppen mit den Effekten des Systems | Parasympathiko-Mimetika Sympathiko-Lytika |
| Wirkung auf Teilbereiche | | |
| schneller | Herzfrequenz | langsamer |
| größer | Auswurfleistung des Herzens | kleiner |
| höher | Blutdruck | niedriger |
| enger | Blutgefäße (Gesamteffekt) | weiter |
| weiter | Bronchialsystem | enger |
| weiter | Pupille und Lidspalte | enger |
| verlangsamt | Funktion des Magen-Darm-Traktes | angeregt |
| weniger, zäher | Sekretion der Speicheldrüsen | mehr, dünner |
| stillgelegt ß | Uterus (unter bestimmten Bedingungen) | Geschlechtsorgane |
| bereitgestellt mobilisiert | Stoffwechselfsubstanzen (Glukose, Fettsäuren) | gespeichert |

Wiederum angenommen, das Herz »**produziert**« mit Mühe 50 Schläge in der Minute und man spritzt Atropin, dann verteilt sich dieses Medikament über den Blutkreislauf, bis es die obengenannten Rezeptoren erreicht. Dort tritt das Atropin mit dem Acetylcholin (des Parasympathikus) in Konkurrenz, verdrängt es als unphysiologischer Gast von vielen Rezeptoren, wodurch dessen Wirkung abgeschwächt wird. Infolgedessen kann der Sinusknoten seine Aktivität steigern, und die Reizweiterleitung durch den AV-Knoten verbessert sich, wodurch die Impulse schneller in die Ventrikel gelangen.

Das sympathische Nervensystem, auch als adrenerges System bezeichnet, ist der Teil des autonomen Nervensystems, welches den Körper in die Lage versetzt, mit vielfältigen Stresssituationen fertig zu werden.

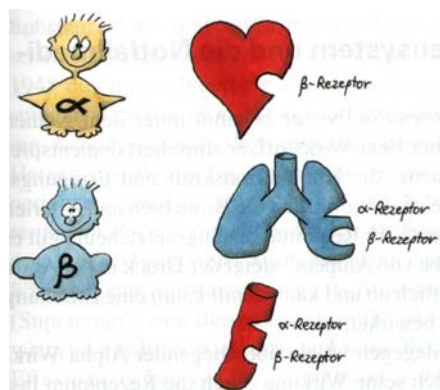
Daher wird es auch als »**Kämpfe- oder Flüchte-System**« bezeichnet. Das adrenerge System bemüht sich um eine sinnvolle Reaktion des Körpers auf plötzliche Stresssituationen.

Während das parasympathische Nervensystem in Ruhephasen vorherrscht, zum Beispiel den ruhigen Herzschlag oder die Verdauung regelt, ist es jedoch kaum in der Lage, den Körper an veränderte Anforderungen und Stresssituationen anzupassen. Es ist das sympathische Nervensystem, das die Frequenz und die Kontraktilität des Herzens erhöht sowie eine Vielzahl von Reaktionen bereithält, um sicherzustellen, dass bei erhöhtem Sauerstoffbedarf dem Körper auch eine entsprechende Herzleistung und eine angepasste Blutmenge zur Verfügung stehen. Um die notwendigen Reaktionen zu bewirken, laufen in diesem Fall Impulse vom Gehirn über das Rückenmark und die Nervenknotten (Ganglien) der Hals- und Brustgrenzstränge zum Herzen. Während der



Vagusnerv das Acetylcholin als Überträgerstoff nutzt, setzt das sympathische Nervensystem das **Noradrenalin** als Mittler (Transmitter) zwischen Nerv und Erfolgsorgan ein. Noradrenalin wird am Sinusknoten, am AV-Knoten und am Herzmuskel selbst wirksam. Daraufhin intensiviert das Herz seine Tätigkeit und erhöht so das Herzminutenvolumen (HMV). Außerdem wird die nervale Wirkung des sympathischen Systems, zum Beispiel die Herzleistung, auch durch körpereigene Katecholamine (Adrenalin und Noradrenalin) gesteigert und ergänzt. Diese Hormone werden auf Grund von Impulsen aus dem sympathischen Nervensystem an die Nebenniere, von dieser direkt in die Blutgefäße ausgeschüttet und über den Blutstrom im Körper verteilt.

Adrenerge Rezeptoren

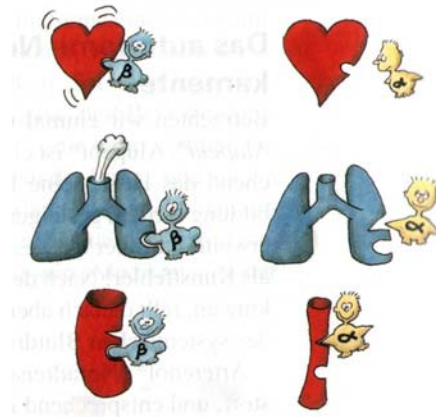


Adrenalin und Noradrenalin sind Substanzen, die unter anderem unsere Herztätigkeit intensivieren. Die Medikamente, die das sympathische Nervensystem beeinflussen, sind nach den Rezeptoren, an denen sie wirken, eingeteilt.

Einen Rezeptor kann man sich als ein Zündschloss vorstellen. Wenn der Schlüssel passt, läuft eine bestimmte Kette von Reaktionen ab. Die Batterie verschickt einen Impuls zu den Zündkerzen, die daraufhin zünden, die Verbrennung von Benzin und Luft beginnt, und der Motor startet. Nicht jeder Schlüssel passt in jedes

Schloss. Jeder, der passt, wird eine bestimmte, **immer gleiche** Reaktion auslösen. Viele Organe des menschlichen Körpers haben solche Zündschlösser, die wir Rezeptoren nennen.

Im sympathischen Nervensystem werden diese Rezeptoren als Alpha- und Beta-Rezeptoren bezeichnet. Jedes Mal, wenn einer dieser Rezeptoren von einem passenden Stimulator (Medikament oder Hormon) aktiviert wird, kommen dadurch Veränderungen und Reaktionen zustande.



Im Herzen, an den Arterien und Lungen sehen diese Reaktionen wie folgt aus:

Das Herz hat Rezeptoren, für die alle Medikamente mit einer Beta-Wirkung zuständig sind:

Sie beschleunigen den Herzschlag (Frequenz = positiv chronotrop), erhöhen die Kontraktionskraft (positiv inotrop) und steigern die Erregungsbildung.

Die Arterien haben Alpha- und Beta-Rezeptoren. Die Alpha-Wirkung führt zu einer Engstellung der Gefäße, insbesondere der Arteriolen (Vasokonstriktion). Von einem Beta-Wirkstoff werden die Rezeptoren für Gefäßweitstellung (Vasodilatation) besetzt. Ähnlich ist es an den Lungen, die auch über beide Rezeptoren verfügen. Alpha-Medikamente haben hier aber nur eine geringe Wirksamkeit. Wenn überhaupt, verursachen sie nur eine leichte Engstellung der Bronchiolen.

Beta-Wirkstoffe sorgen für eine Erweiterung der Bronchiolen (Bronchodilatation). Allerdings, das dürfte jetzt klar sein, bewirken sie auch am Herzen gewisse Reaktionen. Wenn man also weiß, welches Wirkprofil/welchen Wirkstoff (Alpha und/oder Beta) ein bestimmtes Medikament enthält, kann man dessen Wirkung bezüglich Herz, Lungen und Gefäßen vorherbestimmen. Genaugenommen werden Beta-Rezeptoren in Beta-1 und Beta-2 Rezeptoren unterteilt, für die es auch relativ, je nach Dosierung, spezifisch wirksame Pharmaka gibt.

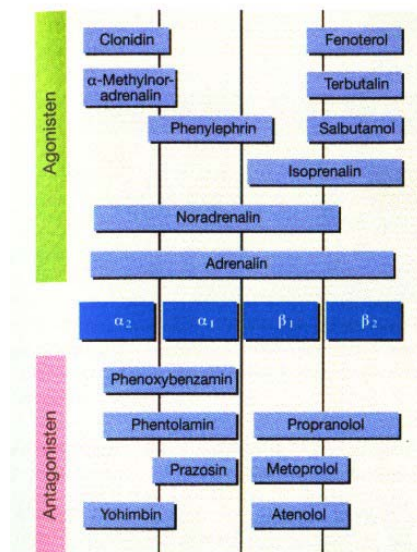
Merke: »Der Mensch besitzt **1 Herz** und **2 Lungen**(flügel)«. Dementsprechend befinden sich Beta-1-Rezeptoren am Herzen und Beta-2-Rezeptoren an den Lungen.

Das autonome Nervensystem und die Notfallmedikamente

Betrachten wir einmal Orciprenalin, besser bekannt unter dem Namen Alupent. Alupent ist ein reiner Beta-Wirkstoff, er stimuliert dementsprechend das Herz; seine Frequenz, die Kontraktionskraft und Erregungsbildung werden gesteigert, gleichzeitig werden die Bronchien und Arterien erweitert. Früher wurde Alupent zur Reanimation eingesetzt, heute gilt es als Kunstfehler! Nach der Gabe von Alupent steigt der Druck in der Aorta kurz an, fällt danach aber deutlich ab und kann damit kaum eine Erhöhung des systemischen Blutdrucks bewirken.

„Alupent und das Herzchen rennt“

Arterenol (Noradrenalin) dagegen ist ein überwiegender Alpha-Wirkstoff, und entsprechend ist auch seine Wirkung durch die Rezeptoren fast ausschließlich auf die Arterien beschränkt. Arterenol bewirkt eine kräftige Vasokonstriktion (Gefäßengstellung) und führt damit zu einem Anstieg des Blutdrucks.

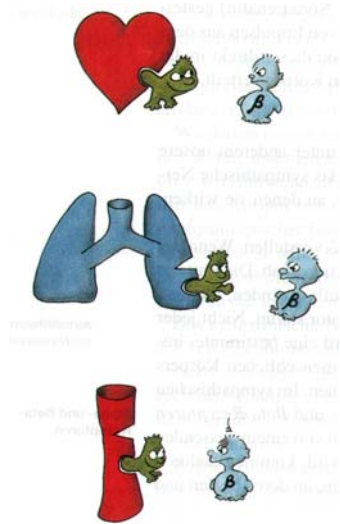


Leider sind diese Wirkungen nicht ganz so einfach zu bestimmen wie bisher beschrieben, denn viele Medikamente haben Alpha- und Beta-Wirkungen unterschiedlicher Ausprägung und Intensität. Arterenol (Noradrenalin) zum Beispiel ist hauptsächlich ein Alpha-Wirkstoff, und seine Wirkungen Alpha-Wirkung überwiegt; weil es aber auch etwas beta-wirksam ist, hat es entsprechend auch Einflüsse auf das Herz. Dieses „**aber auch etwas wirksam ist**“ macht den Grad einer Nebenwirkung eines Medikamentes aus.

Es gibt fast keine Medikamente, welche rein einen speziellen Typus von Rezeptoren erregt. Obwohl die Pharmaindustrie dieses anstrebt.

Umgekehrt ist Adrenalin (Suprarenin) hauptsächlich ein Beta-Wirkstoff, und seine Beta-Effekte herrschen vor. Nur bei entsprechend hoher Dosierung, wie bei der Reanimation, wird Adrenalin (Suprarenin) auch Alpha-Effekte besonders auf die Arterien, welche erwünscht sind um die Spannung der Gefäße – Aorta – wieder herzustellen.

Rezeptorenblocker



In diesem Zusammenhang müssen wir uns auch kurz mit einer anderen Art von Medikamenten beschäftigen, welche auf das sympathische Nervensystem wirken. Diese Medikamente werden als »**sympathische Blockierer**« bezeichnet. Wie ihr Name schon sagt, blockieren sie die Aktionen der sympathischen Wirkstoffe, indem sie den entsprechenden Rezeptor besetzen und verhindern, dass ein körpereigenes Hormon oder ein von außen zugeführtes Medikament eine sympathische Reaktion auslösen. Ein solcher »**Blocker**« ist zum Beispiel Beloc (Metoprolol). Dieses Medikament besetzt die Beta-Rezeptoren des Herzens sowie in der Lunge und an den Arterien. So können Beta-Wirkstoffe - unabhängig, ob vom sympathischen Nervensystem stammend oder injiziert - ihre Wirkung nicht voll entfalten.

Hinweis: Wird z.B. als Gegenmittel bei einer Überdosierung von Asthmasprays (Beta-2-Sympathomimetika - siehe Grafik Seite 9) eingesetzt

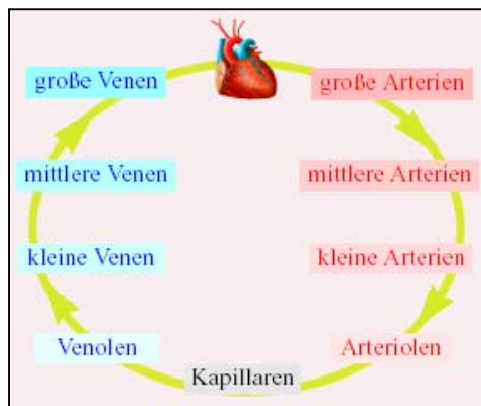
Cave: Kann allerdings einen Asthmaanfall auch wieder auslösen !!

Adrenalin - der klassische Starthelfer



Das adrenerge System spielt bei der Reanimation eine gewichtige Rolle. 1895 wurde erstmalig die blutdrucksteigernde Wirkung von Nebennierenmarkextrakten nachgewiesen. Als wirksame Substanz konnte 1901 das Adrenalin isoliert werden. Die vielfältige Wirkung der sympathikomimetischen Substanzen (den Sympathikus erregend), das sind Stoffe, die den Organismus im Sinne einer sympathischen Reaktion beeinflussen, war schon früh bekannt, wurde jedoch erst 1948 durch die Hypothese von Alquist verständlich.

Seiner Theorie entsprechend gibt es zwei Arten von Rezeptoren: Alpha- und Beta-Rezeptoren. Lands definierte 1966 zusätzlich noch Beta-1-Rezeptoren, die hauptsächlich am Herzen, und Beta-2-Rezeptoren, die vorwiegend an der Lunge und an den peripheren Gefäßen zu finden sind. Wie bereits erläutert, versteht man unter einem Rezeptor einen besonders strukturierten Teil der Zelle (Zellmembran), mit dem ein bestimmter Stoff, ein sogenannter Agonist (Medikament oder körpereigene Substanz), reagiert. Adrenalin (Suprarenin) zum Beispiel ist eigentlich überwiegend ein Beta-Wirkstoff, und seine Beta-Effekte herrschen vor. Die 1:10000 verdünnte Lösung Adrenalin (Suprarenin), die gewöhnlich bei der Reanimation verwendet wird, enthält ein Milligramm Adrenalin in 10 ml Kochsalzlösung. In dieser Dosierung entfaltet es seine Wirkung auch an den Alpha-Rezeptoren der peripheren Blutgefäße (überwiegend den Arteriolen).



Nach einer langen Ära von Orciprenalin also Alupent, in der medikamentösen Reanimation hat sich nach vielfältigen Versuchen die seit langem bekannte Wirksamkeit von Adrenalin durchgesetzt. Der Grund dafür liegt in der starken kombinierten Alpha- und Beta-Rezeptorenstimulation. Der Alpha-Effekt von Adrenalin erhöht den peripheren Gefäßwiderstand (Vasokonstriktion), ohne die Koronar- oder Hirngefäße zu verengen. Hieraus resultiert eine deutliche Erhöhung des durch die Herzdruckmassage erzielten systolischen und diastolischen Blutdruckes. Die Durchblutung von Herz und Gehirn wird signifikant

verbessert.

Wie wir schon herausgestellt haben, ist der Aortendruck während der Diastole (Windkesselfunktion) im physiologischen Sinne die Voraussetzung für eine ausreichende Perfusion der Koronarien des Herzens. Durch die Engstellung der peripheren Blutgefäße (Arteriolen) wird darüber hinaus der gesamte systemische Blutdruck während der Herzdruckmassage erhöht. Die beta-stimulierende Wirkung fördert die Erregungsbildung und -leitung und erhöht die Kontraktionskraft des Herzens.

Dieser Effekt ist vermutlich während des Stillstandes der Herzautonomie weniger bedeutend, kann aber nützlich werden, sobald die spontane Zirkulation in Gang gekommen ist. Die Beta-Stimulierung bedeutet allerdings auch einen erhöhten Sauerstoffbedarf des Herzens, daher sollte der Patient auch mit einem **hohen Sauerstoff-Flow** beatmet werden.

Der kombinierte Alpha- und Beta-Effekt führt nach Wiedereinsetzen der Spontanzirkulation kurzfristig zu einem großen Herzminutenvolumen und einem Anstieg des arteriellen Druckes. Dies kommt der Durchblutung des Gehirns und anderer lebenswichtiger Organe zugute.

Bei Asystolie hilft Adrenalin (Suprarenin), die spontane Herzaktion in Gang zu bringen, da es die Durchblutung des Myokards verbessert und damit die Voraussetzung für die normale myokardiale Kontraktion schafft.

Bei Pulslosigkeit mit bizarren EKG-Komplexen (pulslose elektrische Aktivität (PEA) oder auch EMD genannt) kann durch Adrenalin (Suprarenin) manchmal ein tastbarer Herzrhythmus wiederhergestellt werden.

Adrenalin (Suprarenin) kann einerseits Kammerflimmern auslösen, andererseits kann es evtl. ein feines, hochfrequentes Kammerflimmern in ein grobes, kräftiges Flimmern umwandeln, welches leichter auch mit niedriger Defibrillationsenergie behandelt werden kann. **Dieser Effekt ist allerdings nicht sicher bewiesen**, doch er wird in vielen Publikationen mit der Wirkung auf die Beta-1-Rezeptoren erklärt.

Mittlerweile gibt es auch Untersuchungen, die diesen Effekt deutlich in Frage stellen. Im Tierexperiment zeigen Noradrenalin und vor allem Vasopressin im Gegensatz zu Adrenalin beim Kammerflimmern eine günstigere Wirkung auf das Verhältnis von myokardialem Sauerstoffangebot und Verbrauch und auch schneller eintretende und bessere Reanimationserfolge. Diese Untersuchungen lassen vermuten, dass Adrenalin neben der erwünschten, also positiven hämodynamischen, eine unerwünschte, also negative metabolische Wirkung zeigt, die durch einen vermehrten Sauerstoffbedarf bedingt ist, welche eine zusätzliche Übersäuerung des Organismus hervorrufen. **Für die Praxis ist es daher entscheidend wichtig, für eine optimale, hochkonzentrierte Sauerstoffzufuhr Sorge zu tragen und Adrenalin beim Kammerflimmern erst nach der dritten erfolglosen Defibrillation einzusetzen.**

Merke: Defibrillation vor Medikation

Indikation: Adrenalin

- Medikament der 1. Wahl bei Asystolie
- Medikament der 2. Wahl bei Kammerflimmern
- Bei Kammerflimmern: Defibrillation vor Medikation



Wirkung von Adrenalin

*durch Wirkung auf **Alpha**-Rezeptoren:*

- Vasokonstriktion der Arteriolen (Gefäßbereich zwischen Arterien und Kapillaren siehe oben)
- Druckerhöhung in der thorakalen Aorta, A. subclavia (Schlüsselbeinarterie) und A. carotis (Halsarterie) und damit eine Verbesserung der myokardialen (Herzmuskel) und zerebralen (Hirn) Durchblutung
- Erhöhtes Blutvolumen zum Herzen durch Vasokonstriktion

durch Wirkung auf **Beta**-Rezeptoren:

- Steigerung der Schrittmacheraktivität (vor allem nach entstehen einer Herzaktivität)
 - o Stimulation der spontan Autonomie und somit evtl. höhere Erfolgschance des Aufbaus eines Eigenrhythmus
 - o Erhöhung der Herzfrequenz
- Steigerung der Kontraktionskraft (auspressen des Blutvolumens)
- Verbesserung der Erregungsleitung
- Stoffwechselanregung (Glukose, Fette)
- Erhöhung der Flimmerneigung durch Steigerung der Autonomie ektopter Erregungszentren



bei **spontaner** Herzaktion:

- Erhöhung der Flimmerneigung durch Steigerung der Autonomie Erregungszentren (**Achtung:** Vorsicht vor Überdosierung durch Adrenalin)
- Gefahr von Kammerflimmern

Adrenalin (Suprarenin[®])

Wirkungsweise:

In üblicher Dosierung α - und β - sympathomimetische Wirkung:



α - Stimulation führt zu peripherer Vasokonstriktion mit Blutdruckerhöhung, Anstieg des zentralen Blutvolumens Verbesserung der koronaren und zerebralen Durchblutung, Anstieg des Schlagvolumens während der Herzdruckmassage.

β - Stimulation führt zur Steigerung von

- Herzfrequenz (positiv chronotrope Wirkung),
- Reizleitung (positiv dromotrope Wirkung),
- Reizbildung (positiv bathmotrope Wirkung),
- Kontraktilität (positiv inotrope Wirkung),
- jedoch auch zur Steigerung des myokardialen Sauerstoffbedarfs.

Die Umwandlung von feinem, hochfrequentem Kammerflimmern in ein grobes, unter Umständen besser defibrillierbares Kammerflimmern ist umstritten.

Indikation:

- Adrenalin ist indiziert bei allen Formen des Kreislaufstillstandes bei Asystolie/**Pulsloser Elektrischer Aktivität**: frühestmöglich
- Bei Kammerflimmern/**Pulsloser Ventrikulärer Tachykardie**: erst nach initial drei Defibrillationen

Dosierung und Applikationsart:

i.v. Applikation

1mg/ml Adrenalin + 9ml NaCl auf eine 10ml Spritze aufziehen (**nachspülen!!**)

endobronchiale Applikation

3mal 1mg/ml Adrenalin + 7ml NaCl auf eine **20ml Spritzen** aufziehen (**2x nach beatmen!!**)

Höhere Adrenalindosierungen (high-dose-adrenalin) haben zwar in kontrollierten Studien zum Teil eine höhere Rate an primären Reanimationserfolgen, jedoch keine Steigerung der Überlebensrate. Ihr Einsatz sollte daher bedacht werden, wenn die normale Dosierung ohne Erfolg blieb (z. B. 0,1 mg/kg Körpergewicht oder 5 mg i. v. alle 3-5 Minuten). Ältere Patienten und solche mit Kammerflimmern scheinen besser auf die Standarddosierung anzusprechen.

Cave:

Bei Patienten mit Eigenrhythmus besteht durch Adrenalingabe Gefahr des Auslösens ventrikulärer Rhythmusstörungen bis hin zum Kammerflimmern.

Wirkstoff: AMIODARON (**Ampullen : 3 ml = 150 mg**)

Indikationen:

- Therapieresistente tachykarde Rhythmusstörungen (supraventrikulär und ventrikulär)
- Vorhofflattern und Vorhofflimmern, AV-Knoten-Tachykardien, Re-entry-Tachykardien, WPW-Syndrom.

Dosierung:

Bei der Reanimation 300mg im Bolus.

Wirkung:

- verlängert das AP (Hemmung des K-Ausstroms) Koronardilatation

Nebenwirkung:

- Cordarex hat die geringsten Nebenwirkungen auf das Herz von allen Antiarrhythmika, Verstärkung bestehender Arrhythmien treten in unter 1,0% auf, Bradykardien in 1-2%
- Eine Verschlechterung der Herzkraft wie bei anderen Antiarrhythmika tritt nicht auf.

Kontraindikationen:

- AV-Leitungsstörungen, Bradykardien,

Atropin



Wirkungsweise:

Atropin ist ein Parasympatholytikum, d. h., es vermindert die Wirkung des Parasympathikus, indem es Acetylcholin von seinem Rezeptor verdrängt.

Dies führt am Herzen zur

- Steigerung der Herzfrequenz im Sinusknoten
- Beschleunigung der AV-Überleitung

Indikation

- Reanimation: bei Asystolie/**Pulsloser Elektrischer Aktivität** in Verbindung mit Adrenalin
- Symptomatische Bradykardie: vor allem Sinusbradykardie
- Bradykardie bei AV-Block 1. Grades/2. Grades Typ Wenckebach

Dosierung:

1,0 mg i. v. alle 3-5 Minuten bis max. 3 mg bzw. 2-3-fache Dosis e. b.

Die Maximaldosis von 3 mg bewirkt beim erwachsenen Patienten eine vollständige Vagolyse , eine weitere Atropingabe erscheint daher nicht sinnvoll.

Nebenwirkungen:

- Steigerung des myokardialen Sauerstoffbedarfs
- Tachyarrhythmie
- Ventrikuläre Tachykardie/Kammerflimmern (selten)
- Paradoxe Bradykardie bei Dosis kleiner 0,5 mg

Hinweis:

Bei herztransplantierten Patienten kann die Wirkung von Atropin ganz ausbleiben, da im Rahmen der Operation die Verbindung zum N. vagus evtl. beschädigt wird.

Kontraindikationen:

- Bradykardie mit Vorhofflattern/-flimmern (Gefahr des Kammerflattern/-flimmern)

Lidocain

Wirkungsweise:

Lidocain blockiert an der Herzmuskelzelle die für die Auslösung des Aktionspotentials verantwortlichen schnellen Natriumkanäle und verkürzt die Repolarisationsdauer (Erregungsrückbildungszeit).

Seine antiarrhythmische Wirkung beruht vor allem auf Unterdrückung ektopter Schrittmacher im Purkinje-System Unterdrückung bzw. Unterbrechung von Tachyarrhythmien auf der Basis von kreisenden Erregungen (Re-entry-Mechanismus)
Die Erhöhung der sogenannten Flimmerschwelle spielt erst bei sehr hohen Dosen eine Rolle.

Indikationen:

- Reanimation: bei Kammerflimmern/**Pulsloser Ventrikulärer Tachykardie**, welches sich trotz mehrfacher Defibrillationen und Adrenalingaben als Therapierefraktär erweist
- Therapiebedürftige ventrikuläre Rhythmusstörungen, v. a. nach Herzinfarkt, sog. „warning arrhythmias“.
- Enggekoppelte VES (Ventrikuläre Extrasystolen)
- R-auf-T-Phänomen
- Couplets und Salven
- Polytone VES

Dosierung:

1-1,5 mg / kg Körpergewicht i. v. bzw. 2-3-fache Dosis e.b..

Bei der Reanimation ist aufgrund der stark reduzierten Leberdurchblutung und damit geringerer Abbaugeschwindigkeit des Lidocains eine einmalige Gabe ausreichend.

Nebenwirkungen:

- Hypotonie
- Bradykardie
- Arrhythmogenität, d.h. Lidocain kann selbst Arrhythmien auslösen(!)

Hinweis:

Die prophylaktische Lidocaingabe beim unkomplizierten akuten Myokardinfarkt ohne ventrikuläre Rhythmusstörung wird derzeit nicht allgemein empfohlen

Kontraindikationen:

- Ventrikulärer Ersatzrhythmus bei totalem AV-Block

Natriumhydrogencarbonat - (NaHCO_3)

Wirkungsweise:

Pufferung der beim Kreislaufstillstand infolge Hypoxie und mangelhafter Gewebsdurchblutung entstehenden sauren Stoffwechselprodukte (metabolische Azidose). Grundgedanke der früher sehr populären Verabreichung von Natriumbikarbonat während der Reanimation war, den folgenden Nebenwirkungen einer schweren **metabolischen Azidose** entgegen zu wirken:

- Abschwächung der Katecholaminwirkung
- Vasodilatation \rightarrow Blutdruckabfall
- Verminderung der kardialen Pumpfunktion
- Steigerung der Kapillardurchlässigkeit.

Die präklinische Pufferung mit Natriumbikarbonat birgt den Nachteil, dass sie „**blind**“ erfolgen muss, d.h. ohne genaue Berechnung der erforderlichen Dosis mittels Blutgasanalyse. Diese Blind-Pufferung ist mit gravierenden Nebenwirkungen behaftet:

- Gefahr der Überkorrektur der metabolischen Azidose zur Alkalose
 \rightarrow Verschiebung der Sauerstoffbindungskurve des Hämoglobins und
- Verminderung der Sauerstoffabgabe ans Gewebe
- Auslösung ventrikulärer Tachykardien/Kammerflimmern
- Auslösung einer Dauerkontraktion des Herzens („stone heart“)
- Anhäufung von Kohlendioxid im peripheren Blut, dieses diffundiert in die Zellen und verstärkt dort die intrazelluläre Azidose. Am Herzen wirkt dies negativ inotrop.

Indikation:

Aus diesem Grund beschränken sich die Empfehlungen der AHA für die Indikation zum präklinischem Einsatz von Natriumbikarbonat auf wenige Ausnahmen:

- Hyperkaliämie; bei 49% der präklinischen Reanimationen liegt jedoch eher eine Hypokaliämie vor!
- Vorbestehende ausgeprägte metabolische Azidose (z. B. Koma diabeticum, Koma uraemicum – ausgelöst durch ein Nierenversagen)
- Intoxikation mit trizyklischen Antidepressiva oder Barbituraten
- Langdauernde Reanimation

Dosierung:

1 mval/ kg Körpergewicht initial, ggfs. 0,5 mval / kg Körpergewicht alle 10 Minuten

Hinweis:

Da zahlreiche Medikamente durch Natriumbikarbonat inaktiviert werden, sollte es stets über einen separaten Zugang verabreicht werden.

Bestes Mittel zur Korrektur der Azidose beim Kreislaufstillstand ist die Wiederherstellung einer adäquaten Ventilation und Gewebsdurchblutung.

Ajmalin (Gillurytmal®)

Wirkungsweise:

Ajmalin blockiert die schnellen Natriumkanäle ohne Beeinflussung der Repolarisationsdauer.

Indikation:

- supraventrikuläre und ventrikuläre Extrasystolie/Tachykardie
- Tachykardie bei Präexzitationssyndrom (WPW-Syndrom, LGL-Syndrom)
- Eventuell bei therapierefraktärem Kammerflimmern (als Alternative zu Lidocain)

Dosierung:

0,5-1 mg/kg Körpergewicht langsam i.v.

Nebenwirkungen:

- Herzrhythmusstörungen
- Blutdruckabfall (negativ inotrope Wirkung)
- Bradykardie (AV-Überleitungsstörung)

Literaturhinweise:

- Strategien gegen den plötzlichen Herztod, B. Fertig, Verlag: Stumpf&Kossendey, 4. Auflage
- Arzneimittelwirkungen, E. Mutschler, Verlag: WVG, 1996
- Anästhesie und Intensivmedizin, R. Larsen, Verlag: Springer-Verlag, 4. Auflage
- Mensch, Körper, Krankheit, Schäffler/Menche, Verlag: Urban&Fischer, 3. Auflage
- Biologie, Anatomie und Physiologie, M. Trebsdorf, Verlag: Lau-Verlag GmbH, 2. Auflage