

Kreislaufstillstand unter besonderen Umständen

Abschnitt 7 der Leitlinien zur Reanimation 2005 des European Resuscitation Council

Lebensbedrohliche Elektrolytstörungen

Elektrolytstörungen können Herzrhythmusstörungen und einen Herz-Kreislauf-Stillstand auslösen. Lebensbedrohliche Rhythmusstörungen sind gewöhnlich mit Störungen des Kaliumhaushalts, insbesondere Hyperkaliämien und weniger häufig mit Entgleisungen der Serumkalzium- und Magnesiumspiegel assoziiert. In manchen Situationen sollte die Therapie einer lebensbedrohlichen Elektrolytstörung bereits vor dem Eintreffen der Laborwerte eingeleitet werden.

Die hier angegebenen Elektrolytgrenzwerte haben lediglich orientierenden Charakter für die klinische Therapieentscheidung. Die exakten Werte, welche ein therapeutisches Eingreifen notwendig machen, hängen vom klinischen Zustand des Patienten und dem Ausmaß der Elektrolytveränderungen ab. Es existieren keine oder nur wenige evidenzbasierte Angaben zur Behandlung von Elektrolytstörungen während eines Kreislaufstillstands, sodass man sich an den Behandlungsstrategien bei Patienten ohne Kreislaufstillstand orientiert.

Die Behandlungsrichtlinien dieser Störungen haben sich seit den internationalen Leitlinien 2000 nicht wesentlich verändert [1].

Vermeidung von Elektrolytstörungen

- Behandeln Sie lebensbedrohliche Elektrolytstörungen, ehe ein Kreislaufstillstand eintritt.
- Eliminieren Sie alle auslösenden Faktoren (z. B. Medikamente) im Anschluss an die Initialbehandlung.
- Überwachen Sie die Elektrolytspiegel, um ein Wiederauftreten der Störung zu verhindern.
- Überwachen Sie die Nierenfunktion bei Patienten mit einem erhöhten Risiko für Elektrolytstörungen.
- Überprüfen Sie bei Dialysepatienten regelmäßig die Dialysetherapie, um unangemessene Elektrolytverschiebungen während der Therapie zu vermeiden.

Kaliumhomöostase

Die extrazellulären Kaliumspiegel werden in einem engen Bereich zwischen 3,5–5,0 mmol/l reguliert. Normalerweise existiert ein großer Konzentrationsgradient zwischen intrazellulärem und extrazellulärem Flüssigkeitskompartiment. Dieser Kaliumgradient über den Zellmembranen trägt zur Erregbarkeit der Nerven- und Muskelzellen, einschließlich der Herzmuskelzellen, bei.

Bei der Beurteilung des Serumkaliumspiegels muss der Einfluss von Änderungen des Serum-pH-Werts berücksichtigt werden. Wenn der Serum-pH sinkt, steigt der Serumkaliumspiegel, weil Kalium von intrazellulär ins Gefäßsystem verschoben wird. Bei steigendem Serum-pH fällt die Serumkaliumkonzentration, weil Kalium nach intrazellulär verschoben wird. Berücksichtigen Sie den Einfluss von pH-Änderungen auf die Kaliumspiegel bei der Behandlung von Hyper- oder Hypokaliämien.

Hyperkaliämie

Hierbei handelt es sich um die häufigste Elektrolytstörung, welche mit einem Kreislaufstillstand assoziiert ist. Normalerweise wird sie durch eine gesteigerte Kaliumfreisetzung aus den Zellen oder durch eine Exkretionsstörung der Nieren verursacht.

Definition

Die Hyperkaliämie ist nicht einheitlich definiert. Wir haben eine Hyperkaliämie als ein Serumkalium größer als 5,5 mmol/l definiert; tatsächlich ist die Hyperkaliämie als Kontinuum zu betrachten. Mit über diesen Grenzwert steigenden Kaliumspiegeln steigt das Risiko unerwünschter Wirkungen und damit die Notwendigkeit ei-

ner raschen therapeutischen Intervention. Serumkaliumspiegel über 6,5 mmol/l werden als schwere Hyperkaliämie definiert.

Ursachen

Es gibt zahlreiche potenzielle Ursachen für eine Hyperkaliämie wie Nierenversagen, Medikamente (ACE-Hemmer, Angiotensin-II-Rezeptorantagonisten, kaliumsparende Diuretika, nichtsteroidale Antiphlogistika, β -Blocker, Trimethoprim) Zell- und/oder Gewebeuntergang (Rhabdomyolyse, Tumorzerfall, Hämolyse), metabolische Azidose, endokrine Störungen (M. Addison), periodische hyperkaliämische Lähmung oder eine Diät, welche bei manifester Niereninsuffizienz als alleinige Ursache ausreichend sein kann. Pathologisch veränderte Erythrozyten oder eine Thrombozytose können erhöhte Kaliumkonzentrationen vortäuschen.

Das Risiko einer Hyperkaliämie erhöht sich sogar noch, wenn mehrere Risikofaktoren wie die kombinierte Einnahme von ACE-Hemmern und nichtsteroidalen Antiphlogistika oder kaliumsparenden Diuretika vorhanden sind.

Erkennen einer Hyperkaliämie

Schließen Sie bei Patienten mit einer Arrhythmie oder einem Kreislaufstillstand eine Hyperkaliämie aus [2]. Bei den Patienten können Symptome wie zunehmende Muskelschwäche bis zur schlaffen Parese, Parästhesien oder abgeschwächte tiefe Sehnenreflexe vorhanden sein. Die ersten Hinweise auf eine Hyperkaliämie können aber auch auffällige EKG-Veränderungen, Arrhythmien, ein Kreislaufstillstand oder das Auftreten eines Sekundentodes sein. EKG-Veränderungen treten in Abhängigkeit von der absoluten Serumkaliumkonzentration und der Geschwindigkeit des Anstiegs des Serumspiegels auf.

Bei Serumkaliumspiegeln über 6,7 mmol/l finden sich bei den meisten Patienten EKG-Veränderungen [3]. Normalerweise handelt es sich um fortschreitende EKG-Veränderungen wie

- AV-Block 1. Grades (verlängertes PR-Intervall $>0,2$ s),
- abgeflachte oder fehlende P-Wellen,
- hohe, spitze (zeltförmige) T-Wellen, welche in mehr als einer Ableitung größer als die R-Welle sind,

- ST-Streckensenkung,
- ST-Verschmelzungswelle,
- verbreiterte QRS-Komplexe $>0,12$ s,
- ventrikuläre Tachykardie (VT),
- Bradykardie,
- Herzstillstand, wie pulslose elektrische Aktivität (PEA), Kammerflimmern (VF), Asystolie.

Prinzipien der Hyperkaliämiebehandlung

Die 5 entscheidenden Schritte bei der Behandlung einer Hyperkaliämie sind:

1. Protektion des Herzens durch Antagonisierung der Hyperkaliämieeffekte,
2. Verschieben von Kalium in die Zellen,
3. Entfernen von Kalium aus dem Körper,
4. Überwachen des Serumkaliums zur Erkennung eines Wiederanstiegs des Serumkaliums,
5. Verhindern des Wiederauftretens einer Hyperkaliämie.

Wenn z. B. durch das Auftreten von EKG-Veränderungen ein dringender Verdacht auf eine Hyperkaliämie besteht, sollte eine lebensrettende Behandlung vor Eintreffen von Laborergebnissen eingeleitet werden. Die Behandlung von Hyperkaliämien ist das Thema einer aktuellen Cochrane-Übersichtsarbeit [4].

Behandlung von Patienten ohne Kreislaufstillstand

Wenn der Patient keinen Kreislaufstillstand hat, überprüfen Sie den Volumenstatus. Im Falle einer Hypovolämie sollte Flüssigkeit gegeben werden, um die renale Kaliumausscheidung zu steigern. Die folgende Klassifikation der Hyperkaliämie dient als Orientierungshilfe.

Bei einer *leichten Kaliumerhöhung* (5,5–6,0 mmol/l) sollte Kalium aus dem Körper entfernt werden durch

- kaliumaustauschende Harze (Resinate), z. B. Calcium Resonium 15–30 g oder Natriumpolystyrensulphonat (Kayexalate®) 15–30 g in 50–100 ml 20% Sorbit, entweder oral oder als Retentionseinlauf (Wirkungsbeginn nach 1–3 h, maximale Wirkung nach 6 h),
- Diuretika, z. B. Furosemid 1 mg/kgKG langsam i.v. (Wirkbeginn mit Einsetzen der Diurese),

- Dialyse: die Hämodialyse ist zur Entfernung von Kalium wirkungsvoller als die Peritonealdialyse (sofortiger Wirkbeginn, es können 25–30 mmol Kalium pro Stunde entfernt werden). Bei einer *moderaten Kaliumerhöhung* (6,0–6,5 mmol/l) ohne EKG-Veränderungen sollte Kalium in die Zellen verschoben werden durch:

- Glukose/Insulin: 10 I.E. schnellwirkendes Insulin und 50 g Glukose über 30 min i.v. (Wirkbeginn nach 15–30 min, maximaler Effekt nach 30–60 min, überwachen Sie den Blutzuckerspiegel).

Wählen Sie dieses Verfahren als Ergänzung zu den oben genannten Verfahren.

Bei *schwerer Hyperkaliämie* ($\geq 6,5$ mmol/l) ohne EKG-Veränderungen sollte Kalium nach intrazellulär verschoben werden durch:

- Salbutamol, 5 mg per Inhalation; mehrere Gaben können notwendig sein (Wirkungseintritt nach 15–30 min),
- Natriumbikarbonat, 50 mmol über 5 min i.v., bei Vorliegen einer metabolischen Azidose (Wirkbeginn nach 15–30 min).

Bikarbonat allein ist weniger wirkungsvoll als Glukose und Insulin oder inhaliertes Salbutamol, am sinnvollsten wird es mit den anderen Medikamenten kombiniert [5, 6]. Verwenden Sie daher zusätzlich zu den oben genannten Strategien mehrere verschiedene kaliumverschiebende Wirkstoffe.

Bei *schweren Hyperkaliämien* ($\geq 6,5$ mmol/l) mit *toxisch bedingten EKG-Veränderungen*, schützen Sie primär das Herz mit:

- Kalziumchlorid, z. B. 10 ml 10% Kalziumchlorid über 2–5 min i.v., um die toxische Wirkung der Hyperkaliämie an der Herzmuskelzellmembran zu antagonisieren. Damit wird das Herz durch Senkung des Risikos für VF geschützt, ohne dabei den Serumkaliumspiegel zu senken (Wirkungsbeginn nach 1–3 min).

Verwenden Sie Kalziumchlorid zusätzlich zu den oben genannten Maßnahmen zur Entfernung und intrazellulären Verschiebung von Kalium.

Behandlung von Patienten mit Kreislaufstillstand

Es gibt keine Modifikationen der Basismaßnahmen (BLS; s. Abschnitt 2) bei einem Kreislaufstillstands in Verbindung mit Elektrolytstörungen. Halten Sie sich an den universellen Algorithmus für die ALS-Maßnahmen (s. Abschnitt 4). Das allgemeine Vorgehen orientiert sich an der Schwere der Hyperkaliämie, der Kaliumanstiegsgeschwindigkeit und dem Zustand des Patienten.

Während eines Kreislaufstillstands schützen Sie zunächst das Herz und setzen anschließend Maßnahmen zur Verschiebung von Kalium nach intrazellulär und Elimination von Kalium ein mit:

- **Kalziumchlorid:** 10 ml 10% Kalziumchlorid als Bolus schnell i.v., um die toxischen Wirkungen einer Hyperkaliämie an der Herzmuskelzellmembran zu antagonisieren,
- **Natriumbikarbonat:** rasche i.v.-Gabe von 50 mmol (bei Vorliegen einer schweren Azidose oder eines Nierenversagens),
- **Glukose/Insulin:** 10 I.E. eines schnell wirksamen Insulins und 50 g Glukose rasch i.v.,
- **Hämodialyse:** Erwägen Sie die Hämodialyse bei einem durch eine therapieresistente Hyperkaliämie induziertem Herzstillstand.

Indikationen zur Dialyse

Die Hämodialyse ist das effektivste Verfahren zur Elimination von Kalium aus dem Körper.

Grundprinzip ist die Diffusion von Kaliumionen über einen transmembranösen Kaliumionengradienten dar. Typischerweise sinkt das Serumkalium um 1 mmol/l in den ersten 60 min mit einer anschließenden Abnahme von 1 mmol/l in den folgenden 2 h. Erwägen Sie frühzeitig die Hämodialyse bei einer Hyperkaliämie, die durch eine manifeste Niereninsuffizienz, ein oligurisches akutes Nierenversagen (Urinproduktion <400 ml/Tag) oder durch größeren Gewebeertrag verursacht ist. Spricht eine Hyperkaliämie auf eine medikamentöse Therapie nicht an, ist die Hämodialyse ebenfalls indiziert. Nach der Initialbehandlung steigen die Serumkaliumspiegel häufig wieder an. Bei hämodynamisch instabi-

len Patienten beeinträchtigt die kontinuierliche venovenöse Hämofiltration (CVVH) das Herzzeitvolumen nicht so stark wie die intermittierende Hämodialyse.

Hypokaliämie

Eine Hypokaliämie ist bei hospitalisierten Patienten häufig [7]. Hypokaliämien erhöhen die Inzidenz von Herzrhythmusstörungen, insbesondere bei Patienten mit vorbestehenden Herzerkrankungen und bei mit Digitalisglykosiden behandelten Patienten.

Definition

Eine Hypokaliämie wird definiert als eine Serumkaliumkonzentration <3,5 mmol/l. Serumkaliumkonzentrationen <2,5 mmol/l werden als schwere Hypokaliämien definiert und können Symptome zeigen.

Ursachen

Eine Hypokaliämie kann unter anderem durch Verluste über den Gastrointestinaltrakt (Diarrhö), Medikamente (Diuretika, Laxanzien, Steroide), Verluste über die Niere (renale tubuläre Störungen, Diabetes insipidus, Dialyse), endokrine Störungen (Cushing-Syndrom, Hyperaldosteronismus), metabolische Alkalose, Magnesiumverluste und eine zu niedrige Zufuhr verursacht sein. Eine vorangegangene Behandlung einer Hyperkaliämie kann ebenfalls eine Hypokaliämie verursachen.

Erkennen einer Hypokaliämie

Schließen Sie eine Hypokaliämie bei jedem Patienten mit Rhythmusstörungen oder Kreislaufstillstand aus. Bei Dialysepatienten tritt die Hypokaliämie üblicherweise am Ende der Dialyse oder während kontinuierlicher ambulanter Peritonealdialyse (CAPD) auf.

Mit sinkender Kaliumkonzentration sind vorrangig die Nerven und Muskeln betroffen und verursachen Ermüdung, Schwäche, Wadenkrämpfe und Obstipation. In schweren Fällen ($K^+ < 2,5$ mmol/l) können eine Rhabdomyolyse, aufsteigende Lähmung und Atemprobleme auftreten.

EKG-Veränderungen bei einer Hypokaliämie beinhalten:

- U-Wellen,
- abgeflachte T-Wellen,

- ST-Streckenveränderungen,
- Arrhythmien, insbesondere bei Patienten unter Digitalistherapie,
- Kreislaufstillstand (PEA, VF, Asystolie).

Behandlung

Die Behandlung hängt von der Schwere der Hypokaliämie und dem Auftreten von Symptomen und EKG-Veränderungen ab. Vorzugsweise sollte Kalium langsam ersetzt werden, allerdings ist in Notfällen die intravenöse Gabe notwendig. Die empfohlene Höchstdosis für i.v. verabreichtes Kalium beträgt 20 mmol/h, allerdings ist bei kreislaufwirksamen Rhythmusstörungen oder bei drohendem Kreislaufstillstand eine raschere Gabe, z. B. 2 mmol/min über 10 min mit anschließender Gabe weiterer 10 mmol über 5–10 min indiziert. Eine kontinuierliche EKG-Überwachung ist bei der Kaliuminfusion unverzichtbar. Die Kaliumgaben müssen den engmaschig kontrollierten Serumkaliumkonzentrationen angepasst werden.

► Eine kontinuierliche EKG-Überwachung ist bei Kaliuminfusion unverzichtbar

Patienten mit Kaliummangel haben häufig auch einen Magnesiummangel. Magnesium spielt eine wichtige Rolle bei der Kaliumaufnahme und, insbesondere beim Myokard, bei der Aufrechterhaltung der intrazellulären Kaliumkonzentration. Ein Ersatz der Magnesiumspeicher unterstützt die schnellere Korrektur einer Hypokaliämie und wird in schweren Fällen von Hypokaliämie empfohlen [8].

Störungen des Kalzium- und Magnesiumhaushalts

Maßnahmen zur Erkennung und Behandlung von Kalzium- und Magnesiumstörungen sind in **■ Tabelle 1** zusammengefasst.

Zusammenfassung. Elektrolytentgleisungen gehören zu den häufigsten Ursachen von Herzrhythmusstörungen. Von allen Elektrolytstörungen ist eine Hyperkaliämie am schnellsten tödlich.

Bei dringendem klinischen Verdacht auf eine Elektrolytstörung kann eine aggressive Behandlung viele Patienten vor

Tabelle 1

Störungen des Kalzium- (Ca²⁺) und Magnesium- (Mg²⁺) Haushalts mit assoziierter klinischer Präsentation, EKG-Veränderungen und empfohlener Behandlung

Störung	Ursachen	Klinische Symptome	EKG	Therapie
Hyperkalzämie (Ca ²⁺ >2,6 mmol/l)	Primärer oder tertiärer Hyperparathyroidismus Kreislauferkrankungen Sarkoidose Medikamente	Verwirrtheit Schwäche Abdominelle Schmerzen Hypotension Arrhythmien	Verkürztes QT-Intervall Verlängertes QRS-Intervall Flache T-Wellen AV-Block Herzstillstand Herzstillstand	Substitution von Flüssigkeit i.v. Furosemid 1 mg/kgKG i.v. Hydrocortison 200–300 mg i.v. Pamidronat 60–90 mg i.v. Calcitonin 4–8 U/kgKG/8 h i.m. Überprüfen der Medikation Hämodialyse
Hypokalzämie (Ca ²⁺ <2,1 mmol/l)	Chronische Niereninsuffizienz Akute Pankreatitis Überdosierung von Kalziumkanalblockern Toxic-shock-Syndrom Rhabdomyolyse Tumorlysesyndrom	Parästhesie Tetanie Krämpfe AV-Block Herzstillstand	Verlängerter QT-Intervall Inversion der T-Welle Herzblock Herzstillstand	Kalziumchlorid 10%, 10–40 ml Magnesiumsulphat 50%, 4–8 mmol (wenn nötig)
Hypermagnesiämie (Mg ²⁺ >1,1 mmol/l)	Niereninsuffizienz Iatrogen	Verwirrtheit Schwäche Atemschwäche AV-Block Herzstillstand	Verlängertes PR- und QT-Intervall Spitze T-Welle AV-Block Herzstillstand	Kalziumchlorid 10%, 5–10 ml (wiederholt, wenn nötig) Beatmung wenn nötig Forcierte Diurese: 0,9% NaCl mit Furosemid 1 mg/kgKG i.v. Hämodialyse
Hypomagnesiämie (Mg ²⁺ <0,6 mmol/l)	Gastrointestinaler Verlust Polyurie Mangelernährung Alkoholismus Malabsorption	Tremor Ataxie Nystagmus Krämpfe Arrhythmien: Torsades de pointes Herzstillstand	Verlängertes PR- und QT-Intervall ST-Senkung Inversion der T-Welle Abgeflachte P-Wellen Verlängerte QRS-Dauer Torsades-de-pointes-Tachykardien	Schwer oder symptomatisch: 2 g 50% Magnesiumsulphat (4 ml = 8 mmol) i.v. über 15 min Torsade de pointes: 2 g 50% Magnesiumsulphat (4 ml = 8 mmol) i.v. über 1–2 min Krämpfe: 2 g 50% Magnesiumsulphat (4 ml = 8 mmol) i.v. über 10 min

der Entwicklung eines Kreislaufstillstands bewahren.

Vergiftungen

Vergiftungen sind selten die Ursache eines Kreislaufstillstands, bleiben jedoch eine Hauptursache bei Opfern unter 40 Jahren [9, 10, 11, 12]. Ein Großteil der Forschung auf diesem Gebiet besteht vorwiegend aus kleineren Fallserien, tierexperimentellen Untersuchungen und Fallberichten.

Selbstvergiftung mit Medikamenten oder Freizeitdrogen ist der Hauptgrund einer Krankenhausaufnahme. Medikamententoxizität kann auch durch nicht sachgerechte Dosierung und Medikamenteninteraktion verursacht werden. Akzidentelle Vergiftungen sind bei Kindern am häufigsten. Mord durch Vergiftung ist selten. Industrieunfälle, Kriege oder Terroranschläge können zu einer massiven Kontamination mit Chemikalien oder Strahlung führen.

Die Dekontamination und das Verhalten bei einem Massenansturm von Opfern sind nicht Bestandteil dieser Leitlinien.

Behandlung

Die Behandlung von Selbstvergiftungen („Überdosierungen“) basiert bis zur Elimination des Agens auf den ABCDE-Maßnahmen zur Vermeidung eines Kreislaufstillstands [13]. Eine häufige Todesursache ist die einer Vigilanzminderung folgende Atemwegsverlegung und der Atemstillstand. Eine Selbstintoxikation geht häufig mit einem Alkoholexzess einher.

- Nachdem Sie die oberen Atemwege freigemacht haben, überprüfen Sie die Atmung und den Puls.
- Vermeiden Sie in Gegenwart toxischer Stoffe wie Zyaniden, Schwefelwasserstoffen, ätzenden Stoffen und Organophosphaten die Mund-zu-Mund-Beat-

mung. Führen Sie die Beatmung des Patienten mit der höchstmöglichen Sauerstoffkonzentration und mit Hilfe einer Taschenmaske oder einem Beatmungsbeutel durch. Vorsicht ist bei Paraquatvergiftungen geboten, da hohe Sauerstoffkonzentrationen den Lungenschaden potenzieren können [14].

- Die Aspiration von Mageninhalt findet sich häufig nach Vergiftungen. Bewusstlose Patienten ohne Schutzreflexe sollten frühzeitig nach einer Ileus-Narkoseeinleitung („rapid sequence induction“) unter Krikoiddruck intubiert werden, um das Aspirationsrisiko zu reduzieren (s. Abschnitt 4). Dies sollte von Personen vorgenommen werden, die mit diesem Verfahren vertraut sind.
- Tritt ein Kreislaufstillstand ein, führen Sie die allgemeinen Basis- und erweiterten lebensrettenden Maßnahmen durch.

- Abgesehen von Torsades-de-pointes-Tachykardien (s. unten) ist bei lebensbedrohlichen Tachyarrhythmien die Kardioversion indiziert (s. Abschnitt 4).
- Eine medikamentös induzierte Hypotonie findet sich häufig nach Selbstintoxikation. Normalerweise spricht diese auf Volumengabe an, allerdings ist eine Unterstützung mit Inotropika zuweilen indiziert.
- Versuchen Sie die toxischen Substanzen zu identifizieren, sobald die Reanimationsmaßnahmen eingeleitet sind. Verwandte, Freunde und das Rettungsdienstpersonal können hier für gewöhnlich hilfreiche Informationen liefern. Bei der Untersuchung des Patienten können Gerüche, Einstichstellen, extreme Miosis, Tablettenreste, Verätzungszeichen im Mund oder Blasen im Zusammenhang mit einem prolongiertem Koma hilfreiche diagnostische Hinweise liefern.
- Messen Sie die Temperatur des Patienten. Sowohl eine Hypo- als auch eine Hyperthermie können nach einer Medikamentenüberdosierung auftreten (s. unten).
- Konsultieren Sie regionale oder nationale Vergiftungszentralen zu Informationen zur Behandlung des vergifteten Patienten [15, 16]. Die Weltgesundheitsorganisation hat eine Liste von Vergiftungszentralen auf ihrer Webseite: <http://www.who.int/ipcs/poisons/centre/en/>.

Spezifische therapeutische Maßnahmen

Bei Vergiftungen existieren nur wenige spezifische therapeutische Maßnahmen, die unmittelbar wirksam sind. Der Schwerpunkt liegt in der intensiven unterstützenden Behandlung mit Korrektur von Hypoxie, Hypotonie und Störungen des Säure-Basen-Elektrolyt-Haushalts.

Zu den therapeutischen Maßnahmen gehört die Reduktion der Absorption verschluckter Gifte, die Beschleunigung der Elimination oder die Gabe eines spezifischen Antidots. Lassen Sie sich von einer Vergiftungszentrale zu aktuellen Empfehlungen bei schweren oder seltenen Vergiftungen beraten.

Von *Aktivkohle* ist bekannt, dass sie bestimmte Medikamente bindet. Der therapeutische Nutzen der Aktivkohlegabe sinkt mit zunehmender Zeitspanne seit der Einnahme des Gifts. Es konnte keine Verbesserung des klinischen Outcome durch die Gabe von Aktivkohle bewiesen werden. Im Hinblick auf die Ergebnisse aus Freiwilligenstudien sollte die Einmalgabe von Aktivkohle bei Patienten nach Ingestion einer potenziell toxischen Menge eines Gifts (von dem bekannt ist, dass es von Aktivkohle adsorbiert wird) in Erwägung gezogen werden, wenn die Einnahme nicht länger als eine Stunde zurückliegt [17]. Verabreichen Sie Aktivkohle nur bei Patienten mit erhaltenen Schutzreflexen oder gesicherten Atemwegen. Mehrfachdosen von Aktivkohle können bei lebensbedrohlichen Vergiftungen mit Carbamazepin, Dapson, Phenobarbital, Chinin und Theophyllin von Nutzen sein.

Eine *Magenspülung* mit anschließender Gabe von Aktivkohle ist nur innerhalb der ersten Stunde nach der oralen Einnahme des Giftes sinnvoll [17]. In der Regel sollte dies nach der endotrachealen Intubation durchgeführt werden. Eine verzögerte Magenspülung kann die Propulsion des Gifts im Magen-Darm-Trakt beschleunigen und hat nur einen sehr geringen Einfluss auf die Giftabsorption [18].

Induzieren Sie kein Erbrechen mit *Ipecacuanha-Sirup*: die Beweise für einen Nutzen sind nicht hinreichend belegt [19].

Der Nutzen einer *Laxanzien*gabe wie z. B. Laktulose oder Magnesiumzitrat, um die Giftauusscheidung aus dem Darm zu beschleunigen, ist nur schwach belegt [20].

Eine *Darmspülung* durch die enterale Gabe einer Polyethylenglykollösung kann die Giftabsorption durch Spülung des Gastrointestinaltrakts reduzieren. Sie kann in Fällen einer Einnahme eines potenziell toxischen Depotpräparats oder bei magensaftgeschützten Medikamenten, bei der Vergiftung mit oralen Eisenpräparaten und bei der Entfernung von verschluckten Päckchen illegaler Drogen hilfreich sein [21].

Die *Harnalkalisierung* (Urin-pH-Wert >7,5) durch die intravenöse Zufuhr von Natriumbikarbonat kann bei einer moderaten oder schweren Salizylatvergiftung bei nicht dialysepflichtigen Patienten hilfreich sein [22]. Bei einer Überdosierung von trizyklischen

Antidepressiva kann die Harnalkalisierung ebenfalls sinnvoll sein (s. unten).

Hämodialyse oder Hämo-perfusion können zur Elimination bestimmter lebensbedrohlicher Toxine nützlich sein. Mit der *Hämodialyse* können Substanzen oder Metaboliten entfernt werden, die wasserlöslich sind und ein kleines Verteilungsvolumen und eine geringe Eiweißbindung haben [23]. Dies kann bei Vergiftungen mit Methanol, Ethylenglykol, Salizylaten und Lithium in Erwägung gezogen werden. Zur *Hämo-perfusion* gehört, dass Blut durch eine mit Adsorbens (normalerweise Kohle) beschichtete Röhre geleitet wird. Dieses Verfahren entfernt Substanzen mit hoher Plasmaeiweißbindung. Die Kohlefilterhämo-perfusion kann bei Intoxikationen mit Carbamazepin, Phenobarbital, Phenytoin und Theophyllin indiziert sein.

Zu den spezifischen effektiv wirksamen *Antidoten* (s. unten) gehören:

- N-Acetylcystein bei Paracetamolintoxikationen,
- hochdosiertes Atropin bei Organophosphatinsektiziden,
- Natriumnitrit, Natriumthiosulfat oder Dicobaltdetat (ein nicht überall und auch in Deutschland nicht erhältlicher EDTA-Chelatbildner) bei Zyanidintoxikation,
- digitalisspezifische Fab-Antikörper bei Überdosierung mit Digitalisglykosiden,
- Flumazenil bei Benzodiazepinintoxikation,
- Naloxon bei Opioidintoxikation.

Eine Antagonisierung einer Benzodiazepinintoxikation mit Flumazenil hat ein hohes Nebenwirkungspotenzial bei benzodiazepinabhängigen Patienten oder bei der gleichzeitigen Einnahme prokonvulsiver Medikamente wie z. B. trizyklischen Antidepressiva [24]. Eine routinemäßige Gabe von Flumazenil bei komatösen Patienten mit einer Überdosierung wird daher nicht empfohlen.

Spezifische Antidote

In diesen Leitlinien werden nur die Therapien von einigen Ursachen eines Kreislauf- bzw. Atemstillstands durch Vergiftungen behandelt.

Opioidintoxikation

Opioidintoxikationen führen üblicherweise zur Unterdrückung des Atemantriebs, gefolgt von respiratorischer Insuffizienz oder Atemstillstand. Die respiratorischen Opioidwirkungen können rasch durch den Opiatantagonisten Naloxon aufgehoben werden. Bei einer schweren opioidinduzierten Atemdepression treten nachweislich weniger unerwünschte Wirkungen auf, wenn vor der Naloxongabe die Atemwege freigemacht, Sauerstoff verabreicht und die Patienten beatmet werden [25, 26, 27, 28, 29, 30]. Allerdings kann die Naloxongabe eine Intubation überflüssig machen.

Der bevorzugte Applikationsweg für Naloxon hängt von der Erfahrung des Helfers ab: i.v., intramuskuläre (i.m.), subkutane (sc.), endotracheale (et.) und intranasale (in.) Gabe sind möglich. Es kann schneller sein, eine andere als die i.v.-Applikationsform zu wählen, da man die Zeit zur Schaffung eines venösen Zugangs spart, was bei i.v.-Drogenabhängigen extrem schwierig sein kann.

Die Initialdosierung für Naloxon beträgt 400 µg i.v. [27], 800 µg i.m., 800 µg sc. [27], 2 mg in. [31] oder 1–2 mg et.. Eine massive Opioidintoxikation kann die titrierte Gabe von 6–10 mg Naloxon notwendig machen. Die Wirkdauer von Naloxon beträgt 45–70 min, aber die Atemdepression nach Opioidüberdosierung kann 4–5 h anhalten. Dementsprechend kann die klinische Wirkdauer von Naloxon unter der Wirkdauer einer schweren Opioidintoxikation liegen. Titrieren Sie die Dosis, bis das Opfer wieder adäquat atmet und die Schutzreflexe erhalten sind.

Eine akuter Opioidentzug kann zu einer überschießenden sympathischen Aktivität und zu Komplikationen wie Lungenödem, ventrikulären Arrhythmien und schwerer Agitation führen.

— Wenden Sie Naloxon bei Patienten, bei denen Sie eine Opioidabhängigkeit vermuten, nur äußerst vorsichtig zur Antagonisierung einer Opioidintoxikation an.

Es existieren keine gesicherten Hinweise dafür, dass Naloxon das Outcome verbessert, wenn ein mit einer Opioidintoxikation assoziierter Kreislaufstillstand auftritt. Ein Kreislaufstillstand ist für gewöhnlich

sekundäre Folge eines Atemstillstands und mit einer schweren ZNS-Hypoxie assoziiert. Die Prognose ist daher schlecht [26]. Es ist jedoch unwahrscheinlich, dass die Naloxongabe schädlich ist. Wenn ein Herzstillstand aufgetreten ist, halten Sie sich an das Standardreanimationsprotokoll.

Trizyklische Antidepressiva

Eine Selbstintoxikation mit trizyklischen Antidepressiva ist häufig und kann zu Hypotonie, Krampfanfällen und Herzrhythmusstörungen führen. Zu den anticholinergen Effekten zählen Mydriasis, Fieber, trockene Haut, Delirium, Tachykardie, Ileus und Harnverhalt. Die meisten lebensbedrohlichen Probleme treten innerhalb von 6 h nach der Einnahme auf. Eine QRS-Verbreiterung gilt als Indikator für ein erhöhtes Arrhythmierisiko.

Es gibt Hinweise dafür, dass die Natriumbikarbonatgabe zur Behandlung von durch trizyklische Antidepressiva hervorgerufenen Arrhythmien und/oder Hypotonien geeignet ist [32, 33, 34, 35, 36, 37, 38, 39, 40, 41, 42, 43, 44, 45, 46, 47]. Die genaue Grenze, ab welcher QRS-Dauer eine Behandlung eingeleitet werden sollte, ist noch nicht festgelegt. Auch wenn bisher in keiner Studie der optimale anzustrebende arterielle- oder Harn-pH-Wert bei einer Natriumbikarbonattherapie untersucht wurde, wird ein arterieller pH-Wert von 7,45–7,55 im Allgemeinen akzeptiert und erscheint sinnvoll. Hypertone Kochsalzlösung ist möglicherweise ebenfalls zur Behandlung der kardialen Toxizität wirksam [48].

Kokainintoxikation

Eine mit einer Kokainintoxikation assoziierte sympathische Überstimulation kann zu Agitation, symptomatischer Tachykardie, hypertensiver Krise, Hyperthermie und Myokardischämie mit Angina pectoris führen. Glyceroltrinitrat und Phentolamin heben die kokaininduzierte koronare Vasokonstriktion wieder auf. Labetalol hat keinen wesentlichen Effekt, Propanolol führt zu einer Verschlechterung [49, 50, 51, 52]. Niedrig dosierte i.v.-Benzodiazepine (Midazolam, Diazepam, Lorazepam) sind wirkungsvolle Medikamente erster Wahl. Benutzen Sie Nitrate nur als Medikamente zweiter Wahl zur Behandlung von Myokardischämien. Labetalol (α - und β -Blocker) ist hilfreich zur Behandlung ko-

kaininduzierter Tachykardien und hypertensiver Notfälle.

Medikamentös induzierte schwere Bradykardien

Durch Vergiftung oder Medikamentenüberdosierung verursachte schwere Bradykardien können aufgrund verlängerter Rezeptorbindung oder durch direkte Zellschädigung refraktär gegenüber Standard-ALS-Maßnahmen sein.

Atropin kann bei Vergiftungen mit Organophosphaten, Carbamaten oder Nervengiften lebensrettend sein. Geben Sie Atropin bei Bradykardien durch Acetylcholinesterasehemmer. Hohe Dosen (2–4 mg) und wiederholte Gaben können notwendig sein, um einen klinischen Effekt zu erzielen. Isoprenalin in hohen Dosierungen kann bei refraktären Bradykardien durch β -Blocker wirkungsvoll sein. AV-Blockierungen und ventrikuläre Arrhythmien durch Digoxin oder Digitalisglykoside sprechen gut auf Digitalisantoxin an [53]. Eine antikörperspezifische Behandlung kann ebenfalls bei Vergiftungen mit Pflanzen und chinesischen Naturheilmitteln, welche Digitalisglykoside enthalten, wirksam sein [53, 54, 55].

Vasopressoren, Inotropika, Kalzium, Glukagon, Phosphodiesterasehemmer und Insulin-Glukose können bei einer β -Blocker- und Kalziumantagonistenüberdosierung hilfreich sein [56, 57, 58]. Ein transkutaner Schrittmacher kann bei schweren, durch Vergiftungen und Überdosierungen hervorgerufenen Bradykardien sinnvoll sein (s. Abschnitt 3).

Weitere Behandlung und Prognose

Längeres Liegen in komatösem Zustand kann zu Druckschäden und Rhabdomyolyse führen. Bestimmen Sie die Elektrolyte (insbesondere Kalium), Blutzucker und die arteriellen Blutgase. Überwachen Sie die Temperatur, da die Thermoregulation beeinträchtigt ist. Sowohl Hypothermie als auch Hyperthermie (Hyperpyrexie), können nach der Überdosierung von einigen Giften/Medikamenten auftreten. Gewinnen Sie Blut- und Urinproben für Analysen.

Stellen Sie sich darauf ein, insbesondere bei jungen Patienten, die Reanimationsmaßnahmen über einen längeren Zeitraum fortführen zu müssen, da während der ver-

längerten lebensunterstützenden Maßnahmen möglicherweise das Gift metabolisiert oder ausgeschieden werden kann.

Zu den alternativen Ansätzen, die bei schwer vergifteten Patienten wirkungsvoll sein können, zählen:

- höhere Medikamentendosierungen als in Standardprotokollen angegeben,
- nicht-standardisierte medikamentöse Therapien,
- verlängerte kardiopulmonale Reanimation.

Ertrinken

Ertrinken ist als unfallbedingte Todesursache in Europa häufig. Die wichtigste und schwerwiegendste Folge des Ertrinkens ist die Hypoxie. Die Hypoxiedauer ist der entscheidende Faktor für das Outcome des Opfers. Aus diesem Grund sollten Oxygenierung, Ventilation und Kreislauf so schnell wie möglich wiederhergestellt werden.

Nach einem Ertrinkungsunfall ist die sofortige Wiederbelebung am Unfallort für das Überleben und die neurologische Erholung von essenzieller Bedeutung. Dafür ist es notwendig, dass anwesende Personen mit der kardiopulmonalen Reanimation vertraut sind und der Rettungsdienst umgehend alarmiert wird. Unfallopfer, die bei der Ankunft im Krankenhaus spontan atmen und einen Spontankreislauf haben, haben normalerweise eine gute Prognose.

Epidemiologie

Nach Schätzungen der Weltgesundheitsorganisation (WHO) sterben weltweit jährlich ungefähr 450.000 Menschen durch Ertrinken. Weitere 1,3 Mio. invaliditätsangepasste Lebensjahre gehen jedes Jahr als verfrühter Tod oder durch Invalidität infolge von Ertrinkungsunfällen verloren [59]. Rund 97% aller Todesfälle durch Ertrinken finden sich Ländern mit niedrigen und mittleren Einkommen [59]. Im Jahr 2002 starben in Großbritannien 427 (Royal Society for the Prevention of Accidents 2002) und in den Vereinigten Staaten 4073 (National Center for Injury Prevention 2002) Menschen durch Ertrinken, was einer

jährlichen Inzidenz von ca. 0,8 bzw. 1,45 auf 100.000 Einwohner entspricht. Tod durch Ertrinken findet sich häufiger bei jungen Männern und ist in Europa in dieser Gruppe die häufigste Ursache für einen Unfalltod [59]. Bei bis zu 70% aller Ertrinkungstode ist ein Alkoholkonsum beteiligt [60].

Die Leitlinien in diesem Kapitel befassen sich primär mit der Behandlung eines einzelnen Ertrinkungsopfers und weniger mit dem Management eines Großunfalls im Wasser.

Definitionen, Klassifikationen und Berichtsterminologie

Es existieren mehr als 30 verschiedene Definitionen, um den Verlauf und das Outcome von submersions- und immersionsbezogenen Vorfällen zu beschreiben [61]. Um die Eindeutigkeit und Vergleichbarkeit von zukünftigen wissenschaftlichen und epidemiologischen Studien zu verbessern, hat das International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR) neue Definitionen bezüglich des Ertrinkens vorgeschlagen [62]. Ertrinken im eigentlichen Sinn wird definiert als

„Prozess, der in einer primären respiratorischen Verschlechterung durch Submersion/Immersion in einem flüssigen Medium resultiert. Voraussetzung für diese Definition ist eine Flüssigkeits-Luft-Barriere am Eingang der Atemwege des Opfers, welche ein Luftholen verhindert. Nach diesem Ereignis kann das Opfer lebendig oder tot sein, war aber unabhängig vom Outcome in einen Ertrinkungsvorfall involviert.“

Unter Immersion versteht man das Eintauchen in Wasser oder eine andere Flüssigkeit. Damit ein Ertrinken auftreten kann, müssen normalerweise das Gesicht und die Atemwege untergetaucht sein. Submersion bedeutet, dass sich der gesamte Körper, einschließlich der Atemwege, unter Wasser oder einer anderen Flüssigkeit befindet.

Die ILCOR empfiehlt, die folgenden, bisher gebräuchlichen Begriffe, nicht länger zu verwenden: trockenes und nasses Ertrinken, aktives und passives Ertrinken, stilles Ertrinken, sekundäres Ertrinken und Ertrunkensein vs. Beinahe-Ertrunkensein [62].

Basic Life Support

Rettung und Bergung aus dem Wasser

Achten Sie immer auf die eigene Sicherheit und minimieren Sie stets Ihr eigenes Risiko und das des Opfers. Wann immer möglich, streben Sie eine Rettung des Ertrinkungsopfers an, ohne selbst ins Wasser zu gehen. Wenn sich das Opfer in der Nähe des Landes befindet, kann es ausreichend sein, mit dem Opfer zu sprechen, ihm eine Rettungshilfe zu reichen (z. B. Stöcke, Kleidungsstücke) oder ein Seil oder eine Rettungsboje zuzuwerfen. Alternativ können Sie ein Boot oder ein anderes Wasserfahrzeug als Hilfsmittel zur Rettung benutzen.

Vermeiden Sie den Einstieg ins Wasser, wann immer es möglich ist. Wenn es unumgänglich ist, selbst ins Wasser zu gehen, nehmen Sie eine Rettungsboje oder ein Rettungsbord mit.

Bergen Sie alle Ertrinkungsopfer auf dem schnellstmöglichen und sichersten Weg und beginnen Sie so schnell wie möglich mit den Wiederbelebungsmaßnahmen.

Die Inzidenz von Halswirbelsäulenverletzungen bei Ertrinkungsopfern ist gering (ca. 0,5%) [63]. Die Immobilisation der Wirbelsäule kann sich im Wasser als schwierig erweisen und die Bergung und adäquate Rettung des Opfers verzögern. Schlecht angebrachte Halskrausen können bei bewusstlosen Patienten ebenfalls zu einer Verlegung der Atemwege führen [64]. Pulslose, nicht atmende Opfer sollten trotz potenzieller Rückenmarkverletzungen so schnell wie möglich aus dem Wasser geborgen werden (selbst dann, wenn keine rückenstützende Gerätschaft zur Verfügung steht), wobei versucht werden sollte, den Hals so wenig wie möglich zu beugen und strecken. Eine Halswirbelsäulenimmobilisation ist nicht indiziert, sofern nicht Anzeichen für eine schwere Verletzung bestehen oder aufgrund des Unfallhergangs die Möglichkeit einer schweren Verletzung naheliegend ist [65]. Zu den Situationen, auf welche dies zutrifft, zählen ein vorangegangener Sprung ins Wasser, der Gebrauch einer Wasserrutsche, Traumazeichen oder Hinweise auf eine Alkoholintoxikation.

Um das Risiko einer Postimmersionshypotension und eines Kreislaufkollapses

zu minimieren, bergen Sie das Opfer, sofern möglich, in horizontaler Position aus dem Wasser [66].

Atemspende

— Der erste und wichtigste Schritt bei der Behandlung von Ertrinkungsopfern ist die Linderung der Hypoxie.

Eine unverzügliche Einleitung der Atemspende oder Überdruckbeatmung erhöht die Überlebensrate [67, 68]. Bei apnoischen Opfern sollten Sie mit der Beatmung beginnen, sobald die Atemwege des Opfers frei sind und die Sicherheit des Retters gewährleistet ist. Dies lässt sich manchmal schon erreichen, wenn sich das Opfer noch in flachen Gewässern befindet. Wahrscheinlich ist es schwierig, die Nase des Opfers zuzudrücken, sodass eine Mund-zu-Nase-Beatmung als Alternative zur Mund-zu-Mund-Beatmung gewählt werden kann. Wenn sich das Opfer in tiefen Gewässern befindet, beginnen Sie, sofern Sie darin trainiert sind, mit der Beatmung im Wasser, idealerweise mit Unterstützung einer schwimmenden Rettungsboje [69], auch wenn eine Wiederbelebung im Wasser, ohne Unterstützung, ebenfalls möglich sein kann [70]. Untrainierte Retter sollten keine Reanimationsmaßnahmen versuchen, so lange das Opfer sich in tiefen Gewässern befindet.

Sollte die Spontanatmung nach dem Freimachen der Atemwege nicht einsetzen, verabreichen Sie ungefähr eine Minute lang die Atemspende [69]. Wenn die Atmung des Opfers dann nicht von selbst wieder einsetzt, hängt das weitere Vorgehen von der Entfernung zum Festland ab. Kann das Opfer in weniger als 5 min Rettungszeit zum Festland gebracht werden, führen Sie die Atemspende fort, während Sie das Opfer ziehen. Sollte die geschätzte Zeit zum Festland mehr als 5 min betragen, geben Sie eine Minute lang weitere Atemspenden und bringen dann das Opfer, ohne weitere Beatmungsversuche, so schnell wie möglich zum Festland [69].

Die Atemwege müssen nicht von aspiriertem Wasser befreit werden. Die Mehrzahl aller Ertrinkungsopfer aspiriert nur eine moderate Menge Wasser, welche rasch in den zentralen Kreislauf absor-

biert wird. Jeder Versuch, abgesehen vom Absaugen, Wasser aus den Atemwegen zu entfernen, ist unnötig und gefährlich. Stöße in den Bauch verursachen Regurgitation von Mageninhalt mit konsekutiver Aspiration. Diese wurden mit weiteren lebensbedrohlichen Verletzungen in Verbindung gebracht und sollten nicht durchgeführt werden, so lange nicht eindeutige Hinweise auf eine Verlegung der Atemwege durch Fremdkörper vorliegen [71].

Thoraxkompression

Überprüfen Sie die Atmung, sobald der Patient aus dem Wasser geborgen wurde. Medizinisch Ausgebildete, welche Erfahrung mit der Überprüfung des Pulses haben, können auch diesen kontrollieren, aber dieser kann bei einem Ertrinkungsopfer extrem schwierig zu finden sein, insbesondere dann, wenn es unterkühlt ist. Sollte das Opfer nicht atmen, beginnen Sie umgehend mit der Thoraxkompression. Im Wasser ist die Thoraxkompression ineffektiv [72, 73].

Defibrillation

Wenn das Opfer nicht atmet und nicht reagiert und ein automatischer externer Defibrillator (AED) verfügbar ist, schließen Sie ihn an das Opfer an und schalten ihn an. Bevor Sie die AED-Elektroden befestigen, trocknen Sie den Brustkorb des Opfers ab, damit die Elektroden haften können. Verabreichen Sie Schocks entsprechend der AED-Anweisungen ab. Wenn das Opfer eine Hypothermie mit einer Kerntemperatur $\leq 30^{\circ}\text{C}$ (86°F) hat, begrenzen Sie die Defibrillationen auf 3 Versuche, bis die Körperkerntemperatur über 30°C (86°F) steigt [74].

Regurgitation während der Wiederbelebung

Die Regurgitation von Mageninhalt ist bei der Wiederbelebung nach einem Ertrinkungsunfall häufig und verkompliziert die Bemühungen, die Atemwege freizuhalten. In einer Studie traten Regurgitationen bei zwei Drittel aller Opfer auf, die beatmet wurden und bei 86% aller Opfer, die Thoraxkompression und Beatmung benötigten [75].

Drehen Sie, im Falle einer Regurgitation, den Mund des Opfers auf die Seite und entfernen Sie, sofern möglich, unter direkter Saugung das Regurgitat. Wenn

der Verdacht auf eine Rückenmarkverletzung besteht, drehen Sie das Opfer „wie einen Baumstamm“, bevor Sie das Erbrochene absaugen, wobei Sie den Kopf, Nacken und Stamm ausgerichtet halten. Für das „Baumstammrollen“ werden mehrere Helfer benötigt.

Advanced Life Support

Atemwege und Atmung

Verabreichen Sie bei der Erstuntersuchung des spontan atmenden Ertrinkungsopfers Sauerstoff mit einem hohen Fluss. Erwägen Sie eine nichtinvasive Beatmung oder „continuous positive airway pressure“ (CPAP), wenn sich der Zustand des Opfers unter der Behandlung mit Sauerstoff mit hohem Fluss nicht bessert [76]. Setzen Sie Pulsoxymetrie und arterielle Blutgasanalysen ein, um die inspiratorische Sauerstoffkonzentration zu titrieren und um über einen Indikator für adäquate Atmung zu verfügen.

Erwägen Sie eine frühzeitige Intubation und kontrollierte Beatmung bei Opfern, die auf diese initialen Maßnahmen nicht ansprechen oder die eine geminderte Vigilanz haben. Achten Sie vor der Intubation auf eine optimale Präoxygenierung. Führen Sie eine notfallmäßige Narkoseeinleitung („rapid sequence induction“) mit Krikoiddruck durch, um das Risiko einer Aspiration zu reduzieren [77]. Sichern Sie frühzeitig während eines Wiederbelebungsversuchs bei Kreislaufstillstand die Atemwege des Opfers, idealerweise mit einem Endotrachealtubus. Eine reduzierte pulmonale Compliance, die hohe Beatmungsdrucke erfordert, kann den Einsatz alternativer Hilfsmittel wie Larynxmasken einschränken. Beginnen Sie die Beatmung mit einer hohen Sauerstoffkonzentration so schnell wie möglich, um eine vermutlich vorhandene Hypoxie zu behandeln.

Kreislauf und Defibrillation

Befolgen Sie die Standard-ALS-Algorithmen. Wenn eine schwere Hypothermie vorliegt (Körperkerntemperatur $\leq 30^{\circ}\text{C}$ oder 86°F), führen Sie nicht mehr als 3 Defibrillationsversuche durch und verzichten auf intravenöse Medikamente, bis die Körperkerntemperatur über die oben genannte Schwelle steigt. Wenn eine moderate Hypothermie vorliegt, verabreichen Sie die in-

travenösen Medikamente nach längeren Intervallen als sonst üblich (s. unten).

Durch eine prolongierte Immersion können die Opfer durch den hydrostatischen Druck des Wassers auf den Körper hypovolämisch werden. Geben Sie Flüssigkeit intravenös, um die Hypovolämie auszugleichen, vermeiden Sie jedoch exzessive Volumengaben, da diese ein Lungenödem verursachen können. Nach wiederhergestellter Spontanzirkulation soll die Flüssigkeitszufuhr anhand des hämodynamischen Monitoring gesteuert werden.

Beenden der Wiederbelebensmaßnahmen

Die Entscheidung, Wiederbelebensmaßnahmen bei einem Ertrinkungsopfer zu beenden, ist über alle Maßen schwierig. Kein einzelner Faktor kann sicher ein gutes oder schlechtes Überleben 100%ig vorhersagen. Entscheidungen, die am Einsatzort getroffen wurden, haben sich im Nachhinein häufig als inkorrekt herausgestellt [78].

Setzen Sie die Wiederbelebensmaßnahmen so lange fort, so lange nicht eindeutige Beweise vorliegen, dass die Wiederbelebensmaßnahmen sinnlos sind (z. B. massive traumatische Verletzungen, Leichenstarre, Verwesung usw.) oder ein zeitgerechter Transport in eine medizinische Einrichtung nicht möglich ist. Es wurde von mehreren Opfern berichtet, die sich länger als 60 min unter der Wasseroberfläche befanden und vollständig neurologisch intakt überlebten [79, 80].

Maßnahmen nach der Wiederbelebung

Salz- und Süßwasser

Den Unterschieden zwischen Ertrinken in Süß- und Salzwasser wurde früher viel Aufmerksamkeit geschenkt. Umfangreiche Daten aus Tierversuchen und menschlichen Fallserien haben jedoch gezeigt, dass unabhängig von der Tonizität der aspirierten Flüssigkeit der entscheidende pathophysiologische Prozess die Hypoxie ist, unterhalten durch die Auswaschung und Funktionsstörung von Surfactant, Alveolarkollaps, Atelektasen und intrapulmonale Shunts. Mäßige Elektrolytstörungen sind selten von klinischer Rele-

vanz und bedürfen normalerweise keiner Behandlung.

Lungenschaden

Ertrinkungsopfer haben ein hohes Risiko, bis zu 72 h nach der Submersion ein akutes Lungenversagen (ARDS) zu entwickeln. Protektive Beatmungsstrategien verbessern die Überlebensrate bei ARDS-Patienten [81]. Die erhöhte Neigung zum Alveolarkollaps kann den Einsatz von PEEP oder von anderen Rekrutierungsmanövern notwendig machen, um eine schwere Hypoxie rückgängig zu machen [82]. Extrakorporale Membranoxygenierung und Beatmung mit NO wurden in einigen Zentren zur Therapie refraktärer Hypoxämien bei Ertrinkungsopfern eingesetzt, aber eine Wirksamkeit dieser Behandlungsformen ist nicht bewiesen [65].

Nach einem Ertrinkungsunfall entwickelt sich häufig eine Pneumonie. Eine prophylaktische Antibiotikagabe hat sich nicht als vorteilhaft erwiesen, kann jedoch bei einer Submersion in schwerst verunreinigten Gewässern, wie in Kanalisationen, erwogen werden. Geben Sie Breitpektrumantibiotika, wenn sich in der Folge Zeichen einer Infektion entwickeln [65].

Hypothermie

Submersionsoffer können primär oder sekundär eine Hypothermie entwickeln. Wenn die Submersion in Eiswasser (<5°C oder 41°F) stattfindet, kann sich die Hypothermie schnell entwickeln und somit einen gewissen Schutz gegen Hypoxie darstellen. Solche Effekte wurden typischerweise bei der Submersion von Kindern in eiskaltem Wasser beobachtet [59]. Hypothermie kann sich aber auch als sekundäre Komplikation der Submersion mit nachgelagerter Wärmeverlust durch Evaporation während der Rettungsversuche entwickeln. Bei diesen Opfern hat die Hypothermie keine protektive Wirkung (s. unten).

Zahlreiche kleinere klinische Studien an Patienten mit akzidenteller Hypothermie haben gezeigt, dass die Überlebensrate durch passive oder aktive Erwärmung, außerhalb des Krankenhaus oder im Schockraum, verbessert werden kann [65]. Im Gegensatz dazu existieren Hinweise für den Nutzen einer induzierten Hypothermie bei komatösen Patienten, die nach präklinischem Herzstillstand erfolg-

reich wiederbelebt wurden [83]. Zum jetzigen Zeitpunkt existieren keine überzeugenden Daten, wie die Therapie bei dieser Patientengruppe durchzuführen ist. Ein pragmatischer Ansatz könnte sein, eine aktive Erwärmung bis zu einer Körperkerntemperatur von 32–34°C einzusetzen und anschließend aktiv eine Hyperthermie (>37°C) während der nachfolgenden intensivmedizinischen Behandlung zu vermeiden (International Life Saving Federation, 2003).

Andere unterstützende Maßnahmen

Es wurde versucht das neurologische Outcome nach einem Ertrinkungsunfall mit Barbituraten, einem Monitoring des intrakraniellen Drucks (ICP) und Steroiden zu verbessern. Keine dieser Interventionen hat eine Verbesserung des Outcome zeigen können. Tatsächlich deuten Zeichen eines hohen ICP auf einen signifikanten hypoxischen neurologischen Schaden hin, und es existieren keine Beweise dafür, dass Versuche, den ICP zu senken, das Outcome beeinflussen [65].

Hypothermie

Eine Hypothermie liegt dann vor, wenn die Körperkerntemperatur unter 35°C abfällt. Sie wird willkürlich als mild (35–32°C, moderat 32–30°C oder schwer <30°C) klassifiziert. Hypothermie kann bei Personen mit normaler Thermoregulation auftreten, die einer kalten Umgebung, besonders Wind oder Nässe, ausgesetzt sind, oder auch nach Immersion (Eintauchen) in kaltes Wasser. Wenn die Thermoregulation, wie zum Beispiel bei älteren oder ganz jungen Personen beeinträchtigt ist, kann eine Hypothermie auch als Folge nur geringer Kälteexposition auftreten. Das Risiko einer Hypothermie ist bei Drogen- oder Alkoholkonsum, bei vorbestehender Erkrankung, Verletzung oder bei Verwahrlosung ebenfalls erhöht.

Hypothermie kann auf Grund der Anamnese oder einer einfachen äußeren Untersuchung eines kollabierten Patienten vermutet werden. Zur Messung der Körperkerntemperatur und Bestätigung der Diagnose ist ein Thermometer erforderlich, dessen Messbereich niedrige Temperaturen umfasst.

In einigen Fällen könnte die Hypothermie nach einem Herzstillstand einen neuroprotektiven Effekt haben [84, 85]. Nach einem hypothermen Herzstillstand ist eine komplette neurologische Erholung (Wiederherstellung) möglich, allerdings haben Personen mit einem nicht-asphyktischen Herzstillstand eine bessere Prognose als jene mit einem asphyktischen hypothermen Herzstillstand [86, 87, 88]. Lebensrettende Maßnahmen sollten nicht allein aufgrund des klinischen Eindrucks unterlassen werden [87].

Entscheidung zum Wiederbelebungsversuch

Es empfiehlt sich, bei einem hypothermen Patienten mit der Todesfeststellung vorsichtig zu sein, weil die Kälte an und für sich einen sehr langsamen, fadenförmigen, unregelmäßigen Puls und einen nicht messbaren Blutdruck zur Folge haben kann. Hypothermie schützt das Gehirn und die lebenswichtigen Organe, die assoziierten Arrhythmien sind entweder vor oder während der Wiedererwärmung potenziell reversibel. Bei einer Temperatur von 18°C kann das Gehirn 10-mal längere Phasen von Herzstillstand tolerieren als bei einer Temperatur von 37°C. Weite Pupillen können die Folge einer Vielzahl von Ursachen sein und dürfen nicht als sichere Todeszeichen gewertet werden.

— Treffen Sie keine Todesfeststellung, bevor der Patient nicht wiedererwärmt ist.

Findet man ein Kälteopfer in kalter Umgebung, so ist die Unterscheidung zwischen primärer oder sekundärer Hypothermie nicht immer einfach. Der Herzstillstand könnte die Folge einer primären Hypothermie sein, oder die Hypothermie könnte die Folge eines Herzstillstands bei normaler Temperatur sein (z. B. Herzstillstand infolge myokardialer Ischämie bei einer Person in kalter Umgebung).

Treffen Sie die Feststellung des eingetretenen Todes nicht, bevor der Patient wiedererwärmt ist, oder bevor Versuche gescheitert sind, die Kerntemperatur zu erhöhen. Eine längere Wiederbelebung könnte notwendig sein. Außerhalb des Krankenhauses sollte die Wiederbelebung nur

dann unterlassen werden, wenn der Patient eindeutige tödliche Verletzungen aufweist oder wenn der Körper des Patienten so durchgefroren ist, dass Wiederbelebungsversuche unmöglich sind [89]. Im Krankenhaus soll die Entscheidung, die Wiederbelebung eines hypothermen Patienten mit Herzstillstand zu beenden, auf Grund der klinische Gesamtbeurteilung gefällt werden.

Wiederbelebung

Alle Prinzipien der Prävention, der Basis- und der erweiterten Wiederbelebung gelten auch für den hypothermen Patienten. Verzögern Sie keine dringenden Eingriffe wie Intubation und Legen von intravasalen Kathetern. Die Intubation kann bei einem Patienten mit schwerer Hypothermie Kammerflimmern auslösen [87, 90].

- Machen Sie die Atemwege frei.
- Falls keine Spontanatmung vorhanden ist, beatmen Sie die Lungen mit hohen Sauerstoffkonzentrationen. Verwenden Sie nach Möglichkeit vorgewärmten (40–46°C) und angefeuchteten Sauerstoff. Erwägen Sie eine vorsichtige Intubation, wenn Sie dem ALS-Algorithmus entsprechend indiziert ist.
- Palpieren Sie eine größere Arterie, und falls vorhanden, beobachten Sie bis zu einer Minute lang das EKG und suchen Sie nach Lebenszeichen, bevor Sie die Feststellung treffen, dass kein kardialer Auswurf vorhanden ist. Wenn eine Dopplersonde verfügbar ist, verwenden Sie diese, um festzustellen, ob ein peripherer Blutfluss vorhanden ist.
- Ist der Patient pulsslos, beginnen Sie sofort mit Thoraxkompressionen. Wenn ein Zweifel besteht, ob ein Puls vorhanden ist, beginnen Sie ebenfalls mit der Herz-Lungen-Wiederbelebung.
- Sind die Wiederbelebungsmaßnahmen im Gange, bestätigen Sie die Hypothermie mit einem Thermometer, dessen Messbereich niedrige Temperaturen umfasst. Verwenden Sie während der gesamten Wiederbelebung und Wiedererwärmung dieselbe Messmethode. Verwenden Sie Ösophagus-, Blasen-, Rektal- oder Tympanontemperaturmessungen [91, 92].
- Verwenden Sie die gleichen Beatmungs- und Thoraxkompressionsfre-

quenzen wie bei normothermen Patienten. Die Hypothermie kann die Brustwand steifer machen, was sowohl die Beatmung als auch die Herzdruckmassage erschweren kann.

Das hypotherme Herz spricht möglicherweise auf herzwirksame Medikamente, den Versuch des elektrischen Pacing und Defibrillationsversuche nicht an. Die Metabolisierung von Medikamenten ist verlangsamt, sodass es möglicherweise zu toxischen Plasmakonzentrationen von wiederholt gegebenen Medikamenten kommen kann [90]. Die Datenlage für die Wirkung von Medikamenten bei der schweren Hypothermie ist begrenzt und beruht v. a. auf tierexperimentellen Untersuchungen. Bei Herzstillstand in Folge schwerer Hypothermie kann Adrenalin zwar den koronaren Perfusionsdruck erhöhen, nicht aber die Überlebensrate steigern [93, 94]. Auch die Wirksamkeit von Amiodaron ist verringert [95]. Deswegen sollten Sie weder Adrenalin noch andere Medikamente verabreichen, bis der Patient auf eine Körperkerntemperatur von über 30°C erwärmt wurde. Sind die 30°C erreicht, verabreichen Sie die Medikamente halb so oft wie üblich, indem Sie die Intervalle zwischen wiederholten Medikamentengaben verdoppeln. Wenn sich die Temperatur des Patienten Normalwerten angenähert hat, sollten wieder die regulären Medikamentenprotokolle Anwendung finden.

Denken Sie daran, andere primäre Ursachen für den Herzkreislaufstillstand auszuschließen, in dem Sie den Merkspruch „4 H und HITS“ zu Hilfe nehmen (s. ALS-Algorithmus).

Arrhythmien

Mit abnehmender Körperkerntemperatur neigt eine Sinusbradykardie dazu, in Vorhofflimmern überzugehen, welches in weiterer Folge in Kammerflimmern und letztlich Asystolie übergeht [96]. Halten Sie sich an die Standardbehandlungsprotokolle.

Im Krankenhaus müssen Patienten mit schwerer Hypothermie (Körperkerntemperatur unter 30°C) und Herzstillstand unter Anwendung interner Methoden (s. Wiedererwärmung) rasch wiedererwärmt werden. Abgesehen vom Kammer-

flimmern neigen Arrhythmien dazu, mit steigender Körperkerntemperatur spontan zu konvertieren, und benötigen keine sofortige Behandlung. Bei schwerer Hypothermie kann eine Bradykardie physiologisch sein. Ein elektrisches Pacing ist nicht angezeigt, sofern die Bradykardie nach erfolgter Erwärmung nicht anhält.

Bei welcher Temperatur erstmals eine Defibrillation versucht werden sollte, und wie oft sie bei einem schwer hypothermen Patienten überhaupt versucht werden sollte, ist nicht geklärt. AED können bei diesen Patienten angewendet werden. Wenn Kammerflimmern angezeigt wird, geben Sie einen Schock. Wenn weiter VF/VT besteht, verschieben Sie weitere Versuche der Defibrillation solange, bis eine Körperkerntemperatur von über 30°C erreicht ist [97, 98]. Falls ein AED verwendet wird, folgen sie, die vorhin genannten Einschränkungen berücksichtigend, im Übrigen den Anweisungen, während der Patient wiedererwärmt wird.

Wiedererwärmung

Zu den allgemeinen Maßnahmen für alle Betroffenen gehören die Rettung aus der kalten Umgebung, die Vermeidung eines weiteren Wärmeverlusts und ein rascher Transport in das Krankenhaus. Sobald es zweckmäßig erscheint, entfernen Sie so rasch wie möglich kalte oder nasse Kleidung. Trocknen Sie den Patienten ab, decken Sie ihn mit Decken zu und lagern Sie ihn windgeschützt.

Die Wiedererwärmung kann entweder passiv äußerlich, aktiv äußerlich oder aktiv intern durchgeführt werden.

Die passive Wiedererwärmung wird mittels Decken und warmer Umgebung erreicht. Sie ist für bewusstseinsklare Patienten mit milder Hypothermie geeignet.

Bei schwerer Hypothermie oder Herzstillstand muss aktiv erwärmt werden. Dies darf jedoch den Transport in ein Krankenhaus nicht verzögern, wo erweiterte Möglichkeiten der aktiven Erwärmung zur Verfügung stehen. Es wurden verschiedene Methoden beschrieben, doch gibt es in Bezug auf das Ergebnis (Outcome) keine klinischen Untersuchungen darüber, welches die beste Methode zur Wiedererwärmung ist. In Studien wurde gezeigt, dass die Erwärmung mittels war-

mer Zwangsbelüftung (z. B. Bair Hugger®) und die intravenöse Verabreichung von erwärmter Flüssigkeit bei Patienten mit schwerer Hypothermie und einem perfundierenden Rhythmus wirksam sind [99, 100]. Weitere Methoden der Wiedererwärmung sind die Verwendung von gewärmten und befeuchteten Beatmungsgasen, die Magen-, Peritoneal-, Pleura- oder Blasenlavage mit angewärmten Flüssigkeiten (mit 40°C) und die extrakorporale Erwärmung des Blutes über einen partiellen Bypass [87, 90, 101, 102, 103].

Bei einem Patienten mit Herzstillstand und Hypothermie ist der Einsatz einer Herz-Lungen-Maschine die Methode der Wahl zur aktiven internen Wiedererwärmung, weil dadurch sowohl Kreislauf als auch Oxygenierung und Beatmung gewährleistet werden und gleichzeitig die Körperkerntemperatur allmählich erhöht wird [104, 105]. In einer Fallserie waren die Überlebenden vor dem kardiopulmonalen Bypass im Durchschnitt 65 min konventionell wiederbelebt worden [105]. Leider stehen nicht überall Einrichtungen für einen kardiopulmonalen Bypass zur Verfügung, sodass eine Kombination mehrerer Methoden notwendig sein kann.

Während der Wiedererwärmung benötigen die Patienten große Flüssigkeitsmengen, weil der intravasale Raum infolge der Vasodilatation größer wird. Wärmen Sie alle intravenös verabreichten Flüssigkeiten an. Überwachen Sie den Kreislauf kontinuierlich und behandeln Sie den Patienten nach Möglichkeit auf einer Intensivstation. Vermeiden Sie eine Hyperthermie während und nach der Erwärmungsperiode. Obwohl es dazu keine formalen Untersuchungen gibt, sollten Sie sich nach der Wiedererlangung des spontanen Kreislaufs (ROSC) an die Standardleitlinien für die Behandlung nach einer Wiederbelebung halten, einschließlich einer milden Hypothermie, wenn diese angezeigt ist (s. Abschnitt 4). Für die routinemäßige Gabe von Steroiden, Barbituraten oder Antibiotika gibt es keine wissenschaftlich belegten Daten [106, 107].

Hyperthermie

Zur Hyperthermie kommt es, wenn die Thermoregulation des Körpers versagt und die Kerntemperatur die durch homöostatische Mechanismen normalerweise ge-

haltenen Werte übersteigt. Hyperthermie kann exogen – also durch Umweltbedingungen – verursacht sein, oder als Folge endogener Wärmeproduktion sekundär entstehen.

Zu umweltbedingter Hyperthermie kommt es, wenn die dem Körper üblicherweise in Form von Strahlungsenergie zugeführte Wärme rascher absorbiert wird, als sie durch thermoregulative Mechanismen abgegeben werden kann. Hyperthermie entsteht im Sinne eines Kontinuums von Überwärmungszuständen, beginnend mit Hitzestress über Hitzeerschöpfung bis zum Hitzschlag und schlussendlich Multiorganversagen sowie mitunter Herzstillstand [108].

Die maligne Hyperthermie (MH) ist eine seltene Störung der Kalziumhomöostase der Skelettmuskulatur, die durch Muskelkontrakturen und eine lebensbedrohliche hypermetabole Krise gekennzeichnet ist, welche bei genetisch prädisponierten Personen nach Behandlung mit halogenierten Anästhetika und depolarisierenden Muskelrelaxanzien auftritt [109, 110].

Die wesentlichen Charakteristika und die Behandlung von Hitzestress und Hitzeerschöpfung sind in [Tabelle 2](#) zu finden.

Hitzschlag

Hitzschlag ist eine systemische Entzündungsreaktion mit Körperkerntemperaturen über 40,6°C, die durch Bewusstseinsstörungen und unterschiedlich ausgeprägtes Organversagen gekennzeichnet ist. Es werden 2 Formen des Hitzschlags unterschieden:

- Der nicht durch Anstrengung ausgelöste Hitzschlag bei hohen Umgebungstemperaturen betrifft v. a. ältere Personen in Hitzeperioden [111],
- der Hitzschlag nach Anstrengung tritt bei hoher Umgebungstemperatur und bzw. oder hoher Luftfeuchtigkeit bei sonst jungen und gesunden Erwachsenen während schwerer anstrengender Tätigkeit auf [112].

Die Sterblichkeit durch Hitzschlag beträgt zwischen 10 und 50% [113].

Tabelle 2

Hitzestress und Hitzeerschöpfung	
Charakteristika	Behandlung
Hitzestress	
Temperatur normal oder leicht erhöht	Ruhe
Hitzeödem: Schwellung der Füße und Fußknöchel	Erhöhte Lagerung der geschwollenen Extremität Kühlung
Hitzesynkope: Vasodilatation mit Hypotonie	Orale Rehydrierung
Hitzekrämpfe: Krämpfe infolge Hyponatriämie	Salzzufuhr
Hitzeerschöpfung	
Systemische Reaktion auf verlängerte Hitzeexposition (Stunden bis Tage)	Siehe oben
Temperatur >37°C und <40°C	Erwäge intravenöse Flüssigkeitszufuhr und Eispackungen für schwere Fälle
Kopfschmerzen, Schwindel, Übelkeit, Erbrechen, Tachykardie, Hypotonie, Schwitzen, Muskelschmerzen, Abgeschlagenheit und Krämpfe	
Bluteindickung	
Hyponatriämie oder Hypernatriämie	
Kann rasch zum Hitzschlag führen	

Prädisponierende Faktoren

Ältere Personen haben ein höheres Risiko für Hitzeerkrankungen, weil sie bereits an Vorerkrankungen leiden, Medikamente einnehmen, eine gestörte Thermoregulation aufweisen und nur über eine eingeschränkte soziale Unterstützung verfügen. Es gibt mehrere Risikofaktoren: Mangel an Akklimatisierung, Flüssigkeitsmangel, Fettleibigkeit, Alkohol, kardiovaskuläre Erkrankungen, Hauterkrankungen (Psoriasis, Ekzeme, Sklerodermie, Verbrennungen, zystische Fibrose), Schilddrüsenüberfunktion, Phäochromozytom und Medikamente (Anticholinergika, Diamorphin, Kokain, Amphetamine, Phenothiazine, Sympathomimetika, Kalziumkanalblocker, β -Blocker).

Klinische Präsentation

Hitzschlag kann einem septischen Schock ähneln und kann durch ähnliche Mechanismen verursacht sein [114]. Zu den typischen Zeichen gehören

- Kerntemperatur 40,6°C oder darüber,
- heiße, trockene Haut (allerdings findet man bei etwa 50% der Fälle von Hitzschlag nach Anstrengung Schwitzen),
- als frühe Zeichen und Symptome: extreme Müdigkeit, Kopfschmerzen,

Ohnmacht, Gesichtsröte, Erbrechen und Durchfall,

- kardiovaskuläre Störungen einschließlich Arrhythmien [115] und Hypotonie,
- Atemstörung einschließlich ARDS [116],
- Störung des Zentralnervensystems einschließlich Krämpfen und Koma [117],
- Leber- und Nierenversagen [118],
- Koagulopathie [116],
- Rhabdomyolyse [119].
- Andere klinische Zustände müssen in Betracht gezogen werden, wie
- Medikamentenvergiftung [120, 121],
- Medikamentenentzugssyndrom,
- Serotonin-Syndrom [122],
- malignes neuroleptisches Syndrom [123],
- Sepsis [124],
- Infektionen des Zentralnervensystems,
- endokrine Störungen, z. B. Thyreotoxikose, Phäochromozytom [125].

Vorgehen

Die Basis der Behandlung ist eine supportive Therapie, die hauptsächlich auf dem Versuch beruht, die ABCDE zu optimieren und den Patienten zu kühlen [126, 127]. Beginnen Sie die Kühlung, bevor der Pati-

ent das Krankenhaus erreicht. Versuchen Sie, die Körperkerntemperatur auf etwa 39°C abzusinken. Patienten mit schwerem Hitzschlag benötigen eine Behandlung in einem Intensivpflegebereich. Zur Steuerung der Flüssigkeitstherapie sollten die Ergebnisse der Überwachung der Hämodynamik herangezogen werden. Große Flüssigkeitsmengen könnten erforderlich sein. Korrigieren Sie Elektrolytentgleisungen wie oben beschrieben.

Kühltechniken

Mehrere Kühltechniken sind beschrieben worden, aber es gibt nur wenige formale Studien zur Feststellung der besten Methode. Einfache Kühltechniken umfassen das Trinken von kalter Flüssigkeit, das Befächeln des entkleideten Patienten oder das Besprühen des Patienten mit lauwarmem Wasser. Eispackungen im Bereich oberflächlich verlaufender großer Gefäße (Axilla, Leisten und Nacken) können ebenfalls hilfreich sein. Methoden der Oberflächenkühlung können Kältezittern erzeugen. Bei kooperativen stabilen Patienten kann die Immersion in kaltem Wasser wirksam sein [128], allerdings kann das Eintauchen zu peripherer Vasokonstriktion führen, somit das Blut zentralisieren und die Wärmeleitung reduzieren. Die Immersion ist für schwer kranke Patienten nicht geeignet.

Weitere Techniken, um Patienten mit Hyperthermie zu kühlen, sind jenen ähnlich, die zur therapeutischen Hypothermie nach Herzstillstand angewendet werden (s. Abschnitt 4). Magen-, Peritoneal-, Pleura- [129] oder Blasenlavage mit kaltem Wasser kann die Kerntemperatur senken. Intravasale Kühltechniken schließen die Verwendung kalter intravenöser Flüssigkeit [130], intravaskuläre Kühlkatheter [131, 132] und extrakorporale Techniken [133] ein, z. B. die kontinuierliche venovenöse Hämofiltration oder den kardiopulmonalen Bypass.

Medikamentöse Therapie bei Hitzschlag

Es gibt keine spezifischen Medikamente, um die Körperkerntemperatur bei Hitzschlag zu senken. Auch besteht keine gute Evidenz, dass fiebersenkende Medikamente (z. B. nichtsteroidale entzündungshemmende Medikamente oder Paracetamol) beim Hitzschlag wirksam sind. Für Dan-

trolen (s. unten) konnte kein vorteilhafter Effekt gezeigt werden [134].

Maligne Hyperthermie

Die maligne Hyperthermie ist eine lebensbedrohliche genetisch bedingte Überempfindlichkeit der Skelettmuskulatur auf inhalative Anästhetika und depolarisierende Muskelrelaxanzien. Sie tritt während der Anästhesie auf. Unterbrechen Sie sofort die Zufuhr der auslösenden Medikamente, verabreichen Sie Sauerstoff, korrigieren Sie die Azidose und die Elektrolytentgleisung. Beginnen Sie mit aktiver Kühlung und verabreichen Sie Dantrolen [135].

Modifikationen der CPR und Postreanimationsbehandlung

Es gibt keine speziellen Studien zum hyperthermen Herzstillstand. Wenn es zum Herzstillstand kommt, befolgen Sie die Standards der Basis- und erweiterten Wiederbelebung und kühlen Sie den Patienten. Es gibt keine Daten zur Beeinflussung der Defibrillationsschwelle durch Hyperthermie: versuchen Sie daher die Defibrillation den gültigen Leitlinien entsprechend unter Fortsetzung der Kühlung des Patienten. Studien an Tieren lassen eine schlechtere Prognose als bei normothermem Herzstillstand vermuten [136, 137]. Das Risiko eines ungünstigen neurologischen Ergebnisses steigt mit jedem Grad Körpertemperatur über 37°C [138]. Behandeln Sie den Patienten nach überlebtem Herzstillstand gemäß den normalen Leitlinien.

Asthma

Ungefähr 300 Mio. Menschen aller Altersstufen und aller Rassen leiden weltweit an Asthma [139]. Asthma ist immer noch Todesursache bei einer Vielzahl junger Erwachsener, insbesondere bei schwerem chronischem Asthma, bei schwierigen psychosozialen Verhältnissen und bei schlechter medizinischer Betreuung. Es existieren bereits nationale und internationale Leitlinien für die Asthmatherapie [139, 140]. Die folgenden Leitlinien dienen speziell der Behandlung von Patienten mit beinahe tödlichem Asthmaanfall und im Kreislaufstillstand.

Ursachen für einen Kreislaufstillstand

Im Rahmen eines Asthmaanfalls ist der Kreislaufstillstand nach einer hypoxischen Phase häufig ein terminales Ereignis, manchmal tritt er jedoch auch plötzlich auf. Dem auf Asthma zurückzuführenden Kreislaufstillstand werden folgenden Ursachen zugeschrieben:

- zur Asphyxie führende schwere Bronchospastik und Verschleimung (dieser Zustand verursacht die große Mehrzahl asthmabedingter Todesfälle),
- hypoxiebedingte kardiale Arrhythmien (übliche Ursache asthmabedingter Arrhythmien; die Arrhythmien können durch stimulierende Medikamente, z. B. β -adrenerge Agonisten, Aminophyllin, oder Elektrolytentgleisungen verursacht sein).
- Bei mechanisch beatmeten Asthmatikern kann es zu einer dynamischen Überblähung im Sinne eines selbstaufbauenden positiv endexpiratorischen Druckes (Auto-PEEP) kommen. Der Auto-PEEP wird durch „air-trapping“ und durch „Luftverhalt“ (eingatmete Luft kann nicht mehr entweichen) verursacht. Die Folge ist ein allmählicher intrathorakaler Druckaufbau, wodurch Blutfluss und Blutdruck reduziert werden.
- Spannungspneumothorax (oft beidseitig).

Die Gedächtnisstütze der 4 Hs und HITS hilft, die behebbaren Ursachen eines Kreislaufstillstands zu erkennen.

Diagnose

Giemen ist der übliche Untersuchungsbe- fund, wobei dessen Ausprägung nicht mit dem Grad der Atemwegsobstruktion korreliert. Das Fehlen des Giemens kann Ausdruck einer kritischen Atemwegsobstruktion sein, wohingegen eine Verstärkung des Giemens Zeichen einer positiven Antwort auf die bronchodilatatorische Therapie sein kann.

Die Sauerstoffsättigung zeigt möglicherweise eine zunehmende alveoläre Hypoventilation nicht an, insbesondere, wenn Sauerstoff gegeben wird. Die Sauer-

stoffsättigung kann während der Therapie anfänglich abfallen, da β -Rezeptoragonisten sowohl eine Bronchodilatation als auch eine Vasodilatation verursachen und damit zunächst zu einem erhöhten intrapulmonalen Shunt führen.

Weitere Ursachen für ein Giemen können sein: Lungenödem, chronisch obstruktive Lungenerkrankung (COPD), Pneumonie, Anaphylaxie [141], Fremdkörper, Lungenembolie, Bronchiektasen und subglottische Verengung [142].

Der Schweregrad eines Asthmaanfalls ist in **■ Tabelle 3** definiert.

Schlüsselmaßnahmen zur Verhinderung eines Kreislaufstillstands

Zur Vermeidung einer weiteren Verschlechterung benötigt der schwer Asthmakranke ein aggressives medizinisches Management. Die grundsätzliche Einschätzung und Behandlung folgen dem ABC-DE-Algorithmus. Diese Hochrisikopatienten sollten durch erfahrene Kliniker in einer Intensivereinheit behandelt werden. Die speziellen Medikamente und die Behandlungsabläufe variieren entsprechend den lokalen Gepflogenheiten.

Sauerstoff

Es sollte eine inspiratorische O_2 -Konzentration gewählt werden, die eine Sauerstoffsättigung von $\geq 92\%$ ermöglicht. Hierfür ist manchmal eine O_2 -Insufflation über Maske mit hohem Flow erforderlich. Eine notfallmäßige Narkoseeinleitung („rapid sequence induction“) mit endotrachealer Intubation sollte erwogen werden, wenn der Patient trotz aller Anstrengungen, die medikamentöse Therapie zu optimieren, folgende Symptome aufweist:

- zunehmende Bewusstseinstörung, Koma,
- heftiges Schwitzen,
- herabgesetzter Muskeltonus (klinische Zeichen der Hyperkapnie),
- ausgeprägte Agitiertheit, Verwirrtheit, Abwehr der O_2 -Maske (klinische Zeichen der Hypoxie).

Ein alleiniger p_aCO_2 -Anstieg ist keine Indikation für eine endotracheale Intubation.

Tabelle 3

Schweregradeinteilung des Asthma. (Nach [140])

Asthmaanfall	Kriterien
Beinahe tödlich	Erhöhter $p_a\text{CO}_2$ und/oder notwendige mechanische Beatmung mit erhöhtem Inspirationsdruck
Lebensbedrohlich	<i>Eines der folgenden Kriterien:</i> <ul style="list-style-type: none"> • PEF <33% • Bradykardie • $S_p\text{O}_2$ <92%, Rhythmusstörungen • $p_a\text{O}_2$ <8 kPa, Hypotension • Normaler $p_a\text{CO}_2$ (4,6–6,0 kPa=35–45 mmHg), Erschöpfung • Fehlende Atemgeräusche („silent chest“), Verwirrung • Zyanose, Koma • Schwache Atemanstrengungen
Akut schwer	<i>Eines der folgenden Kriterien:</i> <ul style="list-style-type: none"> • PEF 33–50% • Atemfrequenz >25/min • Herzfrequenz >110/min • Unfähigkeit, einen Satz in einem Atemzug zu beenden
Moderate Exazerbation	<i>Zunehmende Symptome</i> <ul style="list-style-type: none"> • PEF >50–75% • Keine Zeichen von schwerem Asthma
„Brittle-Asthma“: instabiles Asthma	Typ 1: starke PEF-Variabilität (>40%ige Variation über den Tag für >50% der Zeit über eine Periode von >150 Tagen) trotz intensiver Therapie Typ 2: plötzliche schwere Anfälle auf dem Hintergrund eines scheinbar gut kontrollierten Asthmas

PEF Peak Expiratory Flow.

Es sollte der Patient und nicht ein Messwert behandelt werden.

Vernebelte β_2 -Agonisten

Die Vernebelung von 5 mg Salbutamol ist nahezu weltweit der Eckpfeiler in der Therapie des akuten Asthmaanfalls. Oft wird eine wiederholte Gabe alle 15–20 min benötigt. Schwere Asthmaanfälle können die kontinuierliche Vernebelung von Salbutamol erforderlich machen. Zu diesem Zweck sollten Vernebler verfügbar sein, die mit hohem O_2 -Flow betrieben werden können. Die mit einem schweren oder beinahe tödlichen Asthmaanfall einhergehende Hypoventilation kann eine effektive Wirkung vernebelter Medikamente verhindern.

Intravenöse Gabe von Kortikoiden

Die Gabe von Sauerstoff und β -Agonisten sind die wichtigsten primären therapeutischen Maßnahmen, dennoch sollten frühzeitig Kortikosteroide (200 mg Hydrokortison i.v.) verabreicht werden. Obwohl in der klinischen Wirksamkeit keine Unterschiede zwischen oraler und intravenöser

Gabe von Kortikosteroiden bestehen [143], sollte die intravenöse Gabe bevorzugt werden, da Patienten mit beinahe tödlichem Asthma erbrechen könnten oder aber eventuell nicht in der Lage sind, zu schlucken.

Vernebelte Anticholinergika

Die Gabe vernebelter Anticholinergika (0,5 mg Ipratropiumbromid, 4- bis 6-stündlich) kann bei schwerem Asthma oder bei Nichtansprechen auf β -Agonisten zu einer zusätzlichen Bronchodilatation führen [144, 145].

Intravenöse Gabe von Salbutamol

In verschiedenen Studien konnte gezeigt werden, dass die langsame intravenöse Gabe von Salbutamol (250 μg) bei Patienten mit schwerem Asthma, die bereits vernebeltes Salbutamol erhielten, einen zusätzlichen Effekt zeigt [146]. Die kontinuierliche Gabe von 3–20 $\mu\text{g}/\text{min}$ ist ebenfalls möglich.

Intravenöse Gabe von Magnesiumsulfat

Magnesiumsulfat (2 g langsam i.v.) kann als Bronchodilatator bei schwerem oder beinahe tödlichem Asthma hilfreich sein. Eine Cochrane-Metaanalyse von 7 Studien ergab, dass Magnesium insbesondere in schwerst exazerbierten Fällen hilfreich ist [147]. Magnesium bewirkt eine vom Magnesiumserumspiegel abhängige Relaxation der glatten Bronchialmuskulatur bei nur geringen Nebenwirkungen (Flush, Benommenheit).

Intravenöse Gabe von Theophyllin

Theophyllin wird i.v. als Aminophyllin verabreicht, einem Mischpräparat aus Theophyllin und Ethylendiamin, welches eine 20-mal höhere Löslichkeit aufweist, als Theophyllin allein. Die Gabe von Aminophyllin sollte nur bei schwerem oder beinahe tödlichem Asthma erwogen werden. Wenn keine Erhaltungstherapie besteht, wird eine Initialdosis von 5 mg/kgKG über 20–30 min verabreicht, gefolgt von einer kontinuierlichen Gabe von 500–700 $\mu\text{g}/\text{kgKG}/\text{h}$.

Die zusätzliche Gabe dieses Medikaments zu hohen Dosen von β -Agonisten verstärkt die Nebenwirkungen mehr, als dass es zu einer Zunahme der Bronchodilatation führt. Toxische Plasmaspiegel sollten vermieden werden.

Subkutane oder intramuskuläre Gabe von Adrenalin und Terbutalin

Adrenalin und Terbutalin sind adrenerge Substanzen, die im akuten schweren Asthmaanfall subkutan verabreicht werden dürfen. Die initiale subkutane Dosierung von Adrenalin liegt bei 300 μg und kann 2-mal im Abstand von 20 min wiederholt werden. Adrenalin kann zu einem Anstieg der Herzfrequenz, der myokardialen Erregbarkeit und des Sauerstoffverbrauchs führen. Dennoch wird seine Anwendung auch von Patienten über 35 Jahren gut toleriert [148].

Terbutalin wird subkutan in einer Dosierung von 250 μg verabreicht, was innerhalb von 30–60 min einmal wiederholt werden kann. Diese Medikamente werden häufiger Kindern im akuten Asthmaanfall verabreicht. Obwohl die meisten Studien für beide Medikamente gleiche Effekte zeigen [149], wird in einer Studie eine höhere Wirksamkeit für Terbutalin beschrieben

[150]. Dieser alternative Zugangsweg sollte unbedingt erwogen werden, wenn die Anlage eines intravenösen Zugangswegs nicht gelingt.

Intravenöse Flüssigkeitsgabe

Schweres oder beinahe tödliches Asthma geht mit einer Dehydratation und einer Hypovolämie einher. Dies schränkt den Kreislauf bei Patienten mit dynamischer Überblähung der Lungen noch weiter ein. Bei Anzeichen für das Vorliegen einer Hypovolämie oder einer Dehydratation sollte Flüssigkeit intravenös gegeben werden.

Heliox

Heliox ist eine Mischung von Helium und Sauerstoff (normalerweise im Verhältnis 80:20 oder 70:30). Eine kürzlich erschienene Metaanalyse von 4 klinischen Studien konnte den Einsatz von Heliox bei der initialen Therapie von Patienten im akuten Asthmaanfall nicht befürworten [151].

Ketamin

Ketamin ist ein parenteral zu verabreichendes dissoziatives Anästhetikum mit bronchodilatatorischen Eigenschaften. Eine Serie von Fallberichten gab Hinweise auf eine substanzielle Wirksamkeit [152], aber die einzige in neuerer Zeit veröffentlichte randomisierte Studie zeigte keinen Vorteil von Ketamin verglichen mit der Standardtherapie [153].

Nichtinvasive Beatmung

Die nichtinvasive Beatmung reduziert die Intubationsrate und die Mortalität bei Patienten mit COPD [154], wohingegen ihre Rolle bei Patienten im schweren akuten Asthmaanfall bisher unsicher ist. Trotz vielversprechender Ergebnisse weist ein kürzlich veröffentlichtes Cochrane-Review auf die Notwendigkeit weiterer Studien hin [155].

Maßnahmen bei Kreislaufstillstand

Basismaßnahmen (Basic Life Support)

Die Basismaßnahmen sollten entsprechend den Standardleitlinien durchgeführt werden (s. Abschnitt 2). Die Beatmung wird aufgrund des erhöhten Atemwegswiderstands schwierig sein. Es sollte dennoch versucht werden, eine Belüftung des Magens zu vermeiden.

Modifikationen der Standard-ALS-Leitlinien

Die Notwendigkeit der Intubation sollte frühzeitig erwogen werden. Die bei der Beatmung von Patienten mit schwerem Asthma dokumentierten Atemwegsspitzen drücke (Mittelwert bei 12 Patienten: $67,8 \pm 11,1$ cmH₂O) liegen signifikant über dem normalen unteren Ösophagusverschlussdruck (ca. 20 cmH₂O; [156]). Somit besteht bei dem Versuch, einen Patienten mit schwerem Asthma ohne einen Endotrachealtubus zu beatmen, ein signifikantes Risiko der Magenblähung und der Minderbelüftung der Lungen. Dieses Risiko ist im Kreislaufstillstand noch höher, da der untere Ösophagusverschlussdruck in diesem Zustand deutlich niedriger als normal ist [157].

Die Notwendigkeit der Intubation sollte frühzeitig erwogen werden

Die neu empfohlene Beatmungsfrequenz (10 Beatmungen/min) und das für eine normale Hebung des Brustkorbs unter Reanimation erforderliche Atemzugvolumen sollten keine dynamische Überblähung der Lungen verursachen („gas trapping“). Das Atemzugvolumen ist abhängig von der Inspirationszeit und dem inspiratorischen Fluss, die Entlüftung der Lungen von der Expirationszeit und dem expiratorischen Fluss. Bei mechanisch beatmeten schweren Asthmatikern führt die Verlängerung der Expirationszeit (erreicht durch Reduzierung der Beatmungsfrequenz) bei einem Atemminutenvolumen von weniger als 10 l/min nur zu einer mäßigen „gas trapping“ [156].

Aufgrund von Fallberichten gibt es begrenzte Evidenz bei Patienten mit unerwartetem ROSC, wenn bei vermutetem „gas trapping“ der Endotrachealtubus diskonnektiert wurde [158, 159, 160, 161]. Bei Verdacht auf dynamische Überblähung der Lungen während CPR können die Thoraxkompression und/oder eine Apnoephase (Diskonnektion des Endotrachealtubus) bei tatsächlicher Überblähung das „gas trapping“ entlasten. Obwohl dieses Vorgehen nicht eindeutig belegt ist, ist es unwahrscheinlich, dass es in einer ansonsten verzweifelten Situation Schaden anrichten wird.

Eine dynamische Überblähung erhöht den transthorakalen Widerstand [162]. Deshalb sollte eine höhere Energie für die Defibrillation erwogen werden, wenn die ersten Defibrillationsversuche fehlschlagen.

Es gibt keine gute Evidenz für den Einsatz der offenen Herzdruckmassage bei Patienten mit asthmaabedingtem Kreislaufstillstand.

Das Durchgehen der 4 H und HITS führt zum Erkennen potenziell behebbarer Ursachen eines asthmaabedingten Kreislaufstillstands. Ein Spannungspneumothorax kann im Kreislaufstillstand schwierig zu diagnostizieren sein. Zeichen für das Vorliegen eines Spannungspneumothorax können eine einseitige Ausdehnung der Thoraxwand, eine Verlagerung der Trachea und ein subkutanes Emphysem sein. Der Pleuraspalt wird durch eine Punktion mit einer großlumigen Kanüle im 2. Interkostalraum medioklavikulär entlastet. Gehen Sie dabei langsam ein, um eine direkte Punktion der Lunge zu vermeiden. Wenn Luft entweicht legen Sie eine Thoraxdrainage ein. Denken Sie bei asthmaabedingtem Kreislaufstillstand immer an die Möglichkeit eines beidseitigen Pneumothorax.

Postreanimationstherapie

Die folgenden Maßnahmen sollten zusätzlich zum üblichen Vorgehen nach ROSC ergriffen werden:

- Optimieren Sie die medikamentöse bronchospasmodolytische Therapie. Nutzen Sie die permissive Hyperkapnie. Es kann bei einem Patienten mit schwerer Bronchospastik unmöglich sein, eine normale Oxygenierung und Ventilation zu erreichen. Anstrengungen, normale arterielle Blutgaswerte zu erreichen, können zu vermehrten Lungenverletzungen führen. Eine milde Hypoventilation reduziert das Risiko eines Barotraumas, und eine Hyperkapnie wird normalerweise gut toleriert [163]. Eine ausreichende arterielle Sauerstoffsättigung sollte jedoch angestrebt werden (z. B. 90%).
- Sedieren Sie (relaxieren Sie, falls erforderlich) und beatmen Sie kontrolliert. Obwohl keine formalen Studienergebnisse vorliegen, verfügen Ketamin und Inhalationsanästhetika über bronchodilatatorische Eigenschaften, die bei einem schwie-

rig zu beatmenden Asthmapatienten hilfreich sein können.

— Ein erfahrener Intensivmediziner sollte frühzeitig hinzugezogen werden.

Anaphylaxie

Die Anaphylaxie ist eine seltene, potenziell reversible Ursache des Herzstillstands. Obwohl das Management eines auf eine Anaphylaxie zurückgehenden Kreislaufstillstands den generellen Prinzipien folgt, die an anderer Stelle beschrieben wurden, benötigen die pathophysiologischen Prozesse, die während einer Anaphylaxie ablaufen, zusätzliche spezifische Therapiemaßnahmen.

Die Anaphylaxie ist eine ernsthafte lebensbedrohliche Überempfindlichkeitsreaktion. Untersuchungen können zeigen, ob die Reaktion allergisch, über Immunglobulin E (IgE) bzw. nicht-IgE-vermittelt oder nicht allergisch ist. Der Ausdruck „anaphylaktoide Reaktion“ sollte nicht länger verwendet werden.

Eine anaphylaktische Reaktion ist allgemein als schwere systemische allergische Reaktion definiert, charakterisiert ist sie durch die Beteiligung verschiedenster Organsysteme wie Luftwege, Gefäßsystem, Gastrointestinaltrakt und Haut. Sehr schwere Verläufe können eine vollständige Obstruktion der Luftwege durch ein Larynxödem hervorrufen, sie können zu Bronchospasmus, Blutdruckabfall, Herzversagen und Tod führen. Andere Symptome sind Rhinitis, Konjunktivitis, abdominale Schmerzen, Erbrechen, Diarrhö und Todesangst. Es kann sein, dass sich das Hautkolorit des Patienten ändert, gerötet oder blass.

Anaphylaktische Reaktionen variieren in ihrer Schwere, der Verlauf mag rasch, langsam oder (unüblich) biphasisch sein. In seltenen Fällen kann sich die anaphylaktische Reaktion auch verspätet zeigen (z. B. bei Latexallergie) oder sie persistiert für mehr als 24 h.

Pathophysiologie

Die erstmalige Exposition gegenüber einem Allergen triggert eine Immunantwort, die den Körper gegenüber nachfolgenden Expositionen sensibilisiert. Diese Sensibilisierung resultiert in antigenspezi-

fischen IgE-Antikörpern, die an die Zellmembran von Basophilen und Mastzellen gebunden sind. Bei wiederholter Exposition wird das Antigen von IgE gebunden und führt zur Ausschwemmung einer Reihe inflammatorischer Mediatoren wie Histamine, Leukotriene, Prostaglandine, Thromboxane und Bradykinine. Diese Mediatoren führen an Membranen zu gesteigerter muköser Sekretion, gesteigerter Kapillarpermeabilität und deutlich reduziertem vaskulärem Widerstand. Dies führt zu den klinischen Symptomen eines Angioödems mit Anschwellen der Atemwege, Bronchospasmus, Hypotension und Herz-Kreislauf-Versagen.

Die Anaphylaxie führt zu einer Überempfindlichkeitsreaktion, bei der Histamin, Serotonin und andere vasoaktive Substanzen als Antwort auf eine IgE-vermittelte Reaktion aus Basophilen und Mastzellen freigesetzt werden. Antigenspezifische Immunglobuline werden nach der erstmaligen Exposition gegenüber dem Allergen produziert. Eine weitere Exposition gegenüber diesem Allergen provoziert eine anaphylaktische Reaktion. Allerdings können viele anaphylaktische Reaktionen auch ohne bewusste vorherige Exposition stattfinden.

Ätiologie

Obwohl Anaphylaxie relativ häufig ist, treten lebensbedrohliche Reaktionen verhältnismäßig selten auf. Theoretisch kann jedes Antigen, welches in der Lage ist IgE zu aktivieren, einen Trigger für die Anaphylaxie darstellen. Die häufigsten Gründe für lebensbedrohliche Reaktionen sind Medikamente, Insektenstiche und Lebensmittel. In ungefähr 5% der Fälle kann das Antigen, welches die Anaphylaxie ausgelöst hat, nicht identifiziert werden.

Medikamente

Neuromuskulär blockierende Medikamente, insbesondere Suxamethonium sowie Antibiotika, sind die häufigsten Trigger für eine medikamenteninduzierte Anaphylaxie [164]. Acetylsalicylsäure, nichtsteroidale Antiphlogistika und Kontrastmittel führen ebenfalls immer wieder zu lebensbedrohlichen anaphylaktischen Reaktionen.

Latex

Latex, ein natürliches Gummi, ist signifikant häufig als Trigger anaphylaktischer Reaktionen bei hospitalisierten Patienten nachzuweisen, da Latexprodukte bei verschiedenen Untersuchungen und Operationen verwandt werden. Eine Vermeidung der Noxe ist die einzig bekannte effektive Therapie und die Verfügbarkeit von latexfreien Operationsräumen ist unbedingt erforderlich [165]. Lebensbedrohliche anaphylaktische Reaktionen auf Latex sind sehr selten [166, 167]. So konnte in Großbritannien über mehrere Jahrzehnte nicht ein latexassoziierter Todesfall registriert werden [168, 169].

Insekten

Die Prävalenz für IgE-vermittelte systemische Reaktionen auf Insektenstiche liegt in gemäßigtem Klima bei 2,8%, sie liegt allerdings in Ländern wie Australien höher, in denen Insektenstiche häufiger sind [170]. Die Insekten gehören meist zur Gattung Hymenoptera, das sind Hornissen, Wespen, Honigbienen und Feuerameisen. Die meisten Stiche verursachen Schmerzen und lokale Schwellung, sie können jedoch bei empfindlichen Personen auch zu anaphylaktischen Reaktionen führen. Zur lebensgefährlichen Anaphylaxie kann es kommen, wenn Personen erneut gestochen werden, nachdem es bei ihnen zur Bildung von IgE-Antikörpern gekommen ist. Zu lebensbedrohlichen Reaktionen kommt es innerhalb von 10–15 min, ein akutes Kreislaufversagen stellt die Haupttodesursache dar [168, 169, 171].

Lebensmittel

Lebensbedrohliche Reaktionen auf Lebensmittel nehmen zu. Erdnüsse, Meeresfrüchte (insbesondere Garnelen und Krebse) sowie Weizen werden am häufigsten mit lebensbedrohlichen anaphylaktischen Reaktionen in Verbindung gebracht [172]. Die häufigsten Leitsymptome mit letalem Ausgang sind Bronchospasmus, Angioödem, Atemwegsverlegung und Asphyxie [168, 169, 171].

Klinische Symptome

An eine Anaphylaxie sollte immer gedacht werden, wenn 2 oder mehr Organsysteme betroffen sind (Haut, Atmung,

Herz-Kreislauf, Neurologie oder Gastrointestinaltrakt), mit oder ohne Beteiligung von Kreislauf und Atmung. Die Symptome sind besonders ausgeprägt bei Patienten mit Asthma, bei der Einnahme von β -Blockern und bei rückenmarknaher Anästhesie, also Zuständen, die mit einer reduzierten endogenen Sympatikusanantwort verbunden sind. Die Geschwindigkeit des Auftretens der Symptome korreliert mit der zu erwartenden Schwere der anaphylaktischen Reaktion.

Frühsymptome sind Urtikaria, Rhinitis, Konjunktivitis, Bauchschmerzen, Erbrechen und Durchfälle. Starke Hautrötung ist häufig, ebenso häufig kommt jedoch auch Blässe vor. Ein ausgeprägtes Ödem der oberen Luftwege und Bronchospasmen können sich entwickeln und führen zu Stridor und Spastik (oder gesteigertem Atemwegsdruck bei beatmeten Patienten). Insbesondere bei Asthmatikern ist dies besonders ausgeprägt und schwierig zu behandeln.

Am Ende kann das Versagen des Herz-Kreislauf-Systems stehen. Vasodilatation führt zu relativer Hypovolämie, die durch Volumenverlust aggraviert wird, da die gesteigerte Kapillarpermeabilität zur Extravasation von intravasaler Flüssigkeit führt. Zusätzlich kann es durch vorbestehende Erkrankungen oder durch eine Myokardischämie im Rahmen der Adrenalintherapie zur kardialen Dysfunktion kommen [168, 169, 171].

Differenzialdiagnosen

Das Fehlen spezifischer klinischer Symptome und die unterschiedlichen Leitsymptome können die Diagnose einer Anaphylaxie erschweren. In jedem Fall sollte eine möglichst genaue Anamnese erhoben werden. Es sollte geklärt werden, ob es beim Patienten schon zuvor zu allergischen Reaktionen gekommen ist. Richten Sie Ihr Augenmerk insbesondere auf die Haut, den Puls, den Blutdruck, die oberen Luftwege, sowie die Auskultation der Lunge. Messen und dokumentieren Sie möglichst den Peak Flow. Andere Diagnosen sollten Sie nur in Erwägung ziehen, wenn eine Anaphylaxie sicher ausgeschlossen wurde. Das Nichterkennen und Nichtbehandeln einer Anaphylaxie kann tödlich sein [173, 174].

— ACE-Inhibitoren können zu einem Angioödem mit deutlicher Schwellung der oberen Luftwege führen. Diese Reaktion kann zu jeder Zeit stattfinden, also nicht nur nach erstmaliger Exposition. Die beste Behandlung dieser Form des Angioödems ist nicht klar, aber eine frühzeitige Diagnose und ein geeignetes Atemwegsmanagement sind bedeutsam [175].

— Das hereditäre Angioödem kann vom frühen Angioödem einer Anaphylaxie oder medikamenteninduzierten Angioödem nicht unterschieden werden, allerdings fehlt als wichtiges differenzialdiagnostisches Kriterium beim hereditären Angioödem die Urtikaria. Das hereditäre Angioödem wird mit C1-Esterase-Inhibitoren behandelt, entweder als spezifisches Konzentrat oder durch die Gabe von Fresh Frozen Plasma (FFP).

— Ein schweres Asthma imponiert durch Bronchospasmus und Stridor, diese sind jedoch ebenso häufige Symptome einer ernsthaften Anaphylaxie. Allerdings kommt es beim Asthma normalerweise nicht zur Urtikaria oder zum Angioödem.

— Selten kann es auch bei Panikattacken zu einem funktionellen Stridor als Folge eines Stimmbandkrampfs kommen. Wie beim Asthma fehlen jedoch auch hier Urtikaria, Angioödem, Hypoxie oder Hypotension.

— Vasovagale Reaktionen können zu einem plötzlichen Kollaps und extremer Bradykardie führen, die fälschlich als Pulslosigkeit interpretiert wird. Der Patient erholt sich in der Regel schnell. Auch hier fehlen Urtikaria, Angioödem oder Bronchospasmus.

Behandlungsstrategien

Standardisierte Behandlungsempfehlungen können aufgrund der Bandbreite in Ätiologie, Ausprägung und Beteiligung verschiedener Organsysteme nicht gegeben werden. Das Fehlen klinischer Studien erfordert Leitlinien, die auf Konsens beruhen.

Es ist allgemein akzeptiert, dass Adrenalin die wichtigste Behandlungsstrategie einer ernsthaften anaphylaktischen Reaktion darstellt. Als α -Agonist wirkt es der peripheren Vasodilatation entgegen und reduziert die Ödeme. Als β -Agonist er-

weitert Adrenalin die Luftwege, erhöht die myokardiale Kontraktilität und unterdrückt die Freisetzung von Histamin und Leukotrienen.

Adrenalin ist am effektivsten, wenn es frühzeitig gegeben wird, es ist jedoch nicht ohne Risiko, insbesondere bei einer i.v.-Applikation. Intramuskulär gegeben ist Adrenalin sehr sicher. Nebenwirkungen sind selten. Der einzige Patient, von dem berichtet wird, dass es nach intramuskulärer Injektion von Adrenalin zu einem Myokardinfarkt kam, hatte verschiedenste Risikofaktoren für ein akutes Koronarsyndrom. In anderen Fällen war es nicht ganz klar, ob Komplikationen im Verlauf (z. B. myokardiale Ischämie) auf die Gabe des Allergens oder auf die Adrenalintherapie zurückgeführt werden müssen [168, 176].

Selten versagt die Therapie mit Adrenalin, insbesondere bei Spätmanifestationen oder bei Patienten, die mit β -Blockern behandelt werden. In diesem Fall kommt anderen Behandlungsformen eine größere Bedeutung zu, vor allem dem Volumenersatz.

Allgemeine Maßnahmen

Der Patient sollte sich bequem zurücklehnen. Beseitigen Sie als erste Maßnahme das wahrscheinliche Allergen (stoppen Sie z. B. die Infusion oder Transfusion). Flaches Liegen mit oder ohne angehobenen Beinen mag bei Hypotension hilfreich sein, jedoch nicht bei Atembeschwerden. Eine Verlegung der Luftwege kann sich sehr rasch entwickeln, deshalb ist ggf. an eine frühzeitige tracheale Intubation zu denken. Verspätetes Handeln kann eine Intubation extrem schwierig machen.

Sauerstoff

Geben Sie Sauerstoff mit hohem Flow (10–15 l/min).

Adrenalin

- **Geben Sie allen Patienten mit klinischen Zeichen eines Schocks, Schwellungen der Luftwege oder Atemschwierigkeiten Adrenalin intramuskulär.**

Adrenalin wird sehr schnell resorbiert. Inspiratorischer Stridor, pfeifender Atem, Zyanose, ausgeprägte Tachykardie und verminderte Kapillarfüllung deuten auf

eine schwere Reaktion hin. Bei Erwachsenen sollte eine intramuskuläre Dosis Adrenalin von 0,5 ml einer 1:1000-Lösung (500 µg) gegeben werden. Bessert sich der Zustand des Patienten nicht, wiederholen Sie diese Dosis nach 5 min. Manchmal sind mehrfache Nachdosierungen notwendig, besonders wenn der Patient sich nur vorübergehend erholt. Die intramuskuläre Applikation ist der subkutanen Applikation vorzuziehen, da die Resorption im Schock rascher verläuft [177, 178].

Intravenöses Adrenalin (1:10.000, niemals 1:1000 verdünnt) ist gefährlich und sollte Patienten vorbehalten sein, die sich in einem ausgeprägten Schockzustand befinden. Eine weitere 10fache Verdünnung auf 1:100.000 ermöglicht eine feinere Titration der applizierten Dosis, verbessert die Sicherheit und reduziert das Risiko für unerwünschte Nebenwirkungen. Dies sollte nur unter EKG-Monitoring durchgeführt werden. Ärzte, die in der Benutzung von intravenösem Adrenalin erfahren sind, mögen die intravenöse Applikation bei allen Patienten anderen Applikationsformen vorziehen.

Antihistaminika

Ein H₁-Antihistaminikum (z. B. Chlorphenamin, 10–20 mg) kann langsam intravenös appliziert werden. Denken Sie auch an einen H₂-Blocker (z. B. Ranitidin 50 mg; [179]).

Hydrokortison

Hydrokortison kann langsam intravenös appliziert werden, um nach schweren Anfällen die Spätsymptome abzuwenden. Dies ist besonders bei Asthmatikern wichtig, bei denen ein erhöhtes Risiko besteht, dass sie schwere oder fatale anaphylaktische Reaktionen erleben, sofern sie schon zuvor mit Kortikosteroiden behandelt wurden. Kortikosteroide werden als langsam wirkende Pharmaka angesehen, es kann 4 bis zu 6 h dauern, bis sie ihre Wirkung entfalten, selbst nach intravenöser Gabe. Dennoch haben sie bei der Notfallbehandlung des akuten Anfalls ihre Bedeutung und können protrahierte Reaktionen abwenden oder verkürzen.

Inhalative Bronchodilatoren

Ein inhalativer β₂-Agonist, z. B. Salbutamol (Dosierung 5 mg, wenn notwendig wiederholt) kann einen refraktären

Bronchospasmus umkehren. Inhalatives Ipratropiumbromid (500 µg, wiederholt, wenn nötig) ist besonders nützlich bei der Behandlung des Bronchospasmus bei Patienten, die unter β-Blockade stehen. Lebensgefährliche Asthmaanfälle können in Wirklichkeit eine anaphylaktische Reaktion sein, was zu einer fälschlichen Überbehandlung mit konventionellen Bronchodilatoren statt der spezifischeren Therapie mit Adrenalin führt [141].

Intravenöse Flüssigkeiten

Falls eine ausgeprägte Hypotension nicht rasch auf die Pharmakotherapie reagiert, sollte Flüssigkeit gegeben werden. Die schnelle Infusion von 1–2 l kristalloider Flüssigkeit kann notwendig sein. Weitere Flüssigkeitssubstitution wird danach wahrscheinlich notwendig.

Potenzielle Therapien

Vasopressin. Es gibt einige Fallstudien, die zeigen konnten, dass Vasopressin in der Behandlung der schweren Hypotension sinnvoll sein könnte [180, 181].

Atropin. Fallberichte legen auch nahe, dass bei relativer oder ausgeprägter Bradykardie Atropin nützlich sein kann [174].

Glukagon. Bei Patienten, die nicht oder nur unvollständig auf Adrenalin reagieren, insbesondere bei Patienten unter β-Blockade, kann Glukagon wirken. Dieses Medikament ist kurz wirksam (1–2 mg alle 5 min intramuskulär oder intravenös). Übelkeit, Erbrechen und Hyperglykämie sind übliche Nebenwirkungen.

Insektenstiche

Selten hinterlassen Insektenstiche durch Bienen, nicht jedoch Wespen, den Stachel an der Einstichstelle. Entfernen Sie sofort sämtliche Insektenteile an der Einstichstelle [182]. Quetschen der Einstichstelle kann jedoch die Vergiftungserscheinungen verstärken.

Kreislaufstillstand

Zusätzlich zu den ALS-Pharmaka können folgende Therapiemöglichkeiten hilfreich sein:

Schneller Volumenersatz

Eine lebensbedrohende Anaphylaxie führt zur ausgeprägten Vasodilatation und relativer Hypovolämie. Die Gabe von großen Mengen intravenöser Flüssigkeit ist wichtig. Geben Sie große Mengen Volumenersatz über mindestens 2 großvolumige Kanülen als Druckinfusion (in der unmittelbaren Reanimationsituation können 4–8 l intravenöser Flüssigkeit notwendig sein).

Antihistaminika

Applizieren Sie ein Antihistaminikum intravenös, sofern es nicht bereits vor dem Kreislaufstillstand gegeben wurde [179].

Steroide

Steroide, die während eines Herzstillstands gegeben werden, werden initial nur einen geringen Effekt haben. Nach dem Wiederherstellen des Spontankreislaufs können sie allerdings in der Postreanimationsphase von Nutzen sein.

Langdauernde CPR

Patienten mit Anaphylaxie sind sehr oft jung und herz-kreislauf-gesund. Eine effektive CPR kann eine ausreichende Sauerstoffversorgung sicherstellen, bis die katastrophalen Effekte der anaphylaktischen Reaktion behoben sind.

Obstruktion der Atemwege

Eine Obstruktion der Atemwege entwickelt sich bei Patienten mit schwerer Anaphylaxie sehr rasch, insbesondere bei Patienten mit einem Angioödem. Warnhinweise sind eine Schwellung der Zunge und Lippen, Heiserkeit und Schwellungen im Oropharynx. Denken Sie an eine frühzeitige elektive Intubation. Bei fortgeschrittener Obstruktion kann das Einbringen von Larynxmasken oder Kombituben schwierig werden. Aber auch die endotracheale Intubation oder die Koniotomie werden bei zunehmender Schwellung schwierig. Frustrane Intubationsversuche können das laryngeale Ödem verstärken. Es muss unbedingt frühzeitig ein erfahrener Anästhesist hinzugezogen werden.

Beobachtung

Warnen Sie auch Patienten mit nur moderaten Anfällen, dass es u. U. bald zu ei-

nem Wiederauftreten der Symptome kommen kann. Unter bestimmten Bedingungen sollten die Patienten 8–24 h unter Beobachtung bleiben. Diese Vorsichtsmaßnahme gilt insbesondere bei:

- schweren Reaktionen mit langsamem Beginn bei einer idiopathischen Anaphylaxie,
- Reaktionen bei schweren Asthmakern oder bei ausgeprägter asthmatischer Komponente,
- Reaktionen, bei denen die Möglichkeit einer weiteren allergenen Exposition besteht,
- Patienten, in deren Anamnese schon einmal eine anaphylaktische Reaktion biphasisch verlaufen ist [179, 183, 184, 185, 186, 187].

Ein Patient, der 4 h nach Behandlung immer noch symptomfrei ist, kann entlassen werden [188].

Untersuchungen und weiteres Management

Die Messung der Mastzelltryptase kann retrospektiv zur Diagnose der Anaphylaxie genutzt werden [189, 190]. Gewinnen Sie dafür 3-mal 10-ml-Blutproben:

- sobald wie möglich nach initialer Behandlung,
- ungefähr 1 h nach der anaphylaktischen Reaktion,
- ungefähr 6–24 h nach der anaphylaktischen Reaktion.

Um ein erneutes Ereignis zu verhindern, ist eine frühzeitige Identifikation des Allergens nach anaphylaktischer Reaktion notwendig. Weisen Sie den Patienten in eine Spezialklinik ein. Patienten mit einem sehr hohen Risiko für eine anaphylaktische Reaktion können eigene Adrenalininjektionen zur Selbstanwendung bei sich führen und einen Allergieausweis, eventuell auch als Armband bei sich tragen. Melden Sie allergische Reaktionen auf Pharmaka der Arzneimittelkommission.

Kreislaufstillstand nach herzchirurgischen Eingriffen

Ein Kreislaufstillstand nach großen herzchirurgischen Eingriffen (mit und ohne extrakorporaler Zirkulation) tritt in der unmittelbaren postoperativen Phase relativ häufig auf. In der Literatur wird eine Inzidenz von 0,7% innerhalb der ersten 24 h [191] und von 1,4% innerhalb der ersten 8 Tage angegeben [192]. Der Kreislaufstillstand wird üblicherweise durch einen spezifischen Pathomechanismus verursacht, der bei rascher und der Situation angemessener Behandlung reversibel ist und daher mit einer vergleichsweise hohen Überlebensrate einhergeht.

Dem Kreislaufstillstand geht gewöhnlich eine Verschlechterung physiologischer Parameter voraus [193], er kann aber auch plötzlich bei stabilen Patienten auftreten [191]. Lückenloses Monitoring auf der Intensivstation ermöglicht bei Auftreten eines Herzstillstands eine sofortige Intervention. Die Überlebensrate bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus nach Kreislaufstillstand innerhalb der ersten 24 h nach herzchirurgischen Eingriffen wird für Erwachsene mit 54% [192] bis 79% [191, 194] angegeben und mit 41% für Kinder [193].

Ätiologie

Häufigste Ursache für einen Kreislaufstillstand ist der perioperative Myokardinfarkt, oft in Folge eines Bypassverschlusses [191, 192].

Die wesentlichen Ursachen für einen Kreislaufstillstand in der frühen postoperativen Phase umfassen:

- Myokardischämie,
- Spannungspneumothorax,
- zum hämorrhagischem Schock führende Blutung,
- Perikardtamponade,
- Diskonnektion des Schrittmacheraggregats beim schrittmacherabhängigen Patienten,
- Elektrolytstörungen (insbesondere Hypo- oder Hyperkaliämie).

Diagnose

Um eine rasche Intervention und erfolgreiche Reanimation zu gewährleisten, muss

schnellstmöglich eine Entscheidung hinsichtlich der wahrscheinlichen Ursache des Kreislaufstillstands getroffen werden. Auskultation des Thorax, Beurteilung von EKG, Röntgenaufnahmen des Thorax, transösophageale/transthorakale Echokardiographie und Quantifizierung des Blutverlusts aus Thoraxdrainagen tragen zur Ursachenermittlung des Kreislaufstillstands bei. Reversible Ursachen des Kreislaufstillstands wie die 4 Hs und HITS müssen aktiv gesucht, bzw. ausgeschlossen werden.

Eine Myokardischämie verursacht häufig eine dem Kreislaufstillstand vorausgehende myokardiale Sensibilisierung und zunehmende Hypotension. Ein Spannungspneumothorax und eine Herzbeutelamponade verursachen eine zunehmende Hypotension und einen ansteigenden zentralvenösen Druck. Steigende Atemwegsdrücke und beeinträchtigter Luftstrom in die betroffene Lunge erleichtern die Differenzialdiagnose zwischen Pneumothorax und Perikardtamponade. Ausbleibende Drainierung von Blut aus den Thoraxdrainagen schließt eine Blutung oder eine Tamponade nicht aus, da die Drainagen durch Blutkoagel verstopft sein können.

Therapie

Die Behandlung des Kreislaufstillstands nach Herzoperationen erfolgt nach denselben, in diesen Leitlinien an früherer Stelle beschriebenen Prinzipien von BLS- und ALS-Maßnahmen. Ohne Verzögerung soll die Hilfe eines erfahrenen Klinikers gesucht werden. Unmittelbar korrigierbare Ursachen wie die Diskonnektion eines Schrittmacherkabels oder ein Spannungspneumothorax müssen ausgeschlossen werden. Eine extreme Bradykardie oder eine Asystolie sprechen unter Umständen auf Pacing nach Anschluss interner Schrittmacherkabel (falls vorhanden) an ein externes Schrittmacheraggregat an.

Die Korrektur einer Hypo-/Hyperkaliämie und Hypomagnesiämie muss gewährleistet sein. Es ist wichtig, rasch ein adäquates Blutvolumen wiederherzustellen, wobei eine Hämoglobinkonzentration von 8,0 g/dl nicht unterschritten werden soll. Die i.v.-Gabe von Adrenalin sollte zurückhaltend erfolgen, da eine hier-

durch induzierte Hypertension katastrophale Anastomoseninsuffizienzen verursachen kann.

Thoraxkompressionen

Thoraxkompressionen können erforderlich sein, können jedoch sternale Subluxation, Rippenfrakturen und Bypassläsion verursachen. Die Kompressionskraft kann durch kontinuierliches Monitoring des intraarteriell gemessenen Blutdrucks optimiert werden. Effektive Thoraxkompressionen haben auf jeden Fall Vorrang vor Bedenken bezüglich einer möglichen Bypassläsion.

Offene Herzmassage

Mechanische Ursachen (z. B. Blutung, Tamponade, Bypassverschluss) sind für die Mehrzahl der Fälle des plötzlichen Kreislaufstillstands bei hämodynamisch stabilen Patienten in der frühen postoperativen Phase verantwortlich [191]. Die Korrektur dieser pathologischen Veränderungen kann erfordern, den Thorax zu öffnen und eine intrathorakale Herzdruckmassage durchzuführen. Bis zu 10% aller Patienten nach herzchirurgischen Eingriffen benötigen eine Rethorakotomie [195]. Die Überlebensrate bis zur Krankenhausentlassung nach intrathorakaler Herzdruckmassage liegt zwischen 17% [196] und 25% [195]. Unabhängige Prädiktoren in Bezug auf die Überlebensrate sind Kreislaufstillstand auf einer Intensivstation, Kreislaufstillstand in den ersten 24 h nach der Operation und Rethorakotomie innerhalb von 10 min nach Beginn des Stillstands [195].

Die hohe Inzidenz potenziell korrigierbarer mechanischer Ursachen des Kreislaufstillstands in Verbindung mit der hohen Überlebensrate beim Einsatz interner Herzmassage sprechen für eine frühzeitige Entscheidung zur internen Herzmassage bei diesen Patienten [191, 197]. Wenn Thoraxkompressionen keine Auswurfleistung zustande bringen oder falls ein kardioversionsrefraktärer, aber defibrillations- bzw. kardioversionswürdiger Rhythmus vorliegt, sollte der Patient schnellstmöglich rethorakotomiert werden. Die Behandlung der Asystolie erfordert in aller Regel eine sofortige Rethorakotomie.

Die Thoraxeröffnung sollte kompromisslos innerhalb von 10 min nach Einsetzen des Kreislaufstillstands erfolgen.

Die Schulung nicht-chirurgischen medizinischen Personals in der Wundöffnung und Entfernung der Sternumdrähte parallel zur Alarmierung eines Chirurgen sollte erwogen werden. Ein Thorakotomie-Set muss auf der Intensivstation verfügbar sein. Die Effektivität der offenen Herzmassage wird anhand des invasiv gemessenen Blutdrucks gesteuert. Blutgerinnsel sollen manuell oder durch Absaugung vorsichtig entfernt werden, um Bypassläsionen zu vermeiden. Die frühzeitige Identifizierung und Behandlung der zugrunde liegenden Pathologie stellt unter diesen Bedingungen eine Herausforderung dar und bedarf eines erfahrenen Chirurgen.

Reinstitution der notfallmäßigen extrakorporalen Zirkulation

Etwa 0,8% der Patienten müssen – im Mittel 7 h postoperativ [198] – notfallmäßig wieder an die Herz-Lungen-Maschine angeschlossen werden. Typische Indikationen hierfür sind die Notwendigkeit zur operativen Blutstillung, Bypassverschluss oder Entlastung eines erschöpften Myokards. Die Möglichkeit zur notfallmäßigen extrakorporalen Zirkulation sollte in allen Bereichen, in denen herzchirurgische Eingriffe vorgenommen werden, vorhanden sein.

Nach notfallmäßigem Wiederanschluss an die Herz-Lungen-Maschine auf der Intensivstation werden Überlebensraten bis zur Krankenhausentlassung von 32% [195], 42% [198] und 56,3% [199] angegeben. Die Überlebensraten sinken steil, wenn die Wiederaufnahme der extrakorporalen Zirkulation später als 24 h nach dem operativen Eingriff erfolgt und wenn sie auf der Allgemeinstation statt auf der Intensivstation vorgenommen wird. Ein Notfallbypass sollte vermutlich auf diejenigen Patienten beschränkt bleiben, die innerhalb der ersten 72 h nach der Operation einen Kreislaufstillstand erleiden, da nach diesem Zeitraum operativ angehbare Probleme eher unwahrscheinlich sind [195].

Es ist wichtig, vor Wiederanschluss an die Herz-Lungen-Maschine für eine adäquate Re-Antikoagulation zu sorgen und

heparinbeschichtete Bypassschläuche zu verwenden. Auch die Notwendigkeit einer weiteren Phase der Aortenabklemmung schließt ein günstiges Outcome nicht aus [198].

Intrathorakale Defibrillation

Die intrathorakale Defibrillation mit Paddles, die direkt auf die Ventrikel aufgelegt werden, erfordert weitaus weniger Energie als die transthorakale Defibrillation. Biphasische Schocks sind bei der internen Defibrillation deutlich effektiver als monophasische Schocks. Bei Anwendung biphasischer Schocks stellt ein initiales Energieniveau von 5 J das Optimum hinsichtlich niedrigstem Schwellenwert und kumulativer Energie dar, während 10 oder 20 J optimale Bedingungen für eine schnellere erfolgreiche Defibrillation und eine geringere Schockanzahl darstellen [200]. Monophasische Schocks erfordern im Vergleich hierzu etwa die doppelte Energie [200].

Traumatisch bedingter Atem-Kreislauf-Stillstand

Ein Kreislaufstillstand infolge eines Traumas hat eine sehr hohe Mortalität mit einer Gesamtüberlebensrate von gerade eben 2,2% (Range 0–3,7%; **■ Tabelle 4**; [201, 202, 203, 204, 205, 206, 207, 212, 213, 214, 215, 216]). Bei den Überlebenden sind neurologische Beeinträchtigungen häufig: nur 0,8% der Überlebenden nach traumatischem Atem-Kreislauf-Stillstand (TRCA, „traumatic cardiorespiratory arrest“) sind neurologisch unauffällig.

Diagnose

Die Diagnose eines TRCA ergibt sich klinisch: der Traumapatient ist nicht ansprechbar, apnoisch und pulslos. Sowohl eine Asystolie als auch ein geordneter Herzrhythmus ohne kardialen Output werden als TRCA eingestuft.

Commotio cordis

Eine Commotio cordis ist als tatsächlicher oder Beinahekreislaufstillstand definiert, der durch Einwirkung stumpfer Gewalt auf die Thoraxwand über dem Herzen

Tabelle 4

Überleben nach traumatisch bedingtem Kreislaufstillstand (bei jeder Studie entspricht die 1. Zahl die Anzahl der Patienten mit Kreislaufstillstand, die 2. Zahl die Anzahl der Überlebenden und die 3. die Anzahl von Überlebenden mit gutem neurologischen Ergebnis)

Quelle	Einschlusskriterien	Anzahl von neurologisch intakt Überlebenden	Anzahl von neurologisch intakt Überlebenden nach penetrierendem Trauma	Anzahl von neurologisch intakt Überlebenden nach stumpfen Trauma
Bouillon [212]	Pulslos, CPR vor Ort	224 4 3		
Battistella [202]	Pulslos, CPR vor Ort, unterwegs oder in Notaufnahme	604 16 9	300 12 9	304 4 0
Pasquale [206]	CPR vor oder während Krankenhausaufnahme	106 3 1	21 1 85	85 2
Fisher [213]	Kinder mit CPR vor oder während Aufnahme nach stumpfem Trauma	65 1 0		38 1 0
Hazinski [214]	Kinder mit CPR oder schwerer Hypotension bei Aufnahme nach stumpfem Trauma	38 1 0		65 1 0
Shimazu [203]	TCRA bei Aufnahme	267 7 4		
Calkins [215]	Kinder mit CPR nach stumpfem Trauma	25 2 2		25 2 2
Yanagawa [216]	OHCA nach stumpfem Trauma	332 6 0		332 6 0
Rosemurgy [201]	CPR vor Aufnahme	138 0 0	42 0 0	96 0 0
Stratton [207]	Bewusstlos und pulslos vor Ort	879 9 3	497 4 3	382 5 0
Cera [217]	CPR bei Aufnahme	161 15 ?		

CPR kardiopulmonale Reanimaiton, TCRA „traumatic cardiorespiratory arrest“, OHCA „out-of-hospital cardiac arrest“.

verursacht wurde [208, 209, 210, 211]. Ein Schlag auf den Thorax während der vulnerablen Phase des Herzzyklus vermag maligne Rhythmusstörungen (typischerweise Kammerflimmern) auszulösen. Eine Synkope im Anschluss an die Einwirkung stumpfer Gewalt auf die Thoraxwand kann durch intermittierende Arrhythmien ausgelöst sein.

Eine Commotio cordis tritt meistens während sportlicher Aktivitäten (am häufigsten beim Baseball) und anderen Frei-

zeitaktivitäten auf, und die Opfer sind meistens junge Männer (mittleres Alter 14 Jahre). Das Commotio Cordis Registry in Minneapolis registriert jährlich etwa 5–15 Fälle von Commotio cordis. Die Gesamtüberlebensrate nach Commotio cordis liegt bei 15%, steigt aber auf 25%, wenn Reanimationsmaßnahmen innerhalb von 3 min eingeleitet werden [211].

Trauma infolge internistischer/ neurologischer Erkrankungen

Ein Kreislaufstillstand infolge eines internistischen bzw. neurologischen Ereignisses (z. B. Herzrhythmusstörung, Hypoglykämie, Krampfanfall) kann sekundär ein Trauma verursachen (z. B. Sturz, Verkehrsunfall etc.). Die Verletzungen stellen nicht zwangsläufig die primäre Ursache des Herz-Kreislauf-Atemstillstands dar.

Unfallmechanismus

Stumpfes Trauma

Von 1242 Patienten mit Kreislaufstillstand nach stumpfem Trauma überlebten 19 (1,5%), aber nur 2 (0,16%) hatten ein gutes neurologisches Outcome (s. [Tabelle 4](#)).

Penetrierendes Trauma

Unter 839 Patienten mit Kreislaufstillstand nach penetrierendem Trauma gab es 16 (1,9%) Überlebende, von denen 12 (1,4%) ein gutes neurologisches Outcome hatten (s. [Tabelle 4](#)).

Lebenszeichen und erster registrierter Herzrhythmus

Es gibt keine verlässlichen Prädiktoren für die Überlebenschancen nach TRCA. Eine Studie berichtet, dass vorhandene Pupillenreaktion und das Vorliegen eines Sinusrhythmus signifikant mit der Überlebensrate korrelierten [217]. In einer Untersuchung zu penetrierenden Traumata korrelierten erhaltene Pupillenreaktion, Atmung und Sinusrhythmus mit dem Überleben, waren aber unsichere Prädiktoren [207]. Drei Studien fanden keine Überlebenden bei Vorliegen einer Asystolie oder eines agonalen Rhythmus [202, 207, 218]. Eine andere Untersuchung fand keine Überlebenden bei PEA nach stumpfem Trauma [219]. Auf den genannten 3 Untersuchungen basierend formulierten das American College of Surgeons und die National Association of EMS Physicians Leitlinien zum prähospitalen Verzicht auf Reanimationsmaßnahmen [220]. Sie empfehlen den Verzicht von Reanimationsmaßnahmen, wenn:

- Patienten nach stumpfem Trauma apnoisch und pulslos ohne geordneten Herzrhythmus sind,
- Patienten nach penetrierendem Trauma apnoisch und pulslos nach einer kurzen Beurteilung auf das Vorliegen von Lebenszeichen wie Pupillenreflexe, spontane Bewegungen oder geordneten Herzrhythmus im EKG aufgefunden werden.

Eine kürzlich publizierte retrospektive Untersuchung stellt diese Empfehlungen in Frage: in einer Serie von 184 TRCA-Op-

fern erfüllten etliche Überlebende die formalen Kriterien zum Verzicht auf CPR-Maßnahmen [221].

Behandlung

Die Überlebenschancen nach traumatischem Kreislaufstillstand korreliert mit der CPR-Dauer und der Prähospitalzeit [205, 222, 223, 224, 225, 226]. Prolongierte CPR-Maßnahmen gehen mit einem ungünstigen Outcome einher. Die maximale CPR-Zeit, die mit einem günstigen Outcome verbunden war, beträgt 16 min [205, 222, 223, 224]. Der Umfang der präklinischen Interventionen hängt vom Ausbildungsstand der Rettungskräfte vor Ort ab, die Behandlung vor Ort sollte sich auf qualitativ gute BLS- und ALS-Maßnahmen konzentrieren und reversible Ursachen ausschließen. Jeglicher medizinische Begleitumstand, der dem Trauma vorausgegangen ist, sollte beachtet und behandelt werden.

Vor Ort sollten nur unmittelbar lebensrettende Maßnahmen vorgenommen werden, und falls der Patient Lebenszeichen zeigt, sollte er rasch ins nächste geeignete Krankenhaus transportiert werden. Bei entsprechender Indikation sollte die Durchführung einer Thorakotomie vor Ort erwogen werden [227, 228]. Durch unbewiesene Maßnahmen wie Wirbelsäulenimmobilisation sollte es zu keiner Verzögerung kommen [229].

Präklinische Thorakotomie

Eine Thorakotomie während kardiopulmonaler Reanimation hat sich als sinnlos erwiesen, wenn die Prähospitalzeit länger als 30 min betrug [225]; andere Autoren betrachten eine Thorakotomie bei Patienten mit stumpfem Trauma, die länger als 5 min präklinische Reanimationsmaßnahmen benötigen, und Patienten mit penetrierendem Trauma, die länger als 15 min reanimiert werden müssen, als zwecklos [226]. Unter Berücksichtigung dieser Zeitgrenzen empfiehlt eine britische Organisation bei Patienten mit penetrierendem Thoraxtrauma eine Thorakotomie vor Ort zu erwägen, wenn eine chirurgische Intervention nicht innerhalb von 10 min nach Einsetzen der Pulslosigkeit gewährleistet werden kann [227]. Bei dieser Vorgehensweise überlebten 4 von 39 Patienten, die

vor Ort thorakotomiert wurden, davon 3 mit guter neurologischer Erholung.

Innerklinische Thorakotomie

Kürzlich wurde eine einfache Technik zur Thorakotomie im Rahmen von Reanimationsmaßnahmen beschrieben [228, 230]. Das American College of Surgeons hat Praxisleitlinien zur Thorakotomie in der Notaufnahme publiziert (Emergency Department Thoracotomy, EDT), die auf einer 42 Outcomestudien umfassenden Metaanalyse von 7035 EDT beruhen [231]. Die Gesamtüberlebensrate war 7,8%, und von 226 Überlebenden (5%) hatten nur 34 (15%) ein neurologisches Defizit. Die Untersucher kamen zu folgenden Schlüssen:

- Nach stumpfem Trauma sollte eine Thorakotomie in der Notaufnahme auf Patienten beschränkt bleiben, die bei der Aufnahme Lebenszeichen aufweisen und deren Kreislaufstillstand beobachtet war (geschätzte Überlebensrate 1,6%).
- Eine Thorakotomie in der Notaufnahme sollte bei Patienten mit penetrierenden Herzverletzungen vorgenommen werden, die nach kurzer präklinischer Versorgungs- und Transportzeit im Trauzentrum eintreffen und beobachtete Lebenszeichen oder eine EKG-Aktivität hatten (geschätzte Überlebensrate 31%).
- Eine Thorakotomie in der Notaufnahme sollte bei penetrierenden, nicht das Herz betreffenden Thoraxverletzungen vorgenommen werden, obwohl hier die Überlebensraten niedrig sind.
- Eine Thorakotomie in der Notaufnahme sollte bei Patienten mit schwersten Hämorrhagien nach intraabdominellen Gefäßverletzungen durchgeführt werden, obwohl hier die Überlebensraten niedrig sind. Diese Maßnahme sollte ergänzend zur definitiven Versorgung der intraabdominellen Gefäßverletzung erfolgen.

Atemwegsmanagement

Effektives Atemwegsmanagement ist essenziell, um beim schwerstbeeinträchtigten Traumapatienten die Oxygenierung aufrecht zu erhalten. In einer Untersuchung konnte durch endotracheale Intubation von TRCA-Patienten vor Ort die tolerierte CPR-Zeit verdoppelt werden: d. h. die mittlere Zeit für CPR-Maßnahmen war für Überlebende, die vor Ort in-

tubiert wurden, 9,1 min im Vergleich zu 4,2 min für diejenigen, die nicht intubiert wurden [224].

Die endotracheale Intubation von Traumapatienten ist eine schwierige Intervention mit einer hohen Versagerrate, wenn sie von weniger erfahrenem Personal vorgenommen wird [232, 234, 235]. Falls die endotracheale Intubation nicht rasch erfolgreich vorgenommen werden kann, sollten einfache Verfahren des Atemwegsmanagements und alternative Hilfsmittel zur Schaffung eines Luftwegs eingesetzt werden. Falls diese Maßnahmen nicht zum gewünschten Erfolg führen, ist die chirurgische Atemwegssicherung indiziert.

Beatmung

In Phasen niedriger kardialer Auswurfleistung bzw. erst recht während eines Kreislaufstillstands verursacht Überdruckbeatmung eine zusätzliche hämodynamische Beeinträchtigung durch Beeinträchtigung des venösen Rückstroms zum Herzen [236]. Die Beatmung sollte mittels Kapnometrie überwacht werden und so eingestellt werden, dass eine Normokapnie vorliegt. Dies kann durch niedrige Atemfrequenzen und geringe Tidalvolumina erreicht werden. Die daraus resultierende Abnahme des transpulmonalen Drucks kann zum Anstieg von venösem Rückstrom und Herzzeitvolumen führen.

Thoraxkompressionen

Durch eine laterale Thorakotomie kann eine rasche und effektive Entlastung eines Spannungspneumothorax erfolgen, die vermutlich effektiver als eine Nadelthorakotomie und rascher als das Einbringen einer Thoraxdrainage ist [237].

Bei hypovolämisch bedingtem Kreislaufstillstand oder bei einer Herzbeutelampnade sind Thoraxkompressionen vermutlich weniger effektiv als bei Kreislaufstillständen anderer Genese [238]. Nichtsdesto trotz gibt es Berichte über Wiederherstellung eines Spontankreislaufs durch ALS bei Patienten mit TRCA. Thoraxkompressionen stellen ungeachtet der Ätiologie nach wie vor den Behandlungsstandard bei Patienten mit Kreislaufstillstand dar.

Kontrolle von Blutverlusten

Die frühzeitige Kontrolle von Blutverlusten ist lebenswichtig. Der Patient muss jeder-

zeit so vorsichtig bewegt und gelagert werden, dass durch Gerinnung gestillte Blutungen nicht wieder eröffnet werden. Es kann angebracht sein, Druckverbände anzubringen und Becken und Extremitäten zu sichern. Verzögerungen chirurgischer Maßnahmen zur Blutstillung sind für Patienten mit Verblutungstrauma katastrophal.

Perikardiozentese

Bei Patienten mit mutmaßlich traumainduzierter Herzbeutelampnade ist die Durchführung einer Perikardpunktion mittels Nadel vermutlich keine sinnvolle Intervention [239]. In der Literatur gibt es keine Daten zu einem möglichen Vorteil. Hierdurch wird die präklinische Behandlungszeit verlängert, möglicherweise kommt es zur Myokardverletzung, und effektive therapeutische Verfahren wie die notfallmäßige Thorakotomie werden verzögert.

Präklinische Volumen- und Transfusionstherapie

Die Volumenzufuhr bei Traumapatienten vor der Blutungskontrolle ist umstritten, und es gibt keinen eindeutigen Konsensus, wann sie begonnen werden sollte und welche Substanzen verabreicht werden sollten [240]. Einige wenige evidenzbasierte Daten und allgemeiner Konsens unterstützen eine eher konservative i.v.-Flüssigkeitszufuhr unter Inkaufnahme einer permissiven Hypotension bis zur definitiven operativen Blutstillung [241, 242].

In Großbritannien hat das National Institute for Clinical Excellence (NICE) Leitlinien zum präklinischen Volumenmanagement bei Traumapatienten herausgegeben [243]. Die Empfehlungen beinhalten die Verabreichung von Bolusgaben von jeweils 250 ml Kristalloiden bis zum Nachweis eines Radialispulses. Der rasche Transport von Traumapatienten darf nicht durch prähospitaler Volumetherapie verzögert werden. Prähospitaler Volumetherapie spielt unter Umständen bei länger dauernder technischer Rettung eine Rolle, obwohl dies nicht eindeutig belegt ist [244, 245].

Sonographie

Die Sonographie stellt ein wertvolles Verfahren zur Untersuchung des schwerst beeinträchtigten Traumapatienten dar. Hämo-peritoneum, Häm- oder Pneumotho-

rax und Herzbeutelampnade können mit hoher Sicherheit innerhalb weniger Minuten – sogar in der Präklinik – diagnostiziert werden [246]. Diagnostische Peritoneallavage und Nadelperikardiozentese sind seit der Einführung der Sonographie in die Traumaversorgung praktisch vollständig aus der klinischen Praxis eliminiert worden. Prähospitaler Sonographie steht mittlerweile zur Verfügung, obwohl deren Vorteile noch bewiesen werden müssen.

Vasopressoren

Die mögliche Rolle von Vasopressoren (z. B. Vasopressin) bei der Traumabehandlung ist unklar und basiert vorwiegend auf Fallberichten [247].

Kreislaufstillstand im Zusammenhang mit Schwangerschaft

Schwangerschaftsassozierte Todesfälle sind in Nicht-Entwicklungsländern selten: ein Todesfall ereignet sich auf ca. 30.000 Entbindungen [248]. Wenn ein potenziell gefährliches kardiovaskuläres Ereignis bei einer Schwangeren auftritt, muss der Fetus stets mitbetrachtet werden. Die Leitlinien zur Reanimation Schwangerer basieren im Wesentlichen auf Fallberichten und auf wissenschaftlichen Überlegungen. Die meisten Berichte beziehen sich auf Ursachen in Nicht-Entwicklungsländern, während die Mehrzahl schwangerschaftsassoziierter Todesfälle in Entwicklungsländern auftreten.

Im Verlauf der Schwangerschaft treten eine Reihe wesentlicher physiologischer Veränderungen auf, z. B. kommt es zur Zunahme von Herzzeitvolumen, Blutvolumen, Atemminutenvolumen und Sauerstoffverbrauch. Darüber hinaus kommt es durch den schwangeren Uterus in Rückenlage zu einer signifikanten Kompression von Iliakal- und intraabdominellen Gefäßen mit dem Resultat eines reduzierten Herzzeitvolumens und einer Hypotension.

Ursachen

Es gibt viele Ursachen für einen Kreislaufstillstand bei Schwangeren. Ein Review von nahezu 2 Mio. Schwangerschaften in Großbritannien [248] zeigte, dass mütterliche Todesfälle einhergingen mit:

- vorbestehenden Herzerkrankungen,
- Thromboembolien,
- Suizid,
- hypertensiven Erkrankungen während der Schwangerschaft,
- Sepsis,
- ektope Schwangerschaft,
- Blutungen,
- Fruchtwasserembolien.

Zudem können Schwangere die gleichen Ursachen für einen Kreislaufstillstand wie Nicht-Schwangere im gleichen Alter aufweisen.

Schlüsselmaßnahmen zur Verhinderung eines Kreislaufstillstands

Beim Vorliegen eines Notfalls soll der ABCDE-Algorithmus angewandt werden. Zahlreiche kardiovaskuläre Probleme im Zusammenhang mit einer Schwangerschaft werden durch Kompression der V. cava verursacht. Eine in schlechtem Zustand befindliche bzw. vital gefährdete Schwangere sollte folgendermaßen behandelt werden:

- Lagerung auf die linke Seite oder vorsichtige manuelle Verlagerung des Uterus nach links,
- Verabreichung von 100% Sauerstoff,
- Verabreichung eines Volumenbolus,
- unmittelbare Re-Evaluierung der Notwendigkeit der Verabreichung von Medikamenten,
- frühzeitige Expertenhilfe suchen.

Modifikation der BLS-Leitlinien

Nach der 20. Gestationswoche kann der schwangere Uterus gegen die V. cava inferior und die Aorta drücken und so den venösen Rückstrom und Cardiac output beeinträchtigen. Die Obstruktion des venösen Rückstroms durch den Uterus kann eine Prästillstandshypotension oder einen Schock verursachen und bei der kritisch kranken Patientin einen Kreislaufstillstand herbeiführen [249, 250]. Nach eingetretenem Kreislaufstillstand limitieren der beeinträchtigte venöse Rückstrom und das reduzierte Herzzeitvolumen die Effektivität von Thoraxkompressionen. Daten, die sich nicht auf die Situation ei-

nes Kreislaufstillstands beziehen, zeigen, dass der schwangere Uterus in Rückenlage in den meisten Fällen durch eine Linkskeilung um 15° von der V. cava fortbewegt werden kann [251]. Das Kippen kann manuell oder mit mechanischen Hilfsmitteln vorgenommen werden.

Es gibt keine Evidenz hinsichtlich einer besonderen Handposition zur Optimierung der Thoraxkompressionen bei Schwangeren. Eine höhere Handposition als üblich kann zur Thoraxkompression erforderlich sein, um den durch den graviden Uterus verursachten Zwerchfellhochstand und das nach oben verlagerte Abdomen zu kompensieren.

Defibrillationen sollten mit den üblichen Energiedosen vorgenommen werden [252]. Es gibt keine Anhaltspunkte dafür, dass Schocks eines Gleichstromdefibrillators ungünstige Wirkungen auf das fetale Herz ausüben. Die Linkskeilung und die vergrößerten Brüste erschweren die Platzierung eines apikalen Defibrillatorknopfes. Klebeelektroden zur Defibrillation sind während der Schwangerschaft besser als Knöpfe zur Defibrillation geeignet.

Modifikationen bei den erweiterten lebensrettenden Maßnahmen

Bei einer Schwangerschaft besteht ein erhöhtes Risiko hinsichtlich einer Insuffizienz des gastroösophagealen Sphinkters und einer Aspiration von Mageninhalt. Eine frühzeitige endotracheale Intubation mit korrekt vorgenommenem Krikoiddruck vermindert dieses Risiko. Eine endotracheale Intubation erleichtert die Beatmung bei erhöhtem intraabdominellen Druck.

Es kann notwendig sein, einen Endotrachealtubus mit einem um 0,5-1 mm kleineren Innendurchmesser als für eine nicht schwangere Frau zu wählen, da die mütterlichen Atemwege durch Ödem und Schwellung verengt sein können [253]. Die endotracheale Intubation bei der Schwangeren kann schwieriger sein [254]. Hilfe durch einen Experten, eine festgelegte Vorgehensweise bei misslungener Intubation und der Gebrauch alternativer Atemwegshilfen können erforderlich werden (s. Abschnitt 4) [255].

Behebbar Ursachen

Die Helfer sollten versuchen häufige und behebbar Ursachen eines Kreislaufstillstands in der Schwangerschaft während der Reanimationsmaßnahmen zu identifizieren. Der 4-Hs und HITS-Ansatz hilft, alle typischen Ursachen eines Kreislaufstillstands in der Schwangerschaft zu identifizieren.

Schwangere sind durch sämtliche andere Ursachen eines Kreislaufstillstands ebenso gefährdet wie Nicht-Schwangere ihrer Altersgruppe (z. B. Anaphylaxie, Medikamentenüberdosierung, Trauma). Man sollte den Einsatz der Sonographie durch einen erfahrenen Untersucher in Erwägung ziehen, um eine Schwangerschaft festzustellen und um mögliche Ursachen des Kreislaufstillstands in der Schwangerschaft zu finden. Allerdings dürfen hierdurch andere notwendige Behandlungsmaßnahmen nicht verzögert werden. Folgende spezifische Ursachen können einen Kreislaufstillstand in der Schwangerschaft hervorrufen.

Blutung

Eine lebensbedrohliche Blutung kann sowohl prä- als auch postpartal auftreten. Mögliche Ursachen sind ektope Schwangerschaft, vorzeitige Plazentalösung, Plazenta praevia und Uterusruptur [248]. Ein Algorithmus zum Vorgehen bei massiver Blutung, der regelmäßig aktualisiert und durchgespielt wird und auch die Blutbank mit einbezieht, muss auf allen Stationen vorhanden sein. Frauen mit einem hohen Blutungsrisiko sollten in Zentren mit entsprechenden Möglichkeiten zu Transfusion, Intensivbehandlung und anderen Interventionen entbunden werden, wobei Planungen zum Vorgehen in solchen Fällen vorab getroffen werden sollten. Die Behandlung basiert auf der ABCDE-Vorgehensweise. Wichtigste Maßnahme ist das Stoppen der Blutung. Berücksichtigt werden sollten:

- Volumenersatz mittels „rapid infusion system“ und Einsatz eines Cellsavers [256],
- Korrektur einer Koagulopathie, möglicherweise Einsatz von Faktor VIIa [257],
- Oxytozin und Prostaglandine zur Beibehaltung der Uterusatonie [258],

- uterine Kompressionsnähte [259],
- radiologische Embolisation [260],
- Hysterektomie,
- Abklemmen der Aorta bei katastrophalen Blutungen [261].

Medikamente

Eine iatrogene Überdosierung ist bei eklamptischen Frauen, die Magnesiumsulfat erhalten, möglich, insbesondere, wenn die Patientin oligurisch wird. Behandeln Sie die Nebenwirkungen von Magnesium durch Kalziumgabe (s. lebensbedrohliche Elektrolytstörungen).

Eine zentrale Nervenblockade im Rahmen einer Analgesie oder Anästhesie kann durch die damit verbundene Sympathikusblockade Probleme verursachen (Hypotension, Bradykardie) oder auch durch die Toxizität von Lokalanästhetika [262].

Kardiovaskuläre Erkrankungen

Die meisten Todesfälle infolge angeborener Herzerkrankungen werden durch pulmonale Hypertonie verursacht. Peripartale Kardiomyopathie, Herzinfarkt und Aneurysma oder Dissektion der Aorta oder ihrer Äste verursachen die meisten Todesfälle infolge erworbener Herzerkrankungen [263, 264]. Patientinnen mit bekannten Herzerkrankungen müssen in spezialisierten Einrichtungen behandelt werden.

Schwangere können ein akutes Koronarsyndrom erleiden, typischerweise im Zusammenhang mit anderen Erkrankungen. Eine perkutane koronare Intervention ist die Reperfusionmethode der Wahl bei ST-Hebungsinfarkt in der Schwangerschaft, da Fibrinolytika relativ kontraindiziert sind [265].

Präeklampsie und Eklampsie

Eklampsie ist definiert als das Auftreten von Krampfanfällen und/oder eines anderweitig nicht erklärbaren Komas während der Schwangerschaft oder post partum bei Patientinnen mit Zeichen einer Präeklampsie [266, 267]. Magnesiumsulfat verhindert effektiv etwa die Hälfte der Fälle von Eklampsie während der Geburt oder unmittelbar postpartal bei Frauen mit Präeklampsie.

Lebensbedrohliche Lungenembolie

Bei massiven, lebensbedrohlichen Lungenembolien während der Schwangerschaft ist der erfolgreiche Einsatz von Fibrinolytika beschrieben [268, 269, 270, 271].

Fruchtwasserembolie

Eine Fruchtwasserembolie kann sich durch Atemnot, Zyanose, Arrhythmien, Hypotension und Blutung mit disseminierter intravasaler Koagulopathie manifestieren [272]. Das klinische Bild ist unterschiedlich und kann dem einer Anaphylaxie ähneln. Die Behandlung erfolgt symptomatisch, da es keine spezifische Therapie gibt. Bei Patientinnen mit lebensbedrohlicher Fruchtwasserembolie während Wehentätigkeit und Geburt ist über erfolgreichen Einsatz der extrakorporalen Zirkulation berichtet worden [273].

Erfolglosigkeit initialer Reanimationsmaßnahmen

Sobald eine Schwangere einen Kreislaufstillstand erleidet, muss die Notwendigkeit einer notfallmäßigen Hysterotomie oder einer Sectio caesarea erwogen werden. Manchmal führen sofortige Reanimationsmaßnahmen zur Wiederherstellung eines perfundierenden Rhythmus. In der Frühschwangerschaft ermöglicht dies die Austragung der Schwangerschaft bis zum Termin.

Falls die initialen Reanimationsmaßnahmen erfolglos bleiben, vermag die Entbindung des Fetus die Chancen einer erfolgreichen Reanimation für Mutter und Kind zu verbessern [274, 273, 274, 275, 276]. Die Überlebensrate für ein Kind mit einem Gestationsalter über 24–25 Wochen ist dann am höchsten, wenn die Entbindung des Kindes innerhalb von 5 min nach Einsetzen des mütterlichen Kreislaufstillstands erfolgt [274, 277, 278, 279]. Dies setzt voraus, dass die Hysterotomie innerhalb von 4 min nach dem Kreislaufstillstand erfolgt. Die Entbindung entlastet die Kompression der V. cava und verbessert die Chancen einer erfolgreichen mütterlichen Reanimation. Die Entbindung via Kaiserschnitt ermöglicht zudem direkten Zugang zum Kind, um sofort mit der Neugeborenenreanimation zu beginnen.

Entscheidungsfindung bezüglich einer Notfallhysterotomie

Gestationsalter. Ungefähr ab der 20. Gestationswoche erreicht der gravide Uterus eine Größe, die den aortokavalen Blutfluss beeinträchtigt, allerdings beginnt die fetale Lebensfähigkeit ungefähr ab der 24.–25. Woche. In einigen Notaufnahmen stehen portable Ultraschallgeräte zur Verfügung, die (in erfahrenen Händen) zur Bestimmung des Gestationsalters und der kindlichen Lage hilfreich sein können – vorausgesetzt, dass dies nicht die Entscheidung bezüglich einer Notfallhysterotomie verzögert [280].

- Bei einem Gestationsalter <20 Wochen sollte ein notfallmäßiger Kaiserschnitt nicht in Betracht gezogen werden, da ein schwangerer Uterus dieser Größe wahrscheinlich nicht die mütterliche Herzauswurfleistung beeinträchtigt.
- Bei einem Gestationsalter von ca. 20–23 Wochen, sollte eine Notfallhysterotomie eingeleitet werden, um die erfolgreiche Reanimation der Mutter zu ermöglichen, nicht das Überleben des entbundenen Kindes, welches bei diesem Gestationsalter unwahrscheinlich ist.
- Bei einem Gestationsalter von ca. ≥24–25 Wochen sollte eine Notfallhysterotomie vorgenommen werden, um das Leben von Mutter und Kind zu retten.

Planung für Notfälle. Erweiterte Reanimationsmaßnahmen während der Schwangerschaft erfordern die Koordination der mütterlichen Reanimation, der Entbindung des Fetus mittels Kaiserschnitt und die Reanimation des Neugeborenen innerhalb von 5 min. Um dies zu gewährleisten, sollten Einrichtungen, bei denen ein Kreislaufstillstand während der Schwangerschaft mit hoher Wahrscheinlichkeit auftreten kann:

- Pläne und Equipment zur Reanimation von Schwangeren und Neugeborenen verfügbar haben,
- sicherstellen, dass frühzeitig geburtshilfliche und neonatologische Teams einbezogen werden,
- sicherstellen, dass ein regelmäßiges Training in geburtshilflichen Notfällen stattfindet.

Stromunfälle

Eine Verletzung durch elektrischen Strom ist relativ selten, stellt aber eine potenziell lebensbedrohliche Multisystemverletzung mit einer hohen Morbidität und Mortalität dar, die jährlich 0,54 Todesfälle pro 100.000 Personen verursacht. Die meisten Elektronfälle ereignen sich am Arbeitsplatz und sind in der Regel Unfälle mit höherer Spannung, während Kinder vorwiegend zu Hause gefährdet sind, wo die Spannung niedriger ist (220 V in Europa, Australien und Asien, 110 V in den USA und Kanada) [281]. Stromunfälle durch Blitzschlag sind selten, obwohl weltweit jährlich 1000 Todesfälle auf diese Weise verursacht werden [282].

Stromverletzungen werden durch direkte Wirkungen des Stroms auf Zellmembranen und die glatte Gefäßmuskulatur verursacht. Die thermische Energie, die mit Hochspannungsverletzungen einhergeht, verursacht zudem Verbrennungen. Faktoren, die die Schwere von Stromverletzungen bestimmen, sind die Art des Stroms (Wechsel- oder Gleichstrom), die einwirkende Energie, der Widerstand, der Weg des Stroms durch den Patienten sowie die Fläche und Dauer des Kontakts. Der Hautwiderstand wird durch Feuchtigkeit herabgesetzt und so das Verletzungsrisiko erhöht. Der elektrische Strom folgt dem Weg des geringsten Widerstands: stromleitende neurovaskuläre Stränge in den Extremitäten sind besonders gefährdet.

Kontakt mit Wechselstrom kann eine tetanische Kontraktion der Skelettmuskulatur hervorrufen, die die Lösung von der Stromquelle verhindern kann. Myokardiales oder respiratorisches Versagen kann unmittelbar zum Tode führen.

- Ein Atemstillstand kann durch Lähmung zentraler Steuerungssysteme der Atmung und der Atemmuskulatur hervorgerufen werden.
- Elektrischer Strom kann Kammerflimmern (VF) hervorrufen, wenn er das Myokard während der vulnerablen Phase des Herzzyklus durchläuft (analog zum R-auf-T-Phänomen) [283].
- Elektrischer Strom kann durch Auslösen eines Koronararterienspasmus auch eine myokardiale Ischämie induzieren. Eine Asystolie kann primär

auftreten oder sekundär asphyktisch nach Atemstillstand.

Strom, der das Myokard durchströmt, ist mit hoher Wahrscheinlichkeit lebensbedrohlich. Ein transthorakaler (Hand-zu-Hand-) Stromfluss ist bedrohlicher als ein vertikaler (Hand-zu-Fuß-) oder ein Fuß-zu-Fuß- (bei gespreizten Beinen) Stromfluss. Entlang der Strompassage kann es zur extensiven Gewebeerstörung kommen.

Blitzschlag

Blitze entwickeln bis zu 300 kV innerhalb weniger ms. Der Hauptanteil des Stroms beim Blitzschlag fließt über die Körperoberfläche als sog. „external flashover“. Sowohl industrielle Entladungen als auch Blitze verursachen am Kontaktpunkt tiefreichende Verbrennungen. Bei industriell bedingten Lichtbogen sind üblicherweise die oberen Extremitäten betroffen, während der Blitzschlag vorwiegend Kopf, Nacken und Schultern trifft. Verletzungen können auch durch Strom über den Erdboden oder durch „Stromspritzer“ von einem Baum oder einem anderen vom Blitz getroffenen Objekt ausgelöst werden [284]. Eine Explosion vermag ein stumpfes Trauma auszulösen [285].

Verletzungsmuster und -schwere nach einem Blitzschlag variieren erheblich, selbst unter betroffenen Individuen einer Gruppe [286, 287, 288]. Wie bei industriellen oder häuslichen Elektroverletzungen, wird der Tod durch einen Herz- [287, 288, 289, 290, 291] oder Atemstillstand [284, 292] verursacht. Bei denjenigen Personen, die den initialen Stromschlag überleben, kann es zur massiven Katecholaminfreisetzung oder autonomen Stimulation kommen, die zu Hypertension, Tachykardie, unspezifischen EKG-Veränderungen (darunter Verlängerung der QT-Zeit und vorübergehende T-Welleninversion) und Myokardnekrose führen. Aus der Herz- und Skelettmuskulatur wird Kreatinkinase freigesetzt. Blitzschlag kann zentrale und periphere Nervenschäden hervorrufen. Intrazerebrale Blutungen und Hirn-ödem sowie periphere Nervenverletzungen treten häufig auf. Die Mortalität nach Blitzschlag beträgt bis zu 30%, und 70% der Überlebenden erleiden zusätzliche Begleitschäden [293, 294, 295].

Diagnose

Die Begleitumstände solcher Unfälle bleiben oft unklar. Bewusstlose Patienten mit punktförmigen Verbrennungen oder Fiederungen sollten als Opfer eines Blitzschlags betrachtet werden [284].

Technische Rettung

- **Es muss sichergestellt sein, dass jegliche Stromquelle ausgeschaltet ist. Bevor dies nicht sichergestellt ist, darf man sich dem Verunfallten nicht nähern.**

Hochspannung (mehr als übliche Haushaltsspannung) kann einen Lichtbogenüberschlag auslösen und durch den Boden bis zu mehrere Meter um das Opfer Strom leiten. Man kann sich Opfern von Blitzschlägen nähern und sie behandeln, obwohl es sinnvoll wäre, sie in eine sichere Umgebung zu bringen, insbesondere, wenn innerhalb von 30 min Blitze gesehen wurden [284].

Wiederbelebungsmaßnahmen

Basismaßnahmen und erweiterte Reanimationsmaßnahmen müssen ohne Verzögerung unmittelbar begonnen werden.

- Das Atemwegsmanagement kann beim Vorliegen von Verbrennungen im Gesichts- und Halsbereich schwierig sein. In diesen Fällen ist eine frühzeitige endotracheale Intubation angezeigt, da sich ausgedehnte Weichteilödeme entwickeln können, die zur Atemwegsobstruktion führen.
- Nach Elektroverletzungen können Schädel-Hirn- und Wirbelsäulentraumata auftreten. Die Wirbelsäule muss bis zur weiteren Abklärung immobilisiert werden.
- Insbesondere nach Hochspannungsunfällen kann für mehrere Stunden [294] eine Lähmung der Muskulatur vorliegen: während dieser Phase ist eine Atemunterstützung notwendig.
- Kammerflimmern ist die häufigste initiale Arrhythmie nach Hochspannungsverletzungen mit Wechselstrom, es sollte unmittelbar defibrilliert werden. Eine Asystolie tritt häufiger nach

Gleichstrom auf, für diese und andere Rhythmusstörungen muss nach den entsprechenden Algorithmen vorgegangen werden.

- Schwelende Kleidungsstücke und Schuhe müssen zur Vermeidung zusätzlicher thermischer Verletzungen entfernt werden.
- Eine aggressive Volumentherapie ist bei größeren Gewebeerstörungen indiziert. Eine ausreichende Urinproduktion muss aufrechterhalten werden, um die Ausscheidung von Myoglobin, Kalium und anderen Produkten der Gewebeschädigung zu fördern [291].
- Bei Patienten mit schweren thermischen Verletzungen sollte eine frühzeitige operative Intervention in Betracht gezogen werden.
- Sollte ein Schädel-Hirn- oder Halswirbelsäuletrauma möglich sein, sollte die Wirbelsäule weiterhin immobilisiert bleiben [296, 297].
- Es muss eine zweite „Übersichtsuntersuchung“ vorgenommen werden, um Verletzungen, die durch tetanische Muskelkontraktionen oder Stürze hervorgerufen sein können [297, 298], zu entdecken.
- Stromschläge können schwere tiefreichende Weichteilverletzungen bei relativ geringfügigen Hautwunden hervorrufen, da der Strom den neurovaskulären Bündeln folgt: man muss sorgfältig nach Zeichen eines Kompartmentsyndroms suchen, das eine Faszien-spaltung erfordert.

Patienten, die vom Blitz getroffen wurden, sterben mit hoher Wahrscheinlichkeit, wenn sie unmittelbar einen Kreislauf- oder Atemstillstand erleiden und nicht rasch behandelt werden. Falls mehrere Opfer gleichzeitig vom Blitz getroffen wurden, sollten die Rettungskräfte den Patienten mit Kreislauf- oder Atemstillstand höchste Priorität einräumen. Patienten mit Atemstillstand benötigen unter Umständen nur eine Beatmung, um sekundär einen hypoxischen Kreislaufstillstand zu vermeiden. Reanimationsmaßnahmen haben möglicherweise bei Patienten mit Blitzschlag bessere Erfolgsaussichten als bei solchen mit einem Kreislaufstillstand anderer Genese, und die Maßnahmen können selbst dann zum Erfolg

führen, wenn ein längeres Zeitintervall bis zum Einsetzen der Reanimationsmaßnahmen vorliegt [292]. Dilatierte oder nicht reaktive Pupillen sollten niemals als prognostisches Zeichen gewertet werden, erst recht nicht bei Patienten nach einem Blitzschlag [284].

Zur Empfindlichkeit des Feten gegenüber einem Stromschlag liegen widersprüchliche Befunde vor. Das Spektrum strombedingter Schädigungen reicht vom Auftreten subjektiv unangenehmer Sensationen bei der Mutter ohne jede Auswirkung auf den Fetus bis zum Kindstod, sofort oder nach einigen Tagen. Man glaubt, dass mehrere Faktoren wie die Stromstärke und die Dauer des Kontakts für das Outcome bestimmend sind [299].

Weitere Behandlung und Prognose

Sofortige kardiopulmonale Reanimation bei jungen Patienten mit Kreislaufstillstand infolge Stromschlag kann das Überleben sichern. Es wurde über erfolgreich verlaufene Reanimationen nach prolongierten Maßnahmen berichtet. Diejenigen Patienten, die einen Stromschlag überleben, sollten dann im Krankenhaus überwacht werden, wenn sie entweder anamnestisch kardiopulmonale Probleme hatten oder wenn sie:

- bewusstlos waren,
- einen Kreislaufstillstand hatten,
- ein pathologisches EKG haben,
- Weichteilverletzungen und Verbrennungen haben.

Die Schwere der Verbrennungen (thermisch oder elektrisch), Myokardnekrosen, das Ausmaß der zentralnervösen Schädigung und ein sekundäres Multiorganversagen bestimmen Morbidität und Langzeitprognose. Es gibt keine spezifische Therapie für eine Stromverletzung, die Behandlung erfolgt symptomatisch. Prävention stellt die beste Methode zur Minimierung von Prävalenz und Verletzungsschwere nach Schäden durch elektrischen Strom dar.

Übersetzer

B. W. Böttiger¹ · B. Dirks² · V. Döriges³
H. Domanovits⁴ · PD Dr. H. Gervais⁵

¹Universitätsklinik für Anästhesiologie, Universitätsklinikum Heidelberg

²Sektion Notfallmedizin, Universitätsklinik für Anästhesiologie, Ulm

³Klinik für Anästhesiologie und Operative Intensivmedizin, Universitätsklinikum Kiel

⁴Medizinische Universität Wien

⁵Klinik für Anästhesiologie, Johannes Gutenberg Universität, Langenbeckstraße 1, 55131 Mainz
E-Mail: gervais@anaesthesie.klinik.uni-mainz.de

Interessenkonflikt: Es besteht kein Interessenkonflikt. Der korrespondierende Autor versichert, dass keine Verbindungen mit einer Firma, deren Produkt in dem Artikel genannt ist, oder einer Firma, die ein Konkurrenzprodukt vertreibt, bestehen. Die Präsentation des Themas ist unabhängig und die Darstellung der Inhalte produktneutral.

Literatur

1. Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care (2000) International Consensus on Science. Part 8: Advanced challenges in resuscitation. Section 1: Life-threatening electrolyte abnormalities. *Circulation* 102: 217–222
2. Niemann JT, Cairns CB (1999) Hyperkalemia and ionized hypocalcemia during cardiac arrest and resuscitation: possible culprits for postcountershock arrhythmias? *Ann Emerg Med* 34: 1–7
3. Ahmed J, Weisberg LS (2001) Hyperkalemia in dialysis patients. *Semin Dial* 14: 348–356
4. Mahoney B, Smith W, Lo D, Tsoi K, Tonelli M, Clase C (2005) Emergency interventions for hyperkalaemia. *Cochrane Database Syst Rev* CD003235
5. Ngugi NN, McLigeyo SO, Kayima JK (1997) Treatment of hyperkalaemia by altering the transcellular gradient in patients with renal failure: effect of various therapeutic approaches. *East Afr Med J* 74: 503–509
6. Allon M, Shanklin N (1996) Effect of bicarbonate administration on plasma potassium in dialysis patients: interactions with insulin and albuterol. *Am J Kidney Dis* 28: 508–514
7. Rastegar A, Soleimani M (2001) Hypokalaemia and hyperkalaemia. *Postgrad Med J* 77: 759–764
8. Cohn JN, Kowey PR, Whelton PK, Prisant LM (2000) New guidelines for potassium replacement in clinical practice: a contemporary review by the National Council on Potassium in Clinical Practice. *Arch Intern Med* 160: 2429–2436
9. Litovitz TL, Felberg L, White S, Klein-Schwartz W (1996) 1995 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 14: 487–537
10. McCaig LF, Burt CW (1999) Poisoning-related visits to emergency departments in the United States, 1993–1996. *J Toxicol Clin Toxicol* 37: 817–826
11. Fingerhut LA, Cox CS (1998) Poisoning mortality, 1985–1995. *Public Health Rep* 113: 218–233
12. Watson WA, Litovitz TL, Klein-Schwartz W et al. (2004) 2003 annual report of the American Association of Poison Control Centers Toxic Exposure Surveillance System. *Am J Emerg Med* 22: 335–404

13. Zimmerman JL (2003) Poisonings and overdoses in the intensive care unit: General and specific management issues. *Crit Care Med* 31: 2794–2801
14. Suntres ZE (2002) Role of antioxidants in paraquat toxicity. *Toxicology* 180: 65–77
15. American Academy of Clinical Toxicology (1993) Facility assessment guidelines for regional toxicology treatment centers. *J Toxicol Clin Toxicol* 31: 211–217
16. American College of Emergency Physicians (1996) Poison information and treatment systems. *Ann Emerg Med* 28: 384
17. Chyka PA, Seger D, Krenzelok EP, Vale JA (2005) Position paper: Single-dose activated charcoal. *Clin Toxicol (Phila)* 43: 61–87
18. Vale JA, Kulig K (2004) Position paper: gastric lavage. *J Toxicol Clin Toxicol* 42: 933–943
19. Krenzelok EP (2005) Ipecac syrup-induced emesis no evidence of benefit. *Clin Toxicol (Phila)* 43: 11–12
20. Position paper (2004) Cathartics. *J Toxicol Clin Toxicol* 42: 243–253
21. Position paper (2004) Whole bowel irrigation. *J Toxicol Clin Toxicol* 42: 843–854
22. Proudfoot AT, Krenzelok EP, Vale JA (2004) Position Paper on urine alkalization. *J Toxicol Clin Toxicol* 42: 1–26
23. Golper TA, Bennett WM (1988) Drug removal by continuous arteriovenous haemofiltration. A review of the evidence in poisoned patients. *Med Toxicol Adverse Drug Exp* 3: 341–349
24. Pitetti RD, Singh S, Pierce MC (2003) Safe and efficacious use of procedural sedation and analgesia by nonanesthesiologists in a pediatric emergency department. *Arch Pediatr Adolesc Med* 157: 1090–1096
25. Osterwalder JJ (1996) Naloxone – for intoxications with intravenous heroin and heroin mixtures – harmless or hazardous? A prospective clinical study. *J Toxicol Clin Toxicol* 34: 409–416
26. Sporer KA, Firestone J, Isaacs SM (1996) Out-of-hospital treatment of opioid overdoses in an urban setting. *Acad Emerg Med* 3: 660–667
27. Wanger K, Brough L, Macmillan I, Goulding J, MacPhail I, Christenson JM (1998) Intravenous vs subcutaneous naloxone for out-of-hospital management of presumed opioid overdose. *Acad Emerg Med* 5: 293–299
28. Hasan RA, Benko AS, Nolan BM, Campe J, Duff J, Zureikat GY (2003) Cardiopulmonary effects of naloxone in children. *Ann Pharmacother* 37: 1587–1592
29. Sporer KA (1999) Acute heroin overdose. *Ann Intern Med* 130: 584–590
30. Schneir AB, Vadeboncoeur TF, Offerman SR et al. (2002) Massive OxyContin ingestion refractory to naloxone therapy. *Ann Emerg Med* 40: 425–428
31. Kelly AM, Kerr D, Dietze P, Patrick I, Walker T, Koutsogiannis Z (2005) Randomised trial of intranasal versus intramuscular naloxone in prehospital treatment for suspected opioid overdose. *Med J Aust* 182: 24–27
32. Brown TC (1976) Sodium bicarbonate treatment for tricyclic antidepressant arrhythmias in children. *Med J Aust* 2: 380–382
33. Hoffman JR, Votey SR, Bayer M, Silver L (1993) Effect of hypertonic sodium bicarbonate in the treatment of moderate-to-severe cyclic antidepressant overdose. *Am J Emerg Med* 11: 336–341
34. Knudsen K, Abrahamsson J (1997) Epinephrine and sodium bicarbonate independently and additively increase survival in experimental amitriptyline poisoning. *Crit Care Med* 25: 669–674
35. Nattel S, Mittleman M (1984) Treatment of ventricular tachyarrhythmias resulting from amitriptyline toxicity in dogs. *J Pharmacol Exp Ther* 231: 430–435
36. Nattel S, Keable H, Sasyniuk BI (1984) Experimental amitriptyline intoxication: electrophysiologic manifestations and management. *J Cardiovasc Pharmacol* 6: 83–89
37. Pentel P, Benowitz N (1984) Efficacy and mechanism of action of sodium bicarbonate in the treatment of desipramine toxicity in rats. *J Pharmacol Exp Ther* 230: 12–19
38. Brown TC, Barker GA, Dunlop ME, Loughnan PM (1973) The use of sodium bicarbonate in the treatment of tricyclic antidepressant-induced arrhythmias. *Anaesth Intensive Care* 1: 203–210
39. Brown TC (1976) Tricyclic antidepressant overdose: experimental studies on the management of circulatory complications. *Clin Toxicol* 9: 255–272
40. Hedges JR, Baker PB, Tasset JJ, Otten EJ, Dalseg WC, Syverud SA (1985) Bicarbonate therapy for the cardiovascular toxicity of amitriptyline in an animal model. *J Emerg Med* 3: 253–260
41. Sasyniuk BI, Jhamandas V, Valois M (1986) Experimental amitriptyline intoxication: treatment of cardiac toxicity with sodium bicarbonate. *Ann Emerg Med* 15: 1052–1059
42. Stone CK, Kraemer CM, Carroll R, Low R (1995) Does a sodium-free buffer affect QRS width in experimental amitriptyline overdose? *Ann Emerg Med* 26: 58–64
43. McCabe JL, Cobaugh DJ, Menegazzi JJ, Fata J (1998) Experimental tricyclic antidepressant toxicity: a randomized, controlled comparison of hypertonic saline solution, sodium bicarbonate, and hyperventilation. *Ann Emerg Med* 32: 329–333
44. Sasyniuk BI, Jhamandas V (1984) Mechanism of reversal of toxic effects of amitriptyline on cardiac Purkinje fibers by sodium bicarbonate. *J Pharmacol Exp Ther* 231: 387–394
45. Sasyniuk BI, Jhamandas V (1986) Frequency-dependent effects of amitriptyline on Vmax in canine Purkinje fibers and its alteration by alkalosis. *Proceedings of the Western Pharmacology Society* 29: 73–75
46. Bou-Abboud E, Nattel S (1998) Molecular mechanisms of the reversal of imipramine-induced sodium channel blockade by alkalization in human cardiac myocytes. *Cardiovasc Res* 38: 395–404
47. Levitt MA, Sullivan JB Jr, Owens SM, Burnham L, Finley PR (1986) Amitriptyline plasma protein binding: effect of plasma pH and relevance to clinical overdose. *Am J Emerg Med* 4: 121–125
48. McKinney PE, Rasmussen R (2003) Reversal of severe tricyclic antidepressant-induced cardiotoxicity with intravenous hypertonic saline solution. *Ann Emerg Med* 42: 20–24
49. Brogan WCI, Lange RA, Kim AS, Moliterno DJ, Hillis LD (1991) Alleviation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by nitroglycerin. *J Am Coll Cardiol* 18: 581–586
50. Lange RA, Cigarroa RG, Yancy CW Jr et al. (1989) Cocaine-induced coronary-artery vasoconstriction. *N Engl J Med* 321: 1557–1562
51. Lange RA, Cigarroa RG, Flores ED et al. (1990) Potentiation of cocaine-induced coronary vasoconstriction by beta-adrenergic blockade. *Ann Intern Med* 112: 897–903
52. Boehrer JD, Moliterno DJ, Willard JE, Hillis LD, Lange RA (1993) Influence of labetalol on cocaine-induced coronary vasoconstriction in humans. *Am J Med* 94: 608–610
53. Bosse GM, Pope TM (1994) Recurrent digoxin overdose and treatment with digoxin-specific Fab antibody fragments. *J Emerg Med* 12: 179–185
54. Eddleston M, Rajapakse S, Rajakanthan et al. (2000) Anti-digoxin Fab fragments in cardiotoxicity induced by ingestion of yellow oleander: a randomised controlled trial. *Lancet* 355: 967–972
55. Dasgupta A, Szelei-Stevens KA (2004) Neutralization of free digoxin-like immunoreactive components of oriental medicines Dan Shen and Lu-Shen-Wan by the Fab fragment of antidigoxin antibody (Digibind). *Am J Clin Pathol* 121: 276–281
56. Bailey B (2003) Glucagon in beta-blocker and calcium channel blocker overdoses: a systematic review. *J Toxicol Clin Toxicol* 41: 595–602
57. Dewitt CR, Waksman JC (2004) Pharmacology, Pathophysiology and Management of Calcium Channel Blocker and beta-Blocker Toxicity. *Toxicol Rev* 23: 223–238
58. Wax PM, Erdman AR, Chyka PA et al. (2005) Beta-blocker ingestion: an evidence-based consensus guideline for out-of-hospital management. *Clin Toxicol (Phila)* 43: 131–146
59. Peden MM, McGee K (2003) The epidemiology of drowning worldwide. *Inj Control Saf Promot* 10: 195–199
60. Driscoll TR, Harrison JA, Steenkamp M (2004) Review of the role of alcohol in drowning associated with recreational aquatic activity. *Inj Prev* 10: 107–113
61. Papa L, Hoelle R, Idris A (2005) Systematic review of definitions for drowning incidents. *Resuscitation* 65: 255–264
62. Idris AH, Berg RA, Bierens J et al. (2003) Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The „Utstein style“. *Resuscitation* 59: 45–57
63. Watson RS, Cummings P, Quan L, Bratton S, Weiss NS (2001) Cervical spine injuries among submersion victims. *J Trauma* 51: 658–662
64. Dodd FM, Simon E, McKeown D, Patrick MR (1995) The effect of a cervical collar on the tidal volume of anaesthetised adult patients. *Anaesthesia* 50: 961–963
65. International Liaison Committee on Resuscitation (2005) International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 67
66. Golden FS, Hervey GR, Tipton MJ (1991) Circum-rescue collapse: collapse, sometimes fatal, associated with rescue of immersion victims. *J R Nav Med Serv* 77: 139–149
67. Goh SH, Low BY (1999) Drowning and near-drowning – some lessons learnt. *Ann Acad Med Singapore* 28: 183–188
68. Quan L, Wentz KR, Gore EJ, Copass MK (1990) Outcome and predictors of outcome in pediatric submersion victims receiving prehospital care in King County, Washington. *Pediatrics* 86: 586–593
69. Szpilman D, Soares M (2004) In-water resuscitation – is it worthwhile? *Resuscitation* 63: 25–31
70. Perkins GD (2005) In-water resuscitation: a pilot evaluation. *Resuscitation* 65: 321–324
71. Rosen P, Stoto M, Harley J (1995) The use of the Heimlich maneuver in near-drowning: Institute of Medicine report. *J Emerg Med* 13: 397–405
72. March NF, Matthews RC (1980) New techniques in external cardiac compressions. *Aquatic cardiopulmonary resuscitation. JAMA* 244: 1229–1232
73. March NF, Matthews RC (1980) Feasibility study of CPR in the water. *Undersea Biomed Res* 7: 141–148
74. Thomas R, Cahill CJ (2000) Successful defibrillation in profound hypothermia (core body temperature 25.6 degrees C). *Resuscitation* 47: 317–320

75. Manolios N, Mackie I (1988) Drowning and near-drowning on Australian beaches patrolled by life-savers: a 10-year study, 1973–1983. *Med J Aust* 148: 165–171
76. Modell JH, Calderwood HW, Ruiz BC, Downs JB, Chapman R Jr (1974) Effects of ventilatory patterns on arterial oxygenation after near-drowning in sea water. *Anesthesiology* 40: 376–384
77. Golden FS, Tipton MJ, Scott RC (1997) Immersion, near-drowning and drowning. *Br J Anaesth* 79: 214–225
78. Wyatt JP, Tomlinson GS, Busuttill A (1999) Resuscitation of drowning victims in south-east Scotland. *Resuscitation* 41: 101–104
79. Schmidt U, Fritz KW, Kasperczyk W, Tschernig H (1995) Successful resuscitation of a child with severe hypothermia after cardiac arrest of 88 minutes. *Prehospital Disaster Med* 10: 60–62
80. Bolte RG, Black PG, Bowers RS, Thorne JK, Corneli HM (1988) The use of extracorporeal rewarming in a child submerged for 66 minutes. *JAMA* 260: 377–379
81. The Acute Respiratory Distress Syndrome Network (2000) Ventilation with lower tidal volumes as compared with traditional tidal volumes for acute lung injury and the acute respiratory distress syndrome. *N Engl J Med* 342: 1301–1308
82. Moran I, Zavala E, Fernandez R, Blanch L, Mancebo J (2003) Recruitment manoeuvres in acute lung injury/acute respiratory distress syndrome. *Eur Respir J* 42 [Suppl]: 37–42
83. Nolan JP, Morley PT, Vanden Hoek TL, Hickey RW (2003) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. An advisory statement by the Advancement Life support Task Force of the International Liaison committee on Resuscitation. *Resuscitation* 57: 231–235
84. Holzer M, Behringer W, Schorkhuber W et al. (1997) Mild hypothermia and outcome after CPR. Hypothermia for Cardiac Arrest (HACA) Study Group. *Acta Anaesthesiol Scand [Suppl]* 111: 55–58
85. Sterz F, Safar P, Tisherman S, Radovsky A, Kuboyama K, Oku K (1991) Mild hypothermic cardiopulmonary resuscitation improves outcome after prolonged cardiac arrest in dogs. *Crit Care Med* 19: 379–389
86. Farstad M, Andersen KS, Koller ME, Grong K, Segadal L, Husby P (2001) Rewarming from accidental hypothermia by extracorporeal circulation. A retrospective study. *Eur J Cardiothorac Surg* 20: 58–64
87. Schneider SM (1992) Hypothermia: from recognition to rewarming. *Emerg Med Rep* 13: 1–20
88. Gilbert M, Busund R, Skagseth A, Nilsen PÅ, Solbø JP (2000) Resuscitation from accidental hypothermia of 13.7°C with circulatory arrest. *Lancet* 355: 375–376
89. Danzl DF, Pozos RS, Auerbach PS et al. (1987) Multicenter hypothermia survey. *Ann Emerg Med* 16: 1042–1055
90. Reuler JB (1978) Hypothermia: pathophysiology, clinical settings, and management. *Ann Intern Med* 89: 519–527
91. Lefrant JY, Muller L, de La Coussaye JE et al. (2003) Temperature measurement in intensive care patients: comparison of urinary bladder, oesophageal, rectal, axillary, and inguinal methods versus pulmonary artery core method. *Intensive Care Med* 29: 414–418
92. Robinson J, Charlton J, Seal R, Spady D, Joffres MR (1998) Oesophageal, rectal, axillary, tympanic and pulmonary artery temperatures during cardiac surgery. *Can J Anaesth* 45: 317–323
93. Kršmer AC, Lindner KH, Kornberger R et al. (2000) Cardiopulmonary resuscitation during severe hypothermia in pigs: does epinephrine or vasopressin increase coronary perfusion pressure? *Anesth Analg* 90: 69–73
94. Kornberger E, Lindner KH, Mayr VD et al. (2001) Effects of epinephrine in a pig model of hypothermic cardiac arrest and closed-chest cardiopulmonary resuscitation combined with active rewarming. *Resuscitation* 50: 301–308
95. Stoner J, Martin G, O'Mara K, Ehlers J, Tomlanovich M (2003) Amiodarone and bretylium in the treatment of hypothermic ventricular fibrillation in a canine model. *Acad Emerg Med* 10: 187–191
96. Mattu A, Brady WJ, Perron AD (2002) Electrocardiographic manifestations of hypothermia. *Am J Emerg Med* 20: 314–326
97. Southwick FS, Dalglish PH Jr (1980) Recovery after prolonged asystolic cardiac arrest in profound hypothermia: a case report and literature review. *JAMA* 243: 1250–1253
98. Ujhelyi MR, Sims JJ, Dubin SA, Vender J, Miller AW (2001) Defibrillation energy requirements and electrical heterogeneity during total body hypothermia. *Crit Care Med* 29: 1006–1011
99. Kornberger E, Schwarz B, Lindner KH, Mair P (1999) Forced air surface rewarming in patients with severe accidental hypothermia. *Resuscitation* 41: 105–111
100. Roggla M, Frossard M, Wagner A, Holzer M, Bur A, Roggla G (2002) Severe accidental hypothermia with or without hemodynamic instability: rewarming without the use of extracorporeal circulation. *Wien Klin Wochenschr* 114: 315–320
101. Weinberg AD, Hamlet MP, Paturus JL, White RD, McAninch GW (1990) Cold Weather Emergencies: Principles of Patient Management. American Medical Publishing Co., Branford, CN
102. Zell SC, Kurtz KJ (1985) Severe exposure hypothermia: a resuscitation protocol. *Ann Emerg Med* 14: 339–345
103. Althaus U, Aeberhard P, Schubach P, Nachbur BH, Muhlemann W (1982) Management of profound accidental hypothermia with cardiorespiratory arrest. *Ann Surg* 195: 492–495
104. Walpoth BH, Walpoth-Asian BN, Mattle HP et al. (1997) Outcome of survivors of accidental deep hypothermia and circulatory arrest treated with extracorporeal blood warming. *N Engl J Med* 337: 1500–1505
105. Silfvast T, Pettila V (2003) Outcome from severe accidental hypothermia in Southern Finland—a 10-year review. *Resuscitation* 59: 285–290
106. Moss J (1986) Accidental severe hypothermia. *Surg Gynecol Obstet* 162: 501–513
107. Safar P (1993) Cerebral resuscitation after cardiac arrest: research initiatives and future directions. *Ann Emerg Med* 22: 324–349
108. Bouchama A, Knochel JP (2002) Heat stroke. *N Engl J Med* 346: 1978–1988
109. Wappler F (2001) Malignant hyperthermia. *Eur J Anaesthesiol* 18: 632–652
110. Ali SZ, Taguchi A, Rosenberg H (2003) Malignant hyperthermia. *Best Pract Res Clin Anaesthesiol* 17: 519–533
111. Bouchama A (2004) The 2003 European heat wave. *Intensive Care Med* 30: 1–3
112. Coris EE, Ramirez AM, Van Durme DJ (2004) Heat illness in athletes: the dangerous combination of heat, humidity and exercise. *Sports Med* 34: 9–16
113. Grogan H, Hopkins PM (2002) Heat stroke: implications for critical care and anaesthesia. *Br J Anaesth* 88: 700–707
114. Bouchama A, De Vol EB (2001) Acid-base alterations in heatstroke. *Intensive Care Med* 27: 680–685
115. Akhtar MJ, al-Nozha M, al-Harthi S, Nouh MS (1993) Electrocardiographic abnormalities in patients with heat stroke. *Chest* 104: 411–414
116. el-Kassimi FA, Al-Mashhadani S, Abdullah AK, Akhtar J (1986) Adult respiratory distress syndrome and disseminated intravascular coagulation complicating heat stroke. *Chest* 90: 571–574
117. Waruiru C, Appleton R (2004) Febrile seizures: an update. *Arch Dis Child* 89: 751–756
118. Berger J, Hart J, Millis M, Baker AL (2000) Fulminant hepatic failure from heat stroke requiring liver transplantation. *J Clin Gastroenterol* 30: 429–431
119. Huerta-Alardin AL, Varon J, Marik PE (2005) Bench-to-bedside review: Rhabdomyolysis – an overview for clinicians. *Crit Care* 9: 158–169
120. Wolff ED, Driessen OMJ (1977) Theophylline intoxication in a child. *Ned Tijdschr Geneesk* 121: 896–901
121. Sidor K, Mikolajczyk W, Horwath-Stolarczyk A (2002) Acute poisoning in children hospitalized at the Medical University Hospital No 3 in Warsaw, between 1996 and 2000. *Pediatrics Polska* 77: 509–516
122. Boyer EW, Shannon M (2005) The serotonin syndrome. *N Engl J Med* 352: 1112–1120
123. Bhanushali MJ, Tuite PJ (2004) The evaluation and management of patients with neuroleptic malignant syndrome. *Neuro Clin* 22: 389–411
124. Abraham E, Matthay MA, Dinarello CA et al. (2000) Consensus conference definitions for sepsis, septic shock, acute lung injury, and acute respiratory distress syndrome: time for a reevaluation. *Crit Care Med* 28: 232–235
125. Savage MW, Mah PM, Weetman AP, Newell-Price J (2004) Endocrine emergencies. *Postgrad Med J* 80: 506–515
126. Hadad E, Weinbroum AA, Ben-Abraham R (2003) Drug-induced hyperthermia and muscle rigidity: a practical approach. *Eur J Emerg Med* 10: 149–154
127. Halloran LL, Bernard DW (2004) Management of drug-induced hyperthermia. *Curr Opin Pediatr* 16: 211–215
128. Armstrong LE, Crago AE, Adams R, Roberts WO, Marsh CM (1996) Whole-body cooling of hyperthermic runners: comparison of two field therapies. *Am J Emerg Med* 14: 355–358
129. Horowitz BZ (1989) The golden hour in heat stroke: use of iced peritoneal lavage. *Am J Emerg Med* 7: 616–619
130. Bernard S, Buist M, Monteiro O, Smith K (2003) Induced hypothermia using large volume, ice-cold intravenous fluid in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest: a preliminary report. *Resuscitation* 56: 9–13
131. Schmutzhard E, Engelhardt K, Beer R et al. (2002) Safety and efficacy of a novel intravascular cooling device to control body temperature in neurologic intensive care patients: a prospective pilot study. *Crit Care Med* 30: 2481–2488
132. Al-Senani FM, Graffagnino C, Grotta JC et al. (2004) A prospective, multicenter pilot study to evaluate the feasibility and safety of using the CoolGard System and Icy catheter following cardiac arrest. *Resuscitation* 62: 143–150
133. Behringer W, Safar P, Wu X et al. (2002) Venovenous extracorporeal blood shunt cooling to induce mild hypothermia in dog experiments and review of cooling methods. *Resuscitation* 54: 89–98
134. Hadad E, Cohen-Sivan Y, Heled Y, Epstein Y (2005) Clinical review: Treatment of heat stroke: should dantrolene be considered? *Crit Care* 9: 86–91

135. Krause T, Gerbershagen MU, Fiege M, Weishorn R, Wappler F (2004) Dantrolene – a review of its pharmacology, therapeutic use and new developments. *Anaesthesia* 59: 364–373
136. Eshel G, Safar P, Sassano J, Stezoski W (1990) Hyperthermia-induced cardiac arrest in dogs and monkeys. *Resuscitation* 20: 129–143
137. Eshel G, Safar P, Radovsky A, Stezoski SW (1997) Hyperthermia-induced cardiac arrest in monkeys: limited efficacy of standard CPR. *Aviat Space Environ Med* 68: 415–420
138. Zeiner A, Holzer M, Sterz F et al. (2001) Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 161: 2007–2012
139. Masoli M, Fabian D, Holt S, Beasley R (2004) The global burden of asthma: executive summary of the GINA Dissemination Committee report. *Allergy* 59: 469–478
140. British Thoracic Society, Scottish Intercollegiate Guidelines Network (SIGN) (2003) British guideline on the management of asthma. *Thorax* 58 [Suppl I]: 1–94
141. Rainbow J, Browne GJ (2002) Fatal asthma or anaphylaxis? *Emerg Med J* 19: 415–417
142. Kokturk N, Demir N, Kervan F, Dinc E, Koybasiglu A, Turkas H (2004) A subglottic mass mimicking near-fatal asthma: a challenge of diagnosis. *J Emerg Med* 26: 57–60
143. Ratto D, Alfaro C, Sipsey J, Glosky MM, Sharma OP (1988) Are intravenous corticosteroids required in status asthmaticus? *JAMA* 260: 527–529
144. Aaron SD (2001) The use of ipratropium bromide for the management of acute asthma exacerbation in adults and children: a systematic review. *J Asthma* 38: 521–530
145. Rodrigo G, Rodrigo C, Burschtin O (1999) A meta-analysis of the effects of ipratropium bromide in adults with acute asthma. *Am J Med* 107: 363–370
146. Munro A, Jacobs M (2004) Best evidence topic reports. Is intravenous aminophylline better than intravenous salbutamol in the treatment of moderate to severe asthma? *Emerg Med J* 21: 78–80
147. Rowe BH, Bretzlaff JA, Bourdon C, Bota GW, Camargo CA Jr (2000) Magnesium sulfate for treating exacerbations of acute asthma in the emergency department. *Cochrane Database Syst Rev* CD001490
148. Cydulka R, Davison R, Grammer L, Parker M, Matthews J IV (1988) The use of epinephrine in the treatment of older adult asthmatics. *Ann Emerg Med* 17: 322–326
149. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS (1977) Comparison of subcutaneous terbutaline with epinephrine in the treatment of asthma in children. *J Allergy Clin Immunol* 59: 128–135
150. Victoria MS, Battista CJ, Nangia BS (1989) Comparison between epinephrine and terbutaline injections in the acute management of asthma. *J Asthma* 26: 287–290
151. Rodrigo GJ, Rodrigo C, Pollack CV, Rowe B (2003) Use of helium-oxygen mixtures in the treatment of acute asthma: a systematic review. *Chest* 123: 891–896
152. Petrillo TM, Fortenberry JD, Linzer JF, Simon HK (2001) Emergency department use of ketamine in pediatric status asthmaticus. *J Asthma* 38: 657–664
153. Howton JC, Rose J, Duffy S, Zoltanski T, Levitt MA (1996) Randomized, double-blind, placebo-controlled trial of intravenous ketamine in acute asthma. *Ann Emerg Med* 27: 170–175
154. Antonelli M, Pennisi MA, Montini L (2005) Clinical review: Noninvasive ventilation in the clinical setting – experience from the past 10 years. *Crit Care* 9: 98–103
155. Ram FS, Wellington S, Rowe BH, Wedzicha JA (2005) Non-invasive positive pressure ventilation for treatment of respiratory failure due to severe acute exacerbations of asthma. *Cochrane Database Syst Rev* CD004360
156. Leatherman JW, McArthur C, Shapiro RS (2004) Effect of prolongation of expiratory time on dynamic hyperinflation in mechanically ventilated patients with severe asthma. *Crit Care Med* 32: 1542–1545
157. Bowman FP, Menegazzi JJ, Check BD, Duckett TM (1995) Lower esophageal sphincter pressure during prolonged cardiac arrest and resuscitation. *Ann Emerg Med* 26: 216–219
158. Lapinsky SE, Leung RS (1996) Auto-PEEP and electromechanical dissociation. *N Engl J Med* 335: 674
159. Rogers PL, Schlichtig R, Miro A, Pinsky M (1991) Auto-PEEP during CPR. An „occult“ cause of electromechanical dissociation? *Chest* 99: 492–493
160. Rosengarten PL, Tuxen DV, Dziukas L, Scheinkestel C, Merrett K, Bowes G (1991) Circulatory arrest induced by intermittent positive pressure ventilation in a patient with severe asthma. *Anaesth Intensive Care* 19: 118–121
161. Sprung J, Hunter K, Barnas GM, Bourke DL (1994) Abdominal distention is not always a sign of esophageal intubation: cardiac arrest due to „auto-PEEP“. *Anesth Analg* 78: 801–804
162. Deakin CD, McLaren RM, Petley GW, Clewlow F, Dalrymple-Hay MJ (1998) Effects of positive end-expiratory pressure on transthoracic impedance – implications for defibrillation. *Resuscitation* 37: 9–12
163. Mazzeo AT, Spada A, Pratico C, Lucanto T, Santamaria LB (2004) Hypercapnia: what is the limit in paediatric patients? A case of near-fatal asthma successfully treated by multipharmacological approach. *Paediatr Anaesth* 14: 596–603
164. Mertes PM, Laxenaire MC, Alla F (2003) Anaphylactic and anaphylactoid reactions occurring during anesthesia in France in 1999–2000. *Anesthesiology* 99: 536–545
165. Yunginger JW (1999) Latex allergy in the workplace: an overview of where we are. *Ann Allergy Asthma Immunol* 83: 630–633
166. Dreyfus DH, Fraser B, Randolph CC (2004) Anaphylaxis to latex in patients without identified risk factors for latex allergy. *Conn Med* 68: 217–222
167. Ownby DR (2002) A history of latex allergy. *J Allergy Clin Immunol* 110: 27–32
168. Pumphrey RS (2000) Lessons for management of anaphylaxis from a study of fatal reactions. *Clin Exp Allergy* 30: 1144–1150
169. Pumphrey RS (2004) Fatal anaphylaxis in the UK, 1992–2001. *Novartis Found Symp* 257: 116–285
170. Incorvaia C, Senna G, Mauro M et al. (2004) Prevalence of allergic reactions to Hymenoptera stings in northern Italy. *Allerg Immunol (Paris)* 36: 372–374
171. Pumphrey RS, Roberts IS (2000) Postmortem findings after fatal anaphylactic reactions. *J Clin Pathol* 53: 273–276
172. Mullins RJ (2003) Anaphylaxis: risk factors for recurrence. *Clin Exp Allergy* 33: 1033–1040
173. Brown AF (2001) Anaphylaxis: quintessence, quarrels, and quandaries. *Emerg Med J* 18: 328
174. Brown AF (2004) Anaphylaxis gets the adrenaline going. *Emerg Med J* 21: 128–129
175. Ishoo E, Shah UK, Grillone GA, Stram JR, Fuleihan NS (1999) Predicting airway risk in angioedema: staging system based on presentation. *Otolaryngol Head Neck Surg* 121: 263–268
176. Pumphrey R (2004) Anaphylaxis: can we tell who is at risk of a fatal reaction? *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 4: 285–290
177. Simons FE, Gu X, Simons KJ (2001) Epinephrine absorption in adults: intramuscular versus subcutaneous injection. *J Allergy Clin Immunol* 108: 871–873
178. Simons FER, Chan ES, Gu X, Simons KJ (2001) Epinephrine for the out-of-hospital (first-aid) treatment of anaphylaxis in infants: Is the ampule/syringe/needle method practical? *Journal of Allergy and Clinical Immunology* 108: 1040–1044
179. Winbery SL, Lieberman PL (2002) Histamine and antihistamines in anaphylaxis. *Clin Allergy Immunol* 17: 287–317
180. Kill C, Wranze E, Wulf H (2004) Successful treatment of severe anaphylactic shock with vasopressin. Two case reports. *Int Arch Allergy Immunol* 134: 260–266
181. Williams SR, Denault AY, Pellerin M, Martineau R (2004) Vasopressin for treatment of shock following aprotinin administration. *Can J Anaesth* 51: 169–172
182. Visscher PK, Vetter RS, Camazine S (1996) Removing bee stings. *Lancet* 348: 301–302
183. Yocum MW, Butterfield JH, Klein JS, Volcheck GW, Schroeder DR, Silverstein MD (1999) Epidemiology of anaphylaxis in Olmsted County: a population-based study. *J Allergy Clin Immunol* 104: 452–456
184. Ellis AK, Day JH (2003) Diagnosis and management of anaphylaxis. *CMAJ* 169: 307–311
185. Smith PL, Kagey-Sobotka A, Bleecker ER et al. (1980) Physiologic manifestations of human anaphylaxis. *J Clin Invest* 66: 1072–1080
186. Stark BJ, Sullivan TJ (1986) Biphasic and protracted anaphylaxis. *J Allergy Clin Immunol* 78: 76–83
187. Brazil E, MacNamara AF (1998) „Not so immediate“ hypersensitivity: the danger of biphasic anaphylactic reactions. *J Accid Emerg Med* 15: 252–253
188. Brady WJ Jr, Lubner S, Carter CT, Guertler A, Lindbeck G (1997) Multiphasic anaphylaxis: an uncommon event in the emergency department. *Acad Emerg Med* 4: 193–197
189. Joint Working Party of the Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and the British Society for Allergy and Clinical Immunology (2003) Suspected anaphylactic reactions associated with anaesthesia, 3rd edn. The Association of Anaesthetists of Great Britain and Ireland and British Society for Allergy and Clinical Immunology, 2003, London
190. Payne V, Kam PC (2004) Mast cell tryptase: a review of its physiology and clinical significance. *Anaesthesia* 59: 695–703
191. Anthoni A, Tzelepis GE, Alivizatos P, Michalis A, Palatianos GM, Geroulanos S (1998) Unexpected cardiac arrest after cardiac surgery: Incidence, predisposing causes, and outcome of open chest cardiopulmonary resuscitation. *Chest* 113: 15–19
192. Wahba A, Gotz W, Birnbaum DE (1997) Outcome of cardiopulmonary resuscitation following open heart surgery. *Scand Cardiovasc J* 31: 147–149
193. Rhodes JF, Blaufox AD, Seiden HS et al. (1999) Cardiac arrest in infants after congenital heart surgery. *Circulation* 100: 194–199
194. Dimopoulou I, Anthoni A, Michalis A, Tzelepis GE (2001) Functional status and quality of life in long-term survivors of cardiac arrest after cardiac surgery. *Crit Care Med* 29: 1408–1411
195. Mackay JH, Powell SJ, Osgathorp J, Rozario CJ (2002) Six-year prospective audit of chest reopening after cardiac arrest. *Eur J Cardiothorac Surg* 22: 421–425

196. Pottle A, Bullock I, Thomas J, Scott L (2002) Survival to discharge following Open Chest Cardiac Compression (OCCC). A 4-year retrospective audit in a cardiothoracic specialist centre – Royal Brompton and Harefield NHS Trust, United Kingdom. *Resuscitation* 52: 269–272
197. Raman J, Saldanha RF, Branch JM et al. (1989) Open cardiac compression in the postoperative cardiac intensive care unit. *Anaesth Intensive Care* 1;17: 129–135
198. Birdi I, Chaudhuri N, Lenthall K, Reddy S, Nashef SA (2000) Emergency reinstitution of cardiopulmonary bypass following cardiac surgery: outcome justifies the cost. *Eur J Cardiothorac Surg* 17: 743–746
199. Rousou JA, Engelman RM, Flack JE 3rd, Deaton DW, Owen SG (1994) Emergency cardiopulmonary bypass in the cardiac surgical unit can be a lifesaving measure in postoperative cardiac arrest. *Circulation* 90: 1280–1284
200. Schwarz B, Bowdle TA, Jett GK et al. (2003) Biphasic shocks compared with monophasic damped sine wave shocks for direct ventricular defibrillation during open heart surgery. *Anesthesiology* 98: 1063–1069
201. Rosemurgy AS, Norris PA, Olson SM, Hurst JM, Albrink MH (1993) Prehospital traumatic cardiac arrest: the cost of futility. *J Trauma* 35: 468–473
202. Battistella FD, Nugent W, Owings JT, Anderson JT (1999) Field triage of the pulseless trauma patient. *Arch Surg* 134: 742–745
203. Shimazu S, Shatney CH (1983) Outcomes of trauma patients with no vital signs on hospital admission. *J Trauma* 23: 213–216
204. Stockinger ZT, McSwain NE Jr (2004) Additional evidence in support of withholding or terminating cardiopulmonary resuscitation for trauma patients in the field. *Journal of the American College of Surgeons* 198: 227–231
205. Fulton RL, Voigt WJ, Hilakos AS (1995) Confusion surrounding the treatment of traumatic cardiac arrest. *J Am Coll Surg* 181: 209–214
206. Pasquale MD, Rhodes M, Cipolle MD, Hanley T, Wasner T (1996) Defining „dead on arrival“: impact on a level I trauma center. *J Trauma* 41: 726–730
207. Stratton SJ, Brickett K, Crammer T (1998) Prehospital pulseless, unconscious penetrating trauma victims: field assessments associated with survival. *J Trauma* 45: 96–100
208. Maron BJ, Gohman TE, Kyle SB, Estes NA 3rd, Link MS (2002) Clinical profile and spectrum of commotio cordis. *JAMA* 287: 1142–1146
209. Maron BJ, Estes NA 3rd, Link MS (2005) Task Force 11: commotio cordis. *J Am Coll Cardiol* 45: 1371–1373
210. Nesbitt AD, Cooper PJ, Kohl P (2001) Rediscovering commotio cordis. *Lancet* 357: 1195–1197
211. Link MS, Estes M, Maron BJ (2005) Sudden death caused by chest wall trauma (commotio cordis). In: Kohl P, Sachs F, Franz MR (eds) *Cardiac mechanoelectric feedback and arrhythmias: from pipette to patient*. Elsevier Saunders, Philadelphia, pp 270–276
212. Bouillon B, Walther T, Kramer M, Neugebauer E (1994) Trauma and circulatory arrest: 224 preclinical resuscitations in Cologne in 1987–1990. *Anaesthesist* 43: 786–790
213. Fisher B, Worthen M (1999) Cardiac arrest induced by blunt trauma in children. *Pediatr Emerg Care* 15: 274–276
214. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW 3rd, Morris JA Jr (1994) Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 23: 1229–1235
215. Calkins CM, Bensard DD, Partrick DA, Karrer FM (2002) A critical analysis of outcome for children sustaining cardiac arrest after blunt trauma. *J Pediatr Surg* 37: 180–184
216. Yanagawa Y, Saitoh D, Takasu A, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y (2004) Experience of treatment for blunt traumatic out-of-hospital cardiopulmonary arrest patients over 24 years: head injury v.s. non-head injury. *No Shinkei Geka* 32: 231–235
217. Cera SM, Mostafa G, Sing RF, Sarafin JL, Matthews BD, Heniford BT (2003) Physiologic predictors of survival in post-traumatic arrest. *Am Surg* 69: 140–144
218. Esposito TJ, Jurkovich GJ, Rice CL, Maier RV, Copass MK, Ashbaugh DG (1991) Reappraisal of emergency room thoracotomy in a changing environment. *J Trauma* 31: 881–887
219. Martin SK, Shatney CH, Sherck JP et al. (2002) Blunt trauma patients with prehospital pulseless electrical activity (PEA): poor ending assured. *J Trauma* 53: 876–881
220. Domeier RM, McSwain NE Jr, Hopson LR et al. (2003) Guidelines for withholding or termination of resuscitation in prehospital traumatic cardiopulmonary arrest. *J Am Coll Surg* 196: 475–481
221. Pickens JJ, Copass MK, Bulger EM (2005) Trauma patients receiving CPR: predictors of survival. *J Trauma* 58: 951–958
222. Gervin AS, Fischer RP (1982) The importance of prompt transport of salvage of patients with penetrating heart wounds. *J Trauma* 22: 443–448
223. Branney SW, Moore EE, Feldhaus KM, Wolfe RE (1998) Critical analysis of two decades of experience with postinjury emergency department thoracotomy in a regional trauma center. *J Trauma* 45: 87–95
224. Durham LA III, Richardson RJ, Wall MJ Jr, Pepe PE, Mattox KL (1992) Emergency center thoracotomy: impact of prehospital resuscitation. *J Trauma* 32: 775–779
225. Frezza EE, Mezghebe H (1999) Is 30 minutes the golden period to perform emergency room thoracotomy (ERT) in penetrating chest injuries? *J Cardiovasc Surg* 40: 147–151
226. Powell DW, Moore EE, Cothren CC et al. (2004) Is emergency department resuscitative thoracotomy futile care for the critically injured patient requiring prehospital cardiopulmonary resuscitation? *J Am Coll Surg* 199: 211–215
227. Coats TJ, Keogh S, Clark H, Neal M (2001) Prehospital resuscitative thoracotomy for cardiac arrest after penetrating trauma: rationale and case series. *J Trauma* 50: 670–673
228. Wise D, Davies G, Coats T, Lockey D, Hyde J, Good A (2005) Emergency thoracotomy: „how to do it“. *Emerg Med J* 22: 22–24
229. Kwan I, Bunn F, Roberts I (2001) Spinal immobilisation for trauma patients. *Cochrane Database Syst Rev* CD002803
230. Voiglio EJ, Coats TJ, Baudoin YP, Davies GD, Wilson AW (2003) Resuscitative transverse thoracotomy. *Ann Chir* 128: 728–733
231. Ad Hoc Subcommittee on Outcomes (2001) Practice management guidelines for emergency department thoracotomy. Working Group. *J Am Coll Surg* 193: 303–309
232. Jones JH, Murphy MP, Dickson RL, Somerville GG, Brizendine EJ (2004) Emergency physician-verified out-of-hospital intubation: miss rates by paramedics. *Acad Emerg Med* 11: 707–709
233. Jemmett ME, Kendal KM, Fourre MW, Burton JH (2003) Unrecognized misplacement of endotracheal tubes in a mixed urban to rural emergency medical services setting. *Acad Emerg Med* 10: 961–965
234. Katz SH, Falk JL (2001) Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 37: 32–37
235. Deakin CD, Peters R, Tomlinson P, Cassidy M (2005) Securing the prehospital airway: a comparison of laryngeal mask insertion and endotracheal intubation by UK paramedics. *Emerg Med J* 22: 64–67
236. Pepe PE, Roppolo LP, Fowler RL (2005) The detrimental effects of ventilation during low-blood-flow states. *Curr Opin Crit Care* 11: 212–218
237. Deakin CD, Davies G, Wilson A (1995) Simple thoracotomy avoids chest drain insertion in prehospital trauma. *J Trauma* 39: 373–374
238. Luna GK, Pavlin EG, Kirkman T, Copass MK, Rice CL (1989) Hemodynamic effects of external cardiac massage in trauma shock. *J Trauma* 29: 1430–1433
239. Gao JM, Gao YH, Wei GB et al. (2004) Penetrating cardiac wounds: principles for surgical management. *World J Surg* 28: 1025–1029
240. Kwan I, Bunn F, Roberts I (2003) Timing and volume of fluid administration for patients with bleeding. *Cochrane Database Syst Rev* CD002245
241. Pepe PE, Mosesso VNJ, Falk JL (2002) Prehospital fluid resuscitation of the patient with major trauma. *Prehospital Emergency Care* 6: 81–91
242. Bickell WH, Wall MJ Jr, Pepe PE et al. (1994) Immediate versus delayed fluid resuscitation for hypotensive patients with penetrating torso injuries. *N Engl J Med* 331: 1105–1109
243. National Institute for Clinical Excellence (2004) Prehospital initiation of fluid replacement therapy for trauma. National Institute for Clinical Excellence, London
244. Sumida MP, Quinn K, Lewis PL et al. (2000) Prehospital blood transfusion versus crystalloid alone in the air medical transport of trauma patients. *Air Med J* 19: 140–143
245. Barkana Y, Stein M, Maor R, Lynn M, Eldad A (1999) Prehospital blood transfusion in prolonged evacuation. *J Trauma* 46: 176–180
246. Walcher F, Kortum S, Kirschning T, Weighold N, Marzi I (2002) Optimized management of polytraumatized patients by prehospital ultrasound. *Unfallchirurg* 105: 986–994
247. Krimer AC, Wenzel V, Voelckel WG et al. (2005) Employing vasopressin as an adjunct vasopressor in uncontrolled traumatic hemorrhagic shock. Three cases and a brief analysis of the literature. *Anaesthesist* 54: 220–224
248. Department of Health, Welsh Office, Scottish Office Department of Health, Department of Health and Social Services, Northern Ireland (2004) Why mothers die. Report on confidential enquiries into maternal deaths in the United Kingdom, 2000–2002. The Stationery Office, London
249. Page-Rodriguez A, Gonzalez-Sanchez JA (1999) Perimortem cesarean section of twin pregnancy: case report and review of the literature. *Acad Emerg Med* 6: 1072–1074
250. Cardosi RJ, Porter KB (1998) Cesarean delivery of twins during maternal cardiopulmonary arrest. *Obstet Gynecol* 92: 695–697
251. Kinsella SM (2003) Lateral tilt for pregnant women: why 15 degrees? *Anaesthesia* 58: 835–836
252. Nanson J, Elcock D, Williams M, Deakin CD (2001) Do physiological changes in pregnancy change defibrillation energy requirements? *Br J Anaesth* 87: 237–239
253. Johnson MD, Luppi CJ, Over DC (1998) Cardiopulmonary Resuscitation. In: Gambling DR, Douglas MJ, eds. *Obstetric Anesthesia and Uncommon Disorders*. W. B. Saunders, Philadelphia, pp 51–74

254. Rahman K, Jenkins JG (2005) Failed tracheal intubation in obstetrics: no more frequent but still managed badly. *Anaesthesia* 60: 168–171
255. Henderson JJ, Popat MT, Latto IP, Pearce AC (2004) Difficult Airway Society guidelines for management of the unanticipated difficult intubation. *Anaesthesia* 59: 675–694
256. Catling S, Joels L (2005) Cell salvage in obstetrics: the time has come. *Br J Obstet Gynaecol* 112: 131–132
257. Ahonen J, Jokela R (2005) Recombinant factor VIIa for life-threatening post-partum haemorrhage. *Br J Anaesth* 94: 592–595
258. Bouwmeester FW, Bolte AC, van Geijn HP (2005) Pharmacological and surgical therapy for primary postpartum hemorrhage. *Curr Pharm Des* 11: 759–773
259. El-Hamamy E, C BL (2005) A worldwide review of the uses of the uterine compression suture techniques as alternative to hysterectomy in the management of severe post-partum haemorrhage. *J Obstet Gynaecol* 25: 143–149
260. Hong TM, Tseng HS, Lee RC, Wang JH, Chang CY (2004) Uterine artery embolization: an effective treatment for intractable obstetric haemorrhage. *Clin Radiol* 59: 96–101
261. Yu S, Pennisi JA, Moukhtar M, Friedman EA (1995) Placental abruption in association with advanced abdominal pregnancy. A case report. *J Reprod Med* 40: 731–735
262. Wlody D (2003) Complications of regional anesthesia in obstetrics. *Clinical Obstetrics and Gynecology* 46: 667–678
263. Ray P, Murphy GJ, Shutt LE (2004) Recognition and management of maternal cardiac disease in pregnancy. *Br J Anaesth* 93: 428–439
264. Abbas AE, Lester SJ, Connolly H (2005) Pregnancy and the cardiovascular system. *Int J Cardiol* 98: 179–189
265. Doan-Wiggins L (1997) Resuscitation of the pregnant patient suffering sudden death. In: Paradis NA, Halperin HR, Nowak RM, eds. *Cardiac Arrest: The Science and Practice of Resuscitation Medicine*. Williams & Wilkins, Baltimore, pp 812–819
266. Sibai B, Dekker G, Kupferminc M (2005) Pre-eclampsia. *Lancet* 365: 785–799
267. Sibai BM (2005) Diagnosis, prevention, and management of eclampsia. *Obstet Gynecol* 105: 402–410
268. Dapprich M, Boessenecker W (2002) Fibrinolysis with alteplase in a pregnant woman with stroke. *Cerebrovasc Dis* 13: 290
269. Turrentine MA, Braems G, Ramirez MM (1995) Use of thrombolytics for the treatment of thromboembolic disease during pregnancy. *Obstet Gynecol Surv* 50: 534–541
270. Thabut G, Thabut D, Myers RP et al. (2002) Thrombolytic therapy of pulmonary embolism: a meta-analysis. *J Am Coll Cardiol* 40: 1660–1667
271. Patel RK, Fasan O, Arya R (2003) Thrombolysis in pregnancy. *Thromb Haemost* 90: 1216–1217
272. Tuffnell DJ (2003) Amniotic fluid embolism. *Curr Opin Obstet Gynecol* 15: 119–122
273. Stanten RD, Iverson LI, Daugharty TM, Lovett SM, Terry C, Blumenstock E (2003) Amniotic fluid embolism causing catastrophic pulmonary vasoconstriction: diagnosis by transesophageal echocardiogram and treatment by cardiopulmonary bypass. *Obstet Gynecol* 102: 496–498
274. Katz VL, Dotters DJ, Drogemueeller W (1986) Perimortem cesarean delivery. *Obstet Gynecol* 68: 571–576
275. International Consensus on Science (2000) Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care, Part 8: advanced challenges in resuscitation. Section 3: special challenges in ECC. 3F: cardiac arrest associated with pregnancy. *Resuscitation* 46: 293–295
276. Cummins RO, Hazinski MF, Zelop CM (2003) Cardiac Arrest Associated with Pregnancy, Chapter 4, Part 6. In: Cummins R, Hazinski M, Field J (eds) *ACLS-The Reference Textbook*. American Heart Association, Dallas, pp 143–158
277. Oates S, Williams GL, Rees GA (1988) Cardiopulmonary resuscitation in late pregnancy. *BMJ* 297: 404–405
278. Strong THJ, Lowe RA (1989) Perimortem cesarean section. *Am J Emerg Med* 7: 489–494
279. Boyd R, Teece S (2002) Towards evidence based emergency medicine: best BETs from the Manchester Royal Infirmary. Perimortem caesarean section. *Emerg Med J* 19: 324–325
280. Moore C, Promes SB (2004) Ultrasound in pregnancy. *Emerg Med Clin North Am* 22: 697–722
281. Budnick LD (1984) Bathtub-related electrocutions in the United States, 1979 to 1982. *JAMA* 252: 918–920
282. Lightning-associated deaths (1998) Lightning-associated deaths, United States, 1980–1995. *MMWR Morb Mortal Wkly Rep* 47: 391–394
283. Geddes LA, Bourland JD, Ford G (1986) The mechanism underlying sudden death from electric shock. *Med Instrum* 20: 303–315
284. Zafren K, Durrer B, Herry JP, Brugger H (2005) Lightning injuries: prevention and on-site treatment in mountains and remote areas. Official guidelines of the International Commission for Mountain Emergency Medicine and the Medical Commission of the International Mountaineering and Climbing Federation (ICAR and UIAA MEDCOM). *Resuscitation* 65: 369–372
285. Cherington M (1995) Lightning injuries. *Ann Emerg Med* 25: 517–519
286. Fahmy FS, Brinsden MD, Smith J, Frame JD (1999) Lightning: the multisystem group injuries. *J Trauma* 46: 937–940
287. Patten BM (1992) Lightning and electrical injuries. *Neurol Clin* 10: 1047–1058
288. Browne BJ, Gaasch WR (1992) Electrical injuries and lightning. *Emerg Med Clin North Am* 10: 211–229
289. Kleiner JP, Wilkin JH (1978) Cardiac effects of lightning stroke. *JAMA* 240: 2757–2759
290. Lichtenberg R, Dries D, Ward K, Marshall W, Scanlon P (1993) Cardiovascular effects of lightning strikes. *J Am Coll Cardiol* 21: 531–536
291. Cooper MA (1995) Emergent care of lightning and electrical injuries. *Semin Neurol* 15: 268–278
292. Milzman DP, Moskowitz L, Hardel M (1999) Lightning strikes at a mass gathering. *South Med J* 92: 708–710
293. Cooper MA (1980) Lightning injuries: prognostic signs for death. *Ann Emerg Med* 9: 134–138
294. Kleinschmidt-DeMasters BK (1995) Neuropathology of lightning strike injuries. *Semin Neurol* 15: 323–328
295. Stewart CE (2000) When lightning strikes. *Emerg Med Serv* 29: 57–103
296. Duclos PJ, Sanderson LM (1990) An epidemiological description of lightning-related deaths in the United States. *Int J Epidemiol* 19: 673–679
297. Epperly TD, Stewart JR (1989) The physical effects of lightning injury. *J Fam Pract* 29: 267–272
298. Whitcomb D, Martinez JA, Daberkow D (2002) Lightning injuries. *South Med J* 95: 1331–1334
299. Goldman RD, Einarson A, Koren G (2003) Electric shock during pregnancy. *Can Fam Phys* 49: 297–298

CME.springer.de

Individuelle Fortbildung im CME.Center

Möchten Sie online komfortabel und qualitätsgesichert CME-Punkte erwerben?

CME.springer.de bietet Ihnen die Möglichkeit, Ihre Fortbildung individuell zusammenzustellen und unkompliziert CME-Punkte zu sammeln.

Im CME.Center auf CME.springer.de stehen Klinikern und Niedergelassenen online über 200 aktuelle und zertifizierte Fortbildungseinheiten zur Verfügung. Wählen Sie Ihre Wunscht Themen aus über 20 Fachgebieten aus – ganz nach Ihren Arbeitsschwerpunkten und Interessen. Ob Sie sich für Chirurgie, Innere Medizin, Psychiatrie oder andere Gebiete interessieren – im CME.Center werden Sie fündig

Punkten Sie online!

**Viel Erfolg wünscht Ihnen
CME.springer.de**

**Bei Fragen hilft Ihnen unser Helpdesk
gerne weiter
CME@springer.com**