Notfall + Rettungsmedizin 2006 · 9:38–80
DOI 10.1007/s10049-006-0796-0
Online publiziert: 7. Februar 2006
© Springer Medizin Verlag 2006

J. P. Nolan · C. D. Deakin · J. Soar · B. W. Böttiger · G. Smith

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen für Erwachsene (ALS)

Abschnitt 4 der Leitlinien zur Reanimation 2005 des European Resuscitation Council

Vermeidung eines innerklinischen Kreislaufstillstands

Dieses neue Kapitel der CPR-Leitlinien beschreibt die Bedeutung, einen innerklinischen Kreislaufstillstand zu verhindern. Weniger als 20% der Patienten mit einem innerklinischen Kreislaufstillstand können lebend aus der Klinik entlassen werden [1, 2]. Die meisten Überlebenden haben einen beobachteten Kreislaufstillstand mit Kammerflimmern im Monitor-EKG, mit ursächlicher primärer myokardialer Ischämie und werden sofort defibrilliert. Ein Kreislaufstillstand bei Patienten auf peripheren Bettenstationen ohne Monitoring ist meistens kein unvorhersehbares Ereignis und meist nicht durch eine primäre Herzerkrankung bedingt. Diese Patienten zeigen oft eine langsame, aber progrediente Verschlechterung ihres Kreislaufzustands mit Hypoxie und Hypotension, welche entweder durch das Personal nicht bemerkt wird oder aber nach Erkennen nicht ausreichend therapiert wird [3, 4]. Der dem Kreislaufstillstand zugrunde liegende EKG-Befund ist bei dieser Patientengruppe meistens ein nicht defibrillierbarer Rhythmus, die Überlebenswahrscheinlichkeit bis zur Krankenhausentlassung ist dementsprechend extrem schlecht [1, 5].

Die Krankenakten von Patienten mit einem innerklinischen Kreislaufstillstand oder einer ungeplanten Aufnahme auf der Intensivstation beinhalten oft Hinweise auf nicht beobachtete, nicht bemerkte oder nicht behandelte Atmungs- und Kreislaufprobleme [3, 4, 6, 7, 8]. In der ACADEMIA-Studie konnte gezeigt werden, dass nicht beobachtete, nicht diagnostizierte Kreislauf- und Atmungsprobleme Vorzeichen waren bei 79% der Patienten mit einem Kreislaufstillstand, 55% der letztendlich verstorbenen Patienten und 54% der Patienten mit einer ungeplanten Aufnahme auf der Intensivstation [4]. Die frühe und effektive Behandlung schwer erkrankter Patienten kann möglicherweise einen innerklinischen Kreislaufstillstand und eine ungeplante Aufnahme auf der Intensivstation oder sogar den Tod des Patienten verhindern. Ein Drittel der Patienten, die bei einem Einsatz eines Herzalarmteams einen vermeintlich falsch positiven Alarm aufwiesen, verstarb anschließend in der Klinik [9].

Probleme bei der Akutbehandlung

Diese Probleme betreffen oft einfache Aspekte der Behandlung, wie z. B. Probleme beim Management des Atemwegs, der Atmung und des Kreislaufs, inkorrekte Sauerstofftherapie, fehlendes Monitoring der Patienten, Versäumnis erfahrenere Ärzte anzufordern, mangelnde Kommunikation, schlechtes Teamwork und unzureichende Verwendung von Plänen, die eine Limitierung der Behandlung beschreiben [3, 7].

Mehrere Studien haben gezeigt, dass Ärzte und Krankenpflegepersonal bei der klinischen Akutversorgung von Notfallpatienten Schwierigkeiten haben. Zum Beispiel wurde gezeigt, dass Assistenzärzte Schwierigkeiten haben mit der Einschätzung einer Sauerstofftherapie [10], der Flüssigkeits- und Elektrolytbalance [11] der Analgesie [12], der Einverständniserklärung von Patienten [13], der Pulsoxymetrie [14] und der Dosierung von Medikamenten [15]. Medizinstudenten sind meistens nicht in der Lage, abnorme Atmungsmuster zu erkennen [16], wenn sie als Nachtwachen im Krankenhaus eingesetzt werden. Studienabsolventen werden im Rahmen ihrer universitären Ausbildung ungenügend auf die Probleme ihres Arbeitslebens vorbereitet und insbesondere nicht auf die essenziellen Grundlagen der Pathophysiologie und der Akutbehandlung eingewiesen [17]. Unglücklicherweise gibt es wenig Hinweise darauf, dass erfahrenere Ärzte die Akutbehandlung besser beherrschen [18, 19]. Ärzte haben oft wenig Selbstvertrauen, wenn sie akute Probleme behandeln müssen und benutzen sehr selten einen systematischen Ansatz, um den Gesundheitszustand eines akut erkrankten Patienten zu beurteilen [20].

Erkennen des kritisch erkrankten Patienten

Im Allgemeinen sind die klinischen Zeichen einer akuten Erkrankung unabhängig von ihrer Ursache ähnlich, da sie alle ein Versagen der Atmung, des Kreislaufs und der neurologischen Funktion zeigen. Eine abnormale Atmungsphysiologie ist relativ häufig auf Bettenstationen [21]. Leider wird die Messung und Dokumentation von wichtigen Veränderungen physiologischer Parameter bei akuten Erkrankungen häufig nicht so oft wie notwendig durchgeführt [3, 4, 8]. Dies ist überraschend, da Veränderungen in der Atemfrequenz einen Kreislaufstillstand möglicherweise vorhersagen können [22].

Um eine akute Verschlechterung des Krankheitsbilds eines Patienten vorherzusagen, benutzen viele Krankenhäuser mittlerweile ein so genanntes Frühalarmsystem bzw. standardisierte Kriterien für die Alarmierung eines Notfallteams [23, 24, 25]. Ein Frühwarnscoringsystem vergibt Punkte für gewisse Vitalparameter auf der Basis ihrer Abweichung von den Normalwerten [23, 24, 25]. Dieser gewichtete Score von einem oder mehreren Vitalzeichen oder dem gesamten Frühwarnscore kann benutzt werden, um das Pflegepersonal auf einer Bettenstation darauf hinzuweisen, dass ein Patient sich verschlechtert. Dies führt dann zu einem Notruf für den Stationsarzt oder sogar für ein Herzalarmteam der Intensivstation. Alternativ dazu können Systeme eingeführt werden, die auf der Basis einer Routinebeobachtung des akut erkrankten Patienten Notrufkriterien zusammenstellen, wodurch bei Registrierung eines oder mehrerer deutlich phatologischer Vitalparameter ein Notruf ausgelöst wird [23, 26].

Veränderungen in der Atemfrequenz können möglicherweise einen Kreislaufstillstand vorhersagen

Es gibt keine klinischen Daten, die die Vorteile eines Systems gegenüber einem anderen aufzeigen, aber es scheint von Vorteil zu sein, ein Frühwarnscoringsystem zu benutzen, das Änderungen bei den Vitalparametern verfolgen kann und so möglicherweise einen bevorstehenden Kollaps des Herz-Kreislauf-Systems vorhersagen kann, verglichen mit einem Notrufkriteriensystem, das nur getriggert wird, wenn ein bestimmter extremer Messwert bei den Vitalparametern erreicht wird. Es gibt eine klinische Rationale für die Verwendung von Frühwarnscoringsystemen oder Notrufkriteriensystemen, um akut erkrankte oder sich akut verschlechternde Patienten frühzeitig wahrzunehmen. Deren Sensitivität, Spezifität und Genauigkeit im Vorhersagen von akuten Erkrankungen muss noch überzeugend validiert werden [27, 28]. Mehrere Studien haben abnorme Veränderungen von Herzfrequenz, Blutdruck und Atemfrequenz sowie des Bewusstseins als Parameter identifiziert, um kritische Verschlechterungen des klinischen Zustandsbilds vorherzusagen [22, 23, 29].

Die Meinung, dass das Vorkommen von solchen Verschlechterungsmerkmalen einen voraussagenden Wert hat, muss kritisch hinterfragt werden, da nicht alle wichtigen Vitalparameter auf Bettenstationen kontinuierlich gemessen und dokumentiert werden. Leider haben mehrere Studien gezeigt, dass Vitalparameter auf Bettenstationen nur wenig gemessen und noch schlechter dokumentiert werden [3, 4, 8, 30]. Obwohl das Verwenden von Monitoringsystemen die Erfassung von Vitalparametern verbessern kann [31], können sie die Vorhersage des Outcomes nur verbessern, wenn sie auch sehr breit in der Klinik eingesetzt werden.

Selbst wenn Ärzte wegen der akuten Verschlechterung der Vitalparameter eines Patienten alarmiert werden, kommt es oft zu Verzögerungen bis der Patient tatsächlich behandelt wird bzw. auf eine Intensiv- oder Aufwachstation verlegt wird [3, 4, 7]. Obwohl es Hinweise gibt, dass ein so genanntes Frühwarnscoringsystem von sich verschlechternden Vitalparametern attraktiv ist, ist es möglich, dass ein eher subjektiver Ansatz, der auf der Erfahrung und Einschätzung des Pflegepersonals basiert, ebenfalls einen hohen Wert haben kann [32].

Behandlung der akuten Erkrankung

Der traditionelle Ansatz, den Kreislaufstillstand zu behandeln, ist die Entsendung eines Herzalarmteams, das zu dem Patienten mit einen Kreislaufstillstand gerufen wird. Diese Herzalarmteams sind in der Lage, die Überlebenschance von Opfern eines Kreislaufstillstands im Krankenhaus zu erhöhen, wenn es vorher kein Herzalarmteam gegeben hat [33]. Andererseits ist diese Rolle des Herzalarmteams auch hinterfragt worden. So konnten zum Beispiel in einer Studie nur Patienten nach einem Kreislaufstillstand aus dem Krankenhaus entlassen werden, die bereits vor Eintreffen des Herzalarmteams wieder einen Spontankreislauf hatten [34]. Dieses schlechte Ergebnis, kombiniert mit der Überlebenschance nach einem Herzstillstand innerhalb der Klinik, zeigt wie wichtig es ist, akut erkrankte bzw. sich akut verschlechternde Patienten zu bemerken und zu verhindern, dass ein Kreislaufstillstand eintritt. Der Name „Herzalarmteam" bzw. „Kreislaufstillstandteam" verdeutlicht, dass dieses Team nur im Falle eines bereits eingetretenen Kreislaufstillstands alarmiert wird.

In manchen Krankenhäusern ist das Herzalarmteam bzw. das Kreislaufstillstandteam durch ein medizinisches Notfallteam ersetzt worden, das nicht nur Patienten mit einem Kreislaufstillstand behandelt, sondern auch Patienten mit einer akuten Verschlechterung der Vitalparameter [26]. Dieses medizinische Notfallteam besteht meistens aus ärztlichem und Pflegepersonal von der Intensivstation und/oder aus der Inneren Medizin und wird anhand von spezifischen Einsatzkriterien innerhalb des Krankenhauses angefordert. Dabei kann jeder Mitarbeiter des Krankenhauses ein medizinisches Notfallteam anfordern. Eine frühe Involvierung des medizinischen Notfallteams kann die Anzahl der innerklinischen Kreislaufstillstände, Todesfälle und ungeplanter Aufnahmen auf die Intensivstation senken [35, 36]. Das medizinische Notfallteam kann ebenfalls hilfreich sein, um medizinische Fehler zu entdecken, die Entscheidung zur Therapiebeschränkung zu verbessern und unerwartete Todesfälle im postoperativen Verlauf zu reduzieren [37, 38]. Erstaunlicherweise besteht die Tätigkeit der medizinischen Notfallteams oft aus simplen Handlungen, wie z. B. der Initiierung einer Sauerstofftherapie oder von intravenösen Infusionen [39]. Weiterhin wurde ein zirka-

dianer Rhythmus der Alarme von medizinischen Notfallteams berichtet, der darauf hinweisen kann, dass die Identifizierungen und Beantwortung medizinischer Notfälle innerhalb des Krankenhauses nicht gleichmäßig über 24 h am Tag verteilt ist [40].

Die genaue Untersuchung des Effekts des medizinischen Notfallteams auf das Outcome des Patienten ist sehr schwierig. Leider muss man viele derzeitige Studien zu diesem Thema auf Grund eines schlechten Studiendesigns kritisieren. Eine neue, sehr gut geplante Studie, die randomisiert und kontrolliert den Effekt eines medizinischen Notfallteams im Krankenhaus untersucht hat, konnte zeigen, dass die Einführung eines solchen Teams die Inzidenz der Alarme erhöht hat. Andererseits konnte diese Studie nicht zeigen, dass die Einführung dieses medizinischen Notfallteams die Häufigkeit innerklinischer Kreislaufstillstände, unerwarteter Todesfälle oder unerwarteter Aufnahmen auf die Intensivstation signifikant senken konnte [41].

In England hat sich ein vorwiegend aus Intensivkrankenpflegepersonal bestehendes System entwickelt, das entsprechende vorbeugende Maßnahmen für die peripheren Bettenstation mit dem Ziel anbietet, die Behandlung von akuten Notfällen in diesen Bereichen zu verbessern [42]. Diese Dienste existieren in verschiedenen Formen, von einer einzelnen Krankenschwester, bis zu einem Rund um die Uhr an 7 Tagen pro Woche vorgehaltenen interdisziplinären Team. Ein solches Team kann unerwartete Todesfälle auf den Bettenstationen ggf. reduzieren, Komplikationen in der postoperativen Phase verhindern sowie die Aufnahmefrequenz und v. a. die Wiederaufnahmen auf die Intensivstation vermindern und so letztendlich das Überleben erhöhen [43, 44, 45].

Andere Versuche, die Versorgung von Patienten auf Bettenstationen zu verbessern und zu verhindern, dass es zu einer akuten Verschlechterung der Vitalparameter oder sogar zu einem Kreislaufstillstand kommt, sind neue Prozesse bei der Krankenhausaufnahme, frühes physiologisches Monitoring und Interventionen in der Notfallaufnahme sowie eine bessere Ausbildung der Ärzte.

Viele dieser Modelle versuchen, das primär aufnehmende Ärzteteam durch notfallmedizinische Experten zu unterstützen [46]. Dabei werden die medizinischen und chirurgischen Notaufnahmen als eine Einheit für akut erkrankte Patienten angesehen, bis das erforderliche Maß der Versorgungsqualität festgestellt werden kann. Diese Patienten werden für bis zu 72 h in der Notfallaufnahme überwacht, wobei normalerweise ein schneller Zugang auf erfahrene Ärzte und diagnostische sowie therapeutische Möglichkeiten gegeben ist [47]. Dieser Ansatz der Konzentration erfahrener Kräfte im Krankenhaus an einer Stelle der Versorgung von akut erkrankten Patienten schafft eine zentrale Anlauf- und Ansprechstelle für Ärzte, Krankenpflegepersonal und andere Mitarbeiter der gesamten Klinik. Dies steht im Gegensatz zu dem traditionellen System, in dem akut erkrankte Patienten über das gesamte Krankenhaus verteilt sind. Dabei ist zu beachten, dass viele akut erkrankte Patienten in der Notaufnahme aufgenommen werden, wo sie zur Stabilisierung der Parameter oft einer sofortigen Intervention bedürfen. Vital bedrohte Patienten können durch eine frühzeitige, zielgerichtete Therapie in der Notfallaufnahme schnell und erfolgreich behandelt werden kann, was die Überlebenschancen dieser Patienten wiederum verbessert [48].

Adäquate Verlegung der Patienten

Idealerweise werden die am schwersten erkrankten Patienten auf eine Station im Krankenhaus verlegt, die die größtmögliche Versorgungskapazität bzw. die größtmögliche Organersatztherapie anbieten kann und über erfahrene Ärzte und Intensivpflegegeräte verfügt. Obwohl dies in den meisten Fällen gewährleistet werden kann, werden manche Patienten auf die falschen Stationen verlegt [49]. Internationale Organisationen haben Definitionen zum Versorgungsstandard für Aufwach- und Intensivstationen sowie Aufnahme- und Entlassungskriterien für diese Stationen erstellt [50, 51].

Personelle Besetzung der Stationen

Die personelle Besetzung im Krankenhaus ist am niedrigsten in der Nacht und an Wochenenden, was die Qualität der Überwachung, der Behandlung und letztendlich des Behandlungserfolgs stark beeinflussen kann. Die Aufnahme auf eine internistische Bettenstation nach 17 Uhr [52] oder in ein Krankenhaus am Wochenend [53] korreliert in einer Studie mit einer erhöhten Mortalität. Ebenso hatten Patienten, die nachts von einer Intensivstation auf eine periphere Bettenstation verlegt wurden, ein höheres Risiko, einen innerklinischen Kreislaufstillstand zu erleiden, im Vergleich mit Patienten, die tagsüber von der Intensivstation auf eine periphere Station verlegt wurden [54]. Eine Studie zeigte, dass eine höhere Anzahl von Pflegekräften auf peripheren Stationen mit einer Reduktion von innerklinischen Kreislaufstillständen sowie weniger Pneumonien, Schockzuständen und Todesfällen korrelierten [55].

Entscheidungen bei der Wiederbelebung

Die Entscheidung, den Patienten nicht zu reanimieren, sollte bedacht werden,

- wenn der Patient dies nicht wünscht,
- wenn der Patient den Kreislaufstillstand nicht überleben würde, selbst wenn eine Wiederbelebung versucht würde.

Ärzte und Pflegekräfte sind oft nicht in der Lage, vernünftig einzuschätzen, ob ein Reanimationsversuch Sinn macht oder wie in vielen Fällen völlig sinnlos ist [37]. Selbst bei absehbarem Kreislaufstillstand wird häufig nicht entschieden, ob der Patient reanimiert werden soll oder nicht [56].

In vielen europäischen Ländern gibt es keine formalen Richtlinien, wie eine DNAR-Entscheidung („Do not attempt resuscitation") initiiert und dokumentiert wird. Außerdem ist der Ansatz, mit dem Patienten über diese Entscheidung zu sprechen, sehr unterschiedlich ausgeprägt. Kenntnisse, verbessertes Training und die Möglichkeit, einen Reanimationsversuch gar nicht erst durchzuführen, sollten die Versorgungsqualität im Krankenhaus verbessern und ebenso sinnlose Reanimationsversuche unterbinden (s. Abschnitt 8).

Leitlinien zur Verhinderung innerklinischer Kreislaufstillstände

Die folgenden Strategien können dazu dienen, vermeidbare innerklinische Kreislaufstillstände zu verhindern:

1. Versorgen Sie akut erkrankte Patienten bzw. Patienten, die sich akut verschlechtern, auf einer Aufwach- oder Intensivstation, die über die erforderlichen therapeutischen Möglichkeiten verfügt.
2. Akut erkrankte bzw. sich akut verschlechternde Patienten benötigen eine ständige Überwachung. Hierbei sollte die Häufigkeit und die Art der Überwachung der Krankheitsschwere und der Wahrscheinlichkeit der klinischen Verschlechterung bis zu einem Kreislaufstillstand angepasst werden. Erstaunlicherweise sind dafür oft nur sehr simple Überwachungsstrategien erforderlich, wie zum Beispiel das Tasten des Pulses, Messen des Blutdrucks und der Atemfrequenz.
3. Verwenden Sie ein Frühwarnsystem, um Patienten zu identifizieren, die akut erkrankt sind oder die sich akut verschlechtert haben.
4. Benutzen Sie Dokumentationsunterlagen, die es ermöglichen, häufige Messungen zu dokumentieren, um die Alarmierung eines Frühwarnsystems zu unterstützen.
5. Schaffen Sie klare und spezifische Regeln für die Alarmierung eines Frühwarnsystems. Diese sollten ebenfalls Ratschläge für die weitere klinische Behandlung des Patienten sowie die Definition spezifischer Verantwortlichkeiten von Ärzten und Krankenpflegepersonal enthalten.
6. Das Krankenhaus sollte eine klar definierte Strategie für akut erkrankte bzw. sich akut verschlechternde Patienten haben. Hierbei kann es sich um ein Notfallteam oder speziell ausgebildetes Intensivpflegepersonal handeln, welches bei Vorliegen bestimmter Parameter alarmiert wird und die Patienten entsprechend behandelt. Dieser Service muss rund um die Uhr verfügbar sein.
7. Alle Ärzte und Pflegekräfte müssen darin ausgebildet werden, einen akut kranken oder einen sich akut verschlechternden Patienten wahrzunehmen, zu überwachen und die Behandlung eines solchen Patienten einzuleiten. Diese Ausbildung beinhaltet Hinweise für die medizinische Behandlung, während das Notfallteam auf dem Weg zum Notfallort ist.
8. Präfinale Patienten müssen identifiziert werden, insbesondere wenn ein Reanimationsversuch nicht indiziert ist. Ebenso müssen Patienten identifiziert werden, die nicht kardiopulmonal reanimiert werden möchten. Weiterhin sollten Krankenhäuser über eine DNAR-Richtlinie verfügen, welche den jeweiligen nationalen Gegebenheiten entspricht und darüber hinaus von allen Ärzten und Pflegekräften verstanden wird.
9. Stellen Sie eine Qualitätskontrolle sicher, indem Reanimationsversuche, so genannte „falsche Alarme", unerwartete Todesfälle und ungeplante Aufnahmen auf die Intensivstation mit einem einheitlichen Datensatz bzw. Datenfragebogen erfasst werden. Ebenso muss die Reaktion und die Versorgungsqualität auf diese Ereignisse dokumentiert und ausgewertet werden.

Innerklinische Reanimation

Bei der Behandlung eines Patienten mit innerklinischem Kreislaufstillstand ist der Übergang von Basisreanimationsmaßnahmen zu erweiterten Reanimationsmaßnahmen fließend. In der Praxis werden beide Strategien je nach Erforderniss parallel durchgeführt. Die Öffentlichkeit erwartet, dass Ärzte und Pflegekräfte im Krankenhaus eine korrekte und erfolgreiche CPR durchführen können. Deshalb soll für alle innerklinischen Kreislaufstillstände sichergestellt werden, dass:

- der Kreislaufstillstand sofort bemerkt wird,
- Hilfe über eine einheitliche, allseits bekannte Notruftelefonnummer schnellst möglichst gerufen wird,
- die CPR und die Beatmung mit Atemwegshilfen wie z. B. einer Taschenmaske sofort begonnen wird,
- wenn notwenig die Defibrillation innerhalb der ersten 3 min durchgeführt wird.

Die exakte Reihenfolge der Intervention ist bei der Behandlung eines innerklinischen Kreislaufstillstands abhängig von mehreren Faktoren.

Zu diesen zählen:
- Ort (Bettenstation, Intensivstation, öffentliche Flächen),
- Ausbildung der zuerst eintreffenden Rettungskräfte,
- Anzahl der Rettungskräfte,
- verfügbares Material und Ausrüstung,
- organisiertes Herzalarmteam bzw. medizinisches Notfallteam.

Ort des Herzstillstands

Bei monitorüberwachten Patienten wird der Kreislaufstillstand in der Regel sehr schnell diagnostiziert. Im Gegensatz dazu hatten Patienten auf Bettenstationen möglicherweise eine Phase von sich akut verschlechternden Vitalparametern mit einem darauf folgenden, nicht beobachteten Kreislaufstillstand [3, 4, 6, 7, 8]. Idealerweise sollten gefährdete Patienten in einer Einheit betreut werden, in denen ihre Vitalparameter kontinuierlich überwacht werden können, um im Bedarfsfall eine sofortige Reanimation einleiten zu können.

Ausbildung der zuerst eintreffenden Rettungskräfte

Alle Ärzte, Pflegekräfte sowie weitere den Patienten betreuende Berufsgruppen müssen in der Lage sein, einen Kreislaufstillstand zu erkennen, Hilfe zu rufen und die Basismaßnahmen der Reanimation einzuleiten.

Die Mitarbeiter des Krankenhauses sollten jene Reanimationsmaßnahmen durchführen, für die sie ausgebildet wurden. Ärzte und Pflegekräfte in der Notfallaufnahme bzw. in der Intensivstation haben zum Beispiel mehr Erfahrung und eine bessere Ausbildung in der Basis- und erweiterten Reanimation im Vergleich mit Krankenhausmitarbeitern, die während ihrer normalen Arbeit in der Regel nicht mit der Betreuung von kritisch kranken oder kritisch verletzten Patienten befasst sind. So hat Krankenhauspersonal, das zur Versorgung eines Patienten mit Kreislaufstillstand gerufen wird, in der Regel sehr unterschiedliche Kenntnisse und Erfahrungen im Management der Atemwege sowie von Atmung und Kreislauf. Hier ist besonders wichtig, dass nur jene Maßnahmen durchgeführt werden, in denen eine Ausbildung stattgefunden hat und in denen Erfahrung vorliegt.

Anzahl der Rettungskräfte

Ein einzelner Helfer muss sicherstellen, dass weitere Hilfe eintrifft und muss deswe-

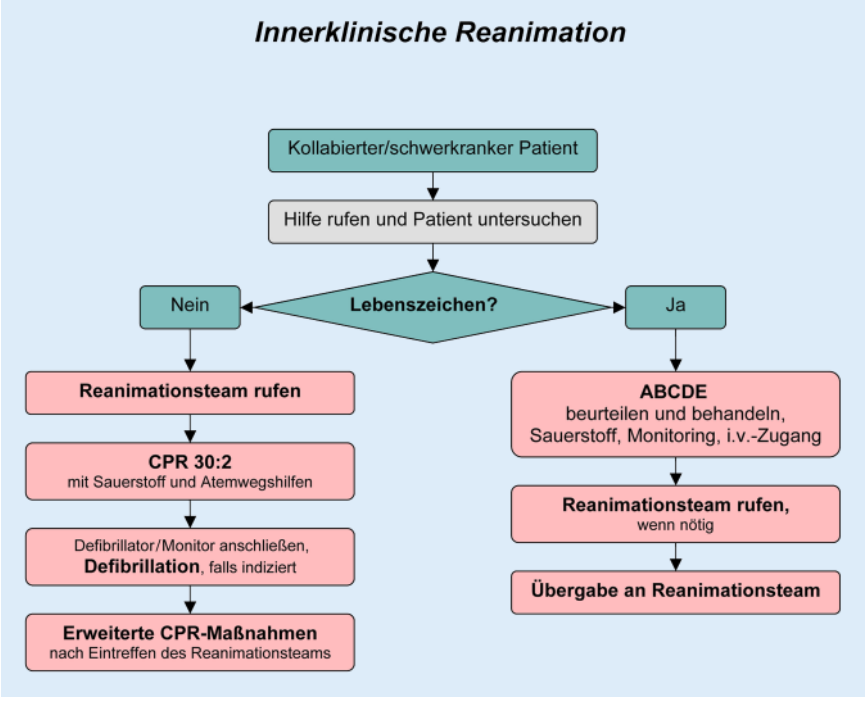


Abb. 1 ▲ **Algorithmus zur Behandlung des innerklinischen Kreislaufstillstands**

gen schnellstmöglich einen Notruf absetzen. Falls weitere Krankenhausmitarbeiter verfügbar sind, können mehrere Interventionen gleichzeitig durchgeführt werden.

Verfügbares Material

In allen Abteilungen des Krankenhauses, in denen Patienten behandelt werden, müssen technische Ausrüstung und Medikamente vorhanden sein, um die schnelle Behandlung eines innerklinischen Kreislaufstillstands zu gewährleisten. Idealerweise sollten die Ausrüstung für die kardiopulmonale Reanimation (auch die Defibrillatoren) und die Medikamente im gesamten Krankeinhaus standardisiert werden, um ein einheitliches Vorgehen sicher zu stellen [57].

Reanimationsteam

Das Reanimationsteam kann in Form eines traditionellen Herzalarmteam bestehen, das nur gerufen wird, wenn ein Kreislaufstillstand bereits eingetreten ist. Alternativ können Krankenhäuser die Strategie eines medizinischen Notfallteams bevorzugen, das gerufen werden kann, bevor sich überhaupt ein Kreislaufstilland ereignet [35, 36, 39, 41, 58]. Der Ausdruck „Reanimationsteam" spiegelt alle Ausprägungen der Reaktion wider.

Ein innerklinischer Kreislaufstillstand tritt aber selten plötzlich und unvorbereitet ein. Eine Strategie, gefährdete Patienten zu identifizieren, kann möglicherweise einige Kreislaufstillstände verhindern, ebenso können sinnlose Reanimationsversuche unterlassen werden.

Sofortmaßnahmen beim kollabierten Patienten

Ein Algorithmus für das initiale Management eines innerklinischen Kreislaufstillstands ist in **Abb. 1** dargestellt:

- Sicherstellen der persönlichen Sicherheit,
- Überprüfen der Vitalparameter des Patienten,
- Wenn Krankenhausmitarbeiter einen Patienten kollabieren sehen oder einen bewusstlosen Patienten auffinden, sollten Sie zuerst den Notruf absetzen und danach überprüfen, ob der Patient auf Ansprache reagiert. Vorsichtiges Schütteln an den Schultern und lautes Fragen „Geht es Ihnen gut?" wird empfohlen.
- Falls andere Krankenhausmitarbeiter zufällig anwesend sind, ist es möglich, diese Maßnahmen gleichzeitig durchzuführen.

Der wache Patient

Eine sofortige medizinische Untersuchung ist notwendig. Je nach örtlichen Gepflogenheiten wird dies durch das Herzalarmteam oder ein medizinisches Notfallteam durchgeführt. Während diese Teams zum Notfallort eilen, sollte der Patient Sauerstoff bekommen, an einen Überwachungsmonitor angeschlossen und mit einer Venenverweilkanüle versorgt werden.

Der bewusstlose Patient

Die exakte Reihenfolge der Reanimationsmaßnahmen beim Management von Atemwegs- und Kreislaufstörungen hängt vom Training und der Erfahrung des ersteintreffenden Helfers ab. In der Regel können normale Klinikmitarbeiter den Atem- und Kreislaufstatus ohne Hilfsmittel nicht verlässlich diagnostizieren [16, 59, 60]. Insbesondere in den ersten Minuten eines Kreislaufstillstands ist eine Schnappatmung sehr häufig und sollte nicht als ein Zeichen normaler Atmung und normaler Kreislauffunktion missverstanden werden.

- Hilferuf.
  Danach drehen Sie den Patienten auf den Rücken und machen die Atemwege frei.
- Freimachen des Atemwegs und Kontrolle der Atmung:
  · Überstrecken des Halses und Vorschieben des Unterkiefers zum Freimachen des Atemwegs,
  · Untersuchen der Mundhöhle. Falls sich ein Fremdkörper (Gebiss, Essensreste) im Mund befindet, sollte er mit den Fingern, einer Magill-Zange oder einem Absauggerät entfernt werden.-
  · Wenn Verletzungen der Halswirbelsäule vermutet werden, sollte der Luftweg freigemacht werden, indem nur der Unterkiefer nach vorne geschoben wird. Dabei sollte bedacht werden, dass ein freier Luftweg und die Wiedererlangung der Atmung die wichtigste Priorität bei einer vermuteten Wirbelsäulenverletzung haben. Sollte dies nicht erfolgreich sein, wird der Kopf nur so weit überstreckt, bis der Atemweg frei ist. Sobald ausreichend Rettungskräfte am Einsatzort eingetroffen sind, sollte die Halswirbelsäule

stabilisiert werden, um jegliche Kopfbewegungen zu minimieren.

Nach dem Freimachen des Luftwegs, schauen, horchen und fühlen Sie, ob eine normale Atmung vorliegt (gelegentliche Schnappatmung und langsame geräuschvolle Atemversuche sind nicht normal):

- untersuchen Sie, ob sich der Thorax hebt und senkt,
- versuchen Sie, am Mund des Patienten Atemgeräusche zu hören,
- fühlen Sie den Ein- und Ausatemluftstrom an der eigenen Wange.

Es sollten nicht mehr als 10 s dazu verwendet werden, um zweifelsfrei festzustellen, ob der Patient normal atmet.

Überprüfung der Vitalzeichen:

- Es kann schwierig sein, den Puls des Patienten sicher festzustellen. Falls der Patient keine Lebenszeichen aufweist (keine Bewegung, keine Atmung, oder kein Husten) müssen Reanimationsmaßnahmen sofort begonnen werden, bis erfahrene Hilfe am Notfallort eintrifft oder der Patient Lebenszeichen zeigt.
- Ausgebildete und erfahrene Mitarbeiter im Krankenhaus sollten versuchen, den Karotispuls zu tasten und gleichzeitig nach Lebenszeichen zu suchen, ebenfalls für nicht mehr als 10 s.

Auch hier gilt, dass die Reanimationsmaßnahmen sofort begonnen werden sollten, falls der Patient keine oder nur zweifelhafte Lebenszeichen aufweist. Verzögerungen bei der Diagnose eines Kreislaufstillstands und dem Beginn von Reanimationsmaßnahmen haben einen negativen Einfluss auf den Reanimationserfolg und sind auf jeden Fall zu vermeiden.

Falls ein Puls getastet werden kann oder sonstige Lebenszeichen bestehen, ist dringende medizinische Hilfe erforderlich. Je nach örtlichen Gepflogenheiten kann dies durch ein Herzalarmteam oder ein Notfallteam durchgeführt werden. Während diese Teams zum Notfallort eilen, sollte der Patient Sauerstoff bekommen, an einem Überwachungsmonitor angeschlossen werden und mit einer Venenverweilkanüle versehen werden.

Falls der Patient nicht atmet, aber einen tastbaren Puls hat (Atemstillstand) sollte er beatmet werden. Nach jeweils 10 Atemspenden muss der Karotispuls überprüft werden.

Start der innerklinischen Reanimationsmaßnahmen

- Eine Person beginnt die CPR, während andere Helfer das Herzalarmteam alarmieren und die zur Reanimation erforderliche Ausrüstung und den Defibrillator holen. Falls nur eine Person anwesend ist, muss der Patient kurzzeitig verlassen werden, um den Notruf abzusetzen.
- Es werden 30 Thoraxkompressionen gefolgt von 2 Atemspenden durchgeführt.
- Die Durchführung von korrekten Thoraxkompressionen ist sehr anstrengend. Daher sollte die Person, die die Thoraxkompressionen durchführt, wenn möglich alle 2 min ausgetauscht werden.
- Der Atemweg sollte freigehalten werden. Das Beatmen sollte mit der besten sofort verfügbaren Atemwegshilfe durchgeführt werden. Taschenmasken, die mit einem einfachen oralen Atemweg (Güdel-Tubus) kombiniert werden können, sind meist sofort verfügbar. Alternativ dazu kann je nach örtlichen Gepflogenheiten zum Beispiel eine Larynx- oder eine Gesichtsmaske in Kombination mit einem Beatmungsbeutel benutzt werden. Eine endotracheale Intubation sollte nur von Rettern durchgeführt werden, die darin ausgebildet, kompetent und erfahren sind.
- Die Inspirationszeit sollte 1 s betragen, das Atemzugsvolumen sollte eine normale Thoraxhebung ermöglichen.
- Wann immer möglich, sollte 100% Sauerstoff verwendet werden. Wenn der Patient endotracheal intubiert ist, werden die Thoraxkompressionen kontinuierlich (Unterbrechung nur bei erforderlicher Defibrillation oder Pulskontrolle) mit einer Frequenz von 100/min durchgeführt, die Beatmungsfrequenz sollte 10/min betragen. Eine Hyperventilation ist auf jeden Fall zu vermeiden.
- Falls keine Atemwegshilfen vorhanden sind, sollte eine Mund-zu-Mund-Beatmung durchgeführt werden. Falls es Gründe gibt, eine Mund-zu-Mund-Beatmung zu vermeiden oder wenn Sie nicht bereit sind, diese durchzuführen, so leisten Sie Thoraxkompression bis professionelle Hilfe und Ausrüstung zum Atemwegsmanagement eintrifft.
- Wenn der Defibrillator am Notfallort ankommt, führen Sie eine Analyse des EKG-Rhythmus über die auf dem Thorax platzierten Paddel durch. Falls selbstklebende Defibrillatorpads vorhanden sind, sollten diese ohne Unterbrechung der Herzdruckmassage am Patienten befestigt werden. Unterbrechen Sie die Thoraxkompression nur kurz, um den Herzrhythmus festzustellen. Wenn indiziert führen Sie eine manuelle oder eine automatisierte externe Defibrillation durch.
- Die Herzdruckmassage ist nach der Defibrillation unverzüglich wieder aufzunehmen, Unterbrechungen sind zu minimieren.
- Die Wiederbelebungsmaßnahmen sind solange durchzuführen, bis das Herzalarmteam eintrifft, oder der Patient Lebenszeichen aufweist. Den Sprachanweisungen des AED ist Folge zu leisten, bei Verwendung eines manuellen Defibrillators ist der allgemeine Algorithmus für erweiterte Reanimationsmaßnahmen zu beachten (s. unten).
- Wenn bei laufender Reanimation ausreichend Rettungskräfte am Notfallort vorhanden sind, sollten intravenöse Verweilkanülen und Medikamente (z. B. Adrenalin) vorbereitet werden, die höchstwahrscheinlich vom Herzalarmteam benötigt werden.
- Bestimmen Sie eine verantwortliche Person, die den Patienten an das Herzalarmteam übergeben soll. Auch die Patientenakte ist bereit zu stellen.
- Die Qualität der innerklinischen Herzdruckmassage ist häufig nicht optimal [61, 62]. Der für den Reanimationsversuch verantwortliche Teamleiter sollte die Qualität der Thoraxkompression überwachen und bei insuffizienter Herzdruckmassage den Helfer austauschen. Der die Thoraxkompressionen durchführende Helfer sollte alle 2 min ausgetauscht werden.

Monitorüberwachter und beobachteter Kreislaufstillstand

Sollte ein Patient während der Monitorüberwachung einen beobachteten Kreislaufstillstand erleiden, sollte folgendermaßen vorgegangen werden:

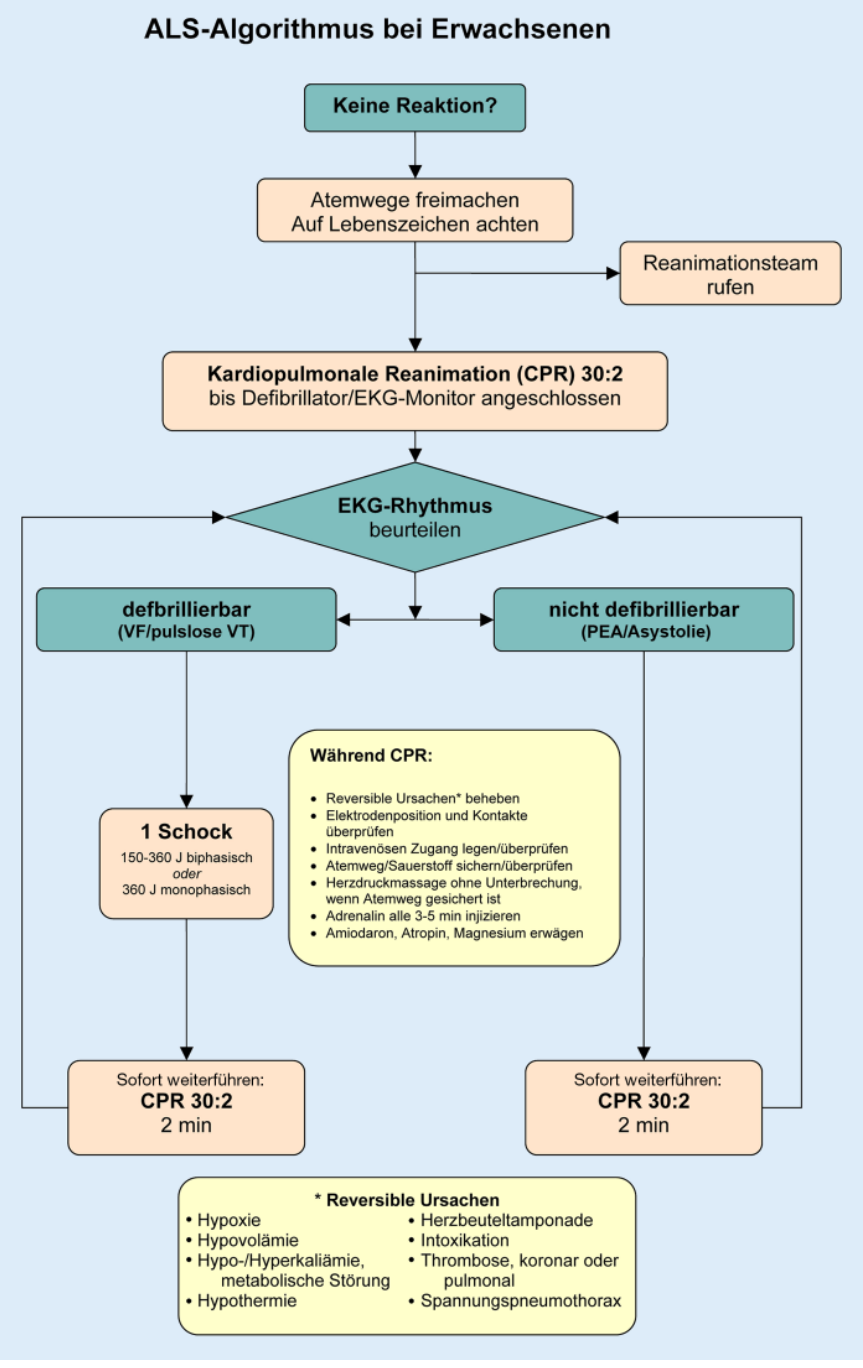


Abb. 2 ▲ **Algorithmus der erweiterten Reanimationsmaßnahmen**

- Verifizieren Sie den Kreislaufstillstand und rufen Sie Hilfe herbei.
- Erwägen Sie einen präkordialen Faustschlag, wenn Kammerflimmern oder eine pulslose Kammertachykardie vorliegt und ein Defibrillator nicht sofort verfügbar ist.
- Bei initialem Kammerflimmern oder pulsloser Kammertachykardie und sofort verfügbarem Defibrillator, defibrillieren Sie sofort. Die Verwendung von selbstklebenden Pads oder so genannten „Quick-look-Paddels" kann helfen, den EKG-Rhythmus schneller festzustellen als mit herkömmlichen EKG-Elektroden [63].

Ausbildung der Klinikmitarbeiter

Ein Megacode-Training (ILS-Kurs) bildet Klinikmitarbeiter dazu aus, eine Wiederbelebung inkl. der Defibrillation zu beginnen und insbesondere als Mitglied eine Herzalarmteams zu arbeiten (s. Abschnitt 9; [64]). Der Advanced-Live-Support- (ALS-) Kurs befähigt einen Klinikmitarbeiter dazu, ein Reanimationsteam zu leiten [65, 66].

Erweiterte Reanimationsmaßnahmen

EKG-Rhythmen werden in Zusammenhang mit einen Kreislaufstillstand in zwei Gruppen eingeteilt:

- defibrillierbare Rhythmen: Kammerflimmern (VF) und pulslose ventrikuläre Tachykardie (VT),
- nicht defibrillierbare Rhythmen: Asystolie und pulslose elektrische Aktivität (PEA).

Der Hauptunterschied im Management der beiden EKG-Rhythmen ist die Notwendigkeit eines schnellen Defibrillationsversuchs bei Patienten mit VF/VT. Darauf folgende Interventionen wie Thoraxkompression, Atemwegsmanagement und Beatmung, venöser Zugang, Injektion von Adrenalin sowie die Identifikation und Korrektur von reversiblen Faktoren sind in beiden Gruppen gleich.

- Obwohl der Algorithmus der erweiterten Reanimationsmaßnahmen (**Abb. 2**) auf alle Kreislaufstillstände anwendbar ist, können zusätzliche Interventionen bei solchen Patienten notwendig sein, die einen Kreislaufstillstand aus besonderer Ursache erlitten haben (Abschnitt 7).
- Die Interventionen, die zweifellos mit einer höheren Überlebenschance nach einem Kreislaufstillstand korrelieren, sind eine frühe Defibrillation für VF- und VT-Patienten sowie eine sofortige und effektive Reanimation durch zufällig am Notfallort anwesende Laien. Eine höhere Krankenhausentlassungsrate durch erweitertes Atemwegsmanagement und durch Medikamentengabe konnte in Studien nicht bewiesen werden, obwohl diese Maßnahmen Bestandteil der derzeitigen erweiterten Reanimationsmaßnahmen sind. Daher muss auch bei den erweiterten Reanimationsmaßnahmen die Aufmerksamkeit auf eine frühe Defibrillation und

eine qualitativ gute, ununterbrochene Thoraxkompression gelegt werden.

ALS bei defibrillierbaren Rhythmen

Bei Erwachsenen ist der häufigste EKG-Rhythmus zum Zeitpunkt des Kreislaufstillstands ein Kammerflimmern (VF), dem eine Phase ventrikulärer Tachykardie (VT) oder sogar einer supraventrikulärer Tachykardie (SVT) vorausgehen kann [67].

Nach Bestätigung des Kreislaufstillstands rufen Sie um Hilfe (inklusive der Notwendigkeit eines Defibrillators) und beginnen Sie die Wiederbelebung zunächst mit externer Herzdruckmassage mit einem Kompressions-Ventilationsverhältnis von 30:2. Sobald der Defibrillator eintrifft, identifizieren Sie den EKG-Rhythmus mittels Paddle-Ableitung oder selbstklebender Elektroden auf dem Thorax.

Bei sicherem Vorliegen von VF/VT, laden Sie den Defibrillator und geben Sie einen Schock (150–200 J biphasisch oder 360 J monophasisch). Ohne den auf die Defibrillation folgenden EKG-Rhythmus festzustellen oder einen Puls zu tasten, führen Sie sofort nach dem Defibrillationsversuch die CPR (Kompressions-Ventilationsverhältnis 30:2) fort, beginnend mit der Thoraxkompression.

Selbst bei einem erfolgreichen Defibrillationsversuch mit Wiederherstellung des Spontankreislaufs, ist es sehr selten, dass unmittelbar nach der Defibrillation ein Puls getastet werden kann [68]. Wenn ein Spontankreislauf nicht wiederhergestellt werden konnte, gefährdet die Zeitverzögerung durch den Versuch einen Puls zu tasten das Myokard [69]. Falls wieder ein Spontankreislauf besteht, erhöht die Durchführung weiterer Thoraxkompressionen nicht die Gefahr des Auftreten eines erneuten Kammerflimmerns [70]. Sollte nach dem Defibrillationsversuch eine Asystolie vorliegen, können Thoraxkompressionen die Wahrscheinlichkeit eines Kammerflimmerns und damit eines defibrillierbaren EKG-Rhythmus wiederum steigern [71].

Führen Sie daher für 2 min Reanimationsmaßnahmen durch und machen Sie dann eine kurze Pause, um den EKG-Rhythmus auf dem Monitor zu analysieren. Falls immer noch ein VF/VT besteht, defibrillieren Sie ein 2. Mal (150–360 J biphasisch oder 360 J monophasisch). Beginnen Sie wiederum sofort nach dem 2. Defibrillationsversuch mit der CPR.

Unterbrechen Sie die CPR nach 2 min kurz für eine EKG-Analyse: bei persistierendem VF/VT injizieren Sie Adrenalin und defibrillieren Sie sofort ein 3. Mal (150–360 J biphasisch oder 360 J monophasisch) und beginnen Sie sofort wieder mit der CPR (Medikament → Defibrillation → CPR → EKG-Analyse). Minimieren Sie die Zeitverzögerung zwischen Ende der Thoraxkompression und den Defibrillationsversuchen. Das unmittelbar vor dem Defibrillationsversuch injizierte Adrenalin wird durch die darauf folgende CPR im Körper verteilt. Nach Vasopressorgabe und 2 min CPR analysieren Sie wiederum den EKG-Rhythmus und seien Sie auf einen sofortigen erneuten Defibrillationsversuch vorbereitet. Sollte VF/VT auch nach dem 3. Defibrillationsversuch weiter bestehen, geben Sie einen Bolus von 300 mg Amiodaron. Injizieren Sie das Amiodarone während der kurzen EKG-Analyse vor dem 4. Defibrillationsversuch.

Wenn ca. 2 min nach dem letzten Defibrillationsversuch ein nicht defibrillierbarer, organisierter EKG-Rhythmus vorliegt (EKG-Komplexe erscheinen regulär geformt oder schmal), versuchen Sie, einen Puls zu tasten. EKG-Rhythmusanalysen müssen sehr kurz sein und ein Tasten des Pulses sollte nur durchgeführt werden, wenn ein normaler EKG-Rhythmus zu beobachten ist. Falls ein regelmäßiger EKG-Rhythmus während einer 2-minütigen CPR-Sequenz sichtbar ist, unterbrechen Sie nicht die Thoraxkompression um den Puls zu fühlen, außer der Patient zeigt Lebenszeichen. Sollte über das Vorhandensein eines Pulses bei einem normalen EKG-Rhythmus Zweifel bestehen, ist wiederum mit der CPR zu beginnen. Wenn der Patient einen Spontankreislauf (ROSC) aufweist, beginnen Sie mit der Behandlung der Postreanimantionsphase. Sollte der EKG-Rhythmus des Patienten in eine Asystolie oder PEA wechseln, befolgen Sie den Algorithmus für nichtdefibrillierbare EKG-Rhythmen.

Bei der Behandlung eines Patienten mit VF/VT muss die Koordination von CPR und Defibrillation durch Ärzte und Krankenpflegekräfte sehr effektiv sein. Wenn ein Kammerflimmern für mehrere Minuten unbehandelt bleibt, mangelt es dem Herzmuskel an Sauerstoff und hochenergetischen Substraten. Eine kurze Phase von Thoraxkompressionen oxygeniert und perfundiert den Herzmuskel, wodurch wiederum eine erfolgreiche Defibrillation wahrscheinlicher wird [71]. Analysen der Wellenform des Kammerflimmerns zur Prädiktion des Defibrillationserfolges zeigen, dass die Erfolgschance einer Defibrillation umso größer ist, je kürzer das Zeitintervall ist zwischen Beendigung der Thoraxkommpression und Durchführung der Defibrillation [71, 72]. Dabei kann eine Verkürzung des Zeitintervalls, in dem keine Thoraxkommpressionen geleistet werden, den Defibrillationserfolg wesentlich steigern [73].

Unabhängig vom zugrunde liegenden EKG-Rhythmus sollte 1 mg Adrenalin alle 3–5 min injiziert werden, bis ein Spontankreislauf erreicht ist, also ungefähr alle 2 Algorithmusdurchläufe. Falls Lebenszeichen während der CPR beobachtet werden (zum Beispiel Bewegung des Patienten, normale Atmung oder Husten) führen Sie eine EKG-Analyse durch: bei Vorliegen eines normalen EKG-Bildes sollte der Puls getastet werden. Falls ein Puls tastbar ist, stabilisieren Sie den Kreislauf weiter und behandeln Sie auftretende Rhythmusstörungen. Sollte kein Puls getastet werden können, führen Sie die CPR weiterhin durch.

Die Durchführung der CPR mit einem Kommpressions-Ventilationsverhältnis von 30:2 ist extrem anstrengend. Wechseln Sie daher den die Herzdruckmassage durchführenden Helfer alle 2 min.

Präkordialer Faustschlag

Erwägen Sie einen präkordialen Faustschlag, wenn der Kreislaufstillstand nach einem beobachteten Kollaps schnell bestätigt wird und nicht sofort ein Defibrillator verfügbar ist (Abschnitt 3; [74]). Dies ist am wahrscheinlichsten, wenn der Patient mit einem Monitor überwacht wird.

Dabei sollte der präkordiale Faustschlag sofort nach Bestätigung des Kreislaufstillstands durchgeführt werden, aber nur von einem Helfer, der in dieser Technik ausgebildet und erfahren ist. Zur Durchführung des präkordialen Faust-

schlags bilden Sie eine Faust und schlagen Sie mit der ulnaren Seite aus einer Entfernung von ungefähr 20 cm auf die untere Hälfte des Sternums und ziehen die Faust dann schnell wieder zurück, um einen impulsähnlichen Stimulus zu induzieren.

Ein präkordialer Faustschlag wird am wahrscheinlichsten eine Kammertachykardie erfolgreich in einen Sinusrhythmus konvertieren. Die erfolgreiche Therapie eines Kammerflimmerns durch einen präkordialen Faustschlag ist wesentlich weniger wahrscheinlich. In allen Fallberichten, in denen ein Kammerflimmern erfolgreich konvertiert werden konnte, erfolgte der präkordiale Faustschlag innerhalb der ersten 10 s des Kammerflimmerns [75]. Andererseits gibt nur es sehr wenige Berichte darüber, dass ein präkordialer Schlag einen perfundierenden in einen nicht perfundierenden Rhythmus konvertiert [76].

Atemweg und Beatmung

Während der Behandlung von persistierendem Kammerflimmern stellen Sie qualitativ hochwertige Thoraxkompressionen zwischen den Defibrillationsversuchen sicher. Denken Sie an gegebenenfalls dem Kreislaufstillstand zugrunde liegende reversible Ursachen (4 H und HITS; s. unten): falls möglich therapieren Sie diese. Kontrollieren Sie die EKG-Elektroden, die Defibrillator-Paddle-Position, die Kontaktflächen und die Qualität des Gels für guten Kontakt zwischen Defibrillator und Patienten.

Die endotracheale Intubation ist der Goldstandard der Atemwegssicherung, sollte aber nur von einem Helfer durchgeführt werden, der in dieser Intervention ausgebildet ist und tägliche Erfahrungen hat. Im Atemwegsmanagement ausgebildete Helfer sollten den Patienten laryngoskopieren, ohne die Thoraxkompressionen zu unterbrechen. Allerdings ist möglicherweise eine kurze CPR-Pause notwendig um den Tubus in die Trachea vorzuschieben. Alternativ dazu kann der Intubationsversuch verschoben werden, bis ein Spontankreislauf erreicht ist, um eine Unterbrechung der Herzdruckmassage zu vermeiden. Kein Intubationsversuch sollte länger als 30 s dauern. Wenn die endotracheale Intubation innerhalb dieser Zeit nicht erreicht werden konnte, sollte mit der Maskenbeatmung fortgefahren werden.

Kein Intubationsversuch sollte länger als 30 s dauern

Nach erfolgreicher Intubation muss die korrekte Lage des Tubus bestätigt und der Tubus gesichert werden. Wenn der Patient intubiert ist, führen Sie die Thoraxkompressionen mit einer Frequenz von 100/min kontinuierlich weiter, ohne eine Pause für die Beatmung einzulegen. Die Beatmungsfrequenz sollte ca. 10/min betragen, eine Hyperventilation sollte vermieden werden. Bei Unterbrechung der Herzdruckmassage fällt der koronare Perfusionsdruck sofort substanziell ab. Wenn dann die Thoraxkompressionen wieder begonnen werden, gibt es in der Regel eine Verzögerung, bis der ursprüngliche koronare Perfusionsdruck wieder erreicht ist. Deshalb ermöglicht eine für die Beatmungen nicht unterbrochene Herzdruckmassage einen substanziell höheren mittleren koronaren Perfusionsdruck.

Falls keine Helfer verfügbar sind, die eine endotracheale Intubation durchführen können, sind akzeptable Alternativen zur Atemwegssicherung der Kombitubus, die Larynxmaske (LMA), die ProSeal™ Larynxmaske oder der Larynxtubus (s. unten). Nach Platzierung einer Beatmungshilfe sollte eine kontinuierliche Herzdruckmassage versucht werden, die während der Beamtung nicht unterbrochen wird. Falls der Patient durch exzessive Undichtigkeit des System nicht adäquat beatmet wird, müssen die Thoraxkommpressionen unterbrochen werden, um bei einem Kompressions-Ventilationsverhältnis von 30:2 eine Beatmung zu ermöglichen. Während der kontinuierlichen Herzdruckmassage wird der Patient mit einer Beatmungsfrequenz von 10/min beatmet.

Intravenöser Zugang und Medikamente

Periphere im Vergleich zu zentralvenöser Medikamenteninjektion

Schaffen Sie einen intravenösen Zugang, falls dies noch nicht durchgeführt wurde. Obwohl bei Medikamentengabe über einen zentralvenösen Katheter die Plasmaspiegel höher und die Kreislaufzeiten kürzer sind im Vergleich zu einem peripher-venösen Zugang [77], erfordert die Anlage eines zentralvenösen Katheters eine Unterbrechung der CPR und ist mit verschiedenen Komplikationen assoziiert. Die Anlage eines peripher-venösen Zuganges ist einfacher, schneller und sicherer.

Der peripher-venösen Injektion von Medikamenten muss eine Bolusgabe von mindestens 20 ml Flüssigkeit (z. B. Ringer-Laktat) und ein Anheben der betreffenden Extremität für etwa 10–20 s folgen, um das Einschwemmen dieses Medikaments in die zentrale Zirkulation sicherzustellen.

Intraossäre Applikation

Falls ein intravenöser Zugang zu schwierig oder schlichtweg unmöglich ist, denken Sie an die Möglichkeit der intraossären Injektion eines Medikaments. Obwohl dieser Zugangsweg normalerweise nur als Alternative für einen Gefäßzugang bei Kindern empfohlen ist, kann er bei erwachsenen Patienten ebenso effektiv sein. Eine intraossäre Injektion von Medikamenten erreicht adäquate Plasmakonzentrationen in einer vergleichbaren Zeit wie bei Injektion über einen zentralvenösen Katheter. Weiterhin kann beim intraossären Zugangsweg aus dem Knochenmark Blut für eine venöse Blutgasanalyse und zur Bestimmung von Elektrolyten und Hämoglobinkonzentration abgenommen werden.

Tracheale Applikation

Falls weder ein intravenöser noch ein intraossärer Zugang geschaffen werden kann, können einzelne Medikamente über den Endotrachealtubus appliziert werden.

Unglücklicherweise werden bei der Applikation von Medikamenten über den Endotrachealtubus nicht vorhersehbare Plasmakonzentrationen erreicht. Ebenso ist die optimale Dosis bei der Applikation über den Endotrachealtubus schlichtweg nicht bekannt. Im Rahmen der CPR ist die äquipotente Dosis von Adrenalin über den Endotrachealtubus etwa 3- bis 10fach höher als die intravenöse Dosis [79, 80]. Tierexperimentelle Studien zeigen, dass die niedrigeren Adrenalinkonzentrationen bei der Gabe des Medikaments über den Tubus vorübergehende β-adrenergen Effekten bewirken können, was wiederum eine Hypotension und einen niedrigeren

koronaren Perfusionsdruck verursachen kann [81, 82, 83, 84].

Bei der Gabe von Adrenalin über den Tubus wird die Dosis von 3 mg auf 10 ml mit Aqua injectabile verdünnt und anschließend appliziert. Eine Verdünnung mit Aqua injectabile statt mit normaler Kochsalzlösung erreicht wahrscheinlich eine bessere Absorption des eingespülten Medikaments [85]. Ebenso sind vorgefertigte Lösungen in bereits gefüllten Spritzen akzeptabel.

Adrenalin

Trotz des weit verbreiteten Einsatzes von Adrenalin bei der CPR und mehreren Studien mit Vasopressin gibt es keine placebokontrollierte Studie, die zeigt, dass der routinemäßige Einsatz von jeglichem Vasopressor in jeglichem Stadium bei der Therapie des menschlichen Kreislaufstillstands das Überleben bis zur Entlassung aus dem Krankenhaus steigert. Die gegenwärtige wissenschaftliche Datenlage ist nicht gut genug, um die routinemäßige Injektion eines Vasopressors oder eines anderen Medikaments zu unterstützen oder abzulehnen.

Trotz des Mangels an klinischen Daten wird Adrenalin weiterhin empfohlen, was zum Großteil auf tierexperimentellen Studien basiert. Die α-adrenergen Wirkungen von Adrenalin verursachen eine periphere Vasokonstriktion, was wiederum den Perfusionsdruck in Herz und Gehirn erhöht. Der höhere koronare Blutfluss erhöht die Frequenz des Kammerflimmerns und sollte eine erfolgreiche Defibrillation wahrscheinlicher machen [86, 87, 88].

Die optimale Dauer der Reanimation und die Anzahl der Defibrillationsversuche, die einer Medikamentengabe vorangehen sollte, ist unbekannt. Auf der Basis übereinstimmender Expertenmeinung sollte Adrenalin alle 3–5 min injiziert werden, falls VF/VT nach 2 Defibrillationsversuchen persistiert. Unterbrechen Sie aber die CPR nicht, um die Medikamente zu injizieren.

Antiarrhythmika

Es gibt leider keine Hinweise, dass die Gabe eines Antiarhythmikums während der CPR das Überleben bis zur Krankenhausentlassung steigert. Im Vergleich mit Placebo [89] oder Lidocain [90] konnte der Einsatz von Amiodaron beim schockrefraktären Kammerflimmern das Kurzzeitüberleben bis zur Klinikaufnahme signifikant steigern. Bei diesen Studien wurde das Antiarrhythmikum injiziert, wenn VF oder VT nach mindestens 3 Defibrillationsversuchen persistierte, wobei es sich um das konventionelle Vorgehen mit einer Serie von 3 Defibrillationen handelte. Dagegen gibt es keine klinischen Studien über die Verwendung von Amiodaron für schockrefraktäres Kammerflimmern oder pulsloser Kammertachykardie, wenn nur einzelne Defibrillationsversuche durchgeführt wurden.

Auf der Basis übereinstimmender Expertenmeinung wird die Gabe von 300 mg Amiodaron als Bolusinjektion empfohlen, falls VF/VT nach 3 Defibrillationsversuchen persistiert. Falls VF/VT refraktär ist, kann eine weitere Dosis von 150 mg Amiodaron gegeben werden, gefolgt von einer Infusion von 900 mg Amiodaron über 24 h. Lidocain (1 mg/kg) kann als Alternative zu Amiodaron eingesetzt werden, wenn dies nicht verfügbar ist. Allerdings sollte Lidocain nicht injiziert werden, wenn bereits Amiodaron gegeben worden ist.

Magnesium

Obwohl die routinemäßige Anwendung bzw. Injektion von Magnesium beim Kreislaufstillstand das Überleben nicht steigert [91, 92, 93, 94, 95], kann Magnesium (8 mmol =4 ml 50%iges Magnesiumsulfat oder 2 g) bei refraktärem VF injiziert werden, wenn der Verdacht auf eine Hypomagnesiämie besteht (z. B. Patienten mit Diuretika, die einen Kaliumverlust bewirken).

Bikarbonat

Der Einsatz von Natriumbikarbonat wird weder im Rahmen der CPR (v. a. beim außerklinischen Kreislaufstillstand) noch nach der Wiederherstellung eines Spontankreislaufs empfohlen. Injizieren Sie Natriumbikarbonat (50 mmol), wenn der Kreislaufstillstand mit einer Hyperkaliämie oder einer Überdosis trizyklischer Antidepressiva assoziiert ist. Wiederholen Sie die Dosis je nach klinischer Einschätzung und nach den Ergebnissen der Blutgasanalysen.

Manche Experten geben Bikarbonat bei einem arteriellen pH-Wert <7,1, allerdings wird dies kontrovers diskutiert. Während der CPR stellt eine arterielles Blutgasanalyse nicht den Säure-Basen-Status des Gewebes dar [96]: der Gewebe-pH ist niedriger als der pH im arteriellen Blut. Gemischtvenöse Blutgase sind besser für die Einschätzung des pH im Gewebe geeignet [96], aber ein pulmonalarterieller Katheter wird nur in ganz seltenen Fällen bereits vor Eintritt eines Kreislaufstillstands platziert sein. Wenn ein zentralvenöser Katheter bereits liegt, können zentralvenöse Blutgasanalysen eine bessere Einschätzung des Säure-Basen-Haushalts im Gewebe geben als arterielle.

Persistierendes Kammerflimmern

Erwägen Sie bei persistierendem VF, die Position der Paddles zu verändern (Abschnitt 3). Untersuchen Sie, ob eine potenziell reversible Ursache eines Kreislaufstillstands (s. unten) vorliegt und behandeln Sie diese, falls das möglich ist.

Die Dauer eines individuellen Reanimationsversuchs muss anhand des klinischen Eindrucks entschieden werden, wobei die Umstände des Kreislaufstillstands und die Überlebenschancen berücksichtigt werden müssen. Wenn entschieden wurde, dass der Reanimationsversuch sinnvoll ist, ist es in der Regel folgerichtig, die Reanimation so lange fortzusetzen, wie ein VF/VT besteht.

ALS bei nicht defibrillierbaren Rhythmen (PEA und Asystolie)

Die pulslose elektrische Aktivität (PEA) ist definiert als eine kardiale elektrische Aktivität mit nicht tastbarem Puls. Diese Patienten haben oft myokardiale Kontraktionen, die aber zu schwach sind, um einen tastbaren Puls oder sogar einen Blutdruck zu erzeugen. Eine PEA wird oft durch potenziell reversible Ursachen verursacht und kann dann erfolgreich behandelt werden, wenn diese erkannt und behandelt werden (s. unten).

Ein Langzeitüberleben nach einem Kreislaufstillstand mit Asystolie oder pulsloser elektrischer Aktivität ist jedoch unwahrscheinlich, wenn keine reversible Ursache gefunden und erfolgreich therapiert werden kann.

Bei initial diagnostizierter PEA oder Asystolie starten Sie die CPR mit einem Kompressions-Ventilationsverhältnis von 30:2 und geben Sie 1 mg Adrenalin, sobald ein intravenöser Zugang geschaffen wurde. Sobald auf dem Monitor Asystolie angezeigt wird, überprüfen Sie, ob die EKG-Ableitung korrekt angelegt ist, ohne die Thoraxkompression zu unterbrechen. Asystolie ist ein Zustand, der möglicherweise durch einen exzessiven Vagotonus verursacht oder verschlimmert wurde. Theoretisch kann dies durch die Gabe eines Vagolytikums erfolgreich therapiert werden. Trotz eines Mangels an klinischen Beweisen, dass die routinemäßigen Gabe von Atropin in der Asystolie zu einer höheren Überlebensrate führt, wird dementsprechend die Gabe von 3 mg Atropin (diese Dosis produziert die maximale Vagusblockade) bei Vorliegen einer Asystolie oder einer pulslosen elektrischen Aktivität (Herzfrequenz <60/min) empfohlen.

Sichern Sie den Atemweg so schnell wie möglich, um kontinuierliche ununterbrochene Thoraxkompressionen zu ermöglichen. Nach 2 min CPR muss der EKG-Rhythmus erneut überprüft werden. Wenn kein Rhythmus vorhanden ist (Asystolie) oder wenn sich im EKG-Bild keine Änderung einstellt, beginnen Sie sofort erneut mit der CPR. Wenn ein normaler Rhythmus im EKG vorhanden ist, versuchen Sie einen Puls zu tasten. Wenn kein Puls tastbar ist (oder wenn der tastbare Puls zweifelhaft ist), führen Sie die CPR fort. Wenn ein Puls tastbar ist, beginnen Sie mit der Stabilisierung des Kreislaufs. Wenn Lebenszeichen während der CPR beobachtet werden können, überprüfen Sie den EKG-Rhythmus und versuchen Sie, einen Puls zu tasten.

Wenn eine Asystolie diagnostiziert wird, überprüfen Sie das EKG sorgfältig auf das Vorhandensein von P-Wellen, welche den erfolgreichen Einsatz eines transkutanen Herzschrittmachers ermöglichen können. Der Einsatz eines Schrittmachers ist dagegen bei Vorliegen einer reinen Asystolie nicht sinnvoll.

Wenn Zweifel bestehen, ob es sich um eine Asystolie oder um feines Kammerflimmern handelt, führen Sie keine Defibrillation durch, sondern setzten Sie die Herzdruckmassage und Beatmung fort. Feines VF, das schwierig von einer Asystolie zu unterscheiden ist, kann in der Regel nicht mittels Defibrillation in einen EKG-Rhythmus konvertiert werden. Eine kontinuierliche und gut durchgeführte CPR kann die Amplitude und die Frequenz des VF steigern und damit die Chance einer erfolgreichen Defibrillation mit einem anschließenden EKG-Rhythmus mit messbarer Auswurfleistung verbessern. Wiederholte Defibrillationsversuche bei feinem VF führen zum einen direkt durch die elektrische Energie und zum anderen indirekt durch die Unterbrechung des koronaren Blutflusses höchstwahrscheinlich zu einer weiterer Ischämie des Myokards.

Wenn während der Behandlung einer Asystolie oder einer PEA ein Kammerflimmern auftritt, fahren Sie mit der CPR fort und geben Sie alle 3-5 min Adrenalin (also nach jedem 2. Durchlauf durch den Algorithmus).

Potenziell reversible Ursachen

Potenzielle Ursachen oder aggravierende Faktoren, für die spezifische Interventionsmöglichkeiten existieren, müssen bei der Therapie eines Kreislaufstillstands jederzeit bedacht werden. Um sich dies leichter merken zu können, sind diese Ursachen in 2 Gruppen von jeweils 4 Einzelpunkten unterteilt, basierend auf ihren Anfangsbuchstaben. Details zu diesen Ursachen werden in Abschnitt 7 beschrieben.

4 H: Hypoxie, Hypovolämie, Hyperkaliämie, Hypothermie

Minimieren Sie das Risiko einer *Hypoxie*, indem Sie sicherstellen, dass der Patient adäquat mit 100% Sauerstoff oxygeniert wird. Versichern Sie sich, dass sich der Thorax adäquat hebt und senkt und dass die Lungen beidseits belüftet sind. Stellen Sie mithilfe der weiter unten beschriebenen Technik sicher, dass der Tubus nicht ösophageal oder einseitig in einem Hauptbronchus liegt.

Eine durch eine *Hypovolämie* bedingte pulslose elektrische Aktivität ist meist durch einen schweren hämorrhagischen Schock verursacht. Dies kann zum Beispiel durch Trauma (Abschnitt 7), gastrointestinale Blutungen oder durch die Ruptur eines Aortenaneurysmas verursacht sein. Das intravasale Volumen sollte schnellstmöglich mit Flüssigkeit wieder aufgefüllt werden in Verbindung mit einem schnellstmöglichen operativen Eingriff, um die Blutung zu stoppen.

Eine *Hyperkaliämie*, Hypokaliämie, Hypokalzämie, Azidose und andere metabolische Störungen werden durch laborchemische Untersuchungen diagnostiziert oder können anhand der Krankengeschichte des Patienten (z. B. Nierenversagen) erfragt werden (Abschnitt 7). Ein 12-Kanal-EKG kann hier diagnostische Hinweise geben. Die intravenöses Gabe von Kalziumchlorid ist indiziert bei einer Hyperkaliämie, Hypokalzämie und bei einer Überdosierung eines Kalziumantagonisten.

Gehen Sie bei jedem Opfer eines Ertrinkungsunfalls von einer *Hypothermie* aus (Abschnitt 7) und benutzen Sie zur korrekten Temperaturmessung ein Thermometer, das auch sehr niedrige Temperaturen anzeigen kann.

HITS: Herzbeuteltamponade, Intoxikation, Thromboembolie, Spannungspneumothorax

Eine *Herzbeuteltamponade* ist schwierig zu diagnostizieren, weil die typischen Zeichen der gestauten Halsvenen und einer Hypotension durch einen Kreislaufstillstand maskiert werden. Ein Kreislaufstillstand nach penetrierendem Thoraxtrauma ist höchstwahrscheinlich durch eine Herzbeuteltamponade bedingt und ist eine dringende Indikation für eine Entlastungspunktion des Herzbeutels oder eine notfallmäßige Thorakotomie (Abschnitt 7).

Wenn keine klinischen oder anamnestischen Hinweise vorliegen, kann eine akzidentelle oder vorsätzliche *Intoxikation* mit therapeutischen oder toxischen Substanzen nur durch Labortests nachgewiesen werden (Abschnitt 7). Falls möglich und verfügbar, sollten die entsprechenden Antidote eingesetzt werden. Meistens besteht die Behandlung aber lediglich aus symptomatische Maßnahmen.

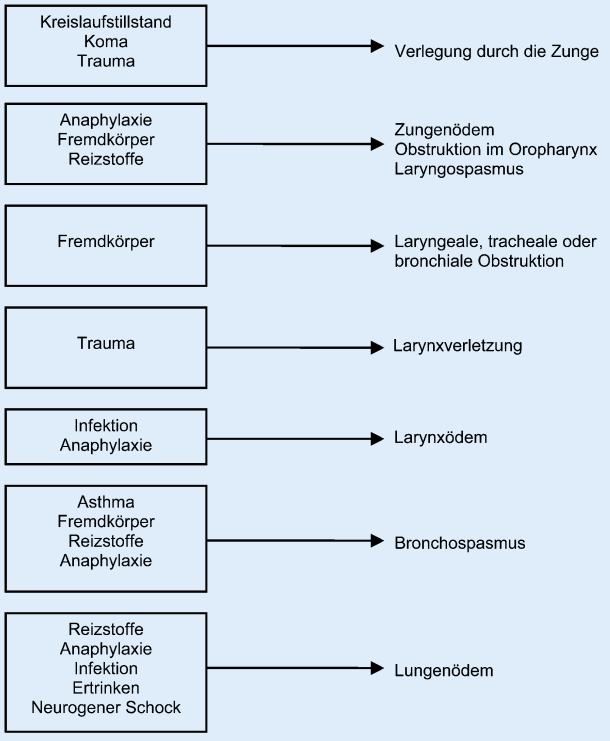


Abb. 3 ▶ **Gründe einer Atemwegsobstruktion**

Abb. 4 ▲ **Überstrecken des Halses und Anheben des Kinns**

Die häufigste Ursache einer *thrombembolischen* oder mechanischen Obstruktion der Zirkulation ist eine massive Lungenarterienembolie. Wenn der Verdacht besteht, dass der Kreislaufstillstand durch eine Lungenarterienembolie verursacht wurde, sollte man den sofortigen Einsatz eines Thrombolytikums erwägen (s. unten; [97]).

Die Ursache einer pulslosen elektrischen Aktivität kann ein *Spannungspneumothorax* sein, der z. B. durch Punktionsversuche bei der Anlage eines zentralvenösen Katheters verursacht wurde. Die Diagnose wird klinisch gestellt. Entlasten Sie den Spannungspneumothorax schnellstmöglich durch das Einbringen einer Nadel in den Interkostalraum und legen Sie anschließend eine Thoraxdrainage.

Atemwegsmanagement

Reanimationspflichtige Patienten zeigen oft eine Verlegung der Atemwege, die meistens sekundär durch die Bewusstlosigkeit bedingt ist. Manchmal kann die Verlegung der Atemwege aber auch die Ursache eines Kreislaufstillstands sein. Eine sofortige Überprüfung der Atemwege und die Sicherstellung der Beatmung ist extrem wichtig, um eine durch Hypoxie bedingte sekundäre Ischämie des Gehirns und anderer vitaler Organe zu verhindern. Ohne adäquate Oxygenierung ist es wahrscheinlich unmöglich, einen Spontankreislauf wiederherzustellen.

Diese Grundsätze sind wahrscheinlich weniger wichtig, wenn im Fall eines primär kardial bedingten Kreislaufstillstands ein Defibrillator verfügbar ist. In diesem Fall hat ein sofortiger Defibrillationsversuch die höchste Priorität.

Verlegung der Atemwege

Eine Verlegung der Atemwege kann teilweise oder komplett sein. Sie kann jede Ebene betreffen von Nase und Mund bis hinunter zur Trachea (◘ **Abb. 3**). Bei einem bewusstlosen Patienten betrifft die Verlegung der Atemwege meist den Pharynx. Diese Verlegung wurde bis vor Kurzem dem Zurückfallen der Zunge durch einen stark verringerten Muskeltonus zugeschrieben, wobei der Zungengrund letztendlich die Rachenhinterwand berührt und so den Atemweg blockiert. Der genaue Grund für eine Atemwegsverlegung bei Bewusstlosigkeit konnte durch die Untersuchung von anästhesierten Patienten gezeigt werden [98, 99]. Diese Studien ergaben, dass die Atemwegsverlegung durch den weichen Gaumen und die Epiglottis und nicht durch den Zungengrund verursacht wird.

Eine Atemwegsverlegung kann ebenfalls durch Erbrochenes, Blut (Regurgitation von Mageninhalt oder Trauma) oder Fremdkörper verursacht werden. Eine Verlegung im Bereich des Larynx kann weiterhin durch ein Ödem nach Verbrennung verursacht werden, durch Entzündung oder anaphylaktische Reaktion. Eine Irritation der oberen Luftwege kann einen Laryngospasmus verursachen. Eine Verlegung der Luftwege im Bereich unterhalb des Larynx ist relativ selten, kann aber durch übermäßige Bronchialsekretion, Schleimhautödeme, Bronchospasmen, Lungenödem oder Aspiration von Mageninhalt entstehen.

Erkennen der Atemwegsverlegung

Die Verlegung der Atemwege kann schwierig zu diagnostizieren sein und wird oft von Ärzten und Krankenpflegepersonal nicht bemerkt, schon gar nicht von den meisten Laienhelfern, die eine CPR durchführen. Der Ansatz „sehen, hören und fühlen“ ist eine einfache und systematische Methode, um Atemwegsverlegung zu erkennen.

- Überprüfen Sie Bewegungen von Bauch und Thorax.

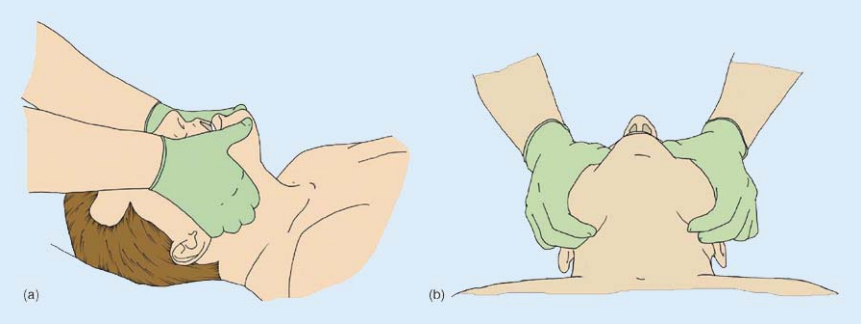


Abb. 5a,b ▲ **Esmarch-Handgriff**

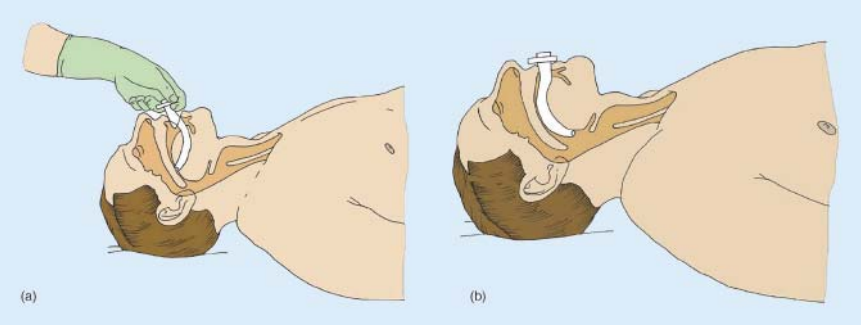


Abb. 6a,b ▲ **Einsatz einer oropharyngealen Atemwegshilfe**

- Hören und fühlen Sie einen Luftstrom an Mund und Nase.
  Bei einem teilweise verlegten Atemweg ist der Luftstrom in der Regel verringert und verursacht Atemgeräusche. Ein inspiratorischer Stridor ist durch eine laryngeale oder höher gelegene Atemwegsverlegung verursacht. Ein exspiratorisches Keuchen (Giemen) weist auf eine Verlegung der unteren Atemwege hin, die während der Ausatmung zumindest teilweise kollabieren.
  Weitere typische Geräusche:
- Ein gurgelndes Geräusch weist auf eine flüssige oder halbfeste Fremdsubstanz im Luftweg hin.
- Ein schnarchendes Geräusch ist zu hören, wenn der Larynx teilweise durch den weichen Gaumen oder die Epiglottis verlegt ist.
- Ein krächzendes Geräusch ist in der Regel ein Zeichen für einen Laryngospasmus.

Die Atemanstrengungen bei einem Patienten mit vollständiger Verlegung der Atemwege ergeben eine paradoxe Bewegung von Thorax und Abdomen, die oft als schiffschaukelartige Bewegungen beschrieben werden. Beim Versuch einzuatmen, wird der Thorax eingezogen und das Abdomen dehnt sich aus. Die gegensätzliche Bewegung entsteht während der Ausatmung. Dies steht im Gegensatz zur normalen Atembewegung, die zu synchronisierten Bewegungen von Thorax und Abdomen bei der Einatmung und bei der Ausatmung führt.

Bei einer Atemwegsverlegung wird die Atemhilfsmuskulatur benutzt, wobei die Muskeln im Hals und in den Schultern kontrahiert werden, um die Ausdehnung des Thorax zu unterstützen. Eine genaue Untersuchung des Halses, des Brustkorbs und des Abdomens ist unbedingt notwendig, um zwischen einer normalen Atemtätigkeit und paradoxen Atembewegungen zu unterscheiden. Hierzu gehört auch das Hören/Erkennen nicht vorhandener Atemgeräusche, um eine vollständige Verlegung der Atemwege zu diagnostizieren. Jegliches laute Atemgeräusch weist auf eine zumindest teilweise Verlegung der Atemwege hin. Im Atemstillstand ohne spontane Atembewegungen wird eine komplette Atemwegsverlegung erkannt, wenn der Versuch der Überdruckbeatmung fehlschlägt. Wenn die Sicherung des Atemwegs als Voraussetzung für eine adäquate Oxygenierung nicht innerhalb weniger Minuten gelingt, kann es zu neurologischen und kardialen Schäden kommen, die wiederum zu einem Kreislaufstillstand führen können.

Einfaches Atemwegsmanagement

Sobald ein Hinweis auf eine Verlegung der Atemwege vorliegt, müssen sofort Maßnahmen eingeleitet werden, um den Atemweg freizumachen. Es gibt grundsätzlich drei Manöver, um einen verlegten Atemweg zu öffnen: Überstrecken des Kopfes, Anheben des Kinns sowie Vorschieben des Unterkiefers (Esmarch-Handgriff).

Überstrecken des Halses und Anheben des Kinns

Bei diesem Manöver wird die Hand des Helfers auf der Stirn des Patienten platziert, und der Hals wird vorsichtig überstreckt. Dabei werden die Fingerspitzen der anderen Hand unter dem Kinn des Patienten platziert, wodurch dieses leicht angehoben wird, um die Strukturen im vorderen Halsbereich zu strecken (◘ **Abb. 4**; [100, 101, 102, 103, 104, 105]).

Esmarch-Handgriff

Der Esmarch-Handgriff (Vorschieben des Unterkiefers) ist eine alternative Möglichkeit, um den Unterkiefer nach Vorne zu bewegen und dadurch eine Verlegung des Atemwegs durch den weichen Gaumen und die Epiglottis aufzuheben. Dabei werden die Finger des Helfers am Unterkieferwinkel platziert, wobei durch auf- und vorwärtsgerichteten Druck der Unterkiefer nach oben und vorne geschoben werden kann. Mit dem Daumen kann dabei durch eine leichte Abwärtsbewegung des Kinns der Mund vorsichtig geöffnet werden (◘ **Abb. 5**).

Diese einfachen Manöver sind meistens erfolgreich, wenn die Verlegung der Atemwege durch Weichteile bedingt war. Wenn dadurch ein verlegter Atemweg nicht geöffnet werden kann, muss nach anderen Ursachen der Atemwegsverlegung gesucht werden. Versuchen Sie, mit dem Zeigefinger etwaige Fremdkörper aus dem Mund zu entfernen. Entfernen Sie dabei verrutschte oder gebrochene Zahnprothesen. Belassen Sie aber gut sitzende Zahnprothesen im Mund, weil diese die Kontur des Mundes stabilisieren und eine Beutel-Masken-Beatmung vereinfachen.

Atemwegsmanagement bei vermuteter Verletzung der Halswirbelsäule

Wenn eine Verletzung der Wirbelsäule angenommen werden muss (bei Stürzen oder Schlägen auf Kopf oder Nacken, Rettung nach einem Sprung in flaches Wasser), lagern Sie Kopf, Hals, Thorax und lumbale Wirbelsäule während der Reanimation in neutraler Position. Ein übermäßiges Überstrecken des Kopfs könnte die Verletzung verschlimmern und das Rückenmark entscheidend schädigen [106, 107, 108, 109, 110]. Dazu muss allerdings gesagt werden, dass diese Komplikation nie dokumentiert wurde und damit das relative Risiko unbekannt ist. Wenn eine Verletzung der Halswirbelsäule angenommen werden muss, sichern Sie die oberen Atemwege mit dem Esmarch-Handgriff oder durch Anheben des Kinns bei gleichzeitig manueller Stabilisierung der Halswirbelsäule durch einen 2. Helfer [111, 112]. Bei feststehender lebensbedrohlicher Verlegung der Atemwege nach Anwendung des Esmarch-Handgriffs und Vorschieben des Kinns überstrecken Sie den Kopf vorsichtig, bis der Atemweg offen ist.

Die Sicherung eines offenen Atemwegs ist wichtiger als Bedenken über eine mögliche Schädigung des Rückenmarks im HWS-Bereich.

Einfache Atemwegshilfen

Einfache Atemwegshilfen sind oft sehr hilfreich und manchmal notwendig, um einen offenen Atemweg vor allem bei prolongierten Reanimationsmaßnahmen sicherzustellen. Die Position von Kopf und Hals muss beibehalten werden, um den Atemweg offen zu halten. Eine oropharyngeale oder nasopharyngeale Atemwegshilfe kann in der Regel eine Verlegung des Atemwegs durch Zurückfallen der Zunge oder des weichen Gaumen bei Bewusstlosen verhindern, manchmal ist jedoch zusätzlich eine Überstreckung des Kopfs und der Esmarch-Handgriff erforderlich.

Oropharyngeale Atemwegshilfen

Oropharyngeale Atemwegshilfen sind in Größen für Neugeborene bis zu großen Erwachsenen erhältlich. Einen ungefähren Anhalt für die Größe der einzusetzenden oropharyngealen Atemwegshilfe gibt der vertikale Abstand zwischen den Schneidezähnen und dem Kiefernwinkel des Patienten. Damit kann man die richtige Größe der oropharyngealen Hilfe auswählen (**Abb. 6**). Die am meisten gebräuchlichen Größen sind die Größe 2 für kleine Erwachsene, Größe 3 für mittelgroße Erwachsene und Größe 4 für große Erwachsene.

Falls glossopharyngeale und laryngeale Reflexe vorhanden sind, kann durch die Einlage einer oropharyngealen Atemwegshilfe Erbrechen oder ein Laryngospasmus ausgelöst werden. Daher sollte eine solche Atemwegshilfe nur bei komatösen Patienten eingeführt werden. Eine Verlegung der oropharyngealen Atemwegshilfe kann an 3 möglichen Stellen erfolgen [113]: Teile der Zunge können das Ende der Atemwegshilfe verlegen, die Atemwegshilfe kann in der Vallecula liegen oder durch die Epiglottis verlegt sein.

Nasopharyngeale Atemwegshilfen

Nicht tief bewusstlose Patienten tolerieren in der Regel eine nasopharyngeale Atemwegshilfe besser als eine oropharyngeale. Insbesondere kann eine nasopharyngeale Atemwegshilfe bei Verletzungen im Bereich des Ober- oder Unterkiefers, einer Kiefersperre oder zusammengebissenen Zähnen lebensrettend sein, wenn die Einführung einer oropharyngealen Atemwegshilfe nicht möglich ist. Die unbeabsichtigte Einführung einer nasopharyngealen Atemwegshilfe durch eine Fraktur der Schädelbasis in den Hirnschädel ist möglich, aber extrem selten [114, 115]. Wenn eine Verletzung der Schädelbasis bekannt ist oder vermutet wird, sollte eine orale Atemwegshilfe bevorzugt werden. Wenn dies nicht möglich und der Atemweg verlegt ist, kann die vorsichtige Einlage einer nasopharyngealen Atemwegshilfe lebensrettend sein (die Vorteile überwiegen dann klar die Risiken).

Die Größeneinteilung der nasopharyngealen Atemwegshilfen erfolgt anhand ihres Innendurchmessers in mm, wobei die Länge des Tubus mit dem Innendurchmesser ansteigt. Die traditionellen Methoden zur Auswahl einer nasopharyngealen Atemwegshilfe (Vergleich mit dem kleinen Finger oder der Nasenöffnung des Patienten) korrelieren leider nicht mit der Anatomie des Atemweges und sind daher nicht verlässlich [116]. In der Regel ist bei Erwachsenen eine nasopharyngeale Atemwegshilfe mit 6- 7 mm Innendurchmesser gut einsetzbar, wobei zu beachten ist, dass die Einführung dieser Atemwegshilfe in bis zu 30% aller Fälle aufgrund von Verletzungen der Nasenschleimhaut zu einer Blutung führen kann [117]. Weiterhin kann eine zu lange nasopharyngeale Atemwegshilfe glossopharyngeale oder laryngeale Reflexe auslösen und so zu Erbrechen oder einem Laryngospasmus führen.

Sauerstoff

Geben Sie Sauerstoff, wann immer er zur Verfügung steht. Eine übliche Sauerstoffmaske ermöglicht eine Sauerstoffkonzentration von bis zu 50%, sofern der Sauerstoffflow hoch genug ist. Eine Maske mit Reservoirbeutel (Nicht-Rückatmungsmaske) bietet bei einem Flow von 10-15 l/min eine inspiratorische Saustoffkonzentration von bis zu 85%. Geben Sie zu Beginn die höchstmögliche Sauerstoffkonzentration, die dann mit Hilfe der Pulsoxymetrie oder von arteriellen Blutgasen titriert werden kann.

Absaugung

Benutzen Sie einen großlumigen, starren Sauger, um Flüssigkeiten wie Blut, Speichel oder Mageninhalt aus den oberen Atemwegen abzusaugen. Benutzen Sie den Sauger vorsichtig, wenn der Patient einen funktionierenden Würgereflex hat – der Sauger kann Erbrechen auslösen.

Beatmung

Setzen Sie bei jedem Patienten mit insuffizienter oder fehlender Spontanatmung so früh wie möglich die künstliche Beatmung ein. Die eigene Ausatemluft ist für eine Mund-zu-Mund Beatmung ausreichend. Da die Sauerstoffkonzentration jedoch nur 16–17% beträgt, sollte sie so schnell wie möglich durch eine sauerstoffangereicherte Beatmung ersetzt werden.

Obwohl die Mund-zu-Mund-Beatmung ohne jede weitere Ausrüstung auskommt, wird diese Methode als unangenehm empfunden, besonders wenn der Patient erbrochen hat bzw. blutet. Insbesondere bei unbekannten Patienten sind die Helfer bezüglich eines direkten Kontakts eher

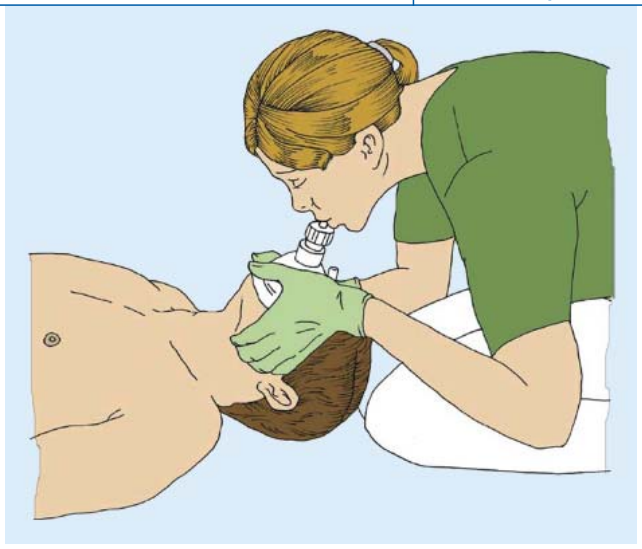


Abb. 7 ▲ **Mund-zu-Masken-Beatmung**

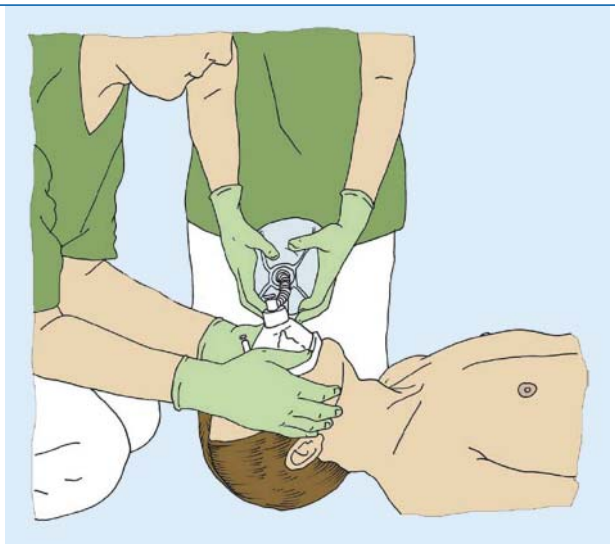


Abb. 8 ▲ **Beutel-Maske-Beatmung in 2-Helfer-Technik**

zurückhaltend [118, 119, 120, 121]. Einzelne Berichte schildern eine Infizierung der Retter nach Reanimationsmaßnahmen, z. B. bei Patienten mit Tuberkulose [122] oder dem schweren akuten Atemstörungssyndrom (SARS; [123]. Über die Übertragung des HI-Virus in Zusammenhang mit der Durchführung von CPR-Maßnahmen wurde bislang nicht berichtet.

Einfache Hilfsmittel sind erhältlich, um einen direkten Kontakt zu vermeiden. Manche dieser Hilfsmittel dienen dazu, das Risiko einer Übertragung zwischen Patient und Helfer zu reduzieren, obwohl sie wahrscheinlich keinen eindeutigen Schutz bieten können [124]. Die weit verbreitete Taschenmaske ist der in der Anästhesie verwendeten Beatmungsmaske ähnlich und ermöglicht eine Mund-zu-Mund-Beatmung. Sie besitzt ein Ventil, das die Ausatemluft des Patienten vom Helfer fern hält. Die Maske ist durchsichtig, sodass Erbrochenes oder Blut gesehen werden kann. Manche dieser Masken haben ein Anschlussstück zur Gabe von Sauerstoff. Wenn Masken ohne einen solchen Anschluss benutzt werden, kann ebenfalls Sauerstoff zugeführt werden, indem der Sauerstoffschlauch unter eine gut abschließende Maske platziert wird. Optimieren Sie den Sitz der Maske auf dem Gesicht des Patienten mit der 2 -Hände-Methode (**Abb. 7**).

Wenn die Beatmungsvolumina oder der inspiratorische Flow übermäßig hoch sind, können hohe Atemwegsdrucke erzeugt werden, die dann zu einer Magenblähung mit nachfolgendem Risiko der Regurgitation und Aspiration führen können. Die Gefahr der Magenblähung steigt bei

- nicht achsengerechter Ausrichtung von Kopf und Hals sowie bei verlegten Atemwegen,
- zu niedrigem Ösophagusverschlussdruck (liegt bei allen Patienten im Kreislaufstillstand vor),
- hohem Beatmungsdruck.

Wenn andererseits der inspiratorische Flow zu niedrig ist, wird die Inspirationszeit verlängert und die Zeit für die Thoraxkompressionen verkürzt. Nehmen Sie sich für jede Beatmung ca. 1 s Zeit und bringen Sie ein Tidalvolumen ein, das einem normalen Heben des Brustkorbs entspricht. Dies stellt einen Kompromiss zwischen adäquatem Beatmungsvolumen, vermindertem Risiko der Magenblähung und ausreichender Zeit für die Thoraxkompressionen dar. Geben Sie während der Reanimation beim ungeschützten Atemweg 2 Beatmungen nach jeweils 30 Thoraxkompressionen.

Beatmungsbeutel

Der Beatmungsbeutel kann an eine Beatmungsmaske, einen Endotrachealtubus oder an alternative Hilfsmittel wie die Larynxmaske oder den Kombitubus angeschlossen werden. Ohne zusätzlichen Sauerstoff beatmet der Beatmungsbeutel die Patientenlunge mit Umgebungsluft (21% Sauerstoff). Dieser Anteil kann auf bis zu ca. 45% erhöht werden, indem man Sauerstoff direkt an den Beatmungsbeutel anschließt. Bei Verwendung eines Reservoirbeutels und eines Sauerstoffflows von ca. 10 l/min kann sogar eine inspiratorische Sauerstoffkonzentration von ca. 85% erreicht werden.

Obwohl die Beatmungsmaske eine Beatmung mit hohen Sauerstoffkonzentrationen ermöglicht, erfordert ihr Gebrauch durch einen einzelnen Helfer auch ein gewisses Maß an Geschick. Oftmals ist es schwierig, die Maske wirklich dicht auf das Gesicht des Patienten aufzusetzen, besonders wenn man mit der einen Hand die Maske auf dem Gesicht hält und mit der anderen den Beutel ausdrückt [124]. Jede deutliche Undichtigkeit wird zur Hypoventilation führen, außerdem kann beim ungeschützten Atemweg Luft in den Magen gelangen [125, 126]. Dies kann die Beatmung der Lunge weiter reduzieren und so das Risiko der Regurgitation und Aspiration deutlich erhöhen [127]. Der Krikoiddruck kann das Risiko zwar reduzieren, benötigt aber die Hilfe einer darin ausgebildeten zusätzlichen Person. Ein schlecht durchgeführter Krikoiddruck kann zu einer erschwerten Beatembarkeit der Patientenlunge führen [128].

Entsprechend ist die 2-Helfer-Technik der Beutel-Masken-Beatmung vorzuziehen (**Abb. 8**): dabei setzt ein Helfer mit beiden Händen unter Vorschieben des Unterkiefers die Maske auf (Esmarch-Handgriff), während der andere den Beatmungsbeutel bedient. Auf diese Weise kann ein besseres Abdichten erreicht und der Patient effektiver und sicherer beatmet werden.

Wenn ein Endotrachealtubus, ein Kombitubus oder ein supraglottisches Atemwegshilfsmittel eingeführt ist, wird die Beatmung mit einer Frequenz von 10 Beatmungen/min und kontinuierlichen Thoraxkompressionen ohne Pausen für die Beatmung durchgeführt. Die Larynxmaske dichtet im Larynx wahrscheinlich nicht gut genug ab, sodass ein Entweichen von etwas Luft nicht zu vermeiden ist, wenn die Beatmung mit einer Thoraxkompression zusammenfällt. Eine geringe Undichtigkeit ist zu akzeptieren, da die meiste Luft über den Mund des Patienten entweichen kann. Bei größerer Undichtigkeit und inadäquater Beatmung müssen die Thoraxkompressionen für die Beatmung entsprechend einem Rhythmus von 30:2 unterbrochen werden.

Automatische Beatmungsgeräte

Sehr wenige Studien beziehen sich auf spezielle Aspekte der Beatmung während der erweiterten CPR-Maßnahmen. Einzelne Daten weisen darauf hin, dass die Anzahl der Beatmungen durch professionelle Helfer außerordentlich hoch ist [61, 129]. Beatmungsgeräte gewährleisten einen konstanten Flow während der Inspiration, wobei das abgegebene Volumen von der Inspirationszeit abhängt (je länger die Zeit, desto größer das Atemzugvolumen). Weil der Atemwegsdruck in den Atemwegen während der Inspiration steigt, sind diese Geräte oft drucklimitiert, um die Lungen vor einem Barotrauma zu schützen.

Ein Beatmungsgerät kann sowohl mit einer Gesichtsmaske als auch mit anderen Atemwegshilfen (z. B. Endotrachealtubus, Larynxmaske) verwendet werden. Ein Beatmungsgerät sollte initial auf ein Atemzugvolumen von 6–7 ml/kgKG bei 10 Beatmungen/min eingestellt werden. Einige Beatmungsgeräte haben entsprechende Markierungen, um eine schnelle Einstellung bei verschieden großen Patienten zu erleichtern. Bei anderen Beatmungsgeräten sind genaue Beatmungsmuster einzustellen. Bei Vorliegen eines eigenen Kreislaufs kann die korrekte Einstellung des Beatmungsgeräts durch eine arterielle Blutgasanalyse optimiert werden.

Automatische Beatmungsgeräte bieten gegenüber alternativen Methoden einige Vorteile:

- Bei nicht-intubierten Patienten hat der Helfer beide Hände für die Maske frei, um den Kopf in achsengerechter Position zu halten.
- Der Krikoiddruck kann durchgeführt werden, während die andere Hand die Maske am Gesicht abdichtet.
- Bei nicht-intubierten Patienten ist der Helfer für andere Aufgaben frei.
- Wird ein Beatmungsgerät verwendet, so sind Tidalvolumen, Beatmungsfrequenz und Atemminutenvolumen konstant. Damit wird eine zu aggressive Beatmung vermieden.

Eine Studie mit Feuerwehrleuten an Übungsphantomen mit simuliertem Kreislaufstillstand zeigte eine signifikante Abnahme der Magenblähung mit manuell getriggerten, flowlimitierten, sauerstoffbetriebenen Beatmungsgeräten und Masken im Vergleich zur Beutel-Maske-Beatmung [130, 131]. Dennoch sind die Auswirkungen von automatischen Beatmungsgeräten auf die Magenblähung bei Menschen mit Kreislaufstillstand nicht untersucht worden. Daher kann kein deutlicher Nutzen von Beatmungsgeräten gegenüber der Beutel-Maske-Beatmung belegt werden.

Alternative Atemwegshilfsmittel

Der Endotrachealtubus wird generell als die optimale Methode der Atemwegssicherung während der CPR angesehen. Jedoch bestehen Hinweise dafür, dass ohne entsprechendes Training und Erfahrung die Inzidenz von Komplikationen wie eine unbemerkte ösophageale Intubation (6–14% in einigen Studien; [132, 133, 134, 135]) und eine Tubusdislokation oder Diskonnektion unakzeptabel hoch sind [136]. Übermäßig viele Intubationsversuche sind unvorteilhaft, da die Unterbrechung der Thoraxkompressionen während dieser Zeit die koronare und zerebrale Durchblutung senkt.

Mehrere alternative Atemwegshilfen wurden für das Atemwegsmanagement während der CPR in Erwägung gezogen. Der Kombitubus, die Larynxmaske und der Larynxtubus sind die einzigen Hilfsmittel, die während der CPR untersucht wurden, jedoch hatte keine diese Studien eine ausreichende Aussagekraft, um ein verbessertes Überleben als primären Endpunkt zu belegen: im Gegenteil untersuchten die meisten Forscher lediglich das Einführen des Tubus und die Erfolgsrate der Beatmung. So liegen keine Daten vor, die den routinemäßigen Gebrauch jedweden Atemwegsmanagements während der CPR unterstützen. Die beste Technik hängt letztendlich von den genauen Umständen des Kreislaufstillstands und der Kompetenz des Anwenders ab.

Larynxmaske

Die Larynxmaske (LMA) besteht aus einem weitlumigen Tubus mit einem elliptisch aufgeblasenen Cuff, der die Larynxöffnung rundum abdichtet (**Abb. 9**). Sie ist leichter als ein Endotrachealtubus einzuführen [137, 138, 139, 140, 141, 142, 143]. Die LMA wurde zwar während der CPR untersucht, aber keine dieser Studien verglich die LMA direkt mit dem Endotrachealtubus. Während der CPR konnte in 72–98% erfolgreich beatmet werden [144, 145, 146, 147, 148, 149, 150].

Die Beatmung mit der LMA ist wirkungsvoller und einfacher als mit der Beutel-Maske-Beatmung [124]. Wenn eine LMA unverzüglich eingeführt werden kann, ist sie der Beutel-Maske-Beatmung vorzuziehen. Wenn sie für eine Beatmung mit positivem Druck verwendet wird, sollten hohe Beatmungsdrucke über 20 cm H_2O vermieden werden, um das Risiko einer Magenblähung zu minimieren. Im Vergleich zur Beutel-Maske-Beatmung reduziert die Kombination Beatmungsmaske mit LMA die Häufigkeit von Regurgitationen während der CPR [127]. Im Vergleich zur endotrachealen Intubation bestehen die bekannten Nachteile der LMA im erhöhten Aspirationsrisiko und in der Unmöglichkeit, bei Patienten mit geringer Lungen- bzw. Thorax-Compliance adäquate Beatmungen durchzuführen. Es liege keine Daten vor, die aufzeigen, ob es möglich ist, über die LMA adäquate Beatmungen ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen durchzuführen. Die Möglichkeit, die Lunge während der Thoraxkompressionen adäquat zu beatmen, ist wohl einer der größten Vorteile des Endotrachealtubus. Über pulmonale Aspirationen bei Verwendung der LMA während der CPR liegen bemerkenswerte Einzelberichte vor.

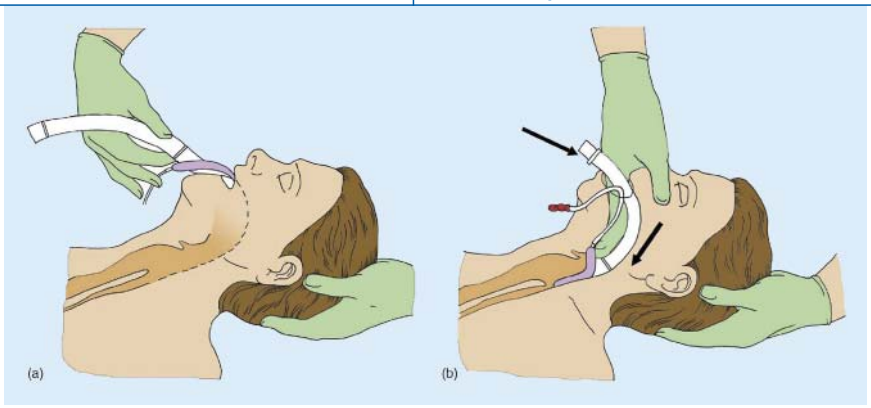


Abb. 9a,b ▲ **Einsetzen einer Larynxmaske**

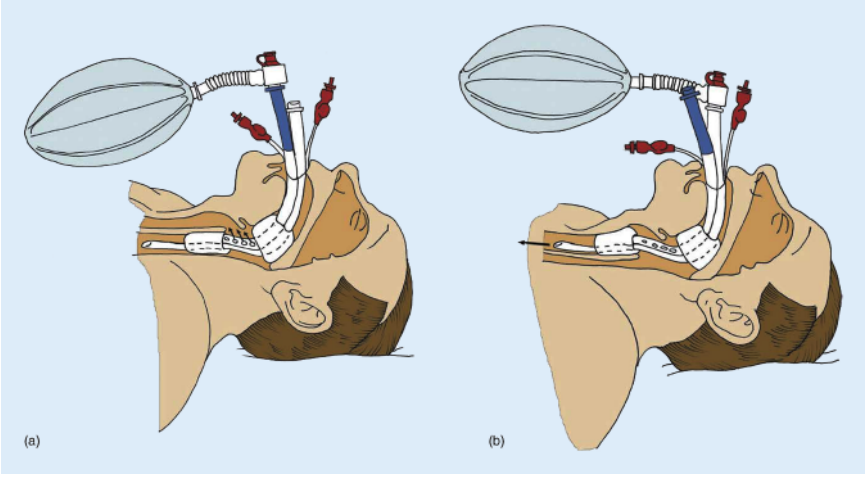


Abb. 10a,b ▲ **Kombitubus.** a **In ösophagealer Lage.** b **In trachealer Lage**

Kombitubus

Der Kombitubus ist ein doppellumiger Tubus, der blind oral eingeführt wird und sowohl bei ösophagealer (◘ **Abb. 10a**) als auch bei trachealer (s. ◘ **Abb. 10b**) Lage eine effektive Beatmung ermöglicht. Über die Verwendung des Kombitubus während der CPR liegen zahlreiche Studien vor, eine erfolgreiche Beatmung wurde in 79–98% erreicht [146, 151, 152, 153, 154, 155, 156, 157, 158]. Alle bis auf eine [151] dieser Studien wurden bei präklinischen Kreislaufstillständen durchgeführt, was auf eine seltene Anwendung im innerklinischen Bereich hinweist.

Aufgrund dieser Studien erscheint der Kombitubus für das Atemwegsmanagement während des Kreislaufstillstands ebenso sicher und wirksam wie die endotracheale Intubation. Dennoch gibt es ungenügende Daten, die mit Sicherheit den Einfluss auf das Überleben beschreiben. Es ist möglich, die Lungen über den falschen Anschluss des Kombitubus (bis zu 2,2% in einer Studie) zu beatmen[152]. Dies entspricht der unerkannten ösophagealen Fehllage mit einem Standardendotrachealtubus.

Andere Atemwegshilfsmittel

Larynxtubus. Der Larynxtubus (LT) ist ein relativ neues Atemwegshilfsmittel, über seine Funktion bei anästhesierten Patienten wurde in mehreren Studien berichtet. Der Einsatz des LT ist im Vergleich zur LMA [158, 159] vorzuziehen, über erfolgreiche Anwendungen wurde in Studien mit Rettungsassistenten berichtet [160]. Einzelne Fallberichte über die Anwendung des LT bei der CPR sind veröffentlicht worden [161, 162]. In einer neueren Studie wurde von der Anwendung des LT bei 30 Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand durch minimal trainiertes Pflegepersonal berichtet [163]. Die Einführung des LT gelang mit bis zu 2 Versuchen bei 90% der Patienten, die Beatmung war in 80% der Fälle adäquat. Bei keinem Patienten kam es zu einer Regurgitation.

ProSeal™-Larynxmaske. Die ProSeal-LMA wurde ausführlich bei anästhesierten Patienten untersucht, jedoch gibt es keine Studie über ihre Funktion und Anwendung während der CPR. Mehrere ihrer Eigenschaften weisen theoretisch darauf hin, dass sie für die CPR besser geeignet ist als die klassische LMA: eine verbesserte Abdichtung im Larynx ermöglicht höhere Beatmungsdrücke [164, 165], die Möglichkeit, parallel eine Magensonde einzuführen erlaubt ein Absaugen von Ösophagus und Magen. Positiv ist auch das Vorhandensein eines integrierten Beißblocks. Die ProSeal-Larynxmaske weist aber auch mögliche Schwachstellen für eine Atemwegshilfe während der CPR auf: sie ist etwas schwieriger einzuführen als die klassische LMA, ist nicht als Einmalartikel verfügbar und relativ teuer. Außerdem könnten solide Anteile von regurgitiertem Mageninhalt die Magensonde verlegen. Über ihre Anwendung bei der CPR werden Daten erwartet.

Airway Management Device. Das Airway Management Device wurde bei anästhesierten Patienten mit eher schlechten Ergebnissen untersucht [166], eine modifizierte Version scheint eine bessere Funktion zu erzielen [167]. Der Pharyngeal Airway Express (PAX) hat ebenfalls schlecht in einer Studie bei anästhesierten Patienten abgeschnitten [168]. Keines dieser Hilfsmittel wurde während der CPR untersucht.

Intubations-LMA. Die Intubations-LMA (ILMA) ist im Rahmen der Anästhesie eine wertvolle Hilfe beim schwierigen Atemweg, unter Reanimationsbedingungen wurde sie jedoch noch nicht untersucht. Obwohl die ILMA relativ leicht einzuführen ist [169, 170], erfordert das zuverlässige, blinde Einführen des Endotrachealtubus ein beträchtliches Training [171]. Daher ist sie für den unerfahrenen Anwender keine ideale Technik.

Endotracheale Intubation

Um die Verwendung einer speziellen Technik zur Atemwegssicherung und zur Durchführung der Beatmung bei Erwachsenen mit Kreislaufstillstand besonders zu empfehlen oder abzulehnen, gibt es nur ungenügende Anhaltspunkte. Dennoch wird die endotracheale Intubation als die

optimale Methode zur Erhaltung und Sicherstellung eines sicheren Atemwegs angesehen. Sie sollte nur durch erfahrenes Personal mit sehr guter Ausbildung und Erfahrung angewendet werden. Die einzige randomisierte, kontrollierte Studie, die die endotracheale Intubation mit der Beutel-Maske-Beatmung vergleicht, wurde an Kindern durchgeführt, die ein präklinisches Atemwegsmanagement benötigten [172]. In dieser Untersuchung gab es keinen Unterschied im Überleben bei der Klinikentlassung, aber mehrere tödliche Komplikationen in der Intubationsgruppe. Es ist unklar, inwiefern diese Studie an Kindern auf die CPR von Erwachsenen übertragen werden kann.

In 2 Studien wurde das CPR-Ergebnis bei Erwachsenen mit einem präklinischem Kreislaufstillstand verglichen, wenn diese entweder von Emergency Medical Technicians (Rettungssanitäter/Notfallsanitäter) oder von Paramedics (Rettungsassistenten/Notfallsanitäter mit Notkompetenz) behandelt wurden [173, 174]. Die von den Paramedics durchgeführten Maßnahmen wie Intubation, i.v.-Zugang sowie Medikamenteninjektion [174] zeigten keinen Einfluss auf die Klinikentlassungsrate.

Folgende *Vorteile* der endotrachealen Intubation gegenüber der Beutel-Masken-Beatmung sind erwiesen:

- die Erhaltung eines offenen Atemwegs mit Schutz gegen Aspiration von Mageninhalt oder Blut aus dem Oropharynx,
- die Möglichkeit, auch bei kontinuierlichen Thoraxkompressionen angemessene Tidalvolumina verlässlich zu erreichen.
- Sie gibt dem Anwender die Hände für andere Aufgaben frei und ermöglicht das Absaugen von Trachealsekret und stellt einen Weg zur Medikamentengabe dar.

Der Gebrauch von Beutel und Maske beinhaltet eine hohe Gefahr der Magenblähung, die theoretisch wiederum die Gefahr der Regurgitation mit dem Risiko der Aspiration nach sich zieht. Dennoch gibt es keine Daten, die darauf hinweisen, dass die Inzidenz einer Aspiration bei mit Beutel und Maske beatmeten Patienten mit Kreislaufstillstand gegenüber den über einen Endotrachealtubus beatmeten höher ist.

Die erwiesenen *Nachteile* der endotrachealen Intubation gegenüber der Beutel-Masken-Beatmung sind das Risiko einer unerkannten Tubusfehllage, der bei Patienten mit außerklinischem Kreislaufstillstand zwischen 6% [132, 133, 134] und 14% liegt [135] die verlängerte Zeit ohne Thoraxkompressionen für die Intubationsversuche und eine vergleichbar hohe Misserfolgsrate. Die Intubationserfolgsrate korreliert mit der Intubationserfahrung des Helfers [175]. Die Misserfolgsraten der Intubation betragen in außerklinischen, wenig ausgelasteten Systemen mit Helfern, die selten Intubationen durchführen, bis zu 50% [134]. Auch an die Kosten für das Intubationstraining des präklinisch tätigen Personals muss gedacht werden. Rettungsdienstpersonal, das präklinische Intubationen ausführen soll, sollte dies nur in einem strukturierten, qualitätskontrollierten System durchführen, das ein umfassendes Training und regelmäßige Möglichkeiten zur Auffrischung beinhaltet.

Die Laryngoskopie und ein Intubationsversuch können sich in einigen Fällen als unmöglich erweisen oder eine lebensbedrohliche Verschlechterung verursachen. Diese Situationen sind z. B. akute Epiglottitis, Pathologien im Bereich des Pharynx, Schädel-Hirn-Traumen, bei denen ein Intubationsversuch einen weiteren Anstieg des intrakraniellen Drucke bewirken kann, oder HWS-Verletzungen. In diesen Situationen können besondere Maßnahmen wie der Einsatz von Anästhetika oder eine fiberoptische Intubation notwendig sein, die ein besonderes Maß an Geschick und Training erfordern.

Die Anwender müssen das Risiko und die Vorteile der Intubation gegen die Notwendigkeit abwägen, effektive Thoraxkompressionen durchzuführen. Der Intubationsversuch erfordert eine Unterbrechung der Thoraxkompressionen. Wenn aber der Endotrachealtubus einmal eingeführt ist, müssen die Thoraxkompressionen nicht mehr unterbrochen werden. Die Laryngoskopie sollte ohne Unterbrechung der Thoraxkompressionen durchgeführt werden. So ist nur eine kurze Pause für das Einführen des Tubus durch die Stimmritze nötig. Eine Alternative, um jegliche Unterbrechung der Herzdruckmassagen zu vermeiden ist, den Intubationsversuch bis zum Eintreten eines spontanen Kreislaufs aufzuschieben. Kein Intubationsversuch sollte länger als 30 s dauern. Wenn die Intubation innerhalb dieser Zeit nicht erfolgreich war, wird die Beutel-Maske-Beatmung weitergeführt. Nach der Intubation muss die Tubuslage überprüft und der Tubus fixiert werden.

Überprüfung der korrekten Tubuslage

Die schlimmste Komplikation eines Intubationsversuchs ist eine unerkannte ösophageale Intubation. Die routinemäßige Anwendung primärer und sekundärer Techniken zur Überprüfung der korrekten Tubuslage reduziert das Risiko. Die Erstuntersuchung schließt das Beobachten des beidseitigen Hebens des Brustkorbs, die beidseitige Auskultation axillär über den Lungenfeldern (die Atemgeräusche sollen gleichartig und ausreichend sein) und über dem Epigastrium ein (hier sollten keine Atemgeräusche hörbar sein). Klinische Zeichen der korrekten Tubuslage wie das Beschlagen des Tubus, das Heben des Brustkorbs, Beatmungsgeräusche beim Auskultieren der Lunge oder keine epigastrischen Geräusche (die einem Gasfluss im Magen entsprechen), sind nicht absolut zuverlässig. Die sekundäre Bestätigung der Tubuslage durch ausgeatmetes Kohlendioxid oder mittels Ösophagusdetektor sollen das Risiko einer unerkannten ösophagealen Intubation reduzieren.

Bei Zweifeln über die korrekte Tubuslage laryngoskopieren Sie und schauen Sie direkt, ob der Tubus zwischen den Stimmbändern verschwindet.

Keine der Techniken zur sekundären Bestätigung der Tubuslage unterscheidet zwischen einer Tubuslage in einem Hauptbronchus und der korrekten Lage in der Trachea. Alle genannten Hilfsmittel sollten als Zusatz zu anderen Techniken angesehen werden [176]. Um eine optimale Methode zur Bestätigung der Tubuslage während der CPR festzulegen, liegen keine ausreichenden Daten vor.

Ösophagusdetektor

Der Ösophagusdetektor bewirkt durch eine Pumpe oder das Zurückziehen einer Spritze oder durch die Entfaltung eines zu-

sammengedrückten Ballons eine Sogwirkung am trachealen Ende des Endotrachealtubus. Wenn der Endotrachealtubus in der knorpelig-rigiden Trachea liegt, wird Luft leicht aus den unteren Atemwegen angesaugt. Wenn der Tubus im Ösophagus liegt, kann keine Luft angesaugt werden, da der Ösophagus beim Ansaugen kollabiert. Der Ösophagusdetektor ist bei Patienten mit oder ohne Kreislauf zuverlässig, aber er kann bei Patienten mit krankhafter Fettleibigkeit, in der späten Schwangerschaft, bei schwerem Asthma oder bei sehr starker trachealer Sekretion irreführend sein: unter diesen Bedingungen kann auch die Trachea unter Sog kollabieren [133, 177, 178, 179, 180].

Exspiratorisches Kohlendioxid

Kohlendioxiddetektionsgeräte messen die Konzentration des von der Lunge ausgeatmeten Kohlendioxids. Ausgeatmetes Kohlendioxid über 6 Beatmungen hinweg weist auf eine Tubuslage in der Trachea oder in einem Hauptbronchus hin [181]. Die Bestätigung, ob der Tubus oberhalb der Karina liegt, erfordert ein beidseitiges Auskultieren in der mittleren Axillarlinie. Bei Patienten mit Spontankreislauf weist fehlendes exspiratorisches Kohlendioxid auf eine ösophageale Fehllage hin. Während eines Kreislaufstillstands kann der pulmonale Blutfluss so gering sein, dass Kohlendioxid nur ungenügend ausgeatmet wird, sodass der Detektor keine korrekte Tubuslage feststellt. Wenn beim Kreislaufstillstand Kohlendioxid ermittelt wird, kann daraus zuverlässig geschlossen werden, dass der Tubus in der Trachea oder in einem Hauptbronchus liegt. Fehlt jedoch das Kohlendioxid, so wird die Tubuslage am besten mit dem Ösophagusdetektor bestimmt. Eine Reihe elektronischer, aber auch sehr einfacher, preisgünstiger Kohlendioxiddetektoren mit Farbumschlag sind sowohl für den innerklinischen als auch für den außerklinischen Bereich erhältlich.

Krikoiddruck

Während der Beutel-Masken-Beatmung und während des Intubationsvorgangs soll der Krikoiddruck, der von einem weiteren, darin ausgebildeten Helfer angewandt wird, die passive Regurgitaton von Mageninhalt mit nachfolgendem Aspirationsrisiko vermeiden. Wenn dieses Manöver falsch oder mit übertriebener Kraft durchgeführt wird, kann die Beatmung und die Intubation schwieriger werden [128]. Wenn die Beatmung nicht möglich ist, reduzieren Sie den Druck auf den Ringknorpel oder lassen Sie ihn ganz weg. Wenn der Patient erbricht, entlasten Sie das Krikoid sofort.

Fixierung des Endotrachealtubus

Eine unabsichtliche Dislokation oder Diskonnektion des Endotrachealtubus kann jederzeit passieren. Sie geschieht aber mit höherer Wahrscheinlichkeit während der Reanimationsmaßnahmen und während des Transports. Die wirksamste Methode, den Endotrachealtubus sicher zu fixieren, wurde bislang nicht gefunden. Benutzen Sie daher die üblichen Pflaster oder Binden oder speziell dafür hergestellte Tubusfixationssets (Tube-Holder).

Koniotomie

Manchmal kann es unmöglich sein, einen apnoischen Patienten mit Beutel und Maske zu beatmen, einen Endotrachealtubus oder eine alternative Atemwegshilfe einzuführen. Dies kann besonders bei Patienten mit ausgedehnter Gesichtsschädelverletzung oder bei einer Ödem oder Fremdkörper bedingten Verlegung des Kehlkopfs auftreten. Unter diesen Umständen kann die Zufuhr von Sauerstoff über eine Nadel oder eine chirurgische Koniotomie lebensrettend sein. Die Tracheostomie ist unter Notfallbedingungen kontraindiziert, da sie eine zeitraubende und riskante Maßnahme darstellt, die ein beträchtliches Maß an chirurgischem Geschick und Ausrüstung voraussetzt.

Die chirurgische Koniotomie hingegen ermöglicht einen definitiven Luftweg, der die Beatmung sicherstellen kann, bis eine semi-elektive Intubation oder Tracheostomie durchgeführt wird. Sie erfordert eine weitlumige, nicht knickbare Kanüle, eine Sauerstoffquelle mit hohem Druck, birgt aber das Risiko eines Barotraumas und kann beim Thoraxtrauma auch schlichtweg unwirksam sein. Wegen des möglichen Knickens der Kanüle kann sie auch scheitern; sie ist ungeeignet für die Patientenverlegung.

Maßnahmen zur Kreislaufunterstützung

Dieser Themenbereich ist folgendermaßen unterteilt:

- Medikamente während des Herz-Kreislauf-Stillstands,
- Antiarrhythmika in der Periarrestphase,
- andere Medikamente in der Periarrestphase,
- Applikationswege für Medikamente.

Obwohl alle Anstrengungen unternommen wurden, um genaue Informationen über diese Medikamente in diesen Leitlinien festzuschreiben, kann die Literatur der entsprechenden Pharmafirmen ggf. die aktuellsten Angaben liefern.

Medikamente während des Kreislaufstillstands

Nur wenige Medikamente sind während der unmittelbaren Maßnahmen bei Kreislaufstillstand indiziert und es gibt nur begrenzte wissenschaftliche Beweise zur Empfehlung ihrer Anwendung. Wenn indiziert, sollten Medikamente erst nach den initialen Defibrillationsversuchen und nach der Initiierung der Thoraxkompression wie auch der Beatmung in Erwägung gezogen werden. Während der Leitlinienkonferenzen 2005 wurden 3 relevante Medikamentengruppen für die Anwendung unter CPR-Bedingungen diskutiert: Vasopressoren, Antiarrythmika und andere. Neben dem optimalen, intravenösen Applikationsweg wurden auch andere Applikationswege diskutiert und beurteilt.

Vasopressoren

Derzeit liegen keine placebokontrollierten klinischen Studien vor, die ein verbessertes Überleben bis zur Krankenhausentlassung durch den routinemäßigen Gebrauch irgendeines Vasopressors zu jeglichem Zeitpunkt während eines Kreislaufstillstands belegen. Das Hauptziel der CPR ist es, den Blutfluss zu den lebenswich-

tigen Organen bis zum Eintreten eines Spontankreislaufs sicherzustellen. Trotz eines Mangels an klinischen Daten werden Vasopressoren weiterhin empfohlen, um die zerebrale und koronare Perfusion während der CPR zu verbessern.

Adrenalin vs. Vasopressin

Seit 40 Jahre Jahren ist Adrenalin der primäre *Vasopressor* für das Management des Kreislaufstillstands [182]. Seine Hauptwirkung beruht auf seiner α-adrenergen, vasokonstringierenden Wirkung mit daraus folgender systemischer Vasokonstriktion, die den koronaren und zerebralen Perfusionsdruck steigert. Die β-adrenerge Wirkung von Adrenalin (Inotropie, Chronotropie) kann ebenso den koronaren und zerebralen Blutfluss anheben. Jedoch kann eine Steigerung des myokardialen Sauerstoffverbrauchs, der Neigung zu ektopischen ventrikulären Arrhythmien (besonders wenn das Myokard azidotisch ist) und eine vorübergehende, durch den pulmonal-arteriovenösen Shunt bedingte Hypoxie diese Vorteile aufheben.

Die potenziell schädlichen β-Wirkungen des Adrenalins haben dazu geführt, alternative Vasopressoren zu untersuchen. Vasopressin ist ein natürlich vorkommendes antidiuretisches Hormon. In hohen Dosen ist es ein höchst wirkungsvoller Vasopressor, der über die Stimulation der V_1-Rezeptoren an der glatten Muskulatur wirkt. Die Bedeutung von Vasopressin beim Kreislaufstillstand wurde zuerst bei außerklinischen Kreislaufstillstand erkannt, wo bei erfolgreich reanimierten Patienten ein erhöhter Vasopressinspiegel gefunden wurde [183, 184]. Obwohl klinische Studien [185, 186] und Studien an Versuchstieren [187, 188, 189] eine verbesserte Hämodynamik mit Vasopressin im Vergleich zu Adrenalin aufwiesen, zeigten einige [186], aber nicht alle ein verbessertes Überleben [190, 191].

1996 wurde Vasopressin zum ersten Mal beim Kreislaufstillstand eingesetzt und schien vielversprechend. In einer Studie bei Patienten mit Kreislaufstillstand, die auf die Standardtherapie mit Adrenalin nicht ansprachen, führte eine Vasopressininjektion in 8 Fällen zu einem Spontankreislauf, wobei 3 dieser Patienten mit neurologisch gutem Leistungsvermögen entlassen wurden [186]. Im folgenden Jahr veröffentlichte dieselbe Arbeitsgruppe eine kleine randomisierte Studie bei präklinischem Kammerflimmern, in der die Gruppe mit 24-h-Überleben bei den mit Vasopressin gegenüber den mit Adrenalin behandelten Patienten signifikant höher war [192].

Aufgrund dieser Studien empfahl die American Heart Association, dass Vasopressin als Alternative zu Adrenalin bei schockrefraktärem Kammerflimmern eingesetzt werden kann [182]. Der Erfolg dieser kleinen Studien führte zu 2 großen randomisierten Studien, die Vasopressin gegenüber Adrenalin beim innerklinischen [193] und außerklinischem [194] Kreislaufstillstand verglichen. Beide Studien randomisierten die Patienten primär zur Behandlung mit Vasopressin oder Adrenalin und verwendeten Adrenalin als „Rescue-Medikament", wenn das primär eingesetzte Studienmedikament keinen Spontankreislauf herstellen konnte. Beiden Studien gelang es nicht, mit 40 U Vasopressin (in einer Studie in wiederholter Dosierung; [194]) im Vergleich zur wiederholten Gabe von 1 mg Adrenalin, einen Anstieg der Chance zu zeigen, einen Spontankreislauf oder Überleben zu erlangen [193, 194]. In einer großen außerklinischen Studie [194] deutete eine nachträgliche Subgruppenanalyse an, dass Patienten mit Asystolie eine signifikant bessere Chance hatten, aus der Klinik entlassen zu werden. Im neurologischen Leistungsvermögen bei der Klinikentlassung gab es in dieser Studie keinen signifikanten Unterschied.

Eine kürzlich durchgeführte Metaanalyse aus 5 randomisierten Studien [195] zeigte keinen signifikanten Unterschied zwischen Vasopressin und Adrenalin bezogen auf das Wiedererlangen eines Spontankreislaufs, 24-Stunden-Überleben oder Entlassungsrate. Die Analyse der Subgruppen aufgrund des initialen EKG zeigte ebenfalls keinerlei statistisch signifikanten Unterschiede in der Krankenhausentlassungsrate [195].

Derzeit liegen nur ungenügende Daten vor, um Vasopressin als Alternative zu Adrenalin zu empfehlen oder abzulehnen

Die Teilnehmer der Leitlinienkonferenz 2005 haben intensiv die Behandlungsempfehlungen diskutiert, die aus diesen Daten folgen sollten. Trotz eines Mangels an placebokontrollierten Studien bleibt nach wie vor Adrenalin der Standardvasopressor beim Kreislaufstillstand. Man kam überein, dass derzeit ungenügende Daten vorliegen, um Vasopressin als Alternative zu Adrenalin oder in Kombination mit Adrenalin bei jeglichem EKG-Rhythmus des Kreislaufstillstands zu empfehlen oder abzulehnen. Die derzeitige Praxis unterstützt nach wie vor Adrenalin als primären Vasopressor bei der Behandlung aller EKG-Rhythmusformen des Kreislaufstillstands.

Adrenalin

Indikationen. Folgende Indikationen gelten für den Einsatz von Adrenalin:

- Adrenalin ist das zuerst zu verwendende Medikament beim Kreislaufstillstand jeglicher Ätiologie und wird bei der CPR alle 3–5 min injiziert.
- Adrenalin wird bei der Anaphylaxie vorzugsweise gegeben (s. Abschnitt 7).
- Adrenalin ist Therapie der 2. Wahl im kardiogenen Schock.

Dosierung. Beim Kreislaufstillstand beträgt die initiale i.v.-Adrenalin-Dosis 1 mg. Wenn ein intravaskulärer Zugang (intravenös oder intraossär) verzögert oder nicht möglich ist, so applizieren Sie 2–3 mg verdünnt auf 10 ml Aqua injectabile über den Endotrachealtubus. Die Absorption über den endotrachealen Zugang unterliegt einer hohen Variabilität. Es gibt keinen Anhaltspunkt für höhere Adrenalindosen bei Patienten im therapierefraktären Kreislaufstillstand. In einzelnen Fällen kann eine Adrenalininfusion in der Postreanimationsphase nötig sein.

Nach Wiedererlangen eines Spontankreislaufs können exzessive Adrenalindosen über 1 mg eine Tachkardie, myokardiale Ischämie, Kammertachykardie oder Kammerflimmern auslösen. Hat sich einmal ein Spontankreislauf eingestellt und erscheint weiteres Adrenalin notwendig, so titrieren Sie es vorsichtig, um einen adäquaten Blutdruck zu erreichen. Intravenöse Dosen von 50–10 µg reichen für die meisten hypotensiven Patienten gewöhnlich aus. Verwenden Sie Adrenalin bei mit Kokain oder anderen sympathomi-

metischen Drogen bzw. Medikamenten assoziiertem Kreislaufstillstand vorsichtig.

Anwendung. Adrenalin ist in der Regel in zwei Verdünnungen erhältlich:

- 1:10.000 (10 ml dieser Lösung enthalten 1 mg Adrenalin),
- 1:1000 (1 ml dieser Lösung enthält 1 mg Adrenalin).

Beide Verdünnungen werden in Europa routinemäßig verwendet.

Eine Reihe anderer Medikamente wie z. B. Noradrenalin [196] wurden experimentell als Alternative für Adrenalin beim Kreislaufstillstand eingesetzt.

Antiarrhythmika

Wie bei Vasopressin ist auch die Datenlage für einen Nutzen der Antiarrhythmika beim Kreislaufstillstand begrenzt. Kein während der CPR injiziertes Antiarrhythmikum konnte eine verbesserte Krankenhausentlassungsrate zeigen, obwohl mit Amiodaron eine verbesserte Krankenhausaufnahmerate gezeigt werden konnte [89, 90]. Trotz eines Mangels an klinischen Langzeitüberlebensdaten sprechen die Daten eher für den Einsatz von Amiodaron bei Arrhythmien bei der Behandlung eines Kreislaufstillstands.

Amiodaron

Amiodaron ist ein membranstabilisierendes Antiarrhythmikum, das die Dauer des Aktionspotenzials und der Refraktärphase im Vorhof und in der Kammer verlängert. Die atrioventrikuläre Überleitung wird verlangsamt, ein ähnlicher Effekt ist an den akzessorischen Bündeln zu sehen. Amiodaron hat eine milde negativ-inotrope Wirkung und bewirkt durch seine nichtkompetitive α-Blockade eine periphere Vasodilatation. Die bei intravenös gegebenem Amiodaron auftretende Hypotension ist dosisabhängig und ist mehr durch das Lösungsmittel (Polysorbit 80), das eine Histaminfreisetzung bewirkt, bedingt als durch Amiodaron selbst [197]. Die Verwendung von wässrigen, relativ nebenwirkungsfreien Amiodaronpräparaten ist anzustreben; es ist aber noch nicht überall verfügbar [198, 199].

Nach 3 initialen Defibrillationsversuchen verbessert Amiodaron beim schockrefraktären Kammerflimmern das Kurzeitüberleben bis zur Krankenhausaufnahme verglichen mit Placebo [89] oder Lidocain [90]. Amiodaron scheint den Defibrillationserfolg sowohl bei Menschen als auch bei Tieren mit Kammerflimmern oder hämodynamisch instabiler Kammertachykardie ebenso zu verbessern [198, 199, 200, 201, 202]. Es gibt keinen Anhaltspunkt für einen idealen Zeitpunkt der Amiodaroninjektion bei der Strategie, nur einen statt 3 Defibrillationsversuche durchzuführen. In den bisherigen klinischen Studien wurde Amiodaron bei persistierenden Kammerflimmern/Kammertachykardien nach mindestens 3 Defibrillationsversuchen injiziert. Aus diesem Grund und wegen mangelnder anderer Daten, wird Amiodaron 300 mg dann empfohlen, wenn VF/VT nach 3 Schocks weiterhin besteht.

Indikationen. Amiodaron ist indiziert bei:

- refraktärem Kammerflimmern/Kammertachykardien,
- hämodynamisch stabiler Kammertachykardie und anderen refraktären Tachyarrhythmien (s. unten).

Dosierung. Erwägen Sie eine initiale i.v.-Gabe von 300 mg Amiodaron (aufgelöst auf 20 ml 5%ige Glukose oder in einer vorgefüllten Spritze), wenn VF/VT nach dem 3. Defibrillationsversuch weiter besteht. Amiodaron kann bei peripher-venöser Injektion eine Thrombophlebitis auslösen. Verwenden Sie daher möglichst einen (evt. bereits liegenden) zentralen Zugang. Wenn kein zentraler Zugang liegt, verwenden Sie eine große periphere Vene mit großzügigem Nachspülen. Details über die Verwendung von Amiodaron bei der Behandlung anderer Arrhythmien sind in Abschnitt 4 beschrieben.

Klinische Aspekte. Amiodaron kann paradoxerweise arrhythmogen sein, insbesondere wenn es gleichzeitig mit anderen Medikamenten, die das QT-Intervall verlängern, injiziert wird. Dennoch hat es eine geringere Inzidenz proarrhythmischer Wirkungen als andere Antiarrhythmika bei ähnlichen Bedingungen. Die bedeutsamsten akuten Nebenwirkungen von Amiodaron sind Hypotension und Bradykardien, die bei langsamer Dosierung vermieden oder durch Flüssigkeit und/oder inotropen Substanzen behandelt werden können. Die Nebenwirkungen bei langdauernder oraler Gabe wie Schilddrüsenfehlfunktion, korneale Mikroeinlagerungen, periphere Neuropathien und pulmonale/hepatische Infiltrate sind in der Akutsituation nicht relevant.

Lidocain

Bis zur Veröffentlichung der 2000er ILCOR-Leitlinien war Lidocain das Antiarrhythmikum der Wahl. Vergleichende Studien mit Amiodaron [90] haben es von diesem Platz verdrängt. So wird Lidocain heute nur empfohlen, wenn Amiodaron nicht verfügbar ist. Amiodaron sollte bei allen innerklinischen und außerklinischen CPR-Versuchen zur Verfügung stehen.

Lidocain ist ein membranstabilisierendes Antiarrhythmikum. Es vermindert ventrikuläre Automatismen, seine lokalanästhesierende Wirkung unterdrückt ektopische Kammeraktivitäten. Lidocain unterdrückt die Aktivität von depolarisiertem, arrhythmogenem Gewebe, während es nur minimal mit der elektrischen Aktivität von normalem Gewebe interferiert. Daher wirkt Lidocain bei depolarisationsassoziierten Arrhythmien (z. B. Ischämie, Digitalisintoxikation), aber ist relativ unwirksam bei Arrhythmien, die sich in normal polarisierten Zellen abspielen (z. B. Vohofflimmern/-flattern). Lidocain erhöht die Schwelle für Kammerflimmern.

Eine Lidocainintoxikation verursacht Parästhesien, Bewusstseinseintrübung, Verwirrtheit und Muskelzuckungen bis hin zu Krämpfen. Im Allgemeinen soll eine sichere Dosis 3 mg/kgKG innerhalb der 1. Stunde nicht überschreiten. Stoppen Sie die Zufuhr sofort bei Hinweisen auf eine Intoxikation und behandeln Sie etwaige Krampfanfälle. Lidocain vermindert die Myokardfunktion, jedoch in einem deutlich geringeren Maß als Amiodaron. Die verminderte Myokardfunktion ist normalerweise von kurzer Dauer und kann mit intravenösem Volumen und Vasopressoren behandelt werden.

Indikationen. Lidocain ist bei refraktärem Kammerflimmern/Kammertachykar-

die indiziert, wenn Amiodaron nicht zur Verfügung steht.

Dosierung. Wenn Amiodaron nicht verfügbar ist, verwenden Sie nach der 3. erfolglosen Defibrillation bei Kammerflimmern und pulsloser Kammertachykardie eine initiale Dosierung von 100 mg Lidocain (1,0–1,5 mg/kgKG). Geben Sie, wenn nötig, einen 2. Bolus von 50 mg. Die gesamte Dosis sollte 3 mg/kgKG während der 1. Stunde nicht überschreiten.

Klinische Aspekte. Lidocain wird in der Leber metabolisiert. Seine Halbwertszeit ist bei verminderter Leberdurchblutung wie z. B. bei reduziertem Herzzeitvolumen, bei Lebererkrankungen oder bei älteren Patienten verlängert. Bei einem Kreislaufstillstand funktionieren normale Clearancemechanismen nicht, sodass auch nach einer Einzeldosis hohe Plasmaspiegel erreicht werden können. 24 h nach einer kontinuierlichen Infusion steigt die Plasmahalbwertszeit signifikant. Reduzieren Sie die Dosis unter diesen Bedingungen und überdenken Sie regelmäßig die Indikation für eine kontinuierliche Therapie. Lidocain ist bei Hyopglykämie und Hypomagnesiämie weniger wirksam, die daher sofort korrigiert werden müssen.

Magnesiumsulfat

Magnesium ist ein wichtiger Bestandteil vieler Enzymsysteme, besonders solcher die an der ATP-Erzeugung im Muskel beteiligt sind. Es spielt eine große Rolle bei der neurochemischen Übertragung, wo es die Acetylcholinfreisetzung hemmt und die Empfindlichkeit der motorischen Endplatte reduziert. Magnesium verbessert ebenso die kontraktile Antwort des „stunned myocardium" (starres Myokard) und beschränkt die Infarktgröße durch einen Mechanismus, der nach wie vor nicht geklärt ist [203]. Der normale Plasmaspiegel von Magnesium liegt zwischen 0,8 und 1,0 mmol/l.

Eine Hypomagnesiämie ist häufig mit einer Hypokaliämie verknüpft und kann zu Arrhythmien und sogar zum Kreislaufstillstand führen. Eine Hypomagnesämie erhöht die myokardiale Digoxinaufnahme und reduziert die Aktivität der zellulären Na^+/K^+-ATPase. Bei Patienten mit Hypomagnesiämie, Hypokalämie oder beidem können auch therapeutische Digitalisspiegel kardiotoxisch werden. Ein Magnesiummangel ist bei stationären Patienten nicht ungewöhnlich und tritt häufig gemeinsam mit anderen Elektrolytstörungen wie Hypokaliämie, Hypophosphatämie, Hyponatriämie und Hypokalzämie auf.

Obwohl die Vorteile der Magnesiuminjektion bei einer Hypomagnesiämie bekannt sind, ist die routinemäßige Injektion von Magnesium beim Kreislaufstillstand nicht untersucht. Ein Anstieg der Reanimationsrate bei routinemäßiger Magnesiumgabe konnte bei Erwachsenen weder im innerklinischen noch im außerklinischen [91, 92, 93, 94, 95, 204] Bereich nachgewiesen werden. Einzelne Anhaltspunkte liegen vor, dass Magnesium bei refraktärem Kammerflimmern von Nutzen sein kann [205].

Indikationen. Magnesiumsulfat ist indiziert bei:

- schockrefraktärem Kammerflimmern bei Verdacht auf Hypomagnesiämie,
- ventrikulärer Tachyarrhythmie bei Verdacht auf Hypomagnesiämie,
- Torsades-de-pointes-Arrhythmien,
- Digitalisintoxikation.

Dosierung. Injizieren Sie bei schockrefraktärem Kammerflimmern eine initiale peripher-intravenöse Dosis von 2 g (4ml=8 mmol des 50%igen Magnesiumsulfats) über 1–2 min. Diese Dosis kann nach 10–15 min wiederholt werden. Die Zusammensetzungen der Magnesiumsulfatlösungen variieren in den verschiedenen europäischen Ländern.

Klinische Aspekte. Hypokaliämische Patienten haben oft auch eine Hypomagnesiämie. Wenn ventrikuläre Tachyarrhythmien auftreten, ist die Magnesiuminjektion eine sichere und wirksame Therapie. Die Rolle des Magnesiums beim akuten Myokardinfarkt ist noch zweifelhaft. Magnesium wird über die Nieren ausgeschieden. Nebenwirkungen einer Hypermagnesiämie selbst bei Nierenversagen sind selten. Magnesium hemmt die Kontraktion der glatten Muskulatur mit daraus folgender Vasodilatation und dosisabhängiger Hypotension, die in der Regel vorübergehend ist und auf intravenöse Volumengabe bzw. Vasopressoren reagiert.

Andere Medikamente

Anhaltspunkte für den Nutzen anderer routinemäßig bei der CPR injizierter Medikamente inklusive Atropin, Aminophyllin und Kalzium sind begrenzt. Empfehlungen für die Verwendung dieser Medikamente basieren auf deren pharmakodynamischen Eigenschaften und der Pathophysiologie beim Kreislaufstillstand.

Atropin

Atropin antagonisiert die Wirkung des parasympathischen Neurotransmitters Acetylcholin an den Muskarinrezeptoren. Daher blockiert es die Vaguswirkung sowohl am Sinus- als auch am AV-Knoten mit Steigerung des Sinusautomatismus und der Steigerung der AV-Knoten-Überleitung.

Nebenwirkungen von Atropin sind dosisabhängig (verschwommenes Sehen, Mundtrockenheit und Harnverhalten, diese sind beim Kreislaufstillstand nicht relevant). Akute Verwirrtheitszustände können nach intravenöser Gabe auftreten, besonders bei älteren Patienten. Nach dem Kreislaufstillstand sollten erweiterte Pupillen nicht ausschließlich dem Atropin zugeschrieben werden.

Atropin ist indiziert bei:

- Asystolie,
- pulsloser elektrischer Aktivität mit einer Frequenz <60/min,
- Sinus-, Vorhof- oder nodaler Bradykardie,
- bei hämodynamischer Instabilität.

Die empfohlene Atropindosierung für den Erwachsenen bei Asystolie oder pulsloser elektrischer Aktivität mit einer Frequenz <60/min beträgt 3 mg intravenös in einer Einzeldosis. Seine Verwendung bei der Behandlung der Bradykardie wird weiter unten behandelt. Einzelne neuere Studien konnten weder beim außer- noch beim innerklinischen Kreislaufstillstand einen Vorteil von Atropin nachweisen [174, 206, 207, 208, 209, 210]. Obwohl die Asystolie eine extrem schlechte Prognose hat, gibt es anekdotische Erfolge nach Atropininjektionen. Es ist unwahrscheinlich, dass es in dieser Situation schädlich ist.

Theophyllin (Aminophyllin)

Theophyllin ist ein Phosphodiesterase-Inhibitor, der die Gewebskonzentration von cAMP erhöht und Adrenalin im Nebennierenmark freisetzt, es hat chronotrope und inotrope Wirkungen. Die begrenzten Studien über Aminophyllin beim bradyasystolen Kreislaufstillstand konnten keine Steigerung des primären oder sekundären Reanimationserfolgs zeigen [211, 212, 213, 214]. Dieselben Studie zeigten keinen Schaden durch Aminophyllin.

Aminophyllin ist indiziert bei:

- asystolem Kreislaufstillstand und
- atropinrefraktärer Periarrestbradykardie.

Theophyllin wird als Aminophyllin injiziert, einer Mischung aus Theophyllin und Aethylenediamin, das zweimal löslicher als Theophyllin allein ist. Die empfohlene Erwachsenendosis beträgt 250–500 mg (5 mg/kgKG), langsam intravenös injiziert.

Theophyllin hat ein schmales therapeutisches Fenster mit einer optimalen Plasmakonzentration von 10–20 mg/l (55–110 mmol/l). Oberhalb dieser Konzentration können Nebenwirkungen wie Arrhythmien und Krämpfe auftreten, besonders wenn Theophyllin rasch intravenös gegeben wird.

Kalzium

Kalzium spielt eine lebenswichtige Rolle im Zellmechanismus, der der Myokardkontraktion zugrunde liegt. Es gibt sehr wenige Daten, die den Einsatz von Kalzium bei den meisten Fällen eines Kreislaufstillstands unterstützen. Hohe Plasmakonzentrationen nach der Injektion können für das ischämische Myokard schädlich sein und können das neurologische Ergebnis verschlechtern. Geben Sie Kalzium während der CPR nur wenn indiziert, wie z. B. bei der pulslosen elektrischen Aktivität, wenn diese verursacht wurde durch eine:

- Hyperkaliämie,
- Hypokalzämie,
- Überdosis von Kalziumkanalblockern.

Die initiale Dosis von 10 ml 10%igem Kalziumchlorid (6,8 mmol Ca^{2+}) kann, wenn nötig, wiederholt werden. Kalzium kann die Herzfrequenz reduzieren und Arrhythmien auslösen. Beim Kreislaufstillstand sollte Kalzium schnell i.v. appliziert werden. Bei Vorliegen eines Spontankreislaufs geben Sie es langsam. Applizieren Sie Kalziumlösungen und Natriumbikarbonat nicht über denselben Zugang (Gefahr der Ausfällung).

Puffer

Durch den Stillstand des pulmonalen Gasaustausches und die Entwicklung eines anaeroben Zellmetabolismus führt der Kreislaufstillstand zu einer kombinierten respiratorischen und metabolischen Azidose. Die beste Therapie der Azidose beim Kreislaufstillstand ist die Thoraxkompression. Ein geringer zusätzlicher Effekt resultiert über die Beatmung. Wenn der arterielle pH-Wert im Blut <7,1 (oder der Base-Excess ≤10 mmol/l) während oder nach der CPR ist, ist die Gabe von kleinen Dosen von Natriumbikarbonat (50 ml der 8,4%igen Lösung) zu erwägen.

Während des Kreislaufstillstands sind die arteriellen Blutgaswerte schlecht interpretierbar und haben nur eine geringe Beziehung zum tatsächlichen Säure-Basen-Status im Gewebe [96]. Die Analyse des zentralvenösen Bluts kann eine bessere Einschätzung des Gewebe-pH bieten (s. oben). Aus Bikarbonat entsteht Kohlendioxid, das wiederum schnell in die Zellen diffundiert. Dies führt zu folgenden Effekten:

- Es exazerbiert eine bereits bestehende intrazelluläre Azidose,
- es produziert negativ inotrope Effekte am ischämischen Myokard,
- es verursacht eine hohe osmotisch wirksame Natriumkonzentration in einem bereits vorgeschädigten Kreislauf und im Gehirn,
- es führt zu einer Linksverlagerung der Sauerstoffdissoziationskurve und hemmt die Freisetzung von Sauerstoff im Gewebe.

Eine milde Azidose verursacht eine Vasodilatation und kann den zerebralen Blutfluss anheben. Daher kann eine vollständige Korrektur des arteriellen pH-Werts theoretisch den zerebralen Blutfluss in einer besonders kritischen Phase reduzieren. Da das Bikarbonation als Kohlendioxid über die Lungen ausgeatmet wird, muss die Beatmung verstärkt werden. Aus diesen Gründen muss die metabolische Azidose schwerwiegend sein, um eine Bikarbonatgabe zu rechtfertigen.

Mehrere Labor- und klinische Studien haben die Verwendung von Puffern beim Kreislaufstillstand untersucht. Klinische Studien mit Tribonate® [215] oder Bikarbonat konnten keinen Vorteil zeigen [216, 217, 218, 219, 220]. Nur eine Studie zeigte einen klinischen Nutzen für Bikarbonat indem sie nahe legte, dass Rettungssysteme, die Bikarbonat früh und häufig einsetzten bei einem signifikant höheren Anteil der Patienten den Spontankreislaufs wieder herstellen und sie mit einem besseren neurologischen Outcome aus dem Krankenhaus entlassen konnten [221]. Tierversuche waren generell nicht schlüssig aber einige Laborstudien haben einen Vorteil gezeigt, wenn Bikarbonat bei kardiovaskulär wirksamen Intoxikationen (Hypotension, Arrhythmien) nach trizyklischen Antidepressiva und anderen schnellen Natriumkanalblockern injiziert wurde (s. Abschnitt 7; [222]).

Die routinemäßige Injektion von Natriumbikarbonat bei der CPR (besonders beim außerklinischen Kreislaufstillstand) oder bei Wiedereinsetzen eines Spontankreislaufs wird *nicht* empfohlen. Dagegen ist eine Natriumbikarbonatgabe bei einer lebensbedrohlichen Hyperkaliämie, bei einem mit einer Hyperkaliämie oder einer schweren metabolischen Azidose verbundenen Kreislaufstillstand, oder bei Überdosierung mit trizyklischen Antidepressiva zu erwägen. Geben Sie 50 mmol Bikarbonat (50 ml einer 8,4%igen Lösung) intravenös. Wenn nötig wiederholen Sie diese Dosis, aber benützen Sie Blutgasanalysen (arteriell oder venös) zur Kontrolle.

Konzentriertes Natriumbikarbonat kann bei subkutanem Extravat zu schweren Gewebsschädigungen führen. Die Lösung ist mit Kalziumsalzen inkompatibel, da es zum Ausfällen von Kalziumkarbonat kommt.

Thrombolyse während CPR

Der Kreislaufstillstand wird beim Erwachsenen meistens durch eine akute Myo-

kardischämie verursacht, die oft durch einen thrombotischen Koronararterienverschluss ausgelöst wird. Über den erfolgreichen Einsatz von Thrombolytika während der CPR liegen einige Berichte vor, besonders wenn der Kreislaufstillstand durch eine Pulmonalembolie ausgelöst wurde. Die Anwendung thrombolytischer Substanzen, um den koronar- oder pulmonalarteriellen Thrombus aufzulösen, war Inhalt mehrerer Studien. In Laborstudien haben Thrombolytika ebenfalls Vorteile auf die zerebrale Durchblutung während der CPR gezeigt [223, 224]. Eine klinische Studie hat von weniger anoxischen Enzephalopathien nach dem Einsatz von Thrombolytika während der CPR berichtet [225].

Einige Studien haben den Einsatz der thrombolytischen Therapie beim nicht-traumatischen, auf eine Standardtherapie refraktären Kreislaufstillstand untersucht. Zwei Studien haben eine Steigerung der Rate der Wiedererlangung eines Spontankreislaufs mit nicht-signifikanter Verbesserung der Krankenhausentlassungsrate gezeigt [97, 226]. Eine weitere Studie zeigte eine größere Chance, die Intensivstation lebend verlassen zu können [225]. Eine kleine Fallserie hat ebenso von Entlassungen in 3 Fällen nach Thrombolytikagabe berichtet, die nicht auf die Standardtherapie bei Kammerflimmern oder einer pulslosen elektrischen Aktivität ansprachen [227]. Demgegenüber konnte eine große innerklinische Studie [228] keinerlei Vorteil für Thrombolytika in Fällen einer undifferenzierten pulslosen elektrischen Aktivität beim außerklinischen Kreislaufstillstand zeigen, die auf initiale Interventionen nicht reagierten.

Zwei Studien haben mögliche Vorteile für Thrombolytika gezeigt [229, 230] wenn es bei einem Kreislaufstillstand bei Verdacht auf oder bei gesicherter Pulmonalembolie injiziert wurde. Bei einer Studie wurde sogar ein verbessertes 24-h-Überleben gezeigt [229]. Einige klinische Studien [97, 226, 229, 231] und Fallberichte [227, 230, 232, 233, 234] haben keine vermehrte Blutungsrate nach Thrombolytika-Injektion während der CPR beim nicht-traumatischen Kreislaufstillstand gezeigt.

Es gibt ungenügende klinische Daten, um den Routineeinsatz von Thrombolytika bei einem nicht-traumatischen Kreislaufstillstand zu empfehlen. Erwägen Sie jedoch eine thrombolytische Therapie, wenn der Verdacht besteht, dass der Kreislaufstillstand durch eine akute Pulmonalarterienembolie ausgelöst worden ist. Wenn eine thrombotische Ätiologie vermutet wird, kann von Fall zu Fall an die Thrombolyse beim Kreislaufstillstand des Erwachsenen bei erfolgloser Standardreanimation gedacht werden. Eine bereits laufende CPR ist keine Kontraindikation für die Thrombolyse.

Selbst in Fällen mit einer Langzeit-CPR über 60 min nach einer Thrombolyse bei akuter Pulmonalarterienembolie wurde ein Überleben und ein gutes neurologischen Outcome berichtet. Wenn ein Thrombobolytikum unter diesen Umständen gegeben wird, denken Sie daran, die CPR-Maßnahmen für wenigstens 60–90 min durchzuführen [235, 236].

Intravenöse Infusionen

Hypovolämie ist eine mögliche, reversible Ursache für einen Kreislaufstillstand. Bei Verdacht auf eine Hypovolämie sollten Sie rasch Flüssigkeit infundieren. Zu Beginn der CPR bestehen für Kolloide keine Vorteile. Nehmen Sie daher physiologische Kochsalzlösung oder Ringer-Laktat. Vermeiden Sie glukosehaltige Lösungen, da diese schnell aus dem intravaskulären Raum diffundieren und eine Hyperglykämie verursachen, die zu einer Verschlechterung des neurologischen Ergebnisses nach erfolgreicher CPR führen kann [237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244].

Es bestehen unterschiedliche Meinungen, ob während des Kreislaufstillstands Infusionen gegeben werden sollen. Über die routinemäßige Verwendung von Infusionen im Vergleich zum Verzicht auf Infusionen beim normovolämen Kreislaufstillstand liegen keine klinischen Untersuchungen vor. Die Daten aus 4 Laborstudien [245, 246, 247, 248] bei Kammerflimmern können die routinemäßige Verwendung von Flüssigkeit weder unterstützen noch ablehnen. Wenn nicht eine Hypovolämie vorliegt, ist die Infusion einer großen Flüssigkeitsmenge wahrscheinlich schädlich. Verwenden Sie intravenöse Flüssigkeit daher nur, um ein periphervenös injiziertes Medikament in den zentralen Kreislauf einzuspülen.

Alternative Wege zur Medikamentengabe

Intraossärer Zugang

Wenn bei der CPR ein intravenöser Zugang nicht gelegt werden kann, kann die intraössäre Injektion von Medikamenten angemessene Plasmakonzentrationen erreichen. Mehrere Studien weisen darauf hin, dass ein intraössärer Zugang für die Infusion von Volumen, die Injektion von Medikamenten und Blutabnahmen sicher und effektiv ist [78, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255]. Üblicherweise wird der intraossäre Zugang vorwiegend bei Kindern eingesetzt; er ist aber bei Erwachsenen ebenso wirksam.

Medikamentenapplikation über den Endotrachealtubus

Medikamente können zur CPR auch über den Endotrachealtubus appliziert werden, wobei jedoch die erreichten Plasmakonzentrationen über diesen Weg im Vergleich zu einer intravenösen oder intraossären Gabe sehr variabel und wesentlich geringer sind.

Im Vergleich zur intravenösen Injektion sind 3- bis 10-mal höhere Dosen von Adrenalin nötig, um ähnliche Plasmaspiegel zu erreichen [79, 80]. Während der CPR beträgt die Lungenperfusion nur 10–30% der Normalwerte, was zu einem Adrenalindepot in der Lunge führt. Sobald sich nach der Injektion einer hohen Dosis von endobronchialem Adrenalin ein Spontankreislauf einstellt, kann eine prolongierte Adrenalinreabsorption von der Lunge in die pulmonale Strombahn entstehen und damit eine nachfolgende arterielle Hypertension, maligne Rhythmusstörungen bis hin zum Wiedereintreten von Kammerflimmern verursachen [80]. Lidocain und Atropin können auch über den Endotrachealtubus appliziert werden, jedoch ist der erreichte Plasmaspiegel ebenso variabel [256, 257, 258].

Wenn ein intravenöser Zugang verzögert angelegt werden kann oder überhaupt nicht möglich ist, denken Sie an einen intraossären Zugang. Geben Sie Medikamente über den endotrachealen Tubus, wenn ein intravaskulärer Zugang (intravenös oder intraossär) verzögert oder über-

haupt nicht möglich ist. Vorteile einer endobronchialen Gabe gegenüber einer Gabe direkt in den Endotrachealtubus sind nicht beschrieben [256]. Die Verdünnung mit Wasser statt 0,9%igem NaCl kann zu einer besseren Absorption führen und einen geringeren p_aO_2-Abfall verursachen [85, 259].

CPR-Techniken und Geräte

Mit sehr gut durchgeführter manueller CPR können ca. 30% der normalen koronaren und zerebralen Durchblutung erreicht werden [260]. Einzelne CPR-Techniken bzw. Geräte können möglicherweise die Hämodynamik bzw. das Kurzzeitüberleben steigern, wenn sie von besonders gut ausgebildeten Helfern in Einzelfällen angewendet werden.

Derzeit konnte keine dieser Modifikationen zeigen, dass sie der konventionellen manuellen CPR gleichbleibend überlegen ist.

Spezielle Techniken der CPR

Nachfolgende unterschiedliche CPR-Techniken sind beschrieben.

Thoraxkompressionen mit sehr hoher Frequenz

Manuelle oder mechanische Thoraxkompressionen mit hoher Frequenz (>100 Thoraxkompressionen/min) verbessern zwar die Hämodynamik. Ein verbessertes Langzeitüberleben konnte jedoch nicht gezeigt werden [261, 262, 263, 264, 265].

CPR bei offenem Thorax

Die CPR am offenen Thorax führt zu einem besseren koronaren Blutfluss als die Standard-CPR [266] und kann bei Patienten mit traumatisch bedingtem Kreislaufstillstand, in der frühen postoperativen Phase nach kardiothorakalen Operationen (vgl. Abschnitt 7; [267, 268]) indiziert sein, oder wenn wie z. B. in der Traumachirurgie der Thorax bzw. das Abdomen (transdiaphragmaler Zugang) bereits offen sind.

Interponierte abdominale Kompression (IAC-CPR)

Die IAC-CPR-Technik beinhaltet eine abdominale Kompression während der Entlastungsphase der Thoraxkompression [269, 270]. Dies verbessert den venösen Rückstrom während der CPR [271, 272] verbessert die Wiederherstellung eines Spontankreislaufs und das Kurzzeitüberleben [273, 274]. Eine Studie zeigte sogar eine verbesserte Krankenhausentlasssungsrate bei IAC- vs. Standard-CPR bei außerklinischem Kreislaufstillstand [274], eine andere Studie zeigte keinen Überlebensvorteil [275].

Hilfsmittel für die CPR

CPR-Hilfsmittel umfassen folgende Geräte:

Aktive Kompressions-Dekompressions-CPR (ACD-CPR)

ACD-CPR wird mit einem in der Hand zu haltenden Gerät ausgeführt, das mit einer Saugglocke ausgestattet ist, um den Thorax während der Entlastung aktiv anzuheben. Die Reduktion des intrathorakalen Drucks während der Dekompressionsphase erhöht den venösen Rückstrom zum Herzen und erhöht so das Herzzeitvolumen sowie nachfolgend den koronaren und zerebralen Perfusionsdruck [276, 277, 278, 279]. In einigen klinischen Studien verbesserte die ACD-CPR die Hämodynamik im Vergleich zur Standard-CPR [173, 277, 279, 280] aber in anderen Studien nicht [281]. In 3 randomisierten Studien [280, 282, 283] verbesserte die ACD-CPR das Langzeitüberleben nach außerklinischem Stillstand. In 5 anderen randomisierten Studien erzielte die ACD-CPR jedoch keinen Unterschied im Überleben [284, 285, 286, 287, 288]. Die Wirksamkeit der ACD-CPR ist möglicherweise hochgradig von der CPR-Qualität und der Trainingsdauer abhängig [289].

Eine Metaanalyse von 10 außerklinischen Studien mit Kreislaufstillstand und 2 innerklinischen CPR-Studien zeigte keinen Überlebensvorteil für eine ACD-CPR gegenüber konventioneller CPR [290]. Zwei Post-mortem-Studien zeigten vermehrte Rippen- und Sternalfrakturen nach ACD-CPR verglichen mit der Standardmethode [291, 292], andere fanden keinen Unterschied [293].

Impedanzventil

Das Impedanzventil (Impedance Threshold Valve, ITD) ist ein Ventil, das den Luftstrom in die Lunge während der Thoraxentlastung zwischen den Thoraxkompressionen begrenzt. Es reduziert somit den intrathorakalen Druck und erhöht damit den venösen Rückstrom ins Herz. Wenn es gemeinsam mit einem geblockten Endotrachealtubus und mit der aktiven Kompressionn-Dekompressions-CPR eingesetzt wird [294, 295, 296] soll das ITD synergistisch wirken, indem es den venösen Rückstrom während der aktiven Thoraxdekompression verstärkt. Das ITD wurde ebenso während Standard-CPR mit Endotrachealtubus oder Gesichtsmaske eingesetzt [297]. Wenn Helfer einen dichten Abschluss mit der Gesichtsmaske erreichen können, kann das ITD denselben intrathorakalen Druck erreichen wie mit einem Endotrachealtubus [297]. In zwei randomisierten Studien mit außerklinischem Kreislaufstillstand verbesserte die ACD-CPR mit dem ITD im Vergleich zur Standardreanimation [298], die Chance des ROSC und das 24-h-Überleben. Wenn das ITV im Rahmen der Standard-CPR verwendet wurde, erhöhte es beim außerklinischen Kreislaufstillstand nach pulsloser elektrischer Aktivität das 24-h-Überleben [297].

Mechanische Stempel-CPR

Mechanische CPR-Geräte pressen das Brustbein mittels eines gasbetriebenen Stempels hinunter, der über einer Unterlage befestigt ist. In einigen Laborstudien [299, 300] verbesserte die CPR mit einem mechanischen Stempel das endtidale Kohlendioxid, das Herzzeitvolumen, den zerebralen Blutfluss, den mittleren arteriellen Blutdruck und das kurzzeitige neurologische Ergebnis. Klinische Reanimationsstudien mit einem mechanischen Stempel zeigten ebenfalls eine Verbesserung des endtidalen Kohlendioxids und mittleren arteriellen Blutdrucks im Vergleich zur Standard-CPR [301, 302, 303].

Lund University Cardiac Arrest System

Das Lund University Cardiac Arrest System (LUCAS) ist ein gasbetriebenes Gerät zur Kompression des Brustbeins mit eingebauter Saugglocke für die aktive Dekompression. Es gibt keine randomisierten Studien an Menschen, die eine LUCAS-CPR mit der Standard-CPR vergleichen. Eine Stu-

die an Schweinen mit Kammerflimmern zeigte, dass die LUCAS-CPR die Hämodynamik und das Kurzzeitüberleben im Vergleich zur Standard-CPR verbessert [304]. Die LUCAS-CPR wurde ebenfalls an 20 Patienten verwendet. Es wurden jedoch nur inkomplette Ergebnisse veröffentlicht [304]. In einer anderen Studie an Schweinen verbesserte die CPR mit LUCAS im Vergleich zur Standardreanimation den zerebralen Blutfluss und das Herzzeitvolumen [305]. LUCAS-CPR ermöglicht auch während des Transports oder der Defibrillation eine kontinuierliche Thoraxkompression.

Die CPR sowohl mit dem mechanischen Stempel als auch mit LUCAS kann besonders bei Notwendigkeit langdauernder Reanimationsmaßnahmen sinnvoll sein. Dies schließt Transporte ins Krankenhaus, hypothermie- [306] bzw. vergiftungsbedingte Reanimationen ein.

Load-distributing-band-CPR oder Vest-CPR

Das Load-distributing band (LDB) ist ein Gerät, um den Thorax mittels eines den gesamten Thorax umspannenden Gurtes zu komprimieren. Es besteht aus einem pneumatisch betriebenen, sich zusammenziehenden breiten Gurt und einer Unterlage. Die Anwendung des LDB verbessert die Hämodynamik [307, 308, 309]. Eine fallkontrollierte Studie beim außerklinischen Kreislaufstillstand zeigte eine verbesserte Überlebensrate bis zur Krankenhausaufnahme [310].

Phased Thoracic-Abdominal Compression-Decompression CPR

Die Phased thoracic abdominal compression-decompression CPR (PTACD- oder Lifestick-CPR) vereinigt das Konzept der IAC-CPR und der ACD-CPR. Es beinhaltet ein Handgerät, das alternierend thorakale Kompressionen mit abdominellen Dekompressionen und thorakale Dekompressionen mit abdominellen Kompressionen durchführt. Eine randomisierte Studie an Erwachsenen im Kreislaufstillstand zeigte keine Verbesserung des Überlebens bei der Anwendung der PTACD-CPR [311].

Minimally Invasive Direct Cardiac Massage (MIDCM)

MIDCM wird durch Einführen eines kleinen, saugglockenähnlichen Geräts durch einen 2–4 cm großen Schnitt in der Thoraxwand in den Thorax durchgeführt. In einer klinischen Studie erbrachte das MIDCM gegenüber der Standard-CPR einen verbesserten Blutdruck, jedoch kam es bei einem Patienten nach herzchirurgischem Eingriff zu einer Herzruptur. Dieses Gerät wird nicht mehr hergestellt.

Arrhythmien bei der Reanimation

Eine erfolgreiche Strategie, die Morbidität und Mortalität des Kreislaufstillstandes zu reduzieren, schließt die Maßnahmen zur Verhütung potenziell bedrohlicher Arrhythmien und ihre optimale Behandlung ein, wenn sie dennoch auftreten. Kardiale Arrhythmien sind wohlbekannte Komplikationen des Myokardinfarkts. Sie können Kammernflimmern vorausgehen oder nach seiner erfolgreichen Defibrillation auftreten. Die in diesem Kapitel beschriebenen Behandlungsalgorithmen sollen es dem nichtspezialisierten ALS-Provider ermöglichen, den Patienten bei einem Notfall effektiv und sicher zu behandeln. Deshalb wurden sie so einfach wie möglich gehalten.

Wenn Patienten nicht akut erkrankt sind, mag es verschiedene andere Behandlungsoptionen geben, Medikamente eingeschlossen (oral oder parenteral), die dem Nichtexperten weniger geläufig sind. In solchen Fällen wird ausreichend Zeit sein, den Rat eines Kardiologen oder eines anderen Arztes mit entsprechender Expertise einzuholen. Umfangreichere Auskunft über das Management von Rhythmusstörungen findet sich unter http://www.escardio.org.

Grundlagen der Behandlung

Geben Sie in allen Fällen einer Arrhythmie Sauerstoff und legen Sie einen intravenösen Zugang. Wenn die Möglichkeit besteht, leiten sie ein 12-Kanal-EKG ab. Dies wird hilfreich sein, um vor der Behandlung oder retrospektiv den genauen Rhythmus zu bestimmen, wenn nötig mit Hilfe eines Spezialisten. Korrigieren Sie Elektrolytstörungen (z. B. Kalium, Magnesium, Kalzium, s. oben).

Die Bewertung und Behandlung aller Arrhythmien beruht auf 2 Aspekten: dem Zustand des Patienten (stabil oder instabil) und der Art der Arrhythmie.

Bedrohliche Symptome

Die Behandlung der meisten Arrhythmien wird durch die Frage bestimmt, ob bedrohliche Symptome vorhanden sind oder nicht. Die folgenden bedrohlichen Symptome weisen darauf hin, dass der Patient aufgrund der Arrhythmie instabil ist.

Niedrige Herzauswurfleistung. Klinische Anhaltspunkte sind Blässe, Schwitzen, kalte klamme Extremitäten (Zeichen für einen erhöhten Sympathikotonus), eingeschränktes Bewusstsein (verringerte zerebrale Perfusion) und Hypotension (z. B. ein systolischer Blutdruck unter 90 mmHg).

Ausgeprägte Tachykardie. Die Koronarien werden überwiegend während der Diastole perfundiert. Sehr hohe Herzfrequenzen (>150/min) schränken die Diastolenzeit kritisch ein, dadurch sinkt die koronare Perfusion, es kommt zu einer kardialen Ischämie. Tachykardien mit breiten Kammerkomplexen werden vom Herzen schlechter toleriert als solche mit schmalen.

Ausgeprägte Bradykardie. Diese ist definiert als eine Herzfrequenz unter 40/min. Patienten mit einer geringen kardialen Reserve werden jedoch möglicherweise auch Frequenzen unter 60/min schlecht tolerieren. Selbst eine höhere Herzfrequenz kann für einen Patienten mit einem sehr geringen Schlagvolumen nicht ausreichen.

Herzversagen. Da sie die koronare Perfusion einschränken, gefährden Arrhythmien die Herzleistung. In der Akutsituation zeigt sich dies durch ein Lungenöden (Versagen des linken Ventrikels) oder erhöhten Jugularvenendruck und Leberstauung (Versagen des rechten Ventrikels).

Thoraxschmerzen. Das Auftreten von thorakalen Schmerzen lässt darauf schließen, dass die Arrhythmie (vor allen Dingen eine Tachyarrhythmie) eine myokardiale Ischämie hervorruft. Dies ist besonders bedeutsam, wenn der Ischämie eine koronare Herzkrankheit oder eine Herzinsuffizienz zugrunde liegt. In diesem Fall wird

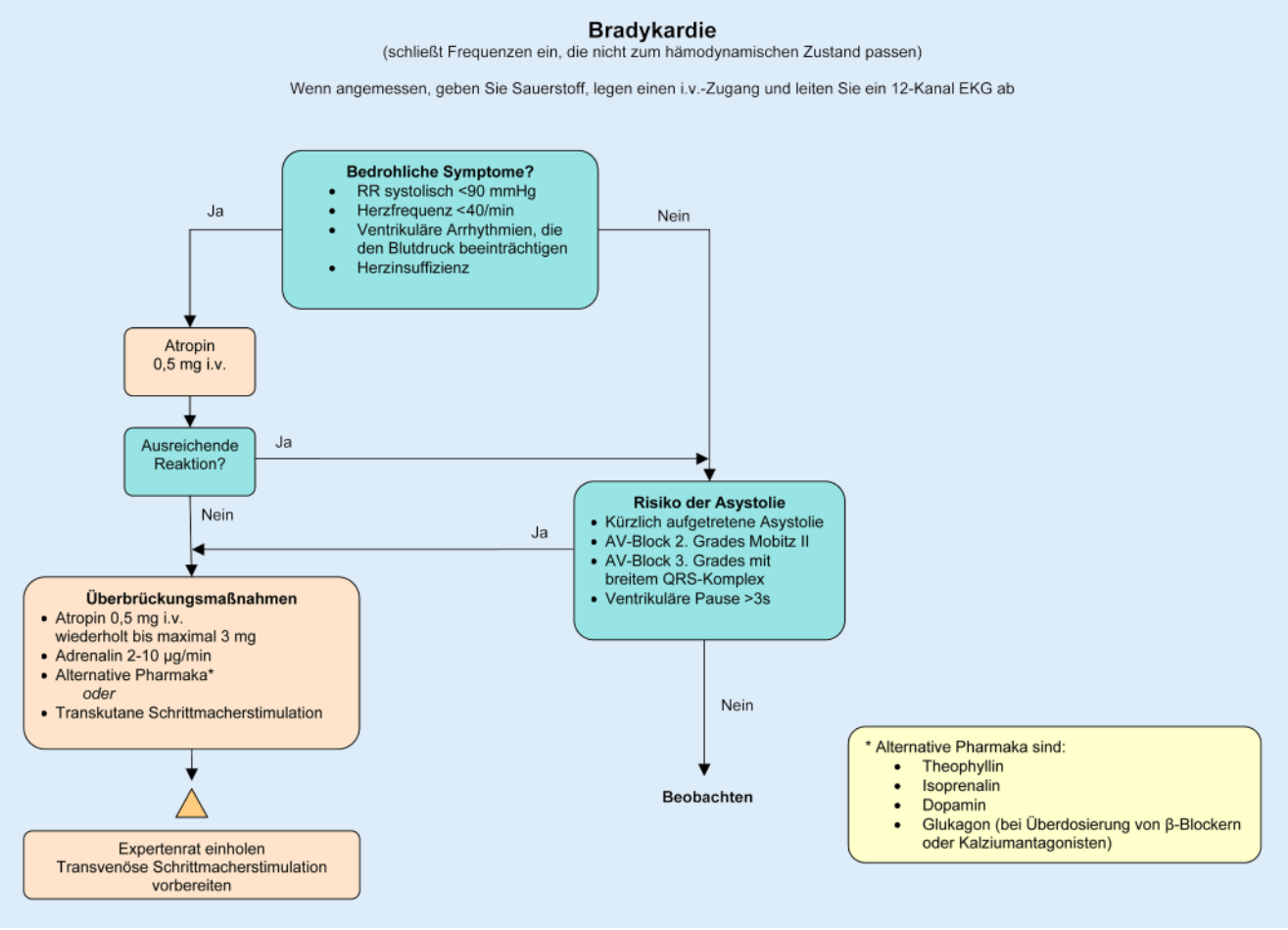


Abb. 11 ▲ **Therapeutisches Vorgehen bei Bradykardie**

die myokardiale Ischämie wahrscheinlich zu weiteren lebensbedrohlichen Komplikationen bis hin zum Kreislaufstillstand führen.

Behandlungsmöglichkeiten

Wenn man den Rhythmus bestimmt und die Frage nach bedrohlichen Symptomen entschieden hat, hat man im Wesentlichen 3 Möglichkeiten der sofortigen Therapie:

- antiarrhythmische (und andere) Pharmaka,
- den Versuch der elektrischen Kardioversion,
- Schrittmachertherapie.

Jede antiarrhythmische Therapie – manuell, medikamentös oder elektrisch – kann auch proarrhythmisch sein. So kann die Behandlung nicht nur ohne Effekt sein, sondern auch zur klinischen Verschlechterung führen. Darüber hinaus mag die Anwendung mehrerer Antiarrhythmika oder hoher Dosen eines einzelnen Medikaments eine Herzinsuffizienz und einen Blutdruckabfall hervorrufen. Dieses kann wiederum eine Verschlechterung der Rhythmusstörung auslösen. Antiarrhythmika wirken langsamer und weniger verlässlich als die elektrische Kardioversion, wenn es darum geht eine Tachykardie in einen Sinusrhythmus zu überführen. Deshalb werden stabile Patienten tendenziell medikamentös behandelt, während die elektrische Kardioversion gewöhnlich für die Therapie des instabilen Patienten mit bedrohlichen Symptomen vorgezogen wird.

Nach der erfolgreichen Therapie der Arrhythmie soll das 12-Kanal-EKG wiederholt werden um zugrunde liegende Störungen, die eine Langzeittherapie erfordern, erkennen zu können.

Bradykardie

Eine Bradykardie wird exakt als Herzfrequenz unter 60/min definiert. Es ist allerdings hilfreicher, eine absolute Bradykardie (<40/min) von einer relativen zu unterscheiden, bei der das Herz für den hämodynamischen Zustand des Patienten zu langsam schlägt.

Der erste Schritt bei der Bewertung der Bradykardie ist festzustellen, ob der Patient instabil ist (**Abb. 11**). Die folgenden bedrohlichen Symptome sind Zeichen der Instabilität:

- systolischer Blutdruck unter 90 mmHG,
- Herzfrequenz unter 40/min,
- behandlungsbedürftige ventrikuläre Arrhythmie,
- Herzinsuffizienz.

Wenn bedrohliche Symptome vorliegen geben Sie 0,5 mg Atropin intravenös – wiederholen Sie dies wenn nötig im Abstand von 3–5 min bis zu einer Gesamtdosis von 3 mg. Atropindosierungen unter 0,5 mg können einen weiteren paradoxen Abfall der Herzfrequenz bewirken [313]. Bei gesunden Freiwilligen führte eine Dosis von 3 mg zum maximalen Anstieg der Ruhefre-

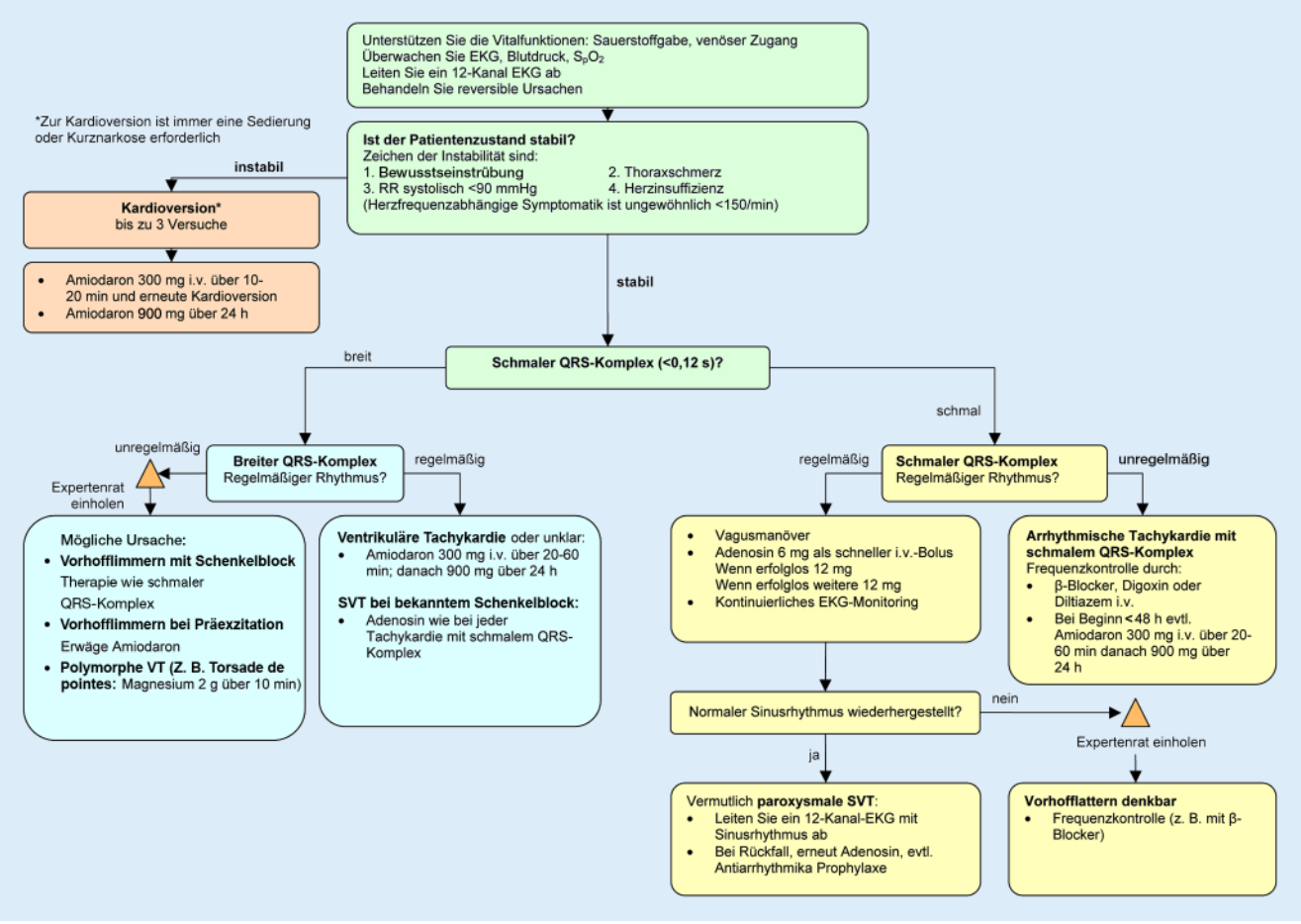


Abb. 12 ▲ **Therapeutisches Vorgehen bei Tachykardie**

quenz [314]. Verwenden Sie Atropin bei Vorliegen einer koronaren Ischämie oder eines Myokardinfarkts vorsichtig. Der Anstieg der Herzfrequenz kann die Ischämie verstärken oder die Ausdehnung des Infarkts vergrößern. Ist der Effekt der Atropintherapie ausreichend oder ist der Patient ohnehin stabil, dann entscheiden Sie als nächstes über das Risiko einer Asystolie. Hinweise darauf sind:

- vorangegangene Asystolie,
- AV-Block Typ Mobitz II,
- kompletter AV-Block (AV-Block 3. Grades, vor allem bei breitem QRS-Komplex oder anfänglicher Frequenz unter 40/min),
- ventrikuläre Pausen von mehr als 3 s.

Atrioventrikuläre (AV) Blockbilder werden als 1., 2. und 3. Grades eingeteilt. Sie können bei verschiedensten Medikationen oder Elektrolytverschiebungen ebenso wie bei Strukturschäden durch akuten Myokardinfarkt und Myokarditis auftreten. Ein erstgradiger AV-Block wird durch ein verlängertes PQ-Intervall (>0,20 s) definiert und ist gewöhnlich gutartig. Bei einem AV-Block 2. Grades wird der Typ Mobitz I und II unterschieden. Beim Typ Mobitz I liegt die Blockade im AV-Knoten, sie ist häufig vorübergehend und kann asymptomatisch sein. Beim Typ Mobitz II liegt die Blockade sehr häufig unterhalb des AV-Knoten im His-Bündel oder in den Faszikeln und ist häufig symptomatisch. Sie hat die Tendenz, zum kompletten AV-Block fortzuschreiten. Der AV-Block 3. Grades oder komplette AV-Block wird, je nach zugrunde liegender Ursache, durch eine permanente oder vorübergehende AV-Dissoziation definiert.

Besteht das Risiko der Asystolie oder hat der Patient auf Atropin nicht ausreichend reagiert, wird wahrscheinlich eine Schrittmachertherapie notwendig werden. Unter diesen Bedingungen besteht die definitive Behandlung in einem transvenösen Schrittmacher. Bevor die dafür notwendigen personellen und apparativen Möglichkeiten zur Verfügung stehen, können eine oder mehrere der folgenden Maßnahmen den Zustand des Patienten verbessern:

- transkutane Schrittmachertherapie,
- Adrenalininfusion in ansteigender Dosierung von 2–10 µg pro min.

Andere Pharmaka, die zur Behandlung der symptomatischen Bradykardie verwandt werden können, sind Dopamin, Isoprenalin und Theophyllin. Erwägen Sie die Gabe von intravenösem Glukagon, wenn β-Blocker oder Kalziumantagonisten als Ursache der Bradykardie in Frage kommen. Verwenden Sie bei herztransplantierten Patienten kein Atropin – es kann paradoxerweise einen höhergradigen AV-Block oder sogar einen Sinusarrest hervorrufen [315].

Der komplette AV-Block mit schmalem QRS-Komplex ist keine absolute Indikation für die Schrittmachertherapie, da der ektope Schrittmacher im AV-Knoten (schmaler QRS-Komplex) eine vernünftige, stabile Herzfrequenz ergeben wird.

Transkutane Schrittmachertherapie

Beginnen Sie eine transkutane Schrittmachertherapie sofort, wenn die Bradykardie auf Atropin nicht reagiert, wenn Atropin wahrscheinlich ineffektiv sein wird oder wenn der Patient ernsthaft symptomatisch ist, vor allen Dingen wenn es sich um einen hochgradigen AV-Block (AV-Block 2. Grades vom Typ Mobitz II oder AV-Block 3. Grades) handelt. Die transkutane Schrittmacherbehandlung kann schmerzhaft sein, sie kann auch eine nicht ausreichende mechanische Antwort hervorrufen. Prüfen Sie die mechanische Antwort (Puls) und beurteilen Sie erneut den Zustand des Patienten. Kontrollieren Sie die Schmerzen mit Analgetika und evtl. Sedativa und versuchen Sie den Grund der Bradyarrhythmie zu identifizieren.

Faustschlagstimulation

Wenn Atropin nicht wirkt und ein transkutaner Schrittmacher nicht sofort zur Verfügung steht, können Sie versuchen, den Patienten durch präkordiale Faustschläge zu stimulieren während der Schrittmacher geholt wird [316, 317, 318]: Schlagen Sie rhythmisch mit der geschlossenen Faust auf die linke untere Ecke des Sternums, um das Herz mit einer physiologischen Frequenz von 50–70 pro Minute zu stimulieren.

Tachykardien

Die früheren ERC-Leitlinien enthielten 3 verschiedene Tachykardie-Algorithmen: Breitkomplextachykardie, Schmalkomplextachykardie und Vorhofflimmern. Im Umfeld des Kreislaufstillstands haben diese Tachykardien viele Behandlungsgrundsätze gemeinsam. Aus diesem Grund sind sie jetzt in einem Tachykardiealgorithmus (**Abb. 12**) zusammengefasst.

Ist der Patient instabil und verschlechtert sich sein Zustand mit Symptomen, die auf die Tachykardie zurückgehen (z. B. Bewusstseinstrübung, Brustschmerz, Herzinsuffizienz, Blutdruckabfall oder andere Schockzeichen), dann versuchen Sie ihn sofort synchronisiert zu kardiovertieren. Bei herzgesunden Patienten ist eine ernsthafte Symptomatik kaum zu erwarten, solange die Kammerfrequenz unter 150/min bleibt. Patienten mit einer beeinträchtigten Herzfunktion oder mit bedeutsamen Begleiterkrankungen können auch bei niedrigeren Herzfrequenzen symptomatisch und instabil werden. Wenn es mit der Kardioversion nicht gelingt, den Sinusrhythmus wieder herzustellen, und der Patient instabil bleibt, geben Sie 300 mg Amiodaron intravenös in einem Zeitraum von 10–20 min und versuchen danach erneut die elektrische Kardioversion. Diese Loading-dose von Amiodaron kann mit einer Infusion von 900 mg über 24 h fortgeführt werden.

Fortgesetzte Kardioversionen sind nicht angebracht, wenn innerhalb von Stunden oder Tagen paroxysmale spontan sistierende Episoden von Vorhofflimmern auftreten. Das ist ganz normal bei kritisch kranken Patienten, da bei diesen die auslösenden Faktoren für die Arrhythmie (z. B. metabolische Störungen, Sepsis) fortbestehen. Die Kardioversion verhindert nachfolgende Arrhythmien nicht. Wenn immer wieder Episoden auftreten, müssen sie mit Pharmaka behandelt werden.

Synchronisierte elektrische Kardioversion

Wenn eine Elektrotherapie zur Konversion von Vorhof- oder Kammertachyarrhythmien verwendet wird, dann muss der Schock mit der R-Welle des EKG und nicht mit der T-Welle synchronisiert werden. Indem man so die relative Refraktärphase meidet, wird das Risiko minimiert, Kammerflimmern auszulösen. Bewusstseinsklare Patienten müssen anästhesiert oder sediert werden, bevor eine synchronisierte Kardioversion versucht wird. Bei Breitkomplextachykardien und Vorhofflimmern beginnen Sie mit einer Energie von 200 J monophasisch bzw. 120–150 J biphasisch, erhöhen Sie diese Energie bei Misserfolg schrittweise (s. Abschnitt 3). Vorhofflattern und paroxysmale SVT lassen sich häufig mit niedrigerer Energie konvertieren: Beginnen Sie mit 100 J monophasisch oder 70–120 J biphasisch.

Wenn der Patient mit Tachykardie stabil ist (die Tachykardie hat keine schwerwiegenden Symptome hervorgerufen) und sich nicht weiter verschlechtert, bleibt Zeit, den Rhythmus auf der Basis eines 12-Kanal EKG zu bewerten und die Behandlungsoptionen zu überlegen. Auch der professionelle Helfer mag nicht die Expertise haben, die Tachykardie im Detail zu diagnostizieren, aber er sollte zwischen Sinustachykardie, Tachykardie mit schmalem oder breitem Kammerkomplex differenzieren können. Wenn der Patient stabil ist, besteht normalerweise genug Zeit, um einen Experten hinzuzuziehen. Wenn der Patient instabil wird, gehen Sie sofort zur synchronisierten Kardioversion über. Das Vorgehen bei Patienten, die bei schweren Begleiterkrankungen eine symptomatische Tachykardie haben, erfordert die Behandlung der Begleiterkrankung.

Tachykardien mit breiten Kammerkomplexen

Bei Breitkomplextachykardien ist der QRS-Komplex länger als 0,12 s, damit ist der Ausgangspunkt in der Regel ventrikulär. Obgleich auch supraventrikuläre Rhythmen mit aberranter Leitung als Breitkomplextachykardien erscheinen können, nehmen Sie bei einem instabilen Patienten mit der Gefahr des Herzkreislaufstillstands an, dass der Ausgangspunkt ventrikulär ist. Beim stabilen Patienten mit Breitkomplextachykardie besteht der nächste Schritt darin, festzustellen, ob es sich um einen regelmäßigen oder unregelmäßigen Rhythmus handelt.

Regelmäßige Breitkomplextachykardie. Eine regelmäßige Breitkomplextachykardie ist wahrscheinlich eine ventrikuläre Tachykardie oder eine supraventrikuläre Tachykardie mit Linksschenkelblock. Stabile ventrikuläre Tachykardien können mit 300 mg Amiodaron intravenös über 20–60 min, gefolgt von einer Infusion von 900 mg über 24 h, behandelt werden. Wenn Sie annehmen, dass hinter der regelmäßigen Breitkomplextachykardie eine supraventrikuläre Tachykardie mit Schenkelblock steckt, dann geben Sie Adenosin und verfahren damit nach der Strategie für Schmalkomplextachykardien (s. unten).

Unregelmäßige Breitkomplextachykardie. Unregelmäßigen Tachykardien mit breiten Kammerkomplexen liegt höchstwahrscheinlich ein Vorhofflimmern mit Schenkelblock zugrunde. Die sorgfältige Prüfung des 12-Kanal EKG (wenn nötig durch einen Spezialisten) wird eine sichere Identifikation des Rhythmus zulassen. Eine andere Möglichkeit ist Vorhofflimmern mit einem ventrikulären Präexzitationssyndrom (bei Patienten mit Wolff-Parkinson-White-Syndrom). Das WPW-Syndrom zeigt eine größere Variation des Er-

scheinungsbilds und der Breite des QRS-Komplexes im Vergleich zu Vorhofflimmern mit Schenkelblock. Eine dritte mögliche Ursache ist eine polymorphe ventrikuläre Tachykardie (z. B. Torsades des pointes). Allerdings ist es relativ unwahrscheinlich, dass ohne bedrohliche Symptome eine polymorphe ventrikuläre Tachykardie vorliegt.

- **Zur Beurteilung und Therapie von unregelmäßigen Breitkomplextachykardien sollten Sie einen Spezialisten hinzuziehen.**

Vorhofflimmern mit Schenkelblock behandeln Sie wie Vorhofflimmern. Vermuten Sie Vorhofflimmern/-flattern mit einem Präexzitationssyndrom, dann vermeiden Sie zur Therapie Adenosin, Digoxin, Verapamil und Diltiazem. Diese Pharmaka blockieren den AV-Knoten und verstärken so die Präexzitation. Die elektrische Kardioversion ist üblicherweise die sicherste Behandlungsoption.

Behandeln Sie eine Torsades-des-pointes-Tachykardie indem Sie unverzüglich alle Pharmaka absetzen, für die die eine Verlängerung des QT-Intervalls bekannt ist. Korrigieren Sie Elektrolytstörungen, speziell eine Hypokaliämie. Geben Sie 2 g Magnesiumsulfat intravenös über 10 min [319, 320]. Ziehen Sie einen Kardiologen zu, da andere Behandlungsoptionen wie eine Overdrive-Stimulation indiziert sein können, um nach Beseitigung der Arrhythmie einen Rückfall zu verhindern. Bereiten Sie unverzüglich die synchronisierte Kardioversion vor, wenn sich bedrohliche Bilder entwickeln (üblich). Wenn der Patient pulslos wird, versuchen Sie ihn sofort zu defibrillieren (nach dem Algorithmus für Kreislaufstillstand).

Schmalkomplextachykardie

Regelmäßige Schmalkomplextachykarien sind:

- Sinustachykardie,
- AV-Knoten-Reentrytachykardie (AVNRT, der häufigste Typ der SVT),
- AV-Reentrytachykardie (AVRT; aufgrund eines WPW-Syndroms),
- Vorhofflattern mit regulärer AV-Überleitung (möglicherweise 2:1).

Eine unregelmäßige Schmalkomplextachykardie beruht meist auf Vorhofflimmern (AF), gelegentlich auf Vorhofflattern mit variierender AV-Überleitung („variabler Block“).

Sinustachykardie. Eine Sinustachykardie ist die physiologische Antwort auf einen Belastungsreiz oder auf Angst. Bei einem kranken Patienten kann sie als Antwort auf eine Vielzahl von Reizen auftreten, wie z. B. Schmerz, Fieber, Anämie, Blutverlust, Herzinsuffizienz. Die Behandlung richtet sich immer nach der auslösenden Ursache. Versucht man die Sinustachykardie, die auf einen dieser Reize hin auftritt, zu drosseln, macht man die Situation meist schlimmer.

Paroxysmale SVT. Die AV-Knoten-Reentrytachykardie ist der häufigste Typ der paroxysmalen supraventrikukären Tachykardie. Sie wird oft bei Menschen gefunden, die keinerlei kardiale Erkrankung haben und ist im Zusammenhang mit einer Reanimation sehr ungewöhnlich. Sie führt zu einer regelmäßigen Schmalkomplextachykardie, oft ohne dass die Vorhofaktivität im EKG klar zu sehen ist. Die Herzfrequenz liegt üblicherweise deutlich über den Sinusfrequenzen (60–120/min). Sie ist meist benigne, es sei denn, dass zusätzlich eine strukturelle Herzkrankheit oder eine koronare Herzkrankheit besteht, ungeachtet dessen können die Symptome dem Patienten Angst machen.

AV-Reentrytachykardien (AVRT) treten bei Patienten mit WPW-Syndrom auf, sie sind üblicherweise ebenfalls benigne, wenn nicht zusätzliche eine strukturelle Herzerkrankung vorliegt. Das übliche Erscheinungsbild der AVRT ist eine regelmäßige Schmalkomplextachykardie. Auch hier ist häufig die Vorhofaktivität im EKG nicht zu sehen.

Vorhofflattern mit regelrechter AV-Überleitung. Vorhofflattern mit regelmäßiger AV-Überleitung (häufig 2:1-Block) führt zu einer regelmäßigen Schmalkomplextachykardie, bei der es schwierig sein kann, die Vorhofaktivität zu sehen und die Flatterwellen zuverlässig zu differenzieren. So kann sie anfangs von einer Reentrytachykardie (AVNRT und AVRT) nicht zu unterscheiden sein. Wenn Vorhofflattern mit 2:1-Block oder sogar 1:1-Überleitung von einem Schenkelblock begleitet ist, zeigt es sich als regelmäßige Breitkomplextachykardie, die üblicherweise sehr schwierig von einer ventrikulären Tachykardie zu unterscheiden ist. Behandelt man diesen Rhythmus wie eine ventrikuläre Tachykardie, so wird man in der Regel erfolgreich sein, zumindest wird man die ventrikuläre Antwort soweit verlangsamen, dass man den Rhythmus identifizieren kann. Das typische Vorhofflattern geht mit einer Vorhoffrequenz von ungefähr 300/min einher, deshalb führt Vorhofflattern mit 2:1-Block zu einer Tachykardie um die 150/min. Bei deutlich schnelleren Frequenzen (170/min oder mehr) ist Vorhofflattern mit 2:1-Block unwahrscheinlich.

Behandlung der regelmäßigen Schmalkomplextachykardie

Ist der Patient instabil, d. h. sehen die Folgen der Arrhythmie bedrohlich aus, versuchen Sie die synchronisierte elektrische Kardioversion. Es ist vernünftig, auch einem instabilen Patienten mit einer regelmäßigen Schmalkomplextachykardie Adenosin zu geben, während die synchronisierte Kardioversion vorbereitet wird. Allerdings sollten Sie die elektrische Kardioversion nicht verzögern, wenn Adenosin keinen Sinusrhythmus wiederherstellt.

Sieht die Situation nicht bedrohlich aus, dann gehen Sie wie folgt vor:

Vagusmanöver. Beginnen Sie mit Vagusmanövern. Die Karotis-Sinus-Massage oder ein Valsalva-Manöver wird bis zu einem Viertel der Episoden paroxysmaler SVT beenden. Ein Valsalva-Manöver (die forcierte Expiration gegen die geschlossene Glottis) des auf dem Rücken liegenden Patienten ist wohl die effektivste Technik. Eine praktische Methode, dies zu erreichen, ohne den Patienten langatmige Erklärungen geben zu müssen, ist, ihn aufzufordern, heftig in eine 20-ml-Spritze zu blasen, um den Spritzenkolben zurückzutreiben. Verwenden Sie keine Karotis-Sinus-Massage, wenn Sie ein Karotisgeräusch auskultieren können. Die Ruptur eines atheromatösen Plaque könnte eine zerebrale Embolie mit Schlaganfall zur Folge haben. Im Kontext einer akuten Ischämie oder bei Digitalisintoxikation könnte eine plötzliche Bradykardie zu Kammer-

flimmern führen. Leiten Sie während jedes Vagusmanövers ein EKG ab (am besten mit mehreren Ableitungen). Handelt es sich um Vorhofflattern wird die ventrikuläre Überleitung verlangsamt und Sie können die Flatterwellen erkennen.

Adenosin. Bleibt die Arrhythmie bestehen und handelt es sich nicht um Vorhofflattern, verwenden Sie Adenosin. Applizieren Sie 6 mg als schnellen intravenösen Bolus. Leiten Sie das EKG ab (am besten mit mehreren Ableitungen), während Sie injizieren. Wird die ventrikuläre Frequenz vorübergehend langsamer, aber die Arrhythmie bleibt bestehen, dann bestimmen Sie die Vorhofaktivität, z. B. Vorhofflattern oder eine andere Vorhoftachykardie und behandeln entsprechend. Reagiert die Tachykardie auf Adenosin 6 mg überhaupt nicht, geben Sie einen 12-mg-Bolus. Gibt es wieder keine Reaktion, geben Sie weitere 12 mg.

Die erfolgreiche Terminierung einer Tachyarrhythmie durch das Vagusmanöver oder durch Adenosin zeigt, dass es fast sicher eine Reentrytachykardie (AVNRT oder AVRT) war. Überwachen Sie den Patienten auf weitere Rhythmusstörungen. Behandeln Sie einen Rückfall entweder weiter mit Adenosin oder mit einem länger wirkenden Medikament mit AV-Knoten-blockierender Wirkung (z. B. Diltiazem oder β-Blocker).

Das Vagusmanöver oder Adenosin werden praktisch alle Reentrytachykardien in Sekunden terminieren. Misslingt die Beendigung einer regelmäßigen Schmalkomplextachykardie mit Adenosin, legt dies eine Vorhoftachykardie, z. B. Vorhofflattern nahe.

Wenn Adenosin kontraindiziert ist, oder die Beendigung einer regelmäßigen Schmalkomplextachykardie misslingt, ohne Vorflattern aufzudecken, verwenden Sie einen Kalziumkanalblocker (z. B. Verapamil 2,5–5 mg intravenös über 2 min).

Unregelmäßige Schmalkomplextachykardie

Eine unregelmäßige Schmalkomplextachykardie ist am wahrscheinlichsten Vorhofflimmern mit einer unkontrollierten ventrikularen Überleitung oder weniger häufig Vorhofflattern mit variablem AV-Block. Leiten Sie ein 12-Kanal-EKG ab, um den Rhythmus zu identifizieren. Wenn der Patient instabil ist und die Arrhythmie bedrohlich aussieht, dann versuchen Sie eine synchronisierte elektrische Kardioversion.

Wenn es nicht bedrohlich ausschaut, gibt es folgende Behandlungsoptionen:

- Frequenzkontrolle durch Pharmaka,
- Rhythmuskontrolle durch Pharmaka, die eine chemische Kardioversion ermöglichen,
- Rhythmuskontrolle durch elektrische Kardioversion,
- Therapie zur Verhinderung von Komplikationen (z. B. Antikoagulation).

Verschaffen Sie sich fachliche Unterstützung, um für den individuellen Patienten die am besten geeignete Behandlungsform festzulegen. Je länger Vorhofflimmern besteht, desto größer ist die Wahrscheinlichkeit von Vorhofthromben. Generell sollten Patienten, bei denen das Vorhofflimmern länger als 48 h besteht, nicht kardiovertiert werden (elektrisch oder medikamentös), bevor sie vollständig antikoaguliert sind oder durch transösophageale Echokardiographie gezeigt wurde, dass keine Vorhofthromben vorliegen. Wenn nur die Herzfrequenz kontrolliert werden soll, gelten als Optionen β-Blocker [321, 322], Digoxin, Diltiazem [323, 324], Magnesium [325, 326] oder Kombinationen dieser Pharmaka.

Besteht das Vorhofflimmern kürzer als 48 h und halten Sie die Rhythmuskontrolle für angebracht, können Sie dies mit Amiodaron versuchen (300 mg intravenös über 20–60 min, gefolgt von 900 mg über 24 h). Ibutilid oder Flecainid können ebenfalls zur Rhythmuskontrolle gegeben werden, aber bevor Sie diese Pharmaka benutzen, sollten Sie den Rat eines Spezialisten einholen. Auch die elektrische Kardioversion bleibt in diesen Fällen eine Option, sie wird den Sinusrhythmus eher wiederherstellen als die medikamentöse Kardioversion.

Versichern Sie sich der Hilfe eines Spezialisten, wenn bei einem Patienten mit Vorhofflimmern ein ventrikuläres Präexzitationssyndrom (WPW-Syndrom) bekannt ist oder herausgefunden wird. Verwenden Sie kein Adenosin, Diltiazem, Verapamil oder Digoxin bei Patienten mit Präexzitationssyndrom und Vorhofflimmern oder Vorhofflattern, da diese Pharmaka den AV-Knoten blockieren und damit die Präexzitation verstärken.

Antiarrhythmische Pharmaka

Adenosin

Adenosin ist ein natürlich vorkommendes Purinnukleotid. Es verlangsamt die Überleitung über den AV-Knoten, hat aber wenig Effekt auf andere myokardiale Zellen oder Erregungsbahnen. Es ist sehr erfolgreich bei der Terminierung der paroxysmalen SVT mit Reentrykreisen, die den AV-Knoten einschließen (AVNRT). Bei anderen Schmalkomplextaachykardien wird Adenosin den zu Grunde liegenden Vorhofrhythmus offen legen, da es die ventrikuläre Antwort verlangsamt. Es hat eine extrem kurze Halbwertszeit von 10–15 s und muss deshalb als sehr schneller Bolus in eine schnell laufende intravenöse Infusion gegeben werden, alternativ kann es mit einer Injektion Kochsalzlösung eingespült werden. Die geringste Dosis, die möglicherweise Erfolg hat, ist 6 mg (dies ist nicht überall zugelassen), wenn der Erfolg ausbleibt, kann man anschließend bis zu 2 Dosen von 12 mg im Abstand von 1–2 min geben. Die Patienten sollten vor unangenehmen Nebenwirkungen gewarnt werden, speziell Übelkeit, Hitzewallungen und thorakalem Druck [327].

Adenosin ist in einigen europäischen Ländern nicht erhältlich, dort bietet Adenosintriphosphat (ATP) eine Alternative. In wenigen europäischen Ländern sind beide Präparate nicht erhältlich. dann ist Verapamil wohl die nächst beste Wahl. Theophyllin und verwandte Substanzen blockieren den Effekt von Adenosin. Patienten unter Dipyridamol oder Carbamazepin oder Patienten mit denerviertem (transplantiertem) Herzen zeigen eine erheblich gesteigerte Reaktion, die gefährlich werden kann. Bei diesen Patienten, oder auch wenn Adenosin in eine zentrale Vene injiziert wird, reduzieren Sie die Initialdosis auf 3 mg.

Bei Vorliegen eines WPW-Syndroms kann die Blockade der AV-Knoten-Überleitung durch Adenosin die Leitung über das akzessorische Bündel begünstigen. Bei Vorliegen einer supraventrikulären Ar-

rhythmie kann dies eine gefährlich schnelle Ventrikelantwort hervorrufen.

Beim WPW-Syndrom kann Adenosin in seltenen Fällen Vorhofflimmern mit einer gefährlich schnellen Überleitung auf den Ventrikel hervorrufen.

Amiodaron

Intravenöses Amiodaron wirkt an den Natrium-, Kalium- und Kalziumkanälen, darüber hinaus hat es α-blockierende und β-blockierende Eigenschaften. Indikationen für intravenöses Amiodaron sind:

- Kontrolle einer hämodynamisch stabilen VT, einer polymorphen VT und einer Breitkomplextachykardie unklarer Ursache.
- paroxysmale SVT, die durch Adenosin, Vagusmanöver oder AV-Knotenblockade nicht beherrscht wurde,
- Kontrolle schneller ventrikulärer Frequenzen durch ein akzessorisches Bündel bei Präexzitationssyndromen mit Vorhofarrhythmie.

Geben Sie abhängig von der Situation und der hämodynamischen Stabilität des Patienten 300 mg Amiodaron intravenös über 10–60 min. Nach dieser Loading-dose erhält der Patient eine Infusion von 900 mg über 24 h. Zusätzliche Kurzinfusionen von 150 mg können wiederholt gegeben werden, wenn es für Rückfälle oder bei einer therapieresistenten Arrythmie notwendig ist. Die maximale vom Hersteller empfohlene Tagesdosis ist 2 g (diese maximal zugelassene Dosis ist national unterschiedlich).

Bei Patienten mit bekannter schwerer Herzinsuffizienz ist Amiodaron anderen antiarrhythmischen Pharmaka für die Behandlung von supraventrikulären und ventrikulären Arrhythmien vorzuziehen. Wesentliche Nebenwirkungen von Amiodaron sind Blutdruckabfall und Bradykardie. Dies kann durch langsamere Infusion vermieden werden. Die Hypotension, die mit Amiodaron einhergeht, wird durch ein vasoaktives Lösungsmittel hervorgerufen (Polysorbat 80 und Benzylalkohol). Eine neue wässrige Lösung von Amiodaron enthält dieses Lösungsmittel nicht und ruft keinen stärkeren Blutdruckabfall hervor als Lidocain [198]. Wenn es möglich ist, sollte Amiodaron über einen zentralvenösen Zugang gegeben werden. Wenn es in eine periphene Vene infundiert wird, führt es zu Thrombophlebitiden. Im Notfall sollte es in eine möglichst große periphere Vene infundiert werden.

Kalziumkanalblocker

Verapamil und Diltiazem sind Pharmaka, die den Kalziumkanal blockieren und so die Überleitung am AV-Knoten verlangsamen und seine Refraktärzeit verlängern. Intravenöses Diltiazem ist in manchen Ländern nicht erhältlich. Diese Medikamente können Reentryarrhythmien beenden und die ventrikuläre Antwort auf eine Reihe von Vorhoftachykardien beherrschen. Indikationen sind:

- stabile regelmäßige Schmalkomplextachykardien, die durch Adenosin oder Vagusmanöver nicht beherrscht oder konvertiert werden konnten.
- Kontrolle der Ventrikelfrequenz bei Patienten mit Vorhofflimmern oder -flattern und erhaltener Ventrikelfunktion, sofern die Arrhythmie kürzer als 48 h dauert.

Die Anfangsdosis von Verapamil betägt 2,5–5 mg intravenös über 2 min. Reagiert die Arrhythmie darauf nicht und führt die Gabe auch nicht zu Nebenwirkungen, dann geben Sie alle 15–30 min Wiederholungsdosen von 5–10 mg bis zu einem Maximum von 20 mg. Verapamil sollten nur Patienten mit paroxysmaler SVT oder Arrhythmien erhalten, bei denen sicher ist, dass sie supraventrikulären Ursprungs sind.

Eine Dosis von 250 µg/kgKg Diltiazem, evtl. eine 2. Dosis von 350 µg/kgKG ist ebenso effektiv wie Verapamil. Verapamil und, weniger ausgeprägt, Diltiazem, können die myokardiale Kontraktilität herabsetzen und bei Patienten mit schwerer linksventrikulärer Funktionsstörung die kardiale Auswurfleistung kritisch reduzieren. Kalziumkanalblocker werden bei Patienten mit Vorhofflimmern oder Vorhofflattern bei Präexzitationssyndromen (WPW) für nachteilig gehalten, die Gründe dafür sind oben unter Adenosin genannt.

β-Blocker

β-Blocker (Atenolol, Metoprolol, Propranolol, Esmolol und das α- und β-sympatholytische Labetolol) verringern die Effekte der zirkulierenden Katecholamine und reduzieren Herzfrequenz und Blutdruck. Sie haben darüber hinaus kardioprotektive Effekte bei Patienten mit akutem Koronarsyndrom. β-Blocker sind bei den folgenden Tachykardien indiziert:

- regelmäßige Schmalkomplextachykardien bei Patienten mit erhaltener Ventrikelfunktion, die durch Vagusmanöver und Adenosin nicht beherrscht wurden,
- Kontrolle der Herzfrequenz bei Vorhofflimmern und Vorhofflattern bei erhaltener ventrikulärer Funktion.

Die intravenöse Dosis von Atenolol (β_1) ist 5 mg über 5 min, sie kann wenn notwendig nach 10 min wiederholt werden. Metoprolol (β_1) wird in Dosen von 2-5 mg in 5-Minuten-Intervallen bis zu einer Gesamtdosis von 15 mg gegeben. Propranolol (β_1- und β_2-Effekt) 100 µg/kgKG wird langsam in 3 gleichen Dosen in 2- bis 3-Minuten-Abständen gegeben.

Intravenöses Esmolol ist ein kurzwirksamer (Halbwertszeit 2–9 min) β_1-selektiver Blocker. Als intravenöse Loading-dose wird 0,5 mg/kgKG über 1 min gegeben, es folgt eine Infusion von 50–200 µg/kgKG pro Minute.

Als Nebenwirkung der β-Blockade sind Bradykardien, AV-Überleitungsstörungen und Blutdruckabfall zu erwarten. Kontraindikationen von β-Sympatholytika sind u. a. 2.- und 3.-gradige AV-Blockaden, Hypotension, schwere kongestive Herzinsuffizienz und bronchospastische Lungenerkrankungen.

Magnesium

Magnesium kann zur Kontrolle der ventrikulären Frequenz bei Vorhofflattern gegeben werden [326, 328, 329, 330]. Dosieren Sie Magnesiumsulfat mit 2 g (8 mmol) über 10 min. Diese Dosis kann wenn nötig einmal wiederholt werden.

Postreanimationstherapie

Der ROSC („return of spontaneous circulation", Wiedereinsetzen des spontanen Kreislaufs) ist nur der erste Schritt auf dem Weg zur kompletten Erholung des Patienten vom Kreislaufstillstand. Es ist klar,

dass die Behandlung in der Postreanimationsperiode das endgültige Ergebnis signifikant beeinflussen wird [237, 331], dennoch gibt es relativ wenig Daten, die sich auf diese Phase beziehen. Von 22.105 Patienten, die in Großbritannien nach Kreislaufstillstand auf Intensivstationen eingewiesen wurden, überlebten 9974 (45%) bis zur Entlassung von der Intensivstation und 6353 (30%) verließen die Klinik lebend (Daten des Intensive Care National Audit and Research Center, ICNARC, London, Dez. 1995 bis Okt. 2004).

Die Behandlung in der Postreanimationsperiode beeinflusst das endgültige Ergebnis signifikant

Um dem Patienten wieder ein Leben mit normaler Hirnfunktion ohne neurologisches Defizit, einem stabilen Herzrhythmus und einer normalen Kreislauffunktion zu ermöglichen, sind weitere, auf die individuellen Bedürfnisse des Patienten zugeschnittene Wiederbelebungsmaßnahmen erforderlich. Die Postreanimationsphase beginnt an dem Ort, wo der ROSC erreicht wurde. Ist der Patient erst einmal stabilisiert, wird er auf die am besten geeignete Intensivtherapiestation eingewiesen (z. B. interdisziplinäre Intensivstation, kardiologische Intensivstation), um eine kontinuierliche Überwachung und Behandlung sicher zu stellen.

Atemweg und Beatmung

Patienten, die nur eine kurze Kreislaufstillstandszeit hatten und sofort auf die Therapie reagiert haben, können unmittelbar ihre normale Hirnfunktion wieder erlangen. Diese Patienten benötigen keine endotracheale Intubation und Beatmung, aber sie sollten Sauerstoff über eine Maske erhalten.

Hypoxie und Hyperkapnie erhöhen beide die Wahrscheinlichkeit eines weiteren Kreislaufstillstands und können zu sekundären Hirnschäden beitragen. Erwägen Sie die endotracheale Intubation, Sedierung und kontrollierte Beatmung bei jedem Patienten mit eingeschränkter Hirnfunktion. Vergewissern Sie sich, dass der Endotrachealtubus korrekt und deutlich über der Karina zu liegen kommt.

Eine Hypokapnie führt zur zerebralen Vasokonstriktion und damit zur Einschränkung der Hirndurchblutung [332]. Nach einem Kreislaufstillstand bedingt eine Hypokapnie durch Hyperventilation eine zusätzliche zerebrale Ischämie [333, 334, 335, 336]. Es gibt keine Daten, um eine spezielle Zielgröße für den arteriellen p_{CO_2} nach Reanimation festzulegen, aber es erscheint vernünftig, die Beatmung so einzustellen, dass eine Normokapnie erreicht wird und dies durch endtidales p_{CO_2} und Blutgasanalysen zu überwachen. Stellen Sie die inspiratorische Sauerstoffkonzentration so ein, dass eine ausreichende arterielle Sauerstoffsättigung erreicht wird.

Führen Sie eine Magensonde ein, um den Magen zu entlasten. Die Magenblähung durch Mund-zu-Mund-Beatmung oder Beutel-Masken-Beatmung wird das Zwerchfell „schienen" und die Beatmung behindern. Verhindern Sie Husten, dies erhöht den intrakraniellen Druck und kann eine vorübergehende Hypoxie hervorrufen. Geben Sie ausreichende Dosen von Sedativa und wenn es absolut notwendig ist, geben Sie auch Muskelrelaxanzien. Kontrollieren Sie die Lage des Endotrachealtubus, von zentralvenösen Zugängen usw. mit einer Thoraxröntgenaufnahme, beurteilen Sie diese auf das Vorliegen eines Lungenödems und suchen Sie nach Komplikationen der Reanimationsmaßnahmen wie einen Pneumothorax bei Rippenfrakturen.

Kreislauf

Wenn es Anhaltspunkte für einen Koronararterienverschluss gibt, dann erwägen Sie die Notwendigkeit einer sofortigen Revaskularisation durch Thrombolyse oder perkutane koronare Intervention (s. Abschnitt 5).

Hämodynamische Instabilität ist nach Kreislaufstillstand üblich, sie zeigt sich als Hypotension, niedriges Herzzeitvolumen und Arrhythmien [337]. Diese Postreanimationsherzinsuffizienz (oder „myocardial stunning") ist üblicherweise vorübergehend und bildet sich innerhalb von 24–48 h zurück [338]. In der Postreanimationsperiode sind die Plasmazytokinkonzentrationen im Sinne eines „sepsis like syndrome" und Multiorganversagens erhöht [339].

Es kann sein, dass es notwendig ist, mit Flüssigkeitsgabe die rechtskardialen Füllungsdrucke zu erhöhen oder umgekehrt mit Diuretika und Vasodilatatoren die linksventrikuläre Insuffizienz zu behandeln. Auf der Intensivstation ist eine arterielle Kanülierung zur kontinuierlichen Blutdruckmessung essenziell, eine nichtinvasive oder invasive (Pulmonalarterienkatheter) Herzzeitvolumenmessung mag hilfreich sein. Es gibt sehr wenige randomisierte Studien, die die Rolle des Blutdrucks für das Outcome nach Kreislaufstillstand untersucht haben. Eine randomisierte Studie zeigte keine Differenz im neurologischen Outcome von Patienten, die 5 min nach ROSC randomisiert auf einen mittleren arteriellen Druck von >100 mmHg versus ≤100 mmHg eingestellt wurden. Allerdings war eine gute funktionelle Erholung eher mit einem höheren Blutdruck in den ersten 2 h nach ROSC assoziiert [340]. Da definitive Daten fehlen, stellen Sie den mittleren arteriellen Blutdruck so ein, dass eine ausreichende Urinproduktion erzielt wird. Berücksichtigen Sie dabei den normalen Blutdruck des Patienten.

Unmittelbar nach einem Kreislaufstillstand folgt typischerweise eine Periode der Hyperkaliämie. Danach sorgen die freigesetzten Katecholamine für eine Verschiebung des Kaliums nach intrazellulär, sie lösen eine Hypokaliämie aus. Diese Hypokaliämie kann zu ventrikulären Arrhythmien prädisponieren. Geben Sie so viel Kalium, dass die Kaliumkonzentration zwischen 4,0 und 4,5 mmol/l bleibt.

Behinderung (Optimierung der neurologischen Erholung)

Zerebrale Perfusion

Sofort nach ROSC folgt eine Periode der zerebralen Hyperämie [341]. Nach 15–30 min Reperfusionszeit jedoch verschlechtert sich der globale zerebrale Blutfluss, es folgt eine generalisierte Hypoperfusion. Die normale zerebrale Autoregulation ist verloren gegangen, sodass die zerebrale Perfusion vom mittleren arteriellen Druck abhängt. Unter diesen Bedingungen wird Hypotension den zerebralen Blutfluss ernsthaft gefährden und jeden neurologischen Schaden verstärken. Deshalb halten Sie nach dem ROSC den mitt-

leren arteriellen Druck auf dem normalen Niveau dieses Patienten.

Sedierung

Obwohl es übliche Praxis ist, Patienten nach ROSC 24 h zu sedieren und zu beatmen, gibt es keine Daten, die für eine definierte Zeit nach Kreislaufstillstand die Beatmung, Sedierung oder Muskelrelaxierung unterstützen. Sedierung und Beatmung können durch die Anwendung der therapeutischen Hypothermie (s. unten) notwendig werden. Es gibt auch keine Daten, die darauf hinweisen, ob die Wahl der Sedierung das Outcome beeinflusst, jedoch wird die Verwendung von kurzwirksamen Pharmaka (z. B. Propofol, Alfentanil, Remifentanil) eine frühere neurologische Beurteilung ermöglichen. Wenn die Sedierung nach präklinischem oder innerklinischem Kreislaufstillstand über 48 h hinaus verlängert wird, nimmt die Inzidenz von Pneumonien zu [342].

Behandlung von Krampfanfällen

Krampfanfälle oder Myoklonien kommen bei 5–15% derjenigen erwachsenen Patienten vor, bei denen ein ROSC erreicht wird und in ungefähr 40% der Patienten, die komatös bleiben [343]. Krampfanfälle erhöhen den Hirnmetabolismus auf das 4fache. Länger andauernde Krampfaktivität kann einen Hirnschaden hervorrufen, sie sollte deshalb durch Benzodiazepine, Phenytoin, Propofol oder ein Barbiturat beendet werden. Jedes dieser Pharmaka kann einen Blutdruckabfall hervorrufen, dieser muss adäquat behandelt werden. Krampfanfälle und Myoklonien haben per se keinen Einfluss auf das Outcome aber ein Status epilepticus und besonders ein Status myoklonus sind Indikatoren für ein schlechtes Outcome [343, 344].

Behandlung der Hyperpyrexie

In den ersten 48 h nach Kreislaufstillstand ist eine Phase der Hyperthermie üblich [345, 346, 347]. Das Risiko eines schlechten neurolgischen Outcome steigt mit jedem Grad, das die Körpertemperatur über 37°C liegt [348]. Ein Antipyretikum und/oder physikalische Kühlung reduziert in Tiermodellen der globalen Ischämie die Ausdehnung des Infarkts [349, 350]. Behandeln Sie deswegen nach einem Kreislaufstillstand jede Hyperthermie in den ersten 72 h mit Antipyretika oder physikalischer Kühlung.

Therapeutische Hypothermie

Eine milde therapeutische Hypothermie scheint viele der chemischen Reaktionen, die den Reperfusionsschaden bedingen, zu unterdrücken. Zu diesen Reaktionen gehören die Produktion freier Radikale, die Ausschüttung von exzitatorischen Aminosäuren sowie Kalziumverschiebungen, die umgekehrt wiederum zu Schäden an den Mitochondrien und zur Apoptose (programmierter Zelltod) führen [351, 352, 353]. Zwei randomisierte klinische Studien zeigen bei Erwachsenen ein verbessertes Outcome, sofern diese nach der Reanimation bei präklinischem Kreislaufstillstand mit Kammerflimmern komatös blieben, wenn sie innerhalb von Minuten bis Stunden nach dem ROSC gekühlt wurden [354, 355]. Die Betroffenen wurden 12–24 h auf 32–34°C gekühlt. Eine Studie dokumentierte verbesserte metabolische Endpunkte (Laktat und Sauerstoffextraktion), wenn komatöse Erwachsene nach ROSC bei präklinischem Kreislaufstillstand mit PEA/Asystolie gekühlt wurden [356]. Eine kleine Studie zeigte einen Vorteil nach therapeutischer Hypothermie bei komatösen Überlebenden von Kreislaufstillständen ohne Kammerflimmern [357].

Um die Kühlung zu beginnen, können externe oder interne Kühltechniken benützt werden [354, 356, 358, 359, 360, 361]. Eine Infusion von 30 ml/kgKG, 4°C kalter Kochsalzlösung reduziert die Kerntemperatur um 1,5°C [358, 359, 361, 362]. Intravaskuläre Kühltechniken erlauben eine genauere Kontrolle der Kerntemperatur als externe Methoden, aber es ist unbekannt, ob dies das Outcome verbessert [360, 363, 364, 365].

Komplikationen der milden therapeutischen Hypothermie sind eine erhöhte Infektionsrate, Kreislaufinstabilität, Koagulopathien, Hyperglykämie und Elektrolytentgleisungen wie Hypophosphatämie und Hypomagnesiumämie [366, 367].

Bewusstlose erwachsene Patienten mit einer Spontanzirkulation nach präklinischem Kreislaufstillstand durch Kammerflimmern sollen auf 32–34°C gekühlt werden.

Die Kühlung soll so schnell wie möglich begonnen und mindestens 12–24 h fortgesetzt werden [368, 369, 370, 371, 372, 373, 374]. Die therapeutische Hypothermie könnte auch bewusstlosen Patienten nach einem präklinischen Kreislaufstillstand mit nicht defibrillierbarem Rhythmus nutzen oder Patienten nach innerklinischem Kreislaufstillstand. Behandeln Sie das Kältezittern, in dem Sie eine adäquate Sedierung sicherstellen und Muskelrelaxanzien einsetzen. In der Regel reichen Bolusdosen der Muskelrelaxanzien aus, gelegentlich kann aber eine kontinuierliche Gabe notwendig werden. Erwärmen Sie den Patienten langsam (0,25–0,5°C/h) und vermeiden Sie jede Hyperthermie. Die optimale Zieltemperatur, die Kühlgeschwindigkeit, Dauer der Hypothermie und Geschwindigkeit der Wiedererwärmung sind noch nicht klar, weitere Studien sind notwendig.

Blutzuckerkontrolle

Zwischen hohen Blutglukosewerten nach Reanimation eines Kreislaufstillstands und schlechtem neurologischem Outcome besteht eine strenge Assoziation [237, 238, 239, 240, 241, 242, 243, 244]. Auch eine unbehandelte Hyperglykämie nach Schlaganfall ist mit einem schlechteren neurologischen Outcome verbunden [375, 376, 377, 378]. Eine enge Kontrolle der Blutglukose (4,4–6,1 mmol/l oder 80–110 mg/dl) durch Insulin reduziert die Krankenhaussterblichkeit kritisch kranker Erwachsener [379, 380], aber dies wurde nicht speziell an Patienten nach Kreislaufstillstand gezeigt. Dabei wird angenommen, dass der Nutzen eher von der strengen Blutzuckerkontrolle als von der Insulingabe als solcher abhängt. Eine Studie an Ratten hat gezeigt, dass Glukose plus Insulin das Outcome nach hypoxämischem Kreislaufstillstand verbessert [182]. Es gibt jedoch keine randomisierten kontrollierten Humanstudien zur Glukose nach Kreislaufstillstand. Der optimale Zielwert der Blutglukose bei Intensivpatienten ist nicht bekannt. Komatöse Patienten sind aber auch durch nicht erkannte Hypoglykämien sehr gefährdet und das Risiko dieser Komplikation steigt, wenn die Zielkonzentration für die Blutglukose niedrig angesetzt wird.

Ebenso wie bei allen kritisch kranken Patienten sollte bei Patienten, die nach

einem Kreislaufstillstand auf eine Intensivstation eingewiesen werden, der Blutzucker häufig kontrolliert werden und eine Hyperglykämie mit kontinuierlichem Insulin behandelt werden. Die Blutglukosekonzentration, die eine Indikation für die Insulintherapie darstellt, und der Zielbereich der Blutglukosekonzentration sollten lokal festgelegt werden. Es ist notwendig, Forschungsprojekte zur der Blutglukosekontrolle nach Kreislaufstillstand durchzuführen.

Prognostik

Ist das Herz reanimiert ist und ist ein stabilen Rhythmus und ein stabiles Auswurfvolumen erreicht, dann ist das Gehirn dasjenige Organ, das das individuelle Überleben am meisten beeinflusst. Zwei Drittel der Patienten, die nach der Einweisung auf eine Intensivstation nach präklinischem Kreislaufstillstand versterben, versterben aufgrund des neurologischen Schadens [383]. Ein Viertel der Patienten, die nach Einweisung auf eine Intensivstation nach innerklinischem Kreislaufstillstand verstirbt, verstirbt aufgrund des neurologischen Schadens. Wir benötigen eine Methode, um das neurologische Outcome vorauszusagen, eine Methode die unmittelbar nach dem ROSC auf individuelle Patienten angewendet werden kann. Dieser Test der Prognose muss eine hundertprozentige Spezifität haben.

Klinische Tests

Es gibt keine neurologischen Symptome, die das Outcome in den ersten Stunden nach ROSC vorhersagen können. Drei Tage nach Beginn des durch einen Kreislaufstillstand ausgelösten Komas sind 50% der Patienten, die keine Chance auf eine endgültige Erholung haben, gestorben. Bei den restlichen Patienten sind das Fehlen der Pupillenlichtreaktionen am 3. Tag und das Fehlen einer motorischen Antwort auf Schmerzreize am 3. Tag unabhängige Prädiktoren eines schlechten Outcome (Tod oder vegetativer Status) mit sehr hoher Spezifität [384, 385, 386].

Biochemische Tests

Die Messung der neuronenspezifischen Serumenolase (NSE) und von Protein S-100b könnten nützliche Parameter für die Vorhersage des Outcome nach Kreislaufstillstand sein [237, 243, 244, 387, 388, 389, 390, 391, 392, 393, 394, 395, 396, 397, 398, 399]. Das 95%-Konfidenzintervall in den Studien, die bisher durchgeführt wurden, ist jedoch groß und in manchen Studien wurde das Wiedererlangen des Bewusstseins ohne Angabe des Grades der Funktion als „gutes“ Outcome eingestuft. Die einzige Metaanalyse, die sich mit diesem Thema befasst hat, schätzte, dass um ein 95%iges Konfidenzintervall mit 5% falsch positiven Ergebnissen zu erhalten, eine Studie mit ungefähr 600 Patienten durchgeführt werden müsse [400]. Eine Studie dieser Größe wurde jedoch bisher nicht durchgeführt und diese biochemischen Tests bleiben deshalb unzuverlässig zur Vorhersage des Outcome bei individuellen Patienten.

Elektrophysiologische Tests

Somatosensorische evozierte Potenziale des N. medianus bei normothermen Patienten, die mindestens 72 h nach einem Kreislaufstillstand noch komatös waren, vermögen ein schlechtes Outcome mit 100%iger Spezifität vorherzusagen [384]. Das bilaterale Fehlen der N-20-Komponente der evozierten Potenziale beim komatösen Patienten mit einem hypoxisch verursachten Koma ist einheitlich fatal.

Wenn 24–48 h nach ROSC ein Elektroenzephalogramm (EEG) abgeleitet wird, dann vermag es nur sehr eingeschränkte prognostische Informationen zu geben [401, 402, 403, 404, 405, 406, 407, 408, 409, 410, 411, 412, 413]. Ein normales oder grob anormales EEG sagt das Outcome verlässlich voraus, aber ein EEG zwischen diesen beiden Extremen ist für die Prognostik unzuverlässig.

Übersetzer

M. Baubin[1] · B. Dirks[2] · V. Wenzel[1]

[1] Klinik für Anästhesie und allgemeine Intensivmedizin, Universität Innsbruck, Österreich
[2] Sektion Notfallmedizin,Universitätsklinik für Anästhesiologie, Ulm

Literatur

1. Gwinnutt CL, Columb M, Harris R (2000) Outcome after cardiac arrest in adults in UK hospitals: effect of the 1997 guidelines. Resuscitation 47: 125–135
2. Peberdy MA, Kaye W, Ornato JP et al. (2003) Cardiopulmonary resuscitation of adults in the hospital: a report of 14720 cardiac arrests from the National Registry of Cardiopulmonary Resuscitation. Resuscitation 58: 297–308
3. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlackonikolis I et al. (2002) Incidence, location and reasons for avoidable in-hospital cardiac arrest in a district general hospital. Resuscitation 54: 115–123
4. Kause J, Smith G, Prytherch D, Parr M, Flabouris A, Hillman K (2004) A comparison of antecedents to cardiac arrests, deaths and emergency intensive care admissions in Australia and New Zealand, and the United Kingdom – the ACADEMIA study. Resuscitation 62: 275–282
5. Herlitz J, Bang A, Aune S, Ekstrom L, Lundstrom G, Holmberg S (2001) Characteristics and outcome among patients suffering in-hospital cardiac arrest in monitored and non-monitored areas. Resuscitation 48: 125–135
6. Franklin C, Mathew J (1994) Developing strategies to prevent inhospital cardiac arrest: Analyzing responses of physicians and nurses in the hours before the event. Criti Care Med 22: 244–247
7. McQuillan P, Pilkington S, Allan A et al. (1998) Confidential inquiry into quality of care before admission to intensive care. BMJ 316: 1853–1858
8. National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death (2005) An Acute Problem? National Confidential Enquiry into Patient Outcome and Death, London
9. Cashman JN (2002) In-hospital cardiac arrest: what happens to the false arrests? Resuscitation 53: 271–276
10. Smith GB, Poplett N (2002) Knowledge of aspects of acute care in trainee doctors. Postgrad Med J 78: 335–338
11. Meek T (2000) New house officers' knowledge of resuscitation, fluid balance and analgesia. Anaesthesia 55: 1128–1129
12. Gould TH, Upton PM, Collins P (1994) A survey of the intended management of acute postoperative pain by newly qualified doctors in the south west region of England in August 1992. Anaesthesia 49: 807–810
13. Jackson E, Warner J (2002) How much do doctors know about consent and capacity? J R Soc Med 95: 601–603
14. Kruger PS, Longden PJ (1997) A study of a hospital staff's knowledge of pulse oximetry. Anaesth Intensive Care 25: 38–41
15. Wheeler DW, Remoundos DD, Whittlestone KD et al. (2004) Doctors' confusion over ratios and percentages in drug solutions: the case for standard labelling. J R Soc Med 97: 380–383
16. Perkins GD, Stephenson B, Hulme J, Monsieurs KG (2005) Birmingham assessment of breathing study (BABS). Resuscitation 64: 109–113
17. Goldacre MJ, Lambert T, Evans J, Turner G (2003) Preregistration house officers' views on whether their experience at medical school prepared them well for their jobs: national questionnaire survey. BMJ 326: 1011–1012
18. Thwaites BC, Shankar S, Niblett D, Saunders J. Can consultants resuscitate? J R Coll Physicians Lond 26: 265–267
19. Saravanan P, Soar J (2005) A survey of resuscitation training needs of senior anaesthetists. Resuscitation 64: 93–96
20. Featherstone P, Smith GB, Linnell M, Easton S, Osgood VM (2005) Impact of a one-day inter-professional course on attitudes and confidence in managing critically ill adult patients. Resuscitation 65: 329–336

21. Harrison GA, Jacques TC, Kilborn G, McLaws ML (2005) The prevalence of recordings of the signs of critical conditions and emergency responses in hospital wards – the SOCCER study. Resuscitation 65: 149–157
22. Buist M, Bernard S, Nguyen TV, Moore G, Anderson J (2004) Association between clinically abnormal observations and subsequent in-hospital mortality: a prospective study. Resuscitation 62: 137–141
23. Goldhill DR, Worthington L, Mulcahy A, Tarling M, Sumner A (1999) The patient-at-risk team: identifying and managing seriously ill ward patients. Anaesthesia 54: 853–860
24. Hodgetts TJ, Kenward G, Vlachonikolis IG, Payne S, Castle N (2002) The identification of risk factors for cardiac arrest and formulation of activation criteria to alert a medical emergency team. Resuscitation 54: 125–131
25. Subbe CP, Davies RG, Williams E, Rutherford P, Gemmell L (2003) Effect of introducing the Modified Early Warning score on clinical outcomes, cardio-pulmonary arrests and intensive care utilisation in acute medical admissions. Anaesthesia 58: 797–802
26. Lee A, Bishop G, Hillman KM, Daffurn K (1995) The Medical Emergency Team. Anaesth Intensive Care 23: 183–186
27. Cuthbertson BH (2003) Outreach critical care – cash for no questions? Br J Anaesth 90: 4–6
28. Parr M (2004) Critical care outreach: some answers, more questions. Intensive Care Med 30: 1261–1262
29. Goldhill DR, McNarry AF (2004) Physiological abnormalities in early warning scores are related to mortality in adult inpatients. Br J Anaesth 92: 882–884
30. Subbe CP, Williams EM, Gemmell LW (2005) Are medical emergency teams picking up enough patients with increased respiratory rate? Crit Care Med 32: 1983–1984
31. McBride J, Knight D, Piper J, Smith GB (2005) Long-term effect of introducing an early warning score on respiratory rate charting on general wards. Resuscitation 65: 41–44
32. Carberry M (2002) Implementing the modified early warning system: our experiences. Nurs Crit Care 7: 220–226
33. Sandroni C, Ferro G, Santangelo S et al. (2004) In-hospital cardiac arrest: survival depends mainly on the effectiveness of the emergency response. Resuscitation 62: 291–297
34. Soar J, McKay U (1998) A revised role for the hospital cardiac arrest team? Resuscitation 38: 145–149
35. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S et al. (2003) A prospective before-and-after trial of a medical emergency team. Med J Aust 179: 283–287
36. Buist MD, Moore GE, Bernard SA, Waxman BP, Anderson JN, Nguyen TV (2002) Effects of a medical emergency team on reduction of incidence of and mortality from unexpected cardiac arrests in hospital: preliminary study. BMJ 324: 387–390
37. Parr MJ, Hadfield JH, Flabouris A, Bishop G, Hillman K (2001) The Medical Emergency Team: 12 month analysis of reasons for activation, immediate outcome and not-for-resuscitation orders. Resuscitation 50: 39–44
38. Bellomo R, Goldsmith D, Uchino S et al. (2004) Prospective controlled trial of effect of medical emergency team on postoperative morbidity and mortality rates. Crit Care Med 32: 916–921
39. Kenward G, Castle N, Hodgetts T, Shaikh L (2004) Evaluation of a medical emergency team one year after implementation. Resuscitation 61: 257–263
40. Jones D, Bates S, Warrillow S et al. (2005) Circadian pattern of activation of the medical emergency team in a teaching hospital. Crit Care 9: 303–306
41. The MERIT study investigators. Introduction of the medical emergency team (MET) system: a cluster-randomised controlled trial. Lancet 365: 2091–2097
42. Department of Health and National Health Service Modernisation Agency (2003) Critical care outreach 2003: progress in developing services. The National Outreach Report 2003. Department of Health and National Health Service Modernisation Agency, London
43. Ball C, Kirkby M, Williams S (2003) Effect of the critical care outreach team on patient survival to discharge from hospital and readmission to critical care: non-randomised population based study. BMJ 327: 1014
44. Priestley G, Watson W, Rashidian A et al. (2004) Introducing Critical Care Outreach: a ward-randomised trial of phased introduction in a general hospital. Intensive Care Med 30: 1398–1404
45. Story DA, Shelton AC, Poustie SJ, Colin-Thome NJ, McNicol PL (2004) The effect of critical care outreach on postoperative serious adverse events. Anaesthesia 59: 762–766
46. Szalados JE (2004) Critical care teams managing floor patients: the continuing evolution of hospitals into intensive care units? Crit Care Med 32: 1071–1072
47. Cooke MW, Higgins J, Kidd P (2003) Use of emergency observation and assessment wards: a systematic literature review. Emerg Med J 20: 138–142
48. Rivers E, Nguyen B, Havstad S et al. (2001) Early goal-directed therapy in the treatment of severe sepsis and septic shock. N Engl J Med 345: 1368–1377
49. Leeson-Payne CG, Aitkenhead AR (1995) A prospective study to assess the demand for a high dependency unit. Anaesthesia 50: 383–387
50. European Society of Intensive Care Medicine (1994) Guidelines for the utilisation of intensive care units. Intensive Care Med 20: 163–164
51. Haupt MT, Bekes CE, Brilli RJ et al. (2003) Guidelines on critical care services and personnel: Recommendations based on a system of categorization of three levels of care. Crit Care Med 31: 2677–2683
52. Hillson SD, Rich EC, Dowd B, Luxenberg MG (1992) Call nights and patients care: effects on inpatients at one teaching hospital. J Gen Intern Med 7: 405–410
53. Bell CM, Redelmeier DA (2001) Mortality among patients admitted to hospitals on weekends as compared with weekdays. N Engl J Med 345: 663–668
54. Beck DH, McQuillan P, Smith GB (2002) Waiting for the break of dawn? The effects of discharge time, discharge TISS scores and discharge facility on hospital mortality after intensive care. Intensive Care Med 28: 1287–1293
55. Needleman J, Buerhaus P, Mattke S, Stewart M, Zelevinsky K (2002) Nurse–staffing levels and the quality of care in hospitals. N Engl J Med 346: 1715–1722
56. Baskett PJ, Lim A (2004) The varying ethical attitudes towards resuscitation in Europe. Resuscitation 62: 267–273
57. Gabbott D, Smith G, Mitchell S et al. (2005) Cardiopulmonary resuscitation standards for clinical practice and training in the UK. Resuscitation 64: 13–19
58. Bristow PJ, Hillman KM, Chey T et al. (2000) Rates of in-hospital arrests, deaths and intensive care admissions: the effect of a medical emergency team. Med J Aust 173: 236–240
59. Eberle B, Dick WF, Schneider T, Wisser G, Doetsch S, Tzanova I (1996) Checking the carotid pulse check: diagnostic accuracy of first responders in patients with and without a pulse. Resuscitation 33: 107–116
60. Ruppert M, Reith MW, Widmann JH et al. (1999) Checking for breathing: evaluation of the diagnostic capability of emergency medical services personnel, physicians, medical students, and medical laypersons. Ann Emerg Med 34: 720–729
61. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al. (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. JAMA 293: 305–310
62. Abella BS, Sandbo N, Vassilatos P et al. (2005) Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. Circulation 111: 428–434
63. Perkins GD, Roberts C, Gao F (2002) Delays in defibrillation: influence of different monitoring techniques. Br J Anaesth 89: 405–408
64. Soar J, Perkins GD, Harris S, Nolan JP (2003) The immediate life support course. Resuscitation 57: 21–26
65. Nolan J (2001) Advanced life support training. Resuscitation 50: 9–11
66. Perkins G, Lockey A (2002) The advanced life support provider course. BMJ 325: 81
67. Bayes de Luna A, Coumel P, Leclercq JF (1989) Ambulatory sudden cardiac death: mechanisms of production of fatal arrhythmia on the basis of data from 157 cases. Am Heart J 117: 151–159
68. Rea TD, Shah S, Kudenchuk PJ, Copass MK, Cobb LA (2005) Automated external defibrillators: to what extent does the algorithm delay CPR? Ann Emerg Med 46: 132–141
69. van Alem AP, Sanou BT, Koster RW (2003) Interruption of cardiopulmonary resuscitation with the use of the automated external defibrillator in out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 42: 449–457
70. Hess EP, White RD (2005) Ventricular fibrillation is not provoked by chest compression during post-shock organized rhythms in out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 66: 7–11
71. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA (2004) Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 110: 10–15
72. Eftestol T, Sunde K, Aase SO, Husoy JH, Steen PA (2000) Predicting outcome of defibrillation by spectral characterization and nonparametric classification of ventricular fibrillation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 102: 1523–1529
73. Eftestol T, Sunde K, Steen PA (2002) Effects of interrupting precordial compressions on the calculated probability of defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 105: 2270–2273
74. Caldwell G, Millar G, Quinn E (1985) Simple mechanical methods for cardioversion: Defence of the precordial thump and cough version. Br Med J 291: 627–630
75. Kohl P, King AM, Boulin C (2005) Antiarrhythmic effects of acute mechanical stiumulation. In: Kohl P, Sachs F, Franz MR (eds) Cardiac mechano-electric feedback and arrhythmias: form pipette to patient. Elsevier Saunders, Philadelphia, pp 304–314
76. Krijne R (1984) Rate acceleration of ventricular tachycardia after a precordial chest thump. Am J Cardiol 53: 964–965
77. Emerman CL, Pinchak AC, Hancock D, Hagen JF (1988) Effect of injection site on circulation times during cardiac arrest. Crit Care Med 16: 1138–1141

78. Glaeser PW, Hellmich TR, Szewczuga D, Losek JD, Smith DS (1993) Five–year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. Ann Emerg Med 22: 1119–1124
79. Schuttler J, Bartsch A, Ebeling BJ et al. (1987) Endobronchial administration of adrenaline in preclinical cardiopulmonary resuscitation. Anasth Intensivther Notfallmed 22: 63–68
80. Hornchen U, Schuttler J, Stoeckel H, Eichelkraut W, Hahn N (1987) Endobronchial instillation of epinephrine during cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 15: 1037–1039
81. Vaknin Z, Manisterski Y, Ben-Abraham R et al. (2001) Is endotracheal adrenaline deleterious because of the beta adrenergic effect? Anesth Analg 92: 1408–1412
82. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R et al. (2002) Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. Anesth Analg 95: 1037–1041
83. Efrati O, Ben-Abraham R, Barak A et al. (2003) Endobronchial adrenaline: should it be reconsidered? Dose response and haemodynamic effect in dogs. Resuscitation 59: 117–122
84. Elizur A, Ben-Abraham R, Manisterski Y et al. (2003) Tracheal epinephrine or norepinephrine preceded by beta blockade in a dog model. Can beta blockade bestow any benefits? Resuscitation 59: 271–276
85. Naganobu K, Hasebe Y, Uchiyama Y, Hagio M, Ogawa H (2000) A comparison of distilled water and normal saline as diluents for endobronchial administration of epinephrine in the dog. Anesth Analg 91: 317–321
86. Eftestol T, Wik L, Sunde K, Steen PA (2004) Effects of cardiopulmonary resuscitation on predictors of ventricular fibrillation defibrillation success during out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 110: 10 – 15
87. Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA (2002) Precountershock cardiopulmonary resuscitation improves ventricular fibrillation median frequency and myocardial readiness for successful defibrillation from prolonged ventricular fibrillation: a randomized, controlled swine study. Ann Emerg Med 40: 563–570
88. Achleitner U, Wenzel V, Strohmenger HU et al. (2001) The beneficial effect of basic life support on ventricular fibrillation mean frequency and coronary perfusion pressure. Resuscitation 51: 151–158
89. Kudenchuk PJ, Cobb LA, Copass MK et al. (1999) Amiodarone for resuscitation after out-of-hospital cardiac arrest due to ventricular fibrillation. N Engl J Med 341: 871–878
90. Dorian P, Cass D, Schwartz B, Cooper R, Gelaznikas R, Barr A (2002) Amiodarone as compared with lidocaine for shock-resistant ventricular fibrillation. N Engl J Med 346: 884–890
91. Thel MC, Armstrong AL, McNulty SE, Califf RM, O'Connor CM (1997) Randomised trial of magnesium in in-hospital cardiac arrest. Lancet 350: 1272–1276
92. Allegra J, Lavery R, Cody R et al. (2001) Magnesium sulfate in the treatment of refractory ventricular fibrillation in the prehospital setting. Resuscitation 49: 245–249
93. Fatovich D, Prentice D, Dobb G (1998) Magnesium in in-hospital cardiac arrest. Lancet 351: 446
94. Hassan TB, Jagger C, Barnett DB (2002) A randomised trial to investigate the efficacy of magnesium sulphate for refractory ventricular fibrillation. Emerg Med J 19: 57–62
95. Miller B, Craddock L, Hoffenberg S et al. (1995) Pilot study of intravenous magnesium sulfate in refractory cardiac arrest: safety data and recommendations for future studies. Resuscitation 30: 3–14
96. Weil MH, Rackow EC, Trevino R, Grundler W, Falk JL, Griffel MI (1986) Difference in acid-base state between venous and arterial blood during cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 315: 153–156
97. Bottiger BW, Bode C, Kern S et al. (2001) Efficacy and safety of thrombolytic therapy after initially unsuccessful cardiopulmonary resuscitation: a prospective clinical trial. Lancet 357: 1583–1585
98. Boidin MP (1985) Airway patency in the unconscious patient. Br J Anaesth 57: 306–310
99. Nandi PR, Charlesworth CH, Taylor SJ, Nunn JF, Dore CJ (1991) Effect of general anaesthesia on the pharynx. Br J Anaesth 66: 157–162
100. Guildner CW (1076) Resuscitation: opening the airway. A comparative study of techniques for opening an airway obstructed by the tongue. JACEP 5: 588–589
101. Safar P, Aguto-Escarraga L (1959) Compliance in apneic anesthetized adults. Anesthesiology 20: 283–289
102. Greene DG, Elam JO, Dobkin AB, Studley CL (1961) Cinefluorographic study of hyperextension of the neck and upper airway patency. Jama 176: 570–573
103. Morikawa S, Safar P, Decarlo J (1961) Influence of the headjaw position upon upper airway patency. Anesthesiology 22: 265–270
104. Ruben HM, Elam JO, Ruben AM, Greene DG (1961) Investigation of upper airway problems in resuscitation, 1: studies of pharyngeal x-rays and performance by laymen. Anesthesiology 22: 271–279
105. Elam JO, Greene DG, Schneider MA et al. (1960) Head-tilt method of oral resuscitation. JAMA 172: 812–815
106. Aprahamian C, Thompson BM, Finger WA, Darin JC (1984) Experimental cervical spine injury model: evaluation of airway management and splinting techniques. Ann Emerg Med 13: 584–587
107. Donaldson WF 3rd, Heil BV, Donaldson VP, Silvaggio VJ (1997) The effect of airway maneuvers on the unstable C1–C2 segment. A cadaver study. Spine 22: 1215–1218
108. Donaldson WF 3rd, Towers JD, Doctor A, Brand A, Donaldson VP (1993) A methodology to evaluate motion of the unstable spine during intubation techniques. Spine 18: 2020–2023
109. Hauswald M, Sklar DP, Tandberg D, Garcia JF (1991) Cervical spine movement during airway management: cinefluoroscopic appraisal in human cadavers. Am J Emerg Med 9: 535–538
110. Brimacombe J, Keller C, Kunzel KH, Gaber O, Boehler M, Puhringer F (2000) Cervical spine motion during airway management: a cinefluoroscopic study of the posteriorly destabilized third cervical vertebrae in human cadavers. Anesth Analg 91: 1274–1278
111. Majernick TG, Bieniek R, Houston JB, Hughes HG (1986) Cervical spine movement during orotracheal intubation. Ann Emerg Med 15: 417–420
112. Lennarson PJ, Smith DW, Sawin PD, Todd MM, Sato Y, Traynelis VC (2001) Cervical spinal motion during intubation: efficacy of stabilization maneuvers in the setting of complete segmental instability. J Neurosurg Spine 94: 265–270
113. Marsh AM, Nunn JF, Taylor SJ, Charlesworth CH (1991) Airway obstruction associated with the use of the Guedel airway. Br J Anaesth 67: 517–523
114. Schade K, Borzotta A, Michaels A (2000) Intracranial malposition of nasopharyngeal airway. J Trauma 49: 967–968
115. Muzzi DA, Losasso TJ, Cucchiara RF (1991) Complication from a nasopharyngeal airway in a patient with a basilar skull fracture. Anesthesiology 74: 366–368
116. Roberts K, Porter K (2003) How do you size a nasopharyngeal airway. Resuscitation 56: 19–23
117. Stoneham MD (1993) The nasopharyngeal airway. Assessment of position by fibreoptic laryngoscopy. Anaesthesia 48: 575–580
118. Moser DK, Dracup K, Doering LV (1999) Effect of cardiopulmonary resuscitation training for parents of high-risk neonates on perceived anxiety, control, and burden. Heart Lung 28: 326–333
119. Kandakai T, King K (1999) Perceived self-efficacy in performing lifesaving skills: an assessment of the American Red Cross's Responding to Emergencies course. J Health Educ 30: 235–241
120. Lester CA, Donnelly PD, Assar D (2000) Lay CPR trainees: retraining, confidence and willingness to attempt resuscitation 4 years after training. Resuscitation 45: 77–82
121. Pane GA, Salness KA (1987) A survey of participants in a mass CPR training course. Ann Emerg Med 16: 1112–1116
122. Heilman KM, Muschenheim C (1965) Primary cutaneous tuberculosis resulting from mouth-to-mouth respiration. N Engl J Med 273: 1035–1036
123. Christian MD, Loutfy M, McDonald LC et al. (2004) Possible SARS coronavirus transmission during cardiopulmonary resuscitation. Emerg Infect Dis 10: 287–293
124. Alexander R, Hodgson P, Lomax D, Bullen C (1998) A comparison of the laryngeal mask airway and Guedel airway, bag and face mask for manual ventilation following formal training. Anaesthesia 48: 231–234
125. Dorges V, Sauer C, Ocker H, Wenzel V, Schmucker P (1999) Smaller tidal volumes during cardiopulmonary resuscitation: comparison of adult and paediatric self-inflatable bags with three different ventilatory devices. Resuscitation 43: 31–37
126. Ocker H, Wenzel V, Schmucker P, Dorges V (2001) Effectiveness of various airway management techniques in a bench model simulating a cardiac arrest patient. J Emerg Med 20: 7–12
127. Stone BJ, Chantler PJ, Baskett PJ (1998) The incidence of regurgitation during cardiopulmonary resuscitation: a comparison between the bag valve mask and laryngeal mask airway. Resuscitation 38: 3–6
128. Hartsilver EL, Vanner RG (2000) Airway obstruction with cricoid pressure. Anaesthesia 55: 208–211
129. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirrallo RG et al. (2004) Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. Circulation 109: 1960–1965
130. Stallinger A, Wenzel V, Wagner–Berger H et al. (2002) Effects of decreasing inspiratory flow rate during simulated basic life support ventilation of a cardiac arrest patient on lung and stomach tidal volumes. Resuscitation 54: 167–173
131. Noordergraaf GJ, van Dun PJ, Kramer BP et al. (2004) Can first responders achieve and maintain normocapnia when sequentially ventilating with a bag-valve device and two oxygen-driven resuscitators? A controlled clinical trial in 104 patients. Eur J Anaesthesiol 21: 367–372
132. 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
133. Pelucio M, Halligan L, Dhindsa H (1991) Out-of-hospital experience with the syringe esophageal detector device. Acad Emerg Med 4: 563–568
134. Sayre MR, Sakles JC, Mistler AF, Evans JL, Kramer AT, Pancioli AM (1998) Field trial of endotracheal intubation by basic EMTs. Ann Emerg Med 31: 228–233

135. Katz SH, Falk JL (2001) Misplaced endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. Ann Emerg Med 37: 32–37
136. Nolan JP (2001) Prehospital and resuscitative airway care: should the gold standard be reassessed? Curr Opin Crit Care 7: 413–421
137. Davies PR, Tighe SQ, Greenslade GL, Evans GH (1990) Laryngeal mask airway and tracheal tube insertion by unskilled personnel. Lancet 336: 977–979
138. Flaishon R, Sotman A, Ben-Abraham R, Rudick V, Varssano D, Weinbroum AA (2004) Antichemical protective gear prolongs time to successful airway management: a randomized, crossover study in humans. Anesthesiology 100: 260–266
139. Ho BY, Skinner HJ, Mahajan RP (1998) Gastro-oesophageal reflux during day case gynaecological laparoscopy under positive pressure ventilation: laryngeal mask vs. tracheal intubation. Anaesthesia 53: 921–924
140. Reinhart DJ, Simmons G (1994) Comparison of placement of the laryngeal mask airway with endotracheal tube by paramedics and respiratory therapists. Ann Emerg Med 24: 260–263
141. Rewari W, Kaul HL (1999) Regurgitation and aspiration during gynaecological laparoscopy: Comparison between laryngeal mask airway and tracheal intubation. J Anaesth Clin Pharmacol 15: 67–70
142. Pennant JH, Walker MB (1992) Comparison of the endotracheal tube and laryngeal mask in airway management by paramedical personnel. Anesth Analg 74: 531–534
143. Maltby JR, Beriault MT, Watson NC, Liepert DJ, Fick GH (2003) LMA-Classic and LMA-ProSeal are effective alternatives to endotracheal intubation for gynecologic laparoscopy. Can J Anaesth 50: 71–77
144. Rumball CJ, MacDonald D (1997) The PTL, Combitube, laryngeal mask, and oral airway: a randomized prehospital comparative study of ventilatory device effectiveness and cost-effectiveness in 470 cases of cardiorespiratory arrest. Prehosp Emerg Care 1: 1–10
145. Verghese C, Prior-Willeard PF, Baskett PJ (1994) Immediate management of the airway during cardiopulmonary resuscitation in a hospital without a resident anaesthesiologist. Eur J Emerg Med 1: 123–125
146. Tanigawa K, Shigematsu A (1998) Choice of airway devices for 12,020 cases of nontraumatic cardiac arrest in Japan. Prehosp Emerg Care 2: 96–100
147. Michael TAD, Lambert EH, Mehran A (1994) The use of the laryngeal mask airway by nurses during cardiopulmonary resuscitation: results of a multicentre trial. Anaesthesia 49: 3–7
148. Grantham H, Phillips G, Gilligan JE (1994) The laryngeal mask in prehospital emergency care. Emerg Med 6: 193–197
149. Kokkinis K (1994) The use of the laryngeal mask airway in CPR. Resuscitation 27: 9–12
150. Leach A, Alexander CA, Stone B (1993) The laryngeal mask in cardiopulmonary resuscitation in a district general hospital: a preliminary communication. Resuscitation 25: 245–248
151. Staudinger T, Brugger S, Watschinger B et al. (1993) Emergency intubation with the Combitube: comparison with the endotracheal airway. Ann Emerg Med 22: 1573–1575
152. Lefrancois DP, Dufour DG (2002) Use of the esophageal tracheal combitube by basic emergency medical technicians. Resuscitation 52: 77–83
153. Ochs M, Vilke GM, Chan TC, Moats T, Buchanan J (2000) Successful prehospital airway management by EMT-Ds using the combitube. Prehosp Emerg Care 4: 333–337
154. Vezina D, Lessard MR, Bussieres J, Topping C, Trepanier CA (1998) Complications associated with the use of the Esophageal-Tracheal Combitube. Can J Anaesth 45: 76–80
155. Richards CF (1998) Piriform sinus perforation during Esophageal-Tracheal Combitube placement. J Emerg Med 16: 37–39
156. Rumball C, Macdonald D, Barber P, Wong H, Smecher C (2004) Endotracheal intubation and esophageal tracheal Combitube insertion by regular ambulance attendants: a comparative trial. Prehosp Emerg Care 8: 15–22
157. Rabitsch W, Schellongowski P, Staudinger T et al. (2003) Comparison of a conventional tracheal airway with the Combitube in an urban emergency medical services system run by physicians. Resuscitation 57: 27–32
158. Cook TM, McCormick B, Asai T (2003) Randomized comparison of laryngeal tube with classic laryngeal mask airway for anaesthesia with controlled ventilation. Br J Anaesth 91: 373–378
159. Cook TM, McKinstry C, Hardy R, Twigg S (2003) Randomized crossover comparison of the ProSeal laryngeal mask airway with the Laryngeal Tube during anaesthesia with controlled ventilation. Br J Anaesth 91: 678–683
160. Asai T, Kawachi S (2004) Use of the laryngeal tube by paramedic staff. Anaesthesia 59: 408–409
161. Asai T, Moriyama S, Nishita Y, Kawachi S (2003) Use of the laryngeal tube during cardiopulmonary resuscitation by paramedical staff. Anaesthesia 58: 393–394
162. Genzwuerker HV, Dhonau S, Ellinger K (2002) Use of the laryngeal tube for out-of-hospital resuscitation. Resuscitation 52: 221–224
163. Kette F, Reffo I, Giordani G et al. (2005) The use of laryngeal tube by nurses in out-of-hospital emergencies: Preliminary experience. Resuscitation 66: 21–25
164. Cook TM, Nolan JP, Verghese C et al. (2002) Randomized crossover comparison of the proseal with the classic laryngeal mask airway in unparalysed anaesthetized patients. Br J Anaesth 88: 527–533
165. Cook TM, Lee G, Nolan JP (2005) The ProSealTM laryngeal mask airway: a review of the literature. Can J Anaesth 52: 739–760
166. Cook TM, Gupta K, Gabbott DA, Nolan JP (2001) An evaluation of the Airway Management Device. Anaesthesia 56: 660–664
167. Chiu CL, Wang CY (2004) An evaluation of the modified Airway Management Device. Anaesth Intensive Care 32: 77–80
168. Cook TM, McCormick B, Gupta K, Hersch P, Simpson T (2003) An evaluation of the PA(Xpress) pharyngeal airway – a new single use airway device. Resuscitation 58: 139–143
169. Burgoyne L, Cyna A (2001) Laryngeal mask vs intubating laryngeal mask: insertion and ventilation by inexperienced resuscitators. Anaesth Intensive Care 29: 604–608
170. Choyce A, Avidan MS, Shariff A, Del Aguila M, Radcliffe JJ, Chan T (2001) A comparison of the intubating and standard laryngeal mask airways for airway management by inexperienced personnel. Anaesthesia 56: 357–360
171. Baskett PJ, Parr MJ, Nolan JP (1998) The intubating laryngeal mask. Results of a multicentre trial with experience of 500 cases. Anaesthesia 53: 1174–1179
172. Gausche M, Lewis RJ, Stratton SJ et al. (2000) Effect of out-of-hospital pediatric endotracheal intubation on survival and neurological outcome: a controlled clinical trial. JAMA 283: 783–790
173. Guly UM, Mitchell RG, Cook R, Steedman DJ, Robertson CE (1995) Paramedics and technicians are equally successful at managing cardiac arrest outside hospital. BMJ 310: 1091–1094
174. Stiell IG, Wells GA, Field B et al. (2004) Advanced cardiac life support in out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 351: 647–656
175. Garza AG, Gratton MC, Coontz D, Noble E, Ma OJ (2003) Effect of paramedic experience on orotracheal intubation success rates. J Emerg Med 25: 251–256
176. Li J (2001) Capnography alone is imperfect for endotracheal tube placement confirmation during emergency intubation. J Emerg Med 20: 223–229
177. Tanigawa K, Takeda T, Goto E, Tanaka K (2000) Accuracy and reliability of the self-inflating bulb to verify tracheal intubation in out-of-hospital cardiac arrest patients. Anesthesiology 93: 1432–1436
178. Takeda T, Tanigawa K, Tanaka H, Hayashi Y, Goto E, Tanaka K (2003) The assessment of three methods to verify tracheal tube placement in the emergency setting. Resuscitation 56: 153–157
179. Baraka A, Khoury PJ, Siddik SS, Salem MR, Joseph NJ (1997) Efficacy of the self-inflating bulb in differentiating esophageal from tracheal intubation in the parturient undergoing cesarean section. Anesth Analg 84: 533–537
180. Davis DP, Stephen KA, Vilke GM (1999) Inaccuracy in endotracheal tube verification using a Toomey syringe. J Emerg Med 17: 35–38
181. Grmec S (2002) Comparison of three different methods to confirm tracheal tube placement in emergency intubation. Intensive Care Med 28: 701–704
182. American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation (2000) Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science, Part 6: Advanced Cardiovascular Life Support: Section 6: Pharmacology II: Agents to Optimize Cardiac Output and Blood Pressure. Circulation 102 (Suppl I): 1129–1135
183. Lindner KH, Strohmenger HU, Ensinger H, Hetzel WD, Ahnefeld FW, Georgieff M (1992) Stress hormone response during and after cardiopulmonary resuscitation. Anesthesiology 77: 662–668
184. Lindner KH, Haak T, Keller A, Bothner U, Lurie KG (1996) Release of endogenous vasopressors during and after cardiopulmonary resuscitation. Heart 75: 145–150
185. Morris DC, Dereczyk BE, Grzybowski M et al. (1997) Vasopressin can increase coronary perfusion pressure during human cardiopulmonary resuscitation. Acad Emerg Med 4: 878–883
186. Lindner KH, Prengel AW, Brinkmann A, Strohmenger HU, Lindner IM, Lurie KG (1996) Vasopressin administration in refractory cardiac arrest. Ann Intern Med 124: 1061–1064
187. Lindner KH, Brinkmann A, Pfenninger EG, Lurie KG, Goertz A, Lindner IM (1993) Effect of vasopressin on hemodynamic variables, organ blood flow, and acid-base status in a pig model of cardiopulmonary resuscitation. Anesth Analg 77: 427–435
188. Lindner KH, Prengel AW, Pfenninger EG et al. (1995) Vasopressin improves vital organ blood flow during closed-chest cardiopulmonary resuscitation in pigs. Circulation 91: 215–221
189. Wenzel V, Lindner KH, Prengel AW et al. (1999) Vasopressin improves vital organ blood flow after prolonged cardiac arrest with postcountershock pulseless electrical activity in pigs. Crit Care Med 27: 486–492

190. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S et al. (2000) Comparison of epinephrine and vasopressin in a pediatric porcine model of asphyxial cardiac arrest. Crit Care Med 28: 3777–3783
191. Babar SI, Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA (1999) Vasopressin versus epinephrine during cardiopulmonary resuscitation: a randomized swine outcome study. Resuscitation 41: 185–192
192. Lindner KH, Dirks B, Strohmenger HU, Prengel AW, Lindner IM, Lurie KG (1997) Randomised comparison of epinephrine and vasopressin in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. Lancet 349: 535–537
193. Stiell IG, Hebert PC, Wells GA et al. (2001) Vasopressin versus epinephrine for inhospital cardiac arrest: a randomised controlled trial. Lancet 358: 105–109
194. Wenzel V, Krismer AC, Arntz HR, Sitter H, Stadlbauer KH, Lindner KH (2004) A comparison of vasopressin and epinephrine for out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. N Engl J Med 350: 105–113
195. Aung K, Htay T (2005) Vasopressin for cardiac arrest: a systematic review and meta-analysis. Arch Intern Med 165: 17–24
196. Callaham M, Madsen C, Barton C, Saunders C, Daley M, Pointer J (1992) A randomized clinical trial of high-dose epinephrine and norepinephrine versus standard–dose epinephrine in prehospital cardiac arrest. JAMA 268: 2667–2672
197. Masini E, Planchenault J, Pezziardi F, Gautier P, Gagnol JP (1985) Histamine-releasing properties of Polysorbate 80 in vitro and in vivo: correlation with its hypotensive action in the dog. Agents Actions 16: 470–477
198. Somberg JC, Bailin SJ, Haffajee CI et al. (2002) Intravenous lidocaine versus intravenous amiodarone (in a new aqueous formulation) for incessant ventricular tachycardia. Am J Cardiol 90: 853–859
199. Somberg JC, Timar S, Bailin SJ et al. (2004) Lack of a hypotensive effect with rapid administration of a new aqueous formulation of intravenous amiodarone. Am J Cardiol 93: 576–581
200. Skrifvars MB, Kuisma M, Boyd J et al. (2004) The use of undiluted amiodarone in the management of out-of-hospital cardiac arrest. Acta Anaesthesiol Scand 48: 582–587
201. Petrovic T, Adnet F, Lapandry C (1998) Successful resuscitation of ventricular fibrillation after low-dose amiodarone. Ann Emerg Med 32: 518–519
202. Levine JH, Massumi A, Scheinman MM et al. (1996) Intravenous amiodarone for recurrent sustained hypotensive ventricular tachyarrhythmias. Intravenous Amiodarone Multicenter Trial Group. J Am Coll Cardiol 27: 67–75
203. Matsusaka T, Hasebe N, Jin YT, Kawabe J, Kikuchi K (2002) Magnesium reduces myocardial infarct size via enhancement of adenosine mechanism in rabbits. Cardiovasc Res 54: 568–575
204. Longstreth WT Jr, Fahrenbruch CE, Olsufka M, Walsh TR, Copass MK, Cobb LA (2002) Randomized clinical trial of magnesium, diazepam, or both after out-of-hospital cardiac arrest. Neurology 59: 506–514
205. Baraka A, Ayoub C, Kawkabani N (2000) Magnesium therapy for refractory ventricular fibrillation. J Cardiothorac Vasc Anesth 14: 196–199
206. Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Laupacis A, Weitzman BN (1995) Association of drug therapy with survival in cardiac arrest: limited role of advanced cardiac life support drugs. Acad Emerg Med 2: 264–273
207. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J (2000) Can we define patients with no and those with some chance of survival when found in asystole out of hospital? Am J Cardiol 86: 610–614
208. Engdahl J, Bang A, Lindqvist J, Herlitz J (2001) Factors affecting short- and long-term prognosis among 1069 patients with out-of-hospital cardiac arrest and pulseless electrical activity. Resuscitation 51: 17–25
209. Dumot JA, Burval DJ, Sprung J et al. (2001) Outcome of adult cardiopulmonary resuscitations at a tertiary referral center including results of „limited" resuscitations. Arch Intern Med 161: 1751–1758
210. Tortolani AJ, Risucci DA, Powell SR, Dixon R (1989) In-hospital cardiopulmonary resuscitation during asystole. Therapeutic factors associated with 24-hour survival. Chest 96: 622–626
211. Viskin S, Belhassen B, Roth A et al. (1993) Aminophylline for bradyasystolic cardiac arrest refractory to atropine and epinephrine. Ann Intern Med 118: 279–281
212. Mader TJ, Gibson P (1997) Adenosine receptor antagonism in refractory asystolic cardiac arrest: results of a human pilot study. Resuscitation 35: 3–7
213. Mader TJ, Smithline HA, Gibson P (1999) Aminophylline in undifferentiated out-of-hospital asystolic cardiac arrest. Resuscitation 41: 39–45
214. Mader TJ, Smithline HA, Durkin L, Scriver G (2003) A randomized controlled trial of intravenous aminophylline for atropine-resistant out-of-hospital asystolic cardiac arrest. Acad Emerg Med 10: 192–197
215. Dybvik T, Strand T, Steen PA (1995) Buffer therapy during out-of-hospital cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 29: 89–95
216. Aufderheide TP, Martin DR, Olson DW et al. (1992) Prehospital bicarbonate use in cardiac arrest: a 3-year experience. Am J Emerg Med 10: 4–7
217. Delooz H, Lewi PJ (1989) Are inter-center differences in EMS-management and sodium-bicarbonate administration important for the outcome of CPR? The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 17 (Suppl): 199–206
218. Roberts D, Landolfo K, Light R, Dobson K (1990) Early predictors of mortality for hospitalized patients suffering cardiopulmonary arrest. Chest 97: 413–419
219. Suljaga-Pechtel K, Goldberg E, Strickon P, Berger M, Skovron ML (1984) Cardiopulmonary resuscitation in a hospitalized population: prospective study of factors associated with outcome. Resuscitation 12: 77–95
220. Weil MH, Trevino RP, Rackow EC (1985) Sodium bicarbonate during CPR. Does it help or hinder? Chest 88: 487
221. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashiach T, Craig MT, Safar P (2005) Improved resuscitation outcome in emergency medical systems with increased usage of sodium bicarbonate during cardiopulmonary resuscitation. Acta Anaesthesiol Scand 49: 6–15
222. Sandeman DJ, Alahakoon TI, Bentley SC (1997) Tricyclic poisoning – successful management of ventricular fibrillation following massive overdose of imipramine. Anaesth Intensive Care 25: 542–545
223. Lin SR (1978) The effect of dextran and streptokinase on cerebral function and blood flow after cardiac arrest. An experimental study on the dog. Neuroradiology 16: 340–342
224. Fischer M, Bottiger BW, Popov-Cenic S, Hossmann KA (1996) Thrombolysis using plasminogen activator and heparin reduces cerebral no-reflow after resuscitation from cardiac arrest: an experimental study in the cat. Intensive Care Med 22: 1214–1223
225. Ruiz-Bailen M, Aguayo de Hoyos E, Serrano-Corcoles MC, Diaz-Castellanos MA, Ramos-Cuadra JA, Reina-Toral A (2001) Efficacy of thrombolysis in patients with acute myocardial infarction requiring cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 27: 1050–1057
226. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kroesen G, Baubin M (2001) Recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in 108 patients with out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 50: 71–76
227. Tiffany PA, Schultz M, Stueven H (1998) Bolus thrombolytic infusions during CPR for patients with refractory arrest rhythms: outcome of a case series. Ann Emerg Med 31: 124–126
228. Abu–Laban RB, Christenson JM, Innes GD et al. (2002) Tissue plasminogen activator in cardiac arrest with pulseless electrical activity. N Engl J Med 346: 1522–1528
229. Janata K, Holzer M, Kurkciyan I et al. (2003) Major bleeding complications in cardiopulmonary resuscitation: the place of thrombolytic therapy in cardiac arrest due to massive pulmonary embolism. Resuscitation 57: 49–55
230. Scholz KH, Hilmer T, Schuster S, Wojcik J, Kreuzer H, Tebbe U (1990) Thrombolysis in resuscitated patients with pulmonary embolism. Dtsch Med Wochenschr 115: 930–935
231. Lederer W, Lichtenberger C, Pechlaner C, Kinzl J, Kroesen G, Baubin M (2004) Long-term survival and neurological outcome of patients who received recombinant tissue plasminogen activator during out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 61: 123–129
232. Gramann J, Lange-Braun P, Bodemann T, Hochrein H (1991) Der Einsatz von Thrombolytika in der Reanimation als Ultima ratio zur Überwindung des Herztodes. Intensiv- und Notfallbehandlung 16: 134–137
233. Klefisch F (1995) Praklinische ultima-ratio thrombolyse bei therapierefraktarer kardiopulmonaler reanimation. Intensivmedizin 32: 155–162
234. Ruiz-Bailen M, Aguayo-de-Hoyos E, Serrano-Corcoles MC et al. (2001) Thrombolysis with recombinant tissue plasminogen activator during cardiopulmonary resuscitation in fulminant pulmonary embolism. A case series. Resuscitation 51: 97–101
235. Böttiger BW, Martin E (2001) Thrombolytic therapy during cardiopulmonary resuscitation and the role of coagulation activation after cardiac arrest. Curr Opin Crit Care 7: 176–183
236. Spöhr F, Böttiger BW (2003) Safety of thrombolysis during cardiopulmonary resuscitation. Drug Saf 26: 367–379
237. Langhelle A, Tyvold SS, Lexow K, Hapnes SA, Sunde K, Steen PA (2003) In-hospital factors associated with improved outcome after out-of-hospital cardiac arrest. A comparison between four regions in Norway. Resuscitation 56: 247–263
238. Calle PA, Buylaert WA, Vanhaute OA (1989) Glycemia in the post-resuscitation period. The Cerebral Resuscitation Study Group. Resuscitation 17 (Suppl): 181–188
239. Longstreth WT Jr, Diehr P, Inui TS (1983) Prediction of awakening after out-of-hospital cardiac arrest. N Engl J Med 308: 1378–1382
240. Longstreth WT Jr, Inui TS (1984) High blood glucose level on hospital admission and poor neurological recovery after cardiac arrest. Ann Neurol 15: 59–63

241. Longstreth WT Jr, Copass MK, Dennis LK, Rauch-Matthews ME, Stark MS, Cobb LA (1993) Intravenous glucose after out-of-hospital cardiopulmonary arrest: a community-based randomized trial. Neurology 43: 2534–2541
242. Mackenzie CF (1975) A review of 100 cases of cardiac arrest and the relation of potassium, glucose, and haemoglobin levels to survival. West Indian Med J 24: 39–45
243. Mullner M, Sterz F, Binder M, Schreiber W, Deimel A, Laggner AN (1997) Blood glucose concentration after cardiopulmonary resuscitation influences functional neurological recovery in human cardiac arrest survivors. J Cereb Blood Flow Metab 17: 430–436
244. Skrifvars MB, Pettila V, Rosenberg PH, Castren M (2003) A multiple logistic regression analysis of in-hospital factors related to survival at six months in patients resuscitated from out-of-hospital ventricular fibrillation. Resuscitation 59: 319–328
245. Ditchey RV, Lindenfeld J (1984) Potential adverse effects of volume loading on perfusion of vital organs during closed-chest resuscitation. Circulation 69: 181–189
246. Gentile NT, Martin GB, Appleton TJ, Moeggenberg J, Paradis NA, Nowak RM (1991) Effects of arterial and venous volume infusion on coronary perfusion pressures during canine CPR. Resuscitation 22: 55–63
247. Jameson SJ, Mateer JR, DeBehnke DJ (1993) Early volume expansion during cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 26: 243–250
248. Voorhees WD, Ralston SH, Kougias C, Schmitz PM (1987) Fluid loading with whole blood or Ringer's lactate solution during CPR in dogs. Resuscitation 15: 113–123
249. Banerjee S, Singhi SC, Singh S, Singh M (1994) The intraosseous route is a suitable alternative to intravenous route for fluid resuscitation in severely dehydrated children. Indian Pediatr 31: 1511–1520
250. Brickman KR, Krupp K, Rega P, Alexander J, Guinness M (1992) Typing and screening of blood from intraosseous access. Ann Emerg Med 21: 414–417
251. Fiser RT, Walker WM, Seibert JJ, McCarthy R, Fiser DH (1997) Tibial length following intraosseous infusion: a prospective, radiographic analysis. Pediatr Emerg Care 13: 186–188
252. Ummenhofer W, Frei FJ, Urwyler A, Drewe J (1994) Are laboratory values in bone marrow aspirate predictable for venous blood in paediatric patients? Resuscitation 27: 123–128
253. Guy J, Haley K, Zuspan SJ (1993) Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. J Pediatr Surg 28: 158–161
254. Macnab A, Christenson J, Findlay J et al. (2000) A new system for sternal intraosseous infusion in adults. Prehosp Emerg Care 4: 173–177
255. Ellemunter H, Simma B, Trawoger R, Maurer H (1999) Intraosseous lines in preterm and full term neonates. Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed 80: 74–75
256. Prengel AW, Lindner KH, Hahnel JH, Georgieff M (1993) Pharmacokinetics and technique of endotracheal and deep endobronchial lidocaine administration. Anesth Analg 77: 985–989
257. Prengel AW, Rembecki M, Wenzel V, Steinbach G (2001) A comparison of the endotracheal tube and the laryngeal mask airway as a route for endobronchial lidocaine administration. Anesth Analg 92: 1505–1509
258. Steinfath M, Scholz J, Schulte am Esch J, Laer S, Reymann A, Scholz H (1995) The technique of endobronchial lidocaine administration does not influence plasma concentration profiles and pharmacokinetic parameters in humans. Resuscitation 29: 55–62
259. Hahnel JH, Lindner KH, Schurmann C, Prengel A, Ahnefeld FW (1990) Plasma lidocaine levels and PaO2 with endobronchial administration: dilution with normal saline or distilled water? Ann Emerg Med 19: 1314–1317
260. Del Guercio LRM, Feins NR, Cohn JD, Coumaraswamy RP, Wollmann SB, State D (1965) Comparison of blood flow during external and internal cardiac massage in man. Circulation 31 (Suppl 1): 1171–1180
261. Feneley MP, Maier GW, Kern KB et al. (1988) Influence of compression rate on initial success of resuscitation and 24 hour survival after prolonged manual cardiopulmonary resuscitation in dogs. Circulation 77: 240–250
262. Halperin HR, Tsitlik JE, Guerci AD et al. (1986) Determinants of blood flow to vital organs during cardiopulmonary resuscitation in dogs. Circulation 73: 539–550
263. Kern KB, Sanders AB, Raife J, Milander MM, Otto CW, Ewy GA (1992) A study of chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation in humans: the importance of rate-directed chest compressions. Arch Intern Med 152: 145–149
264. Ornato JP, Gonzalez ER, Garnett AR, Levine RL, McClung BK (1988) Effect of cardiopulmonary resuscitation compression rate on end–tidal carbon dioxide concentration and arterial pressure in man. Crit Care Med 16: 241–245
265. Swenson RD, Weaver WD, Niskanen RA, Martin J, Dahlberg S (1988) Hemodynamics in humans during conventional and experimental methods of cardiopulmonary resuscitation. Circulation 78: 630–639
266. Boczar ME, Howard MA, Rivers EP et al. (1995) A technique revisited: hemodynamic comparison of closed- and open-chest cardiac massage during human cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 23: 498–503
267. Anthi 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
268. 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
269. Babbs CF (2003) Interposed abdominal compression CPR: A comprehensive evidence based review. Resuscitation 59: 71–82
270. Babbs CF, Nadkarni V (2004) Optimizing chest compression to rescue ventilation ratios during one-rescuer CPR by professionals and lay persons: children are not just little adults. Resuscitation 61: 173–181
271. Beyar R, Kishon Y, Kimmel E, Neufeld H, Dinnar U (1985) Intrathoracic and abdominal pressure variations as an efficient method for cardiopulmonary resuscitation: studies in dogs compared with computer model results. Cardiovasc Res 19: 335–342
272. Voorhees WD, Niebauer MJ, Babbs CF (1983) Improved oxygen delivery during cardiopulmonary resuscitation with interposed abdominal compressions. Ann Emerg Med 12: 128–135
273. Sack JB, Kesselbrenner MB, Jarrad A (1992) Interposed abdominal compression-cardiopulmonary resuscitation and resuscitation outcome during asystole and electromechanical dissociation. Circulation 86: 1692–1700
274. Sack JB, Kesselbrenner MB, Bregman D (1992) Survival from in-hospital cardiac arrest with interposed abdominal counterpulsation during cardiopulmonary resuscitation. JAMA 267: 379–385
275. Mateer JR, Stueven HA, Thompson BM, Aprahamian C, Darin JC (1985) Pre-hospital IAC-CPR versus standard CPR: paramedic resuscitation of cardiac arrests. Am J Emerg Med 3: 143–146
276. Lindner KH, Pfenninger EG, Lurie KG, Schurmann W, Lindner IM, Ahnefeld FW (1993) Effects of active compression-decompression resuscitation on myocardial and cerebral blood flow in pigs. Circulation 88: 1254–1263
277. Shultz JJ, Coffeen P, Sweeney M et al. (1994) Evaluation of standard and active compression-decompression CPR in an acute human model of ventricular fibrillation. Circulation 89: 684–693
278. Chang MW, Coffeen P, Lurie KG, Shultz J, Bache RJ, White CW (1994) Active compression-decompression CPR improves vital organ perfusion in a dog model of ventricular fibrillation. Chest 106: 1250–1259
279. Orliaguet GA, Carli PA, Rozenberg A, Janniere D, Sauval P, Delpech P (1995) End-tidal carbon dioxide during out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: comparison of active compression-decompression and standard CPR. Ann Emerg Med 25: 48–51
280. Tucker KJ, Galli F, Savitt MA, Kahsai D, Bresnahan L, Redberg RF (1994) Active compression-decompression resuscitation: effect on resuscitation success after in-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 24: 201–209
281. Malzer R, Zeiner A, Binder M et al. (1996) Hemodynamic effects of active compression-decompression after prolonged CPR. Resuscitation 31: 243–253
282. Lurie KG, Shultz JJ, Callaham ML et al. (1994) Evaluation of active compression-decompression CPR in victims of out-of-hospital cardiac arrest. JAMA 271: 1405–1411
283. Cohen TJ, Goldner BG, Maccaro PC et al. (1993) A comparison of active compression–decompression cardiopulmonary resuscitation with standard cardiopulmonary resuscitation for cardiac arrests occurring in the hospital. N Engl J Med 329: 1918–1921
284. Schwab TM, Callaham ML, Madsen CD, Utecht TA (1995) A randomized clinical trial of active compression-decompression CPR vs standard CPR in out-of-hospital cardiac arrest in two cities. JAMA 273: 1261–1268
285. Stiell I, H'ebert P, Well G et al. (1996) Tne Ontario trial of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for in-hospital and prehospital cardiac arrest. JAMA 275: 1417–1423
286. Mauer D, Schneider T, Dick W, Withelm A, Elich D, Mauer M (1996) Active compression-decompression resuscitation: a prospective, randomized study in a two-tiered EMS system with physicians in the field. Resuscitation 33: 125–134
287. Nolan J, Smith G, Evans R et al. (1998) The United Kingdom pre-hospital study of active compression-decompression resuscitation. Resuscitation 37: 119–125
288. Luiz T, Ellinger K, Denz C (1996) Active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation does not improve survival in patients with prehospital cardiac arrest in a physician-manned emergency medical system. J Cardiothorac Vasc Anesth 10: 178–186
289. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E et al. (1999) A comparison of standard cardiopulmonary resuscitation and active compression-decompression resuscitation for out-of-hospital cardiac arrest. French Active Compression-Decompression Cardiopulmonary Resuscitation Study Group. N Engl J Med 341: 569–575

290. Lafuente-Lafuente C, Melero-Bascones M (2004) Active chest compression-decompression for cardiopulmonary resuscitation. Cochrane Database Syst Rev CD002751
291. Baubin M, Rabl W, Pfeiffer KP, Benzer A, Gilly H (1999) Chest injuries after active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation (ACD-CPR) in cadavers. Resuscitation 43: 9–15
292. Rabl W, Baubin M, Broinger G, Scheithauer R (1996) Serious complications from active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. Int J Legal Med 109: 84–89
293. Hoke RS, Chamberlain D (2004) Skeletal chest injuries secondary to cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 63: 327–338
294. Plaisance P, Lurie KG, Payen D (2000) Inspiratory impedance during active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation: a randomized evaluation in patients in cardiac arrest. Circulation 101: 989–994
295. Plaisance P, Soleil C, Lurie KG, Vicaut E, Ducros L, Payen D (2005) Use of an inspiratory impedance threshold device on a facemask and endotracheal tube to reduce intrathoracic pressures during the decompression phase of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation. Crit Care Med 33: 990–994
296. Wolcke BB, Mauer DK, Schoefmann MF et al. (2003) Comparison of standard cardiopulmonary resuscitation versus the combination of active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation and an inspiratory impedance threshold device for out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 108: 2201–2205
297. Aufderheide T, Pirrallo R, Provo T, Lurie K (2005) Clinical evaluation of an inspiratory impedance threshold device during standard cardiopulmonary resuscitation in patients with out-of-hospital cardiac arrest. Crit Care Med 33: 734–740
298. Plaisance P, Lurie KG, Vicaut E et al. (2004) Evaluation of an impedance threshold device in patients receiving active compression-decompression cardiopulmonary resuscitation for out of hospital cardiac arrest. Resuscitation 61: 265–271
299. Sunde K, Wik L, Steen PA (1997) Quality of mechanical, manual standard and active compression-decompression CPR on the arrest site and during transport in a manikin model. Resuscitation 34: 235–242
300. Wik L, Bircher NG, Safar P (1996) A comparison of prolonged manual and mechanical external chest compression after cardiac arrest in dogs. Resuscitation 32: 241–250
301. Dickinson ET, Verdile VP, Schneider RM, Salluzzo RF (1998) Effectiveness of mechanical versus manual chest compressions in out-of-hospital cardiac arrest resuscitation: a pilot study. Am J Emerg Med 16: 289–922
302. McDonald JL (1982) Systolic and mean arterial pressures during manual and mechanical CPR in humans. Ann Emerg Med 11: 292–295
303. Ward KR, Menegazzi JJ, Zelenak RR, Sullivan RJ, McSwain N Jr (1993) A comparison of chest compressions between mechanical and manual CPR by monitoring end-tidal PCO2 during human cardiac arrest. Ann Emerg Med 22: 669–674
304. Steen S, Liao Q, Pierre L, Paskevicius A, Sjoberg T (2002) Evaluation of LUCAS, a new device for automatic mechanical compression and active decompression resuscitation. Resuscitation 55: 285–299
305. Rubertsson S, Karlsten R (2005) Increased cortical cerebral blood flow with LUCAS; a new device for mechanical chest compressions compared to standard external compressions during experimental cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 65: 357–363
306. Nielsen N, Sandhall L, Schersten F, Friberg H, Olsson SE (2005) Successful resuscitation with mechanical CPR, therapeutic hypothermia and coronary intervention during manual CPR after out-of-hospital cardiac arrest. Resuscitation 65: 111–113
307. Timerman S, Cardoso LF, Ramires JA, Halperin H (2004) Improved hemodynamic performance with a novel chest compression device during treatment of in-hospital cardiac arrest. Resuscitation 61: 273–280
308. Halperin H, Berger R, Chandra N et al. (2000) Cardiopulmonary resuscitation with a hydraulic-pneumatic band. Crit Care Med 28: 203–206
309. Halperin HR, Paradis N, Ornato JP et al. (2004) Cardiopulmonary resuscitation with a novel chest compression device in a porcine model of cardiac arrest: improved hemodynamics and mechanisms. J Am Coll Cardiol 44: 2214–2220
310. Casner M, Anderson D (2005) Preliminary report of the impact of a new CPR assist device on the rate of return of spontaneous circulation in out of hospital cardiac arrest. PreHospital Emergency Med 9: 61–67
311. Arntz HR, Agrawal R, Richter H et al. (2001) Phased chest and abdominal compression-decompression versus conventional cardiopulmonary resuscitation in out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 104: 768–772
312. Rozenberg A, Incagnoli P, Delpech P et al. (2001) Prehospital use of minimally invasive direct cardiac massage (MID-CM): a pilot study. Resuscitation 50: 257–262
313. Dauchot P, Gravenstein JS (1971) Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. Clin Pharmacol Ther 12: 274–280
314. Chamberlain DA, Turner P, Sneddon JM (1967) Effects of atropine on heart-rate in healthy man. Lancet 2: 12–15
315. Bernheim A, Fatio R, Kiowski W, Weilenmann D, Rickli H, Rocca HP (2004) Atropine often results in complete atrioventricular block or sinus arrest after cardiac transplantation: an unpredictable and dose-independent phenomenon. Transplantation 77: 1181–1185
316. Klumbies A, Paliege R, Volkmann H (1988) Mechanical emergency stimulation in asystole and extreme bradycardia. Z Gesamte Inn Med 43: 348–352
317. Zeh E, Rahner E (1978) The manual extrathoracal stimulation of the heart. Technique and effect of the precordial thump (author's transl). Z Kardiol 67: 299–304
318. Chan L, Reid C, Taylor B (2002) Effect of three emergency pacing modalities on cardiac output in cardiac arrest due to ventricular asystole. Resuscitation 52: 117–119
319. Manz M, Pfeiffer D, Jung W, Lueritz B (1991) Intravenous treatment with magnesium in recurrent persistent ventricular tachycardia. New Trends in Arrhythmias 7: 437–442
320. Tzivoni D, Banai S, Schuger C et al. (1988) Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. Circulation 77: 392–397
321. Sticherling C, Tada H, Hsu W et al. (2002) Effects of diltiazem and esmolol on cycle length and spontaneous conversion of atrial fibrillation. J Cardiovasc Pharmacol Ther 7: 81–88
322. Shettigar UR, Toole JG, Appunn DO (1993) Combined use of esmolol and digoxin in the acute treatment of atrial fibrillation or flutter. Am Heart J 126: 368–374
323. Demircan C, Cikriklar HI, Engindeniz Z et al. (2005) Comparison of the effectiveness of intravenous diltiazem and metoprolol in the management of rapid ventricular rate in atrial fibrillation. Emerg Med J 22: 411–414
324. Wattanasuwan N, Khan IA, Mehta NJ et al. (2001) Acute ventricular rate control in atrial fibrillation: IV combination of diltiazem and digoxin vs. IV diltiazem alone. Chest 119: 502–506
325. Davey MJ, Teubner D (2005) A randomized controlled trial of magnesium sulfate, in addition to usual care, for rate control in atrial fibrillation. Ann Emerg Med 45: 347–353
326. Chiladakis JA, Stathopoulos C, Davlouros P, Manolis AS (2001) Intravenous magnesium sulfate versus diltiazem in paroxysmal atrial fibrillation. Int J Cardiol 79: 287–291
327. Camm AJ, Garratt CJ (1991) Adenosine and supraventricular tachycardia. N Engl J Med 325: 1621–1629
328. Wang HE, O'Connor RE, Megargel RE et al. (2001) The use of diltiazem for treating rapid atrial fibrillation in the out-of-hospital setting. Ann Emerg Med 37: 38–45
329. Martinez-Marcos FJ, Garcia-Garmendia JL, Ortega-Carpio A, Fernandez-Gomez JM, Santos JM, Camacho C (2000) Comparison of intravenous flecainide, propafenone, and amiodarone for conversion of acute atrial fibrillation to sinus rhythm. Am J Cardiol 86: 950–953
330. Kalus JS, Spencer AP, Tsikouris JP et al. (2003) Impact of prophylactic i.v. magnesium on the efficacy of ibutilide for conversion of atrial fibrillation or flutter. Am J Health Syst Pharm 60: 2308–2312
331. Langhelle A, Nolan J, Herlitz J et al. (2005) Recommended guidelines for reviewing, reporting, and conducting research on post-resuscitation care: The Utstein style. Resuscitation 66: 271–283
332. Menon DK, Coles JP, Gupta AK et al. (2004) Diffusion limited oxygen delivery following head injury. Crit Care Med 32: 1384–1390
333. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE (1997) Cerebrovascular reactivity in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Stroke 28: 1569–1573
334. Buunk G, van der Hoeven JG, Meinders AE (1998) A comparison of near-infrared spectroscopy and jugular bulb oximetry in comatose patients resuscitated from a cardiac arrest. Anaesthesia 53: 13–19
335. Roine RO, Launes J, Nikkinen P, Lindroth L, Kaste M (1991) Regional cerebral blood flow after human cardiac arrest. A hexamethylpropyleneamine oxime single photon emission computed tomographic study. Arch Neurol 48: 625–629
336. Beckstead JE, Tweed WA, Lee J, MacKeen WL (1978) Cerebral blood flow and metabolism in man following cardiac arrest. Stroke 9: 569–573
337. Laurent I, Monchi M, Chiche JD et al. (2002) Reversible myocardial dysfunction in survivors of out-of-hospital cardiac arrest. J Am Coll Cardiol 40: 2110–2116
338. Kern KB, Hilwig RW, Rhee KH, Berg RA (1996) Myocardial dysfunction after resuscitation from cardiac arrest: an example of global myocardial stunning. J Am Coll Cardiol 28: 232–240
339. Adrie C, Adib-Conquy M, Laurent I et al. (2002) Successful cardiopulmonary resuscitation after cardiac arrest as a „sepsis-like" syndrome. Circulation 106: 562–568
340. Mullner M, Sterz F, Binder M et al. (1996) Arterial blood pressure after human cardiac arrest and neurological recovery. Stroke 27: 59–62

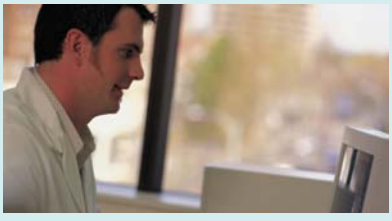
341. Angelos MG, Ward KR, Hobson J, Beckley PD (1994) Organ blood flow following cardiac arrest in a swine low-flow cardiopulmonary bypass model. Resuscitation 27: 245–254
342. Rello J, Diaz E, Roque M, Valles J (1999) Risk factors for developing pneumonia within 48 hours of intubation. Am J Respir Crit Care Med 159: 1742–1746
343. Krumholz A, Stern BJ, Weiss HD (1988) Outcome from coma after cardiopulmonary resuscitation: relation to seizures and myoclonus. Neurology 38: 401–405
344. Wijdicks EF, Parisi JE, Sharbrough FW (1994) Prognostic value of myoclonus status in comatose survivors of cardiac arrest. Ann Neurol 35: 239–243
345. Takino M, Okada Y (1991) Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. Intensive Care Med 17: 419–420
346. Hickey RW, Kochanek PM, Ferimer H, Alexander HL, Garman RH, Graham SH (2003) Induced hyperthermia exacerbates neurologic neuronal histologic damage after asphyxial cardiac arrest in rats. Crit Care Med 31: 531–535
347. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y (2001) Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? Resuscitation 49: 273–277
348. Zeiner A, Holzer M, Sterz F et al. (2007) Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. Arch Intern Med 161: 2007–2012
349. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T (1996) Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyrone or cooling following cerebral ischemia. Acta Neuropathol (Berl) 92: 447–453
350. Coimbra C, Drake M, Boris-Moller F, Wieloch T (1996) Long-lasting neuroprotective effect of postischemic hypothermia and treatment with an anti-inflammatory/antipyretic drug: evidence for chronic encephalopathic processes following ischemia. Stroke 27: 1578–1585
351. Colbourne F, Sutherland G, Corbett D (1997) Postischemic hypothermia. A critical appraisal with implications for clinical treatment. Mol Neurobiol 14: 171–201
352. Ginsberg MD, Sternau LL, Globus MY, Dietrich WD, Busto R (1992) Therapeutic modulation of brain temperature: relevance to ischemic brain injury. Cerebrovasc Brain Metab Rev 4: 189–225
353. Safar PJ, Kochanek PM (2002) Therapeutic hypothermia after cardiac arrest. N Engl J Med 346: 612–613
354. Hypothermia After Cardiac Arrest Study Group (2002) Mild therapeutic hypothermia to improve the neurologic outcome after cardiac arrest. N Engl J Med 346: 549–556
355. Bernard SA, Gray TW, Buist MD et al. (2002) Treatment of comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest with induced hypothermia. N Engl J Med 346: 557–563
356. Hachimi-Idrissi S, Corne L, Ebinger G, Michotte Y, Huyghens L (2001) Mild hypothermia induced by a helmet device: a clinical feasibility study. Resuscitation 51: 275–281
357. Bernard SA, Jones BM, Horne MK (1997) Clinical trial of induced hypothermia in comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Ann Emerg Med 30: 146–153
358. 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
359. Virkkunen I, Yli-Hankala A, Silfvast T (2004) Induction of therapeutic hypothermia after cardiac arrest in prehospital patients using ice-cold Ringer's solution: a pilot study. Resuscitation 62: 299–302
360. 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
361. Kliegel A, Losert H, Sterz F et al. (2005) Cold simple intravenous infusions preceding special endovascular cooling for faster induction of mild hypothermia after cardiac arrest – a feasibility study. Resuscitation 64: 347–351
362. Kim F, Olsufka M, Carlbom D et al. (2005) Pilot study of rapid infusion of 2 L of 4 degrees C normal saline for induction of mild hypothermia in hospitalized, comatose survivors of out-of-hospital cardiac arrest. Circulation 112: 715–719
363. 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
364. Diringer MN, Reaven NL, Funk SE, Uman GC (2004) Elevated body temperature independently contributes to increased length of stay in neurologic intensive care unit patients. Crit Care Med 32: 1489–1495
365. Keller E, Imhof HG, Gasser S, Terzic A, Yonekawa Y (2003) Endovascular cooling with heat exchange catheters: a new method to induce and maintain hypothermia. Intensive Care Med 29: 939–943
366. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR (2001) Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. J Neurosurg 94: 697–705
367. Polderman KH (2004) Application of therapeutic hypothermia in the intensive care unit. Opportunities and pitfalls of a promising treatment modality – Part 2: Practical aspects and side effects. Intensive Care Med 30: 757–769
368. Agnew DM, Koehler RC, Guerguerian AM et al. (2003) Hypothermia for 24 hours after asphyxic cardiac arrest in piglets provides striatal neuroprotection that is sustained 10 days after rewarming. Pediatr Res 54: 253–262
369. Hicks SD, DeFranco DB, Callaway CW (2000) Hypothermia during reperfusion after asphyxial cardiac arrest improves functional recovery and selectively alters stress-induced protein expression. J Cereb Blood Flow Metab 20: 520–530
370. 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
371. Xiao F, Safar P, Radovsky A (1998) Mild protective and resuscitative hypothermia for asphyxial cardiac arrest in rats. Am J Emerg Med 16: 17–25
372. Katz LM, Young A, Frank JE, Wang Y, Park K (2004) Neurotensin-induced hypothermia improves neurologic outcome after hypoxic-ischemia. Crit Care Med 32: 806–810
373. Abella BS, Zhao D, Alvarado J, Hamann K, Vanden Hoek TL, Becker LB (2004) Intra-arrest cooling improves outcomes in a murine cardiac arrest model. Circulation 109: 2786–2791
374. 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
375. Baird TA, Parsons MW, Phanh T et al. (2003) Persistent poststroke hyperglycemia is independently associated with infarct expansion and worse clinical outcome. Stroke 34: 2208–2214
376. Capes SE, Hunt D, Malmberg K, Pathak P, Gerstein HC (2001) Stress hyperglycemia and prognosis of stroke in nondiabetic and diabetic patients: a systematic overview. Stroke 32: 2426–2432
377. Scott JF, Robinson GM, French JM, O'Connell JE, Alberti KG, Gray CS (1999) Glucose potassium insulin infusions in the treatment of acute stroke patients with mild to moderate hyperglycemia: the Glucose Insulin in Stroke Trial (GIST). Stroke 30: 793–799
378. Yip PK, He YY, Hsu CY, Garg N, Marangos P, Hogan EL (1991) Effect of plasma glucose on infarct size in focal cerebral ischemia-reperfusion. Neurology 41: 899–905
379. van den Berghe G, Wouters P, Weekers F et al. (2001) Intensive insulin therapy in the critically ill patients. N Engl J Med 345: 1359–1367
380. Krinsley JS (2004) Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. Mayo Clin Proc 79: 992–1000
381. Van den Berghe G, Wouters PJ, Bouillon R et al. (2003) Outcome benefit of intensive insulin therapy in the critically ill: Insulin dose versus glycemic control. Crit Care Med 31: 359–366
382. Katz LM, Wang Y, Ebmeyer U, Radovsky A, Safar P (1998) Glucose plus insulin infusion improves cerebral outcome after asphyxial cardiac arrest. Neuroreport 9: 3363–3367
383. Laver S, Farrow C, Turner D, Nolan J (2004) Mode of death after admission to an intensive care unit following cardiac arrest. Intensive Care Med 30: 2126–2128
384. Zandbergen EG, de Haan RJ, Stoutenbeek CP, Koelman JH, Hijdra A (1998) Systematic review of early prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma. Lancet 352: 1808–1812
385. Booth CM, Boone RH, Tomlinson G, Detsky AS (2004) Is this patient dead, vegetative, or severely neurologically impaired? Assessing outcome for comatose survivors of cardiac arrest. Jama 291: 870–879
386. Edgren E, Hedstrand U, Kelsey S, Sutton-Tyrrell K, Safar P (1994) Assessment of neurological prognosis in comatose survivors of cardiac arrest. BRCT I Study Group. Lancet 343: 1055–1059
387. Tiainen M, Roine RO, Pettila V, Takkunen O (2003) Serum neuron-specific enolase and S–100B protein in cardiac arrest patients treated with hypothermia. Stroke 34: 2881–2886
388. Fogel W, Krieger D, Veith M et al. (1997) Serum neuron-specific enolase as early predictor of outcome after cardiac arrest. Crit Care Med 25: 1133–1138
389. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG et al. (2002) Serum S-100B and interleukin-8 as predictive markers for comparative neurologic outcome analysis of patients after cardiac arrest and severe traumatic brain injury. Crit Care Med 30: 2669–2674
390. Mussack T, Biberthaler P, Kanz KG, Wiedemann E, Gippner-Steppert C, Jochum M (2001) S-100b, sE-selectin, and sP-selectin for evaluation of hypoxic brain damage in patients after cardiopulmonary resuscitation: pilot study. World J Surg 25: 539–544
391. Rosen H, Karlsson JE, Rosengren L (2004) CSF levels of neurofilament is a valuable predictor of long-term outcome after cardiac arrest. J Neurol Sci 221: 19–24
392. Rosen H, Rosengren L, Herlitz J, Blomstrand C (1998) Increased serum levels of the S-100 protein are associated with hypoxic brain damage after cardiac arrest. Stroke 29: 473–477
393. Meynaar IA, Straaten HM, van der Wetering J et al. (2003) Serum neuron-specific enolase predicts

outcome in post-anoxic coma: a prospective cohort study. Intensive Care Med 29: 189–195
394. Rosen H, Sunnerhagen KS, Herlitz J, Blomstrand C, Rosengren L (2001) Serum levels of the brain-derived proteins S-100 and NSE predict long-term outcome after cardiac arrest. Resuscitation 49: 183–191
395. Schreiber W, Herkner H, Koreny M et al. (2002) Predictors of survival in unselected patients with acute myocardial infarction requiring continuous catecholamine support. Resuscitation 55: 269–276
396. Schoerkhuber W, Kittler H, Sterz F et al. (1999) Time course of serum neuron-specific enolase. A predictor of neurological outcome in patients resuscitated from cardiac arrest. Stroke 30: 1598–1603
397. Bottiger BW, Mobes S, Glatzer R et al. (2001) Astroglial protein S-100 is an early and sensitive marker of hypoxic brain damage and outcome after cardiac arrest in humans. Circulation 103: 2694–2698
398. Martens P, Raabe A, Johnsson P (1998) Serum S-100 and neuron-specific enolase for prediction of regaining consciousness after global cerebral ischemia. Stroke 29: 2363–2366
399. Zingler VC, Krumm B, Bertsch T, Fassbender K, Pohlmann-Eden B (2003) Early prediction of neurological outcome after cardiopulmonary resuscitation: a multimodal approach combining neurobiochemical and electrophysiological investigations may provide high prognostic certainty in patients after cardiac arrest. Eur Neurol 49: 79–84
400. Zandbergen EG, de Haan RJ, Hijdra A (2001) Systematic review of prediction of poor outcome in anoxic-ischaemic coma with biochemical markers of brain damage. Intensive Care Med 27: 1661–1667
401. Synek VM (1989) Validity of a revised EEG coma scale for predicting survival in anoxic encephalopathy. Clin Exp Neurol 26: 119–127
402. Moller M, Holm B, Sindrup E, Nielsen BL (1978) Electroencephalographic prediction of anoxic brain damage after resuscitation from cardiac arrest in patients with acute myocardial infarction. Acta Med Scand 203: 31–37
403. Scollo-Lavizzari G, Bassetti C (1987) Prognostic value of EEG in post-anoxic coma after cardiac arrest. Eur Neurol 26: 161–170
404. Bassetti C, Karbowski K (1990) Prognostic value of electroencephalography in non-traumatic comas. Schweiz Med Wochenschr 120: 1425–1434
405. Bassetti C, Bomio F, Mathis J, Hess CW (1996) Early prognosis in coma after cardiac arrest: a prospective clinical, electrophysiological, and biochemical study of 60 patients. J Neurol Neurosurg Psychiatry 61: 610–615
406. Rothstein TL (2004) Recovery from near death following cerebral anoxia: A case report demonstrating superiority of median somatosensory evoked potentials over EEG in predicting a favorable outcome after cardiopulmonary resuscitation. Resuscitation 60: 335–341
407. Berkhoff M, Donati F, Bassetti C (2000) Postanoxic alpha (theta) coma: a reappraisal of its prognostic significance. Clin Neurophysiol 111: 297–304
408. Kaplan PW, Genoud D, Ho TW, Jallon P (1999) Etiology, neurologic correlations, and prognosis in alpha coma. Clin Neurophysiol 110: 205–213
409. Yamashita S, Morinaga T, Ohgo S et al. (1995) Prognostic value of electroencephalogram (EEG) in anoxic encephalopathy after cardiopulmonary resuscitation: relationship among anoxic period, EEG grading and outcome. Intern Med 34: 71–76
410. Ajisaka H (2004) Early electroencephalographic findings in patients with anoxic encephalopathy after cardiopulmonary arrest and successful resusitation. J Clin Neurosci 11: 616–618
411. Rothstein TL, Thomas EM, Sumi SM (1991) Predicting outcome in hypoxic-ischemic coma. A prospective clinical and electrophysiologic study. Electroencephalogr Clin Neurophysiol 79: 101–107
412. Edgren E, Hedstrand U, Nordin M, Rydin E, Ronquist G (1987) Prediction of outcome after cardiac arrest. Crit Care Med 15: 820–825
413. Sorensen K, Thomassen A, Wernberg M (1978) Prognostic significance of alpha frequency EEG rhythm in coma after cardiac arrest. J Neurol Neurosurg Psychiatry 41: 840–842

medizin-online.de

Springer-Volltext-Archive nutzen, hochwertige Newsletter beziehen, umfassenden Ärzte-Dienst testen

Auf medizin-online.de – der großen Internet-Plattform der Springer Medizin Verlage – können sich Ärzte individuell ihr Informationsangebot zusammenstellen. Abonnenten von Springer-Fachzeitschriften können z. B. die Online-Volltextarchive ihrer abonnierten Titel über mehrere Jahrgänge online abrufen.



Eine intelligente Suchfunktion erleichtert das zielgenaue Finden. Auf Wunsch kann ein zweiwöchentlicher Newsletter – fachspezifisch auswählbar aus 14 Gebieten – abonniert werden; dieser bietet kostenfrei Zugang zu ausgewählten Beiträgen und Services von medizin-online.de.
Nutzer, die über den Archiv-Zugriff und die Newsletter-Bestellung hinaus auch die vielfältigen Angebote des Ärzte-Dienstes medizin-online.de nutzen wollen, können ein kostenloses Testabonnement ordern. medizin-online.de bietet als Basisprodukt für 77 Euro im Jahr u. a. 50 interaktive Expertenräte, in denen Meinungsbildner ärztliche Fachfragen kompetent beantworten, Zusammenfassungen wichtiger internationaler Studien, knapp 80 Fachzeitschriften in Abstractversion, geldwerte Wirtschafts-Tipps, CME u. v. m.
Im Premium-Onlineabo von medizin-online.de für 399 Euro wird darüber hinaus auch eine Volltextrecherche über die Online-Suche in allen Springer-Fachzeitschriften angeboten. Wer sich bei letzterem schnell entscheidet, profitiert vom Einführungspreis und zahlt im ersten Jahr nur 299 Euro.
Und so einfach funktioniert es: www.medizin-online.de/springer aufrufen, gewünschte Optionen auswählen und lossurfen.