

Lebensrettende Maßnahmen bei Kindern (Paediatric Life Support, PLS)

Abschnitt 6 der Leitlinien zur Reanimation 2005 des European Resuscitation Council

Der European Resuscitation Council (ERC) gab in den Jahren 1994, 1998 und 2000 Leitlinien zu den erweiterten lebensrettenden Maßnahmen bei Kindern (Paediatric Life Support/PLS) heraus [1, 2, 3, 4]. Die Leitlinien von 2000 basierten auf dem „International Consensus on Science“, veröffentlicht von der American Heart Association (AHA) in Zusammenarbeit mit dem International Liaison Committee on Resuscitation (ILCOR). Auf der Grundlage evidenzbasierter Auswertungen der wissenschaftlichen Daten zur Reanimation wurden im August 2000 Leitlinien zur kardiopulmonalen Reanimation und kardiovaskulären Notfalltherapie (Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care) publiziert [5, 6]. Dieser Evaluationsprozess wurde in den Jahren 2004 und 2005 wiederholt. Der daraus resultierende wissenschaftliche Konsens mit den entsprechenden Behandlungsempfehlungen („Consensus on Science and Treatment Recommendations“) wurde im November 2005 zeitgleich in Resuscitation, Circulation und Pediatrics veröffentlicht [7, 8]. Die Arbeitsgruppe „Paediatric Life Support (PLS)“ des ERC hat dieses Dokument und die zu Grunde liegende Literatur berücksichtigt und entsprechende Änderungen der PLS-Leitlinien des ERC empfohlen. Diese werden im Folgenden dargestellt.

Änderungen in den Leitlinien

Die Leitlinien wurden auf der Grundlage neuer wissenschaftlicher Erkenntnisse geändert und nach Möglichkeit vereinfacht, um Ausbildung und Behalten zu fördern. Es gibt nach wie vor zu wenig gut belegte Daten zur pädiatrischen Reanimation, sodass einige Schlussfolgerungen auf Tierversuchen und extrapolierten Erwachsenendaten beruhen.

Bei den vorliegenden Leitlinien wurde großer Wert auf eine möglichst weitgehende Vereinfachung gelegt, da sich gezeigt hat, dass Kindern, aus Angst davor Schaden anzurichten, Wiederbelebungsmaßnahmen häufig vorenthalten werden. Diese Angst wird durch das Wissen genährt, dass es unterschiedliche Reanimationsleitlinien für Kinder und Erwachsene gibt [2]. Eine mögliche Angleichung der Empfehlungen für Erwachsene und Kinder wurde daher sorgfältig geprüft.

Ersthelfermaßnahmen verbessern signifikant das Outcome einer Reanimation [9, 10]. Daten aus pädiatrischen Tiermodellen legen zudem nahe, dass die Durchführung von entweder Herzdruckmassage oder Mund-zu-Mund-Beatmung jeweils allein besser sein kann, als wenn gar nichts unternommen wird [11]. Das Outcome könnte also verbessert werden, wenn Laienhelfer, die sonst gar keine Maßnahmen ergreifen, ermutigt werden, eine Reanimation zu beginnen, selbst wenn sie dabei nicht einem speziellen Kinderalgorithmus folgen.

Es gibt allerdings wesentliche Unterschiede zwischen dem kardial bedingten Stillstand, wie er bei Erwachsenen vorherrscht, und dem bei Kindern sehr häufig vorkommenden asphyktischen Stillstand [12]. Für professionelle Helfer, die in den erweiterten Maßnahmen der Kinderreanimation ausgebildet sind, ist daher ein spezieller Kinderalgorithmus gerechtfertigt.

Kompressions-Ventilations-Verhältnis

Die ILCOR-Behandlungsempfehlungen sehen vor, dass das Kompressions-Ventilations-Verhältnis sich danach richtet, ob ein oder mehrere Helfer anwesend sind. ILCOR empfiehlt, dass für Laienhelfer, die im Allgemeinen in Ein-Helfer-Techniken ausgebildet werden, ein Verhältnis von 30 Herzdruckmassagen zu 2 Beatmungen gelehrt werden soll. Dies entspricht den neuen Erwachsenenleitlinien und ermöglicht somit jedem, der in der Durchführung von Basismaßnahmen ausgebildet ist, Kinder zu reanimieren – mit der Notwendigkeit minimaler Zusatzinformation.

Für 2 oder mehr professionelle Helfer soll ein Verhältnis von 15:2 gelten, welches sich in Tierversuchen und Studien am Phantom als vorteilhaft erwiesen hat [13, 14, 15, 16, 17]. Professionelle Helfer sollten daher ein intensives Training zur Reanimation von Kindern erhalten. In Versuchen am Phantom und an Tieren sowie mittels mathematischer Modelle wurden Kompres-

Hier steht eine Anzeige
This is an advertisement

sions-Ventilations-Verhältnisse zwischen 5:1 und 15:2 untersucht. Obwohl es keine Daten gibt, welche die Überlegenheit eines bestimmten Verhältnisses von Herzdruckmassagen zu Beatmungen belegen, gibt es dennoch zunehmende Evidenz dafür, dass bei Anwendung des 5:1-Verhältnisses keine adäquate Anzahl von Herzdruckmassagen erreicht wird [14, 18]. Da es sicherlich nicht gerechtfertigt wäre, unterschiedliche Empfehlungen für Kinder über bzw. unter 8 Jahren zu geben, ist ein alterseinheitliches Verhältnis von 15:2 für alle professionellen Helfer eine sinnvolle Vereinfachung.

Alle Vorteile dieser Vereinfachung würden negiert, wenn man Laienhelfern – in Abhängigkeit ihrer Anzahl – unterschiedliche Kompressions-Ventilations-Verhältnisse lehrte. Professionelle Alleinhelfer hingegen können ein 30:2-Verhältnis anwenden, insbesondere dann, wenn sie aufgrund von Schwierigkeiten beim Wechsel zwischen Beatmung und Herzdruckmassage keine ausreichende Anzahl von Kompressionen erreichen [3].

Altersdefinitionen

Die Einführung einheitlicher Kompressions-Ventilations-Verhältnisse für Kinder jeden Alters sowie die Änderung der empfohlenen unteren Altersgrenze zur Benutzung automatischer Defibrillatoren (AED) hat die bisherige Unterscheidung der Leitlinien in Kinder über und unter 8 Jahren überflüssig gemacht. Unterschiede in der Reanimation von Erwachsenen und Kindern basieren in hohem Maße auf der unterschiedlichen Ätiologie: Bei Erwachsenen kommt ein primärer Herzstillstand sehr häufig vor, während Kinder meist einen sekundären Herzstillstand erleiden. Der Beginn der Pubertät, also das physiologische Ende der Kindheit, ist die augenfälligste Veränderung, bis zu welcher die pädiatrischen Leitlinien verwendet werden sollen. Diese neue Regelung nutzt den Vorteil einer einfachen Erkennung – im Gegensatz zur bisherigen Altersgrenze, da das Alter eines Kindes zu Beginn einer Reanimation häufig nicht bekannt ist.

Es ist sicherlich nicht erforderlich den exakten Beginn der Pubertät formal festzustellen. Vielmehr gilt: Schätzen die Helfer das Opfer als Kind ein, sollten sie den pädiatrischen Leitlinien folgen. Kommt es hier

zu einer Fehleinschätzung, und das Opfer stellt sich im Verlauf als junger Erwachsener heraus, wird daraus nur geringer Schaden entstehen. Studien zur Ätiologie konnten nämlich zeigen, dass die typisch pädiatrische Konstellation des Atem-Kreislauf-Stillstands noch bis zum frühen Erwachsenenalter anhält [19].

Folgende Altersbezeichnungen werden verwendet:

- „Säugling“ für Kinder von unter 1 Jahr,
- „Kind“ für Kinder von über 1 Jahr bis zur Pubertät.

Es ist nach wie vor notwendig, zwischen Säuglingen und älteren Kindern zu differenzieren, da es wichtige Unterschiede zwischen diesen Altersgruppen gibt.

Technik der Herzdruckmassage

Die Änderung der Altersdefinitionen ermöglicht eine Vereinfachung der Empfehlungen zur Herzdruckmassage. Zum Aufsuchen des Druckpunkts werden nun für Säuglinge und Kinder gleiche anatomische Orientierungshilfen gegeben. Es hatte sich nämlich gezeigt, dass es beim Befolgen der bisherigen Empfehlungen zur Kompression des Oberbauchs kommen konnte [20].

Die Kompressionstechnik für Säuglinge bleibt dabei unverändert: Bei einem Helfer erfolgt die Herzdruckmassage mit 2 Fingern, bei 2 oder mehr Helfern wird eine thoraxumgreifende 2-Daumen-Technik empfohlen [21, 22, 23, 24, 25]. Bei älteren Kindern wird hingegen nicht mehr unterschieden zwischen 1- und 2-Hand-Techniken [26]. Vielmehr kommt es drauf an, eine adäquate Kompressionstiefe zu erzielen und die Unterbrechungszeiten zu minimieren. Ob dazu ein oder zwei Hände verwendet werden, ist abhängig von der Vorliebe des Helfers.

Automatisierte externe Defibrillatoren (AED)

In Fallberichten, die nach der Veröffentlichung der Leitlinien 2000 erschienen, wurde wiederholt über die sichere und erfolgreiche Verwendung von AED bei Kindern unter 8 Jahren berichtet [27, 28]. Da

rüber hinaus konnte in neueren Studien gezeigt werden, dass AED in der Lage sind, kindliche Arrhythmien zuverlässig zu erkennen, und insbesondere auch, dass eine nicht indizierte Schockempfehlung extrem unwahrscheinlich ist [29, 30]. Folglich wurden die Empfehlungen zur Verwendung von AED auf alle Kinder >1 Jahr ausgedehnt [31]. Nichtsdestotrotz sollte ein AED, der zum Einsatz bei Kindern kommen könnte, auf seine Tauglichkeit zur Erkennung pädiatrischer Arrhythmien überprüft werden.

Zahlreiche Hersteller bieten inzwischen spezielle Kinderelektroden oder auch Programme an, welche die Energieabgabe auf 50–75 J begrenzen [32]. Diese Geräte sind für Kinder zwischen 1 und 8 Jahren empfohlen [33, 34]. Falls kein derart modifiziertes Gerät oder kein manueller Defibrillator zur Verfügung steht, kann bei Kindern über 1 Jahr auch ein herkömmlicher AED für Erwachsene verwendet werden [35]. Die gegenwärtige Datenlage unterstützt keine Empfehlung für oder gegen die Verwendung von AED bei Kindern unter 1 Jahr.

Manuelle Defibrillatoren

Die Konsensuskonferenz 2005 empfiehlt in ihren Behandlungsempfehlungen die umgehende Defibrillation beim kindlichen Kammerflimmern oder bei pulsloser Tachykardie. Die neuen ALS-Leitlinien für Erwachsene empfehlen zunächst einen einzelnen Schock, gefolgt von einer Sequenz mit Herzdruckmassage und Beatmung – ohne den Puls zu prüfen oder erneut den Rhythmus zu beurteilen (s. Abschnitt 3). Als Konsequenz dieser neuen Ein-Schock-Strategie wird bei Erwachsenen eine höhere initiale, monophasische Energiedosis empfohlen (360 statt 200 J; s. Abschnitt 3).

Die ideale Energiedosis zur sicheren und effektiven Defibrillation bei Kindern ist unbekannt. Immerhin zeigen Tierversuche und kleinere pädiatrische Fallserien, dass mit einer Dosis von mehr als 4 J/kgKG effektiv defibrilliert werden kann, wobei die Nebenwirkungen zu vernachlässigen sind [27, 34, 36, 37]. Biphasische Schocks sind mindestens ebenso effektiv wie monophasische und verursachen dabei weniger myokardiale Funktionsstörungen nach Defibril-

lation [33, 34, 37, 38, 39, 40]. Im Sinne einer möglichst einfachen Sequenz und in Übereinstimmung mit den Erwachsenenleitlinien für BLS und ALS wird bei Kindern ebenfalls eine Ein-Schock-Strategie mit einer nichteskalierenden Energiedosis von 4 J/kgKG (mono- oder biphasisch) empfohlen.

Atemwegsverlegung durch Fremdkörperaspiration

Die Anleitung zur Beseitigung einer Atemwegsverlegung durch Fremdkörperaspiration wurde vereinfacht und stärker den Empfehlungen für Erwachsene angeglichen. Diese Änderungen werden am Ende des Kapitels detailliert besprochen.

Die im folgenden Text verwendete männliche Form steht stellvertretend auch für die weibliche. Der Ausdruck „Kind“ wird für Säuglinge und Kinder verwendet, außer es wird gesondert angemerkt.

Lebensrettende Basismaßnahmen bei Kindern

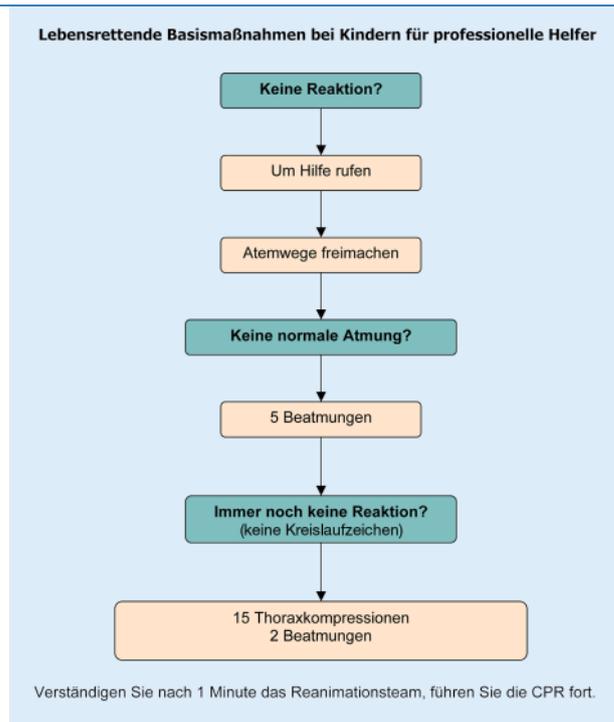
Handlungsablauf

Helfer, die in den Basismaßnahmen für Erwachsene ausgebildet sind, aber über keine spezifischen Kenntnisse in der pädiatrischen Reanimation verfügen, können dem Ablauf für Erwachsene folgen, mit der Ausnahme, dass sie 5 initiale Beatmungen durchführen sollten, gefolgt von ungefähr 1 min kardiopulmonaler Reanimation, bevor sie Hilfe holen gehen (■ **Abb. 1**; s. a. BLS-Leitlinien für Erwachsene).

Der folgende Ablauf ist von Personen zu beachten, die verpflichtet sind, pädiatrische Notfälle zu versorgen (üblicherweise professionelle Helfer).

1. Stellen Sie die Sicherheit von Helfer und Kind sicher.
2. Prüfen Sie die Bewusstseinslage des Kindes.
 - Stimulieren Sie das Kind leicht und fragen Sie laut „Geht es Dir gut?“.
 - Schütteln Sie Säuglinge oder Kinder nicht, wenn Verdacht auf eine Verletzung der Halswirbelsäule besteht.
- 3a Falls das Kind durch Antworten oder Bewegung reagiert:

Abb. 1 ► **Algorithmus der lebensrettenden Basismaßnahmen bei Kindern**



- Belassen Sie das Kind in der Lage, in der Sie es vorgefunden haben (vorausgesetzt, es befindet sich nicht in Gefahr).
 - Prüfen Sie seinen Zustand und holen Sie Hilfe, falls erforderlich.
 - Beurteilen Sie es erneut in regelmäßigen Abständen.
- 3b Falls das Kind nicht reagiert:
- Rufen Sie um Hilfe.
Machen Sie die Atemwege des Kindes frei, indem Sie wie folgt den Hals überstrecken und das Kinn anheben:
 - Legen Sie dem Kind in der Position, in der Sie es vorgefunden haben, Ihre Hand auf seine Stirn und überstrecken Sie den Hals leicht nach hinten.
 - Heben Sie gleichzeitig mit Ihren unter der Kinnspitze platzierten Fingerspitzen den Unterkiefer an. Komprimieren Sie dabei nicht die Halsweichteile, weil dies die Atemwege blockieren könnte.
Falls Sie immer noch Schwierigkeiten haben, die Atemwege frei zu machen, versuchen Sie es mit dem Vorschieben des Unterkiefers (Esmarch-Handgriff): Legen Sie die beiden Zeigefinger jeder Hand beidseits hinter den Kieferwinkel des Kindes und schieben Sie den Unterkiefer nach vorn.

- Beide Methoden lassen sich einfacher durchführen, nachdem das Kind vorsichtig auf den Rücken gedreht worden ist.
- Falls Sie den Verdacht auf eine Halswirbelsäulenverletzung haben, versuchen Sie, die Atemwege nur mit dem Anheben des Kinns oder dem Esmarch-Handgriff frei zu machen. Bleibt dies erfolglos, überstrecken Sie zudem vorsichtig und langsam den Hals, bis die Atemwege frei sind.
4. Während Sie die Atemwege offen halten, schauen, hören und fühlen Sie nach normaler Atmung, indem Sie Ihr Gesicht dicht an das des Kindes bringen und auf den Brustkorb schauen.
 - Schauen Sie nach Thoraxbewegungen.
 - Hören Sie an Nase und Mund des Kindes nach Atemgeräuschen.
 - Fühlen Sie nach Luftbewegungen an Ihrer Wange.
Schauen, hören und fühlen Sie nicht länger als 10 s, bevor Sie eine Entscheidung treffen.
 - 5a Falls das Kind normal atmet:
 - Drehen Sie das Kind auf die Seite in die stabile Seitenlage (s. unten).
 - Überprüfen Sie auf eine kontinuierliche Atmung.

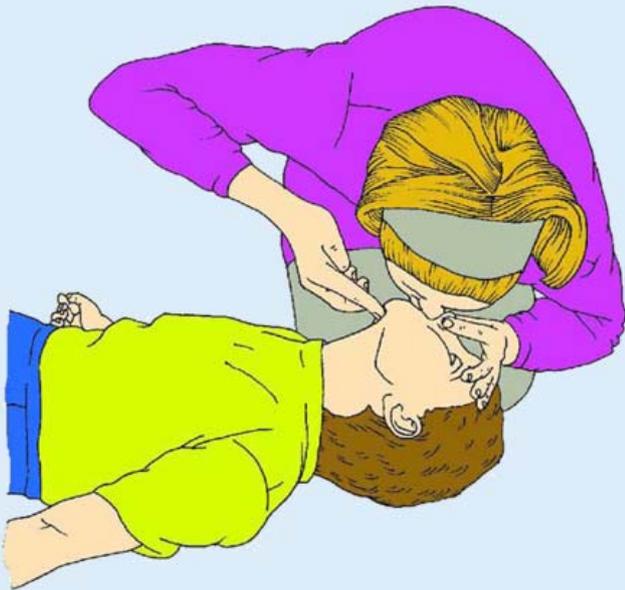


Abb.2 ▲ Mund-zu-Mund-Beatmung bei einem Kind

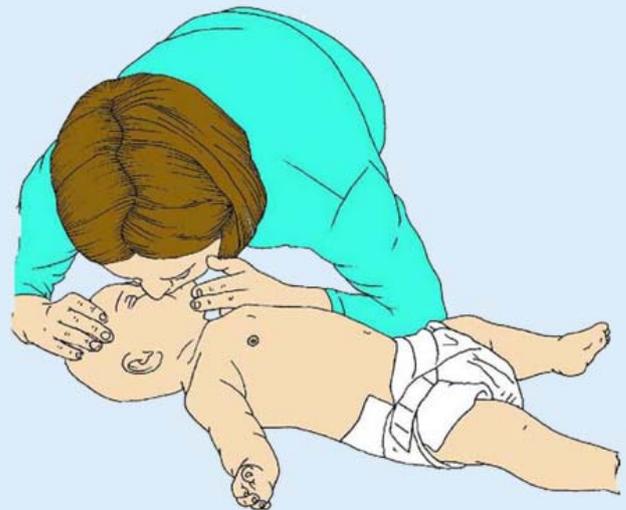


Abb.3 ▲ Mund-zu-Mund-Beatmung bei einem Säugling

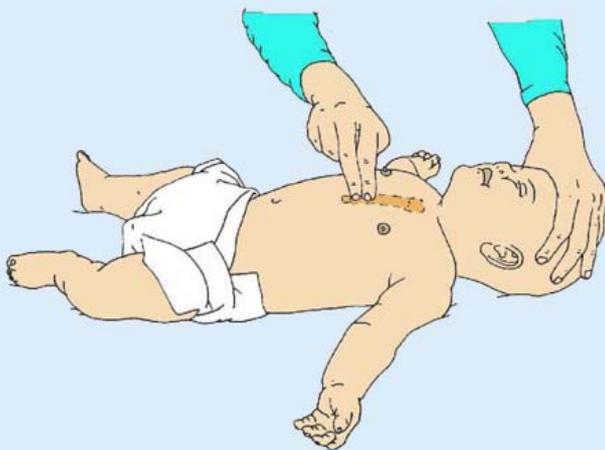


Abb.4 ▲ Thoraxkompressionen bei einem Säugling



Abb.5 ▲ Thoraxkompressionen mit einer Hand bei einem Kind

5b Falls das Kind nicht atmet oder eine Schnappatmung aufweist (einzelne, unregelmäßige Atemzüge):

- Beseitigen Sie vorsichtig eine offensichtliche Verlegung der Atemwege.
- Geben Sie 5 initiale Beatmungen. Achten Sie, während Sie die Beatmung durchführen, auf jedes Würgen oder Husten als Reaktion auf Ihre Beatmung. Diese Reaktionen oder ihr Nichtvorhandensein sind bereits Teil Ihrer Einschätzung der Kreislaufzeichen (s. unten).

Bei einem Kind über 1 Jahr wird die Mund-zu-Mund-Beatmung wie folgt durchgeführt (■ Abb. 2):

- Stellen Sie sicher, dass der Hals überstreckt und das Kinn angehoben ist.
- Drücken Sie die Nasenflügel mit Zeigefinger und Daumen Ihrer auf der Stirn liegenden Hand zusammen.
- Öffnen Sie den Mund des Kindes ein wenig, wobei das Kinn angehoben bleiben soll.
- Holen Sie Luft und umschließen Sie mit Ihren Lippen den Mund des

Kindes, achten Sie dabei auf eine gute Abdichtung.

- Atmen Sie die Luft innerhalb von 1,0–1,5 s in den Mund des Kindes und beobachten Sie dabei, ob der Thorax sich hebt.
- Halten Sie den Hals überstreckt und das Kinn angehoben, entfernen Sie Ihren Mund von dem des Kindes und beobachten Sie, ob sich der Thorax mit der entweichenden Luft senkt.
- Holen Sie erneut Luft und wiederholen Sie diese Sequenz 5-mal. Die Effektivität lässt sich daran ablesen,

ob sich der Thorax des Kindes in ähnlicher Weise hebt und senkt wie bei normaler Spontanatmung.

Bei einem Säugling wird die Mund-zu-Mund- bzw. Mund-zu-Nase-Beatmung folgendermaßen durchgeführt (■ **Abb. 3**):

- Stellen Sie sicher, dass sich der Kopf in Neutralposition befindet und das Kinn angehoben ist.
- Holen Sie Luft und umschließen Sie mit Ihren Lippen Mund und Nasenöffnung des Säuglings. Versichern Sie sich einer guten Abdichtung. Können bei einem älteren Säugling Nase und Mund nicht gleichzeitig umschlossen werden, sollte der Helfer versuchen, nur die Nase oder nur den Mund des Säuglings mit seinem Mund zu umschließen (bei Beatmung durch die Nase müssen die Lippen verschlossen werden, um zu verhindern, dass die Luft hier entweicht).
- Atmen Sie die Luft gleichmäßig innerhalb von 1,0–1,5 s in Mund und Nase des Säuglings, sodass der Thorax sich hebt.
- Halten Sie den Kopf in Neutralposition und das Kinn angehoben, entfernen Sie Ihren Mund von dem des Säuglings und beobachten Sie, wie der Thorax sich senkt, wenn die Luft entweicht.
- Holen Sie erneut Luft und wiederholen Sie diese Sequenz 5-mal. Falls Sie Schwierigkeiten haben, eine effektive Beatmung zu erzielen, könnten die Atemwege verlegt sein.
- Öffnen Sie den Mund des Kindes und entfernen Sie sichtbare Fremdkörper. Wischen Sie nicht blind mit dem Finger den Mund aus.
- Stellen Sie sicher, dass der Hals adäquat überstreckt und das Kinn angehoben ist, aber auch, dass der Hals nicht zu sehr überstreckt ist. Falls trotz Halsüberstrecken und Kinnanheben die Atemwege nicht frei sind, versuchen Sie das Vorschieben des Unterkiefers (Esmarch-Handgriff). Führen Sie bis zu 5 Versuche durch, eine effektive Beatmung zu erzielen. Sollten Sie nicht erfolgreich sein, gehen Sie zur Herzdruckmassage über.

6. Beurteilen Sie den Kreislauf des Kindes. Verwenden Sie nicht mehr als 10 s um

- auf Kreislaufzeichen zu achten. Dazu gehören Bewegungen, Husten oder normales Atmen (nicht Schnappatmung, d. h. einzelne, unregelmäßige Atemzüge);
- den Puls zu prüfen, wenn Sie ein professioneller Helfer sind.
- Falls das Kind älter als 1 Jahr ist, tasten Sie den Karotispuls am Hals.
- Tasten Sie beim Säugling den Brachialis puls an der Innenseite des Oberarms.

7a. Falls Sie sicher sind, dass Sie innerhalb von 10 s Kreislaufzeichen festgestellt haben:

- Setzen Sie, falls erforderlich, die Beatmung fort, bis das Kind beginnt, selbst effektiv zu atmen.
- Drehen Sie das Kind in die stabile Seitenlage, wenn es bewusstlos bleibt.
- Überprüfen Sie engmaschig die Vitalfunktionen des Kindes.

7b. Falls keine Kreislaufzeichen vorliegen oder kein oder nur ein langsamer Puls (weniger als 60/min mit schlechter Perfusion), oder falls Sie nicht sicher sind:

- Beginnen Sie mit der Herzdruckmassage.
- Kombinieren Sie Beatmung und Herzdruckmassage.

Herzdruckmassage

Die Herzdruckmassage wird wie folgt durchgeführt: Bei allen Kindern wird im unteren Drittel des Sternums komprimiert. Um Druck auf den Oberbauch zu vermeiden, lokalisieren Sie das Xiphoid, indem Sie den Winkel aufsuchen, an dem sich die unteren Rippen in der Mitte treffen. Komprimieren Sie das Sternum eine Fingerbreite darüber. Die Kompression sollte ausreichend sein, um das Brustbein um etwa ein Drittel des Thoraxdurchmessers einzudrücken. Entlasten Sie den Druck und wiederholen Sie dies mit einer Frequenz von etwa 100/min. Überstrecken Sie nach 15 Kompressionen den Hals, heben Sie das Kinn an und geben Sie 2 effektive Atemhübe. Fahren Sie mit Kompressionen und Beatmungen im Verhältnis 15:2 fort. Ein Helfer allein kann ein Verhältnis von 30:2 an-

wenden, besonders dann, wenn er beim Wechsel von Kompression und Ventilation Schwierigkeiten hat. Auch wenn die Kompressionsfrequenz 100/min beträgt, liegt die tatsächlich pro Minute verabreichte Anzahl aufgrund der Unterbrechungen zur Beatmung darunter.

Die optimale Kompressionsmethode variiert geringfügig zwischen Säuglingen und Kindern:

Um bei Säuglingen die Herzdruckmassage durchzuführen, komprimiert ein einzelner Helfer das Sternum mit 2 Fingerspitzen (■ **Abb. 4**). Wenn 2 oder mehr Helfer anwesend sind, sollte die thoraxumgreifende Technik verwendet werden. Legen Sie dazu beide Daumen flach nebeneinander wie oben beschrieben auf das untere Drittel des Brustbeins zum Kopf des Säuglings gerichtet. Spreizen Sie die übrigen zusammenliegenden Finger beider Hände, um den unteren Teil des Brustkorbs zu umgreifen, wobei die Fingerspitzen den Rücken des Säuglings stützen. Komprimieren Sie mit den beiden Daumen den unteren Teil des Brustbeins so, dass das Brustbein etwa um ein Drittel des Thoraxdurchmessers eingedrückt wird.

Um die Herzdruckmassage bei Kindern über 1 Jahr durchzuführen, legen Sie den Ballen einer Hand auf das untere Drittel des Sternums (wie oben; ■ **Abb. 5, 6**). Heben Sie die Finger an, um sicher zu sein, dass kein Druck auf die Rippen ausgeübt wird. Positionieren Sie sich senkrecht über den Brustkorb und komprimieren Sie mit durchgedrückten Armen das Sternum, um es etwa um ein Drittel des Thoraxdurchmessers einzudrücken. Bei größeren Kindern oder kleinen Helfern wird dies am einfachsten erreicht, wenn beide Hände mit verschränkten Fingern verwendet werden.

8. Fahren Sie mit der Reanimation fort, bis:
- das Kind Lebenszeichen zeigt (Spontanatmung, Puls, Bewegungen),
 - qualifizierte Hilfe eintrifft,
 - Sie erschöpft sind.

Wann soll um Hilfe gerufen werden?

Es ist von entscheidender Bedeutung, dass Ersthelfer so früh wie möglich Hilfe bekommen, wenn ein Kind kollabiert.

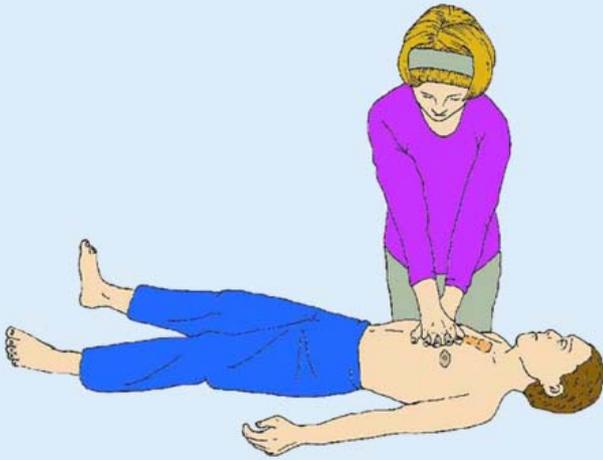


Abb. 6 ◀ **Thoraxkompressionen mit beiden Händen bei einem Kind**

Atemwegsverlegung durch Fremdkörper bei Kindern

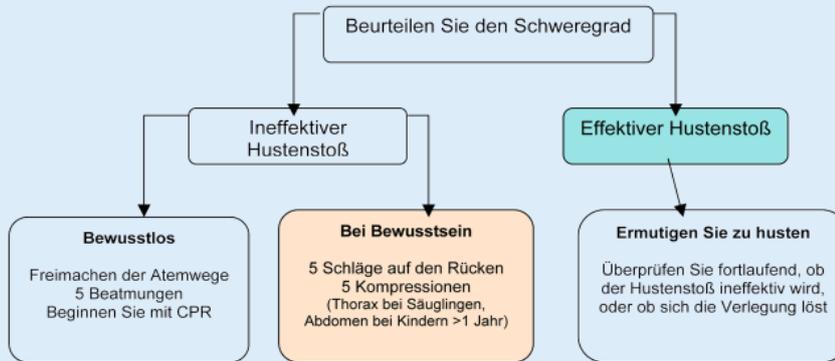


Abb. 7 ▲ **Algorithmus der Beseitigung einer Fremdkörperverlegung der Atemwege bei Kindern**

- Wenn mehr als ein Helfer anwesend ist, beginnt einer mit der Reanimation, während der andere Hilfe holt.
- Falls nur ein Helfer anwesend ist, wird ungefähr 1 min reanimiert, bevor Hilfe geholt wird.

Um das Unterbrechungsintervall der kardiopulmonalen Reanimation zu minimieren, ist es prinzipiell möglich, einen Säugling oder ein Kleinkind auf dem Arm mit zu nehmen, wenn Hilfe geholt wird.

Einzige Ausnahme davon, vor dem Hilfen holen 1 min zu reanimieren, sind Kinder mit beobachtetem plötzlichem Kollaps, wenn ein Helfer allein ist. In diesem Fall beruht der Herz-Kreislauf-Stillstand wahrscheinlich auf einer Herzrhythmusstörung, die eine Defibrillation erfordert. Ist kein anderer Helfer anwesend, müssen Sie in diesem Fall umgehend Hilfe holen.

Stabile Seitenlage

Ein bewusstloses Kind, dessen Atemwege frei sind und das spontan atmet, sollte in die stabile Seitenlage gedreht werden. Es gibt verschiedene Techniken zur stabilen Seitenlage, und jede hat ihre Befürworter. Einige wichtige Prinzipien sollten beachtet werden.

- Bringen Sie das Kind in eine Lage, die so weit wie möglich einer tatsächlichen Seitenlagerung entspricht, mit nach unten gerichtetem Mund, damit Sekrete abfließen können.
- Die Lagerung sollte stabil sein. Beim Säugling ist dafür eventuell die Unterstützung durch ein kleines Kissen oder eine hinter den Rücken zusammengerollte Decke erforderlich, um die Position beizubehalten.

- Vermeiden Sie jeglichen Druck auf den Thorax, um die Atmung nicht zu behindern.
- Es sollte möglich sein, das Kind leicht und sicher auf die Seite und zurück auf den Rücken zu drehen, wobei eine eventuelle Verletzung der Halswirbelsäule in Betracht zu ziehen ist.
- Stellen Sie sicher, dass die Atemwege überwacht werden können und leicht zugänglich sind.
- Die stabile Seitenlage für Erwachsene eignet sich ebenfalls für Kinder.

Verlegung der Atemwege durch Fremdkörper

Zu diesem Thema wurden während der Konsensuskonferenz 2005 keine neuen Erkenntnisse vorgestellt. Schläge auf den Rücken, Thoraxkompressionen und abdominelle Kompressionen steigern alle den intrathorakalen Druck und können Fremdkörper aus den Atemwegen ausstoßen. In über der Hälfte der Fälle ist mehr als eine Methode nötig, um die Obstruktion zu beseitigen [41]. Es gibt keine Daten, die belegen, welche der Maßnahmen zuerst oder in welcher Reihenfolge sie angewendet werden sollten. Falls eine Methode nicht zum Erfolg führt, versuchen Sie es abwechselnd mit den anderen, bis der Fremdkörper beseitigt ist.

➤ Zur Behandlung erstickender Säuglinge sollten keine abdominalen Kompressionen eingesetzt werden

Der Algorithmus der internationalen Leitlinien 2000 war schwierig zu vermitteln und schlecht zu behalten. Der entsprechende Algorithmus zur Beseitigung einer Atemwegsverlegung durch Fremdkörper bei Kindern wurde daher vereinfacht und dem für Erwachsene angeleglichen (▣ Abb. 7). Damit sollen die Fertigkeiten besser behalten und Personen, die sonst eher zurückhaltend gewesen wären, ermutigt werden, Maßnahmen zur Fremdkörperbeseitigung bei Kindern anzuwenden.

Der bedeutendste Unterschied zum Erwachsenenalgorithmus besteht darin, dass zur Behandlung erstickender Säuglinge keine abdominalen Kompressionen einge-

setzt werden sollten. Obwohl abdominelle Kompressionen in allen Altersgruppen zu Verletzungen geführt haben, ist das Risiko bei Säuglingen und sehr kleinen Kindern besonders hoch. Dies liegt an der horizontalen Lage der Rippen, wodurch die Oberbauchorgane leichter verletzt werden können. Aus diesem Grund unterscheiden sich die Leitlinien zur Behandlung einer Atemwegsverlegung durch Fremdkörper bei Säuglingen von denen bei Kindern.

Erkennen einer Fremdkörperverlegung

Tritt ein Fremdkörper in die Atemwege ein, reagiert das Kind unverzüglich mit Husten, um ihn auszustoßen. Ein spontaner Husten ist wahrscheinlich effektiver und sicherer als jedes von einem Helfer durchgeführte Manöver. Sollte der Husten jedoch ausbleiben oder ineffektiv sein und der Fremdkörper die Atemwege komplett verlegen, wird das Kind schnell asphyktisch. Aktive Interventionen zur Beseitigung einer Fremdkörperverlegung sind somit nur dann erforderlich, wenn der Husten ineffektiv wird: dann müssen sie jedoch sehr schnell und beherzt initiiert werden.

Am Häufigsten kommt es zu Erstickenereignissen bei Säuglingen und Kindern während des Spielens oder des Essens, nämlich dann, wenn normalerweise eine betreuende Person anwesend ist. Insofern sind die Ereignisse häufig beobachtet, Interventionen werden üblicherweise schon eingeleitet, wenn das Kind noch bei Bewusstsein ist.

Eine Fremdkörperverlegung der Atemwege ist gekennzeichnet durch das plötzliche Auftreten von Atemnot, verbunden mit Husten, Würgen oder Stridor. Ähnliche Zeichen und Symptome können mit anderen Ursachen einer Atemwegsobstruktion einhergehen, etwa bei Laryngitis oder Epiglottitis, die ein unterschiedliches Vorgehen erfordern. Gehen Sie von einer Fremdkörperverlegung aus, wenn das Einsetzen sehr plötzlich war, keine anderen Krankheitszeichen vorliegen und es spezielle Hinweise gibt, die jeden Helfer alarmieren sollten, z. B. wenn unmittelbar vor Beginn der Symptome gegessen oder mit kleinen Gegenständen gespielt wurde (■ **Tabelle 1**).

Tabelle 1

Zeichen einer Verlegung der Atemwege durch einen Fremdkörper

Allgemeine Zeichen

- Beobachteter Vorfall
- Husten und/oder Ersticken
- Plötzliches Einsetzen
- Während bzw. unmittelbar nach dem Essen oder dem Spielen mit kleinen Gegenständen

Ineffektives Husten

- Unfähigkeit zu sprechen
- Stillere oder leisere Husten
- Unfähigkeit zu atmen
- Zyanose
- Sich verschlechternder Bewusstseinszustand

Effektiver Husten

- Schreien oder verbale Reaktion auf Fragen
- Lauter Husten
- Kann vor dem Husten einatmen
- Vollständig wach und ansprechbar

Sicherheit und Alarmierung von Unterstützung

Sicherheit hat Vorrang: Helfer dürfen sich selbst nicht in Gefahr bringen und sollten die sicherste Behandlung des erstickenden Kindes erwägen.

Falls das Kind effektiv hustet, sind keine externen Maßnahmen erforderlich. Ermuntern Sie das Kind zu husten und überwachen Sie es kontinuierlich.

Falls das Husten des Kindes ineffektiv ist oder wird, rufen Sie sofort um Hilfe, und bestimmen Sie den Bewusstseinszustand des Kindes.

Vorgehen bei ansprechbarem Kind

Falls das Kind noch bei Bewusstsein ist, aber nicht oder nur ineffektiv hustet, verabreichen Sie Rückenschläge. Falls Rückenschläge die Fremdkörperverlegung nicht beseitigen, verabreichen Sie bei Säuglingen Thoraxkompressionen und bei Kindern abdominelle Kompressionen. Diese Maßnahmen erzeugen einen „künstlichen Husten“, der den intrathorakalen Druck steigern und so den Fremdkörper entfernen soll.

Rückenschläge. Rückenschläge werden beim Säugling wie folgt durchgeführt:

- Halten Sie den Säugling in Bauchlage, Kopf nach unten, damit die Schwerkraft die Entfernung des Fremdkörpers unterstützen kann.
- In knieender oder sitzender Position sollte der Helfer in der Lage sein, den Säugling sicher auf dem Schoß zu halten.
- Stützen Sie den Kopf des Säuglings, indem Sie den Daumen einer Hand an den Kieferwinkel und einen oder

2 Finger derselben Hand an die gleiche Stelle auf der anderen Seite des Kiefers legen.

- Komprimieren Sie nicht die Halsweichteile des Säuglings, weil dies die Atemwegsobstruktion verschlimmern würde.
- Verabreichen Sie mit dem Ballen einer Hand bis zu 5 scharfe Schläge auf die Mitte des Rückens zwischen die Schulterblätter.
- Das Ziel besteht darin, die Verlegung mit jedem einzelnen Schlag zu beseitigen, und nicht, alle 5 Schläge zu verabreichen.

Beim Kind über 1 Jahr werden die Rückenschläge folgendermaßen verabreicht:

- Die Rückenschläge sind effektiver, wenn das Kind in eine Kopftieflage gebracht wird.
- Ein kleines Kind kann wie ein Säugling auf dem Schoß des Helfers gelagert werden.
- Falls dies nicht möglich ist, bringen Sie das Kind in eine vornüber gebeugte Position und verabreichen Sie die Rückenschläge von hinten.

Falls es nicht gelingt, den Fremdkörper mit den Rückenschlägen zu entfernen, und das Kind weiterhin bei Bewusstsein ist, wenden Sie bei Säuglingen Thoraxkompressionen und bei Kindern abdominelle Kompressionen an.

Thoraxkompressionen bei Säuglingen.

Drehen Sie den Säugling in Rücken- und Kopftieflage. Dies kann sicher bewerkstelligt werden, wenn der freie Arm den Rücken

cken des Säuglings unterstützt und der Hinterkopf mit der Hand umfasst wird.

- Halten Sie den Säugling mit Ihrem auf (oder über) Ihrem Oberschenkel liegenden Arm nach unten gerichtet.
- Bestimmen Sie den Druckpunkt für die Thoraxkompressionen (unteres Sternum, etwa eine Fingerbreite oberhalb des Xiphoids).
- Verabreichen Sie 5 Thoraxkompressionen: diese ähneln denen bei der Herzdruckmassage, sind aber kräftiger und werden mit langsamerer Frequenz durchgeführt.

Abdominelle Kompressionen bei Kindern über 1 Jahr. Führen Sie keine abdominalen Kompressionen (Heimlich-Maßnahme) bei Säuglingen durch.

- Stehen oder knien Sie hinter dem Kind, legen Sie Ihre Arme unter die des Kindes und umfassen Sie seinen Rumpf.
- Ballen Sie eine Faust und platzieren Sie diese zwischen Nabel und Brustbein.
- Greifen Sie die Faust mit der anderen Hand und ziehen Sie kräftig nach innen und oben gerichtet.
- Wiederholen Sie dies bis zu 5-mal.
- Vergewissern Sie sich, dass der Druck nicht auf das Xiphoid oder den unteren Brustkorb ausgeübt wird: dies könnte abdominelle Verletzungen verursachen.

Untersuchen Sie das Kind im Anschluss an die Thorax- oder abdominalen Kompressionen erneut. Falls der Fremdkörper nicht ausgestoßen wurde und das Kind weiterhin bei Bewusstsein ist, setzen Sie die Sequenz aus Rückenschlägen und Thoraxkompressionen (beim Säugling) oder abdominalen Kompressionen (beim Kind) fort. Rufen oder schicken Sie nach Hilfe, falls noch keine verfügbar ist. Lassen Sie das Kind in dieser Phase nicht allein.

Falls der Fremdkörper erfolgreich ausgestoßen wurde, untersuchen Sie den klinischen Zustand des Kindes. Es ist möglich, dass ein Teil des Fremdkörpers im Respirationstrakt verblieben ist und Komplikationen verursacht. Suchen Sie beim geringsten

Zweifel medizinische Unterstützung. Abdominelle Kompressionen können zu inneren Verletzungen führen, alle derart behandelten Patienten sollten von einem Arzt untersucht werden [42].

Behandlung eines bewusstlosen Kindes mit Atemwegsverlegung

Falls das Kind mit Fremdkörperverlegung der Atemwege bewusstlos ist oder wird, legen Sie es auf eine feste, ebene Fläche. Rufen oder schicken Sie nach Hilfe, falls noch keine verfügbar ist. Lassen Sie das Kind in dieser Phase nicht allein. Gehen Sie wie folgt vor:

- Öffnen Sie den Mund und schauen Sie nach sichtbaren Fremdkörpern. Falls ein Fremdkörper sichtbar ist, machen Sie einen Versuch, diesen durch einmaliges Auswischen mit dem Finger zu entfernen. Führen Sie keine blinden oder wiederholten Auswischversuche durch; diese könnten den Fremdkörper noch tiefer in den Pharynx drücken und Verletzungen verursachen.
- Öffnen Sie die Atemwege mittels Halsüberstrecken und/oder Kinnanheben und versuchen Sie 5-mal zu beatmen. Prüfen Sie die Effektivität jeder Beatmung: falls eine Beatmung nicht den Thorax hebt, ändern Sie die Lage des Kopfs, bevor Sie den nächsten Versuch unternehmen.
- Führen Sie 5 Beatmungen durch und gehen Sie, falls darauf keine Reaktion (Bewegung, Husten, spontane Atmung) erfolgt, ohne weitere Überprüfung der Kreislagsituation zur Herzdruckmassage über.
- Folgen Sie der Sequenz für die Ein Helfer- reanimation (s. oben, Schritt 7b) für etwa 1 min, bevor Sie den Rettungsdienst alarmieren (falls dies nicht schon von jemand anderem getan worden ist).
- Schauen Sie beim Freimachen der Atemwege zur Beatmung nach, ob der Fremdkörper im Mund zu sehen ist.
- Falls ein Fremdkörper zu sehen ist, versuchen Sie, ihn durch einmaliges Auswischen mit dem Finger zu entfernen.
- Besteht der Anschein, dass die Atemwegsverlegung beseitigt ist, prüfen Sie die Atemwege wie oben geschildert

und machen Sie sie frei. Atmet das Kind nicht, beatmen Sie.

- Falls das Kind das Bewusstsein wiedererlangt und eine effektive Spontanatmung zeigt, bringen Sie es in eine sichere, stabile Seitenlage und überwachen Sie Atmung und Bewusstseinszustand, während Sie auf das Eintreffen des Rettungsdienstes warten.

Erweiterte lebensrettende Maßnahmen bei Kindern

Verhinderung des Atem-Kreislauf-Stillstands

Bei Kindern ist ein sekundärer Atem-Kreislauf-Stillstand, bedingt durch Kreislauf- oder Atemstörungen, häufiger, als ein primärer Stillstand aufgrund kardialer Arrhythmien [9,12,43, 44, 45, 46]. Ein so genannter „asphyktischer“ oder respiratorischer Stillstand herrscht bis zum jungen Erwachsenenalter vor, z. B. als Folge von Trauma, Ertrinken oder Vergiftung [47, 48]. Das Outcome eines Atem-Kreislauf-Stillstands bei Kindern ist schlecht. Das Erkennen der Frühphase einer zirkulatorischen oder respiratorischen Insuffizienz besitzt daher eine hohe Priorität, da eine frühzeitige, effektive Intervention lebensrettend sein kann.

Die Reihenfolge von Untersuchungen und Interventionen bei allen kritisch kranken oder verletzten Kindern folgt dem ABC-Schema.

- A steht für Atemwege (Ac für Atemwege und Stabilisierung der Halswirbelsäule – „cervikal“ – des verletzten Kindes).
- B steht für (Be)atmung.
- C steht für Circulation (Kreislauf).

Interventionen folgen unmittelbar nach jedem Untersuchungsschritt, bei dem eine Störung erkannt wurde. Dabei wird der nächste Untersuchungsschritt nicht begonnen, bevor die erkannte Störung nicht behandelt und soweit als möglich korrigiert wurde.

Respiratorische Insuffizienz: Untersuchung von A und B

In den ersten Untersuchungsschritten beim kritisch kranken oder verletzten

Kind werden Atemwege und Atmung kontrolliert. Die Verlegung der Atemwege und Störungen der Atmung führen zur respiratorischen Insuffizienz. Zeichen der respiratorischen Insuffizienz sind:

- eine Atemfrequenz außerhalb der altersentsprechenden Normalbereiche – zu schnell oder zu langsam.
- eine initial erhöhte Atemarbeit. Diese kann sich verschlimmern zu unzureichender bzw. verminderter Atemarbeit, pathologischen Atemgeräuschen (z. B. Stridor, Giemen, Stöhnen) oder gar zum vollständigen Verlust der Atemgeräusche.
- Zyanose (ohne oder mit Sauerstoffgabe). Aufgrund inadäquater Ventilation und Oxygenierung kann es darüber hinaus zu Symptomen anderer Organstörungen kommen. Diese können im Untersuchungsschritt C erfasst werden und bestehen u. a. aus:
 - einer zunehmenden Tachykardie, im Verlauf übergehend in eine Bradykardie (letztere gilt als bedrohliches Zeichen des Verlusts der Kompensationsmechanismen),
 - einer Veränderung der Bewusstseinslage.

Kreislaufinsuffizienz: Untersuchung von C

Ein Kreislaufchock ist gekennzeichnet durch ein Missverhältnis zwischen dem metabolischen Bedarf einerseits und der Versorgung mit Sauerstoff und Nährstoffen andererseits [49]. Physiologische Kompensationsmechanismen führen zu einer Veränderung der Herzfrequenz, des systemischen Gefäßwiderstands (welcher kompensatorisch meist erhöht ist) sowie der Gewebs- und Organperfusion. Zeichen der Kreislaufinsuffizienz sind

- eine erhöhte Herzfrequenz (eine Bradykardie gilt als bedrohliches Zeichen für eine unmittelbar bevorstehende physiologische Dekompensation),
- ein erniedrigter systemischer Blutdruck,
- eine verminderte periphere Perfusion (verlängerte Kapillarfüllungszeit, er-

niedrige Hauttemperatur, blasse oder marmorierte Haut),

- schwache oder fehlende periphere Pulse,
- eine erniedrigte oder erhöhte Vorlast,
- eine verminderte Urinausscheidung und eine metabolische Azidose. Auch andere Organsysteme können betroffen sein, z. B. erkennbar als:
 - initial erhöhte Atemfrequenz, welche im Verlauf der Schockdekompensation in eine Bradyпноe übergeht,
 - reduzierte Bewusstseinslage aufgrund verminderter zerebraler Perfusion.

Diagnose des Atem-Kreislauf-Stillstands

Zeichen des Atem-Kreislauf-Stillstands umfassen:

- Bewusstlosigkeit,
- Apnoe oder Schnappatmung,
- fehlender Kreislauf,
- Blässe oder tiefe Zyanose.

Sind keine „Lebenszeichen“ erkennbar, sollten Sie nach einem zentralen Puls oder nach Herztönen suchen (durch direkte Thoraxauskultation), und zwar für maximal 10 s, bevor Sie die kardiopulmonale Reanimation starten. Im Zweifel beginnen Sie stets mit der Reanimation [50, 51, 52, 53].

Behandlung der respiratorischen und zirkulatorischen Insuffizienz

Interventionen zu A und B

Machen Sie die Atemwege frei und sichern Sie eine adäquate Ventilation und Oxygenierung:

- Verabreichen Sie Sauerstoff mit hohem Fluss.
- Um eine adäquate Ventilation und Oxygenierung zu gewährleisten, können folgende Maßnahmen erforderlich sein:
 - die Einlage eines Güdel- oder Wendl-Tubus,
 - die Beutel-Maske-Beatmung,
 - die Einlage einer Larynxmaske (LMA),
 - die Atemwegssicherung mittels endotrachealer Intubation,
 - die Beatmung mit Überdruck.

- Unter seltenen, extremen Umständen kann ein chirurgischer Atemweg erforderlich sein.

Interventionen zu C

Sorgen Sie für eine kardiale Überwachung.

- Sorgen Sie für einen Gefäßzugang. Dies kann mittels periphervenöser, zentralvenöser oder intraossärer Kanülierung erfolgen.
- Geben Sie einen Flüssigkeitsbolus und/oder kreislaufwirksame Medikamente nach Indikation.
- Beurteilen Sie den Zustand des Kindes kontinuierlich und beginnen Sie stets mit den Atemwegen, bevor Sie die (Be)atmung und schließlich den Kreislauf (Circulation) untersuchen.

Atemwegsmanagement

Machen Sie die Atemwege unter Verwendung einfacher Techniken der Basismaßnahmen (BLS) frei. Oropharyngeale (Güdel-) und nasopharyngeale (Wendl-)Tuben können das Freihalten der Atemwege unterstützen.

Ein Güdel-Tubus sollte jedoch ausschließlich bei einem bewusstlosen Kind eingesetzt werden, bei dem keine Schutzreflexe mehr vorhanden sind. Verwenden Sie die passende Größe, um das Hinunterdrücken der Zunge mit Obstruktion der Epiglottis oder die direkte Kompression der Kehlkopfrektion zu vermeiden. Der weiche Gaumen des Kindes kann bei Einlage eines Güdel-Tubus verletzt werden. Um dies zu vermeiden legen Sie den Güdel-Tubus unter direkter Sicht ein und verwenden Sie dazu einen Zungenspatel oder ein Laryngoskop.

Ein Wendl-Tubus wird vom nicht bewusstlosen Kind (mit erhaltenen Schutzreflexen) besser toleriert. Er sollte jedoch nicht beim Vorliegen einer Schädelbasisfraktur oder von Gerinnungsstörungen verwendet werden. Beide Atemwegshilfsmittel schützen die Atemwege nicht vor der Aspiration von Sekreten, Blut oder Mageninhalt.

Larynxmaske

Die Larynxmaske ist ein akzeptables Hilfsmittel zur initialen Atemwegssicherung durch geübte Anwender. Sie kann

besonders hilfreich sein bei Atemwegsobstruktionen infolge Anomalien der oberen Atemwege. Allerdings schützt die Larynxmaske die Atemwege nicht vor der Aspiration von Sekreten, Blut oder Mageninhalt, sodass eine engmaschige Überwachung erforderlich ist. Die Verwendung der Larynxmaske bei kleinen Kindern ist mit einer höheren Komplikationsrate verbunden als bei Erwachsenen [54].

Endotracheale Intubation

Die endotracheale Intubation ist die sicherste und effektivste Methode zur Etablierung und zur Erhaltung offener Atemwege. Sie verhindert eine Überblähung des Magens, schützt die Lunge vor Aspiration und ermöglicht eine optimale Kontrolle des Atemwegsdrucks sowie die Applikation eines positiven endexpiratorischen Drucks (PEEP).

► Die Intubation eines Kindes erfordert spezielles Training und Erfahrung

Der orale Zugang wird im Rahmen der Reanimation bevorzugt. Eine orale Intubation gelingt für gewöhnlich schneller und ist mit weniger Komplikationen verbunden als eine nasale Platzierung. Die wohl überlegte Verwendung von Anästhetika, Sedativa und Muskelrelaxanzien ist beim wachen Kind indiziert, um multiple Intubationsversuche oder ein Misslingen der Intubation zu vermeiden [55, 56, 57, 58, 59, 60, 61, 62, 63, 64, 65]. Die Anatomie der kindlichen Atemwege unterscheidet sich signifikant von der Erwachsener. Daher erfordert die Intubation eines Kindes spezielles Training und Erfahrung.

Überprüfen Sie die korrekte endotracheale Lage des Tubus mittels klinischer Untersuchung und endtidaler Kapnographie. Der Endotrachealtubus muss gut gesichert werden, die Überwachung der Vitalparameter ist essenziell [66]. Darüber hinaus ist es sehr wichtig, einen Alternativplan für die Sicherung der Atemwege bereit zu haben, falls die Trachea nicht intubiert werden kann.

Blitzintubation und -intubation („rapid sequence induction and intubation“)

Ein Kind, das sich im Atem-Kreislauf-Stillstand oder im tiefem Koma befindet, benötigt zur Intubation keine Sedierung oder Analgesie. In allen anderen Fällen muss vor der Intubation eine Präoxygenierung durchgeführt werden, gefolgt von einer raschen Sedierung, Analgesie und Muskelrelaxierung, um die Wahrscheinlichkeit von Intubationskomplikationen und -versagen zu minimieren [63]. Der Intubierende muss mit den Medikamenten zur Blitzintubation vertraut und erfahren sein.

Wahl der Tubusgröße

Der altersadäquate Innendurchmesser (ID) eines Endotrachealtubus beträgt für:

- Neugeborene 2,5–3,5 mm (Frühgeborene: Gestationsalter in Wochen /10),
- Säuglinge 4,0 oder 4,5 mm,
- Kinder über 1 Jahr entsprechend der Formel: $(\text{Alter in Jahren} / 4) + 4$.

Die Abschätzung der Tubusgröße an Hand der Körperlänge des Kindes unter Verwendung eines pädiatrischen Notfallmaßbandes (Broselow™-Tape) gelingt genauer als obige Formel [67].

Tuben mit und ohne Cuff

Für den präklinischen Einsatz sind Endotrachealtuben *ohne* Cuff bis zu einer Größe von 5,5 mm ID (d. h. bis zu einem Alter von etwa 8 Jahren) möglicherweise vorzuziehen. Innerklinisch ist die Verwendung von Endotrachealtuben *mit* Cuff in bestimmten Situationen von Vorteil, z. B. bei schlechter Lungencompliance, hohen Atemwegswiderständen oder großem glottischen Luftleck [68, 69, 70]. Bei Säuglingen und Kindern, nicht jedoch bei Neugeborenen, ist ein passender Tubus *mit* Cuff ebenso sicher, wie ein Tubus *ohne* Cuff, vorausgesetzt, es wird sorgfältig auf korrekte Platzierung, Größe und Cuffdruck geachtet. Ein übermäßig hoher Cuffdruck kann zur ischämischen Nekrose des umgebenden Kehlkopfgewebes führen, mit konsekutiver Stenosierung. Halten Sie daher den Cuffdruck unter 20 cmH₂O und überprüfen Sie diesen regelmäßig [71].

Überprüfung der korrekten Tubuslage

Dislozierte, fehlplatzierte oder blockierte Endotrachealtuben sind bei intubierten Kindern keine Seltenheit und mit einer erhöhten Mortalität verbunden [72, 73]. Kein einzelner Test bietet eine 100%ige Sicherheit zur Diskriminierung zwischen ösophagealer und endotrachealer Tubuslage [74, 75, 76]. Die Überprüfung der korrekten Tubuslage erfolgt mittels:

- direkter Visualisierung der Tubuslage zwischen den Stimmbändern,
- dem Beobachten einer symmetrischen Bewegung der Thoraxwand im Rahmen der Beatmung,
- sichtbarer Kondensation im Tubuslumen während der Expiration,
- fehlender Magenblähung,
- beidseitiger Auskultation von Atemgeräuschen axillär und über der Lungenspitze,
- fehlendem Insufflationsgeräusch über dem Epigastrium,
- dem Nachweis von endtidalem CO₂, falls das Kind einen perfundierenden Herzrhythmus aufweist (endtidales CO₂ kann allerdings auch unter effektiver Herzdruckmassage mit Beatmung nachgewiesen werden),
- der Verbesserung oder Stabilisierung der arteriellen Sauerstoffsättigung innerhalb des zu erwartenden Rahmens,
- der Erholung der Herzfrequenz in Richtung des altersentsprechenden Werts (bzw. dem Verbleiben innerhalb des normalen Bereichs).

Befindet sich das Kind im Atem-Kreislauf-Stillstand und ist kein expiratorisches CO₂ nachweisbar oder bestehen irgendwelche Zweifel, sollten Sie die endotracheale Lage des Tubus mittels direkter Laryngoskopie überprüfen. Nach Bestätigung der korrekten Platzierung muss der Endotrachealtubus gut gesichert und seine Position dann erneut überprüft werden. Halten Sie den Kopf des Kindes in Neutralposition: bei Flexion des Kopfs schiebt sich der Tubus weiter in die Trachea hinein, während er bei Extension herausgezogen werden kann ([77]; s. Infobox 1). Überprüfen Sie die korrekte Position des Tubus in der Mitte der Trachea mit Hilfe eines Thorax-

Verschlechterung nach Intubation

„DOPES“ ist ein nützliches Akronym für die Ursachen einer plötzlichen Verschlechterung eines intubierten Kindes:

- **D** Dislokation des Endotrachealtubus,
- **O** Obstruktion des Endotrachealtubus,
- **P** Pneumothorax,
- **E** Equipmentversagen (Gasversorgung, Beutel-Maske-Beatmung, Beatmungsgerät, etc.),
- **S** Stomach (Magen: eine Überblähung des Magens kann die Zwerchfellbeweglichkeit einschränken.).

röntgenbilds. Die Tubusspitze sollte sich dabei auf Höhe des 2. oder 3. Wirbelkörpers projizieren.

(Be)atmung

Oxygenierung

Applizieren Sie während der Reanimation Sauerstoff in der höchstmöglichen Konzentration (d. h. 100%). Sobald der Kreislauf wiederhergestellt ist, geben Sie soviel Sauerstoff, dass die peripher gemessene Sauerstoffsättigung bei bzw. über 95% liegt [78, 79]. Studien bei Neugeborenen deuten auf mögliche Vorteile einer Beatmung mit Raumluft bei der Reanimation hin, wobei die Datenlage unzureichend ist (s. unten; [80, 81, 82, 83]). Für ältere Kinder gibt es jedoch keinerlei Daten, die einen potenziellen Vorteil der Beatmung mit Raumluft demonstrieren, sodass im Rahmen der pädiatrischen Reanimation stets 100% Sauerstoff verwendet werden soll.

Beatmung

Die meisten professionellen Helfer neigen dazu, Patienten im Atem-Kreislauf-Stillstand zu hyperventilieren. Dies kann schädliche Auswirkungen haben, da eine Hyperventilation einen erhöhten intrathorakalen Druck sowie eine verminderte zerebrale und koronare Perfusion bewirkt und zu schlechteren Überlebensraten bei Tieren und Erwachsenen führt [84, 85, 86, 97, 88, 89]. Ein ideales Tidalvolumen sollte ein moderates Heben des Brustkorbs erzeugen.

Verwenden Sie ein Verhältnis von 15 Herzdruckmassagen zu 2 Beatmungen (ein Alleinhelfer kann auch 30:2 verwenden) und achten Sie auf eine korrekte Kompressionsrate von 100/min. Sobald die Atemwege durch einen Endotrachealtubus gesichert sind, beatmen Sie mit einer Frequenz von 12–20/min – ohne Unterbrechung durch die Herzdruckmassagen. Sorgen Sie für eine adäquate Belüftung der Lungen während der Herzdruckmassagen. Nach Wiederherstellung des Spontankreislaufs oder wenn das Kind einen perfundierenden Rhythmus zeigt, beatmen Sie mit 12–20 Atemhüben pro Minute, um einen normalen $p_a\text{CO}_2$ zu erzielen. Eine Hyperventilation ist schädlich.

Beutel-Maske-Beatmung. Die Beatmung mittels Maske und Beutel ist eine effektive und sichere Maßnahme bei einem Kind, dass eine assistierte Beatmung über einen kurzen Zeitraum benötigt, d. h. präklinisch oder in der Notaufnahme [73, 90, 91, 92]. Überprüfen Sie die Wirksamkeit der Maskenbeatmung, indem Sie auf ein adäquates Heben des Brustkorbs achten, die Herzfrequenz überwachen, Atemgeräusche auskultieren und die periphere Sauerstoffsättigung ($S_a\text{O}_2$) messen. Jeder professionelle Helfer, der mit der Versorgung von Kindern betraut ist, muss die Technik der Beutel-Maske-Beatmung sicher beherrschen.

Beatmung über längeren Zeitraum. Ist eine Beatmung über einen längeren Zeitraum erforderlich, überwiegen wahrscheinlich die Vorteile eines gesicherten Atemwegs die potenziellen Risiken einer endotrachealen Intubation.

Überwachung von Atmung und Beatmung

Endtidales CO_2 . Der Nachweis des endtidalen CO_2 mittels eines kolorimetrischen Detektors oder eines Kapnometers eignet sich zur Bestätigung der endotrachealen Tubuslage bei Kindern über 2 kg. Diese Verfahren können sowohl prä-, als auch innerklinisch sowie während des Transports eines Kindes verwendet werden [93, 94, 95, 96, 97]. Eine Farbveränderung bzw. das Vorliegen einer Kapnographiekurve zeigt die Lage des Tubus im Tracheobronchialbaum an, und zwar sowohl bei Vor-

handensein eines perfundierenden Rhythmus als auch während der kardiopulmonalen Reanimation. Ein positives Kapnographiesignal schließt jedoch eine Intubation des rechten Hauptbronchus nicht aus. Das Fehlen eines endtidalen CO_2 -Nachweises während der kardiopulmonalen Reanimation muss nicht auf einer Tubusfehlhänge beruhen, da ein niedriges oder fehlendes CO_2 -Signal eine verminderte oder sistierende Lungenperfusion widerspiegeln kann [98, 99, 101].

Ösophagusdetektor. Ein selbstfüllender Ballon oder eine Aspirationspritze (Ösophagus Detektor Device, ODD) kann zur sekundären Überprüfung der endotrachealen Tubuslage bei Kindern mit einem perfundierenden Rhythmus verwendet werden [102, 103]. Es gibt allerdings bislang keine Untersuchungen zur Verwendung von Ösophagusdetektoren bei Kindern im Atem-Kreislauf-Stillstand.

Pulsoxymetrie. Die klinische Einschätzung des arteriellen Sauerstoffgehalts ist unzuverlässig. Daher sollten Sie die periphere Sauerstoffsättigung des Kindes kontinuierlich mit einem Pulsoxymeter überwachen. Allerdings kann die Pulsoxymetrie unter bestimmten Bedingungen ebenfalls unzuverlässig sein, z. B. bei einem Kind im Kreislaufchock, im Atem-Kreislauf-Stillstand oder mit einer schlechten peripheren Perfusion. Obwohl einfach anzuwenden, ist die Pulsoxymetrie ein schlechter Indikator für eine Tubusfehlhänge. Mit Hilfe der Kapnographie kann eine Tubusdislokation schneller entdeckt werden als mittels Pulsoxymetrie [104].

Kreislauf

Gefäßzugang

Ein Zugang zum Gefäßsystem ist wichtig zur Verabreichung von Medikamenten und Flüssigkeit sowie zur Abnahme von Blutproben. Das Legen eines venösen Zugangs während der Reanimation eines Säuglings oder Kindes kann schwierig sein [105]. Begrenzen Sie die Anzahl der Versuche, einen venösen Zugang zu etablieren, auf maximal 3, platzieren Sie dann eine intraossäre Kanüle [106].

Intraossärer Zugang. Ein intraossärer Zugang (i.o.) ist eine rasche, sichere und effektive Route zur Verabreichung von Medikamenten, Flüssigkeiten und Blutkonserven [107, 108, 109, 110, 111, 112, 113]. Die Anschlagszeit und das Zeitintervall bis zur Erzielung adäquater Plasmaspiegel entsprechen weitgehend denen einer zentralvenösen Applikation [114, 115]. Das Knochenmarkaspirat kann zur Bestimmung der Blutgruppe und zum Kreuzen von Blutkonserven [116], für biochemische Analysen [117, 118] und für Blutgasanalysen (vergleichbar den zentralvenösen Werten [117, 119, 120]) verwendet werden. Spülen Sie nach jeder intraossären Medikamentengabe mit einem Bolus isotonischer Kochsalzlösung nach, um das Ausschwemmen aus dem Knochenmark und das Erreichen der zentralen Zirkulation zu beschleunigen. Infundieren Sie größere Flüssigkeitsmengen als Druckinfusion. Ein intraossärer Zugang kann so lange erhalten werden, bis ein definitiver intravenöser Zugang etabliert ist.

Intravenöser Zugang. Periphervenöse Zugänge ermöglichen Plasmaspiegel von Medikamenten und eine klinische Wirksamkeit, die vergleichbar sind mit einer zentralvenösen oder intraossären Applikation [121, 122, 123, 124, 125]. Zentrale Venenkatheter bieten längerfristig mehr Sicherheit des Zugangs [121, 122, 124, 125], weisen jedoch während der Reanimation keine Vorteile auf im Vergleich zu intraossären oder periphervenösen Zugängen.

Zugang über den Endotrachealtubus. Intravenöse und intraossäre Zugänge sind günstiger als die tracheale Route zur Gabe von Medikamenten [126]. Fettlösliche Medikamente wie Lidocain, Atropin, Adrenalin und Naloxon werden jedoch über die unteren Atemwege resorbiert [127, 128, 129, 131]. Die optimalen Medikamentendosierungen für die endobronchiale Applikation sind nicht bekannt, da die alveoläre Resorption einer großen Variabilität unterliegt. Die folgenden pädiatrischen Dosisempfehlungen gelten als Anhaltswerte:

- Adrenalin 100 µg/kgKG,
- Lidocain 2–3 mg/kgKG,
- Atropin 30 µg/kgKG.

Die optimale endobronchiale Dosis für Naloxon ist unbekannt.

Verdünnen Sie die Medikamente in 5 ml isotonischer Kochsalzlösung, lassen Sie jeder Applikation 5 Beatmungshübe folgen [132, 133, 134]. Verabreichen Sie keine nicht-fettlöslichen Medikamente, wie Glukose, Natriumbikarbonat oder Kalzium endobronchial, da diese die Schleimhaut der Atemwege schädigen.

Flüssigkeiten und Medikamente

Eine Flüssigkeitsgabe ist indiziert, wenn das Kind Zeichen eines Kreislaufschocks zeigt und keine Volumenüberladung besteht [135]. Ist die systemische Perfusion inadäquat, geben Sie einen Bolus von 20 ml/kgKG einer isotonen kristalloiden Lösung – auch bei normalem systolischem Blutdruck. Nach jedem Flüssigkeitsbolus muss der klinische Zustand des Kindes unter Verwendung des ABC-Schemas erneut untersucht werden. Danach richtet sich die Entscheidung, ob ein weiterer Flüssigkeitsbolus oder eine andere Behandlung indiziert sind.

Die Datenlage zur Verwendung von hypertonischer Kochsalzlösung beim Schock mit Schädel-Hirn-Trauma oder Hypovolämie reicht zum Aussprechen einer Empfehlung nicht aus [136]. Auch eine verzögerte Flüssigkeitsgabe beim hypotensiven Kind mit stumpfem Trauma kann aufgrund unzureichender Daten nicht empfohlen werden [137].

Vermeiden Sie glukosehaltige Infusionslösungen, es sei denn, es liegt eine Hypoglykämie vor [138, 139, 140, 141]. Eine Hypoglykämie muss unbedingt erkannt bzw. vermieden werden, insbesondere beim Kleinkind oder Säugling.

Adenosin

Adenosin, ein endogenes Nukleotid, führt zu einer kurzzeitigen Blockierung des Atrioventrikular- (AV-) Knotens und zu einer Beeinträchtigung von Reentryregungen über akzessorische Bündel auf Höhe des AV-Knotens. Adenosin wird zur Behandlung der supraventrikulären Tachykardie (SVT) empfohlen [142]. Seine Verabreichung ist sicher, da es eine kurze Halbwertszeit von 10 s aufweist. Applizieren Sie Adenosin möglichst über einen intravenösen Zugang an der oberen Extre-

mität oder zentralvenös, um die Zeit bis zum Erreichen des Herzens zu minimieren. Geben Sie es als raschen Bolus, gefolgt von 3–5 ml isotonischer Kochsalzlösung [143].

Adrenalin

Adrenalin ist endogenes Katecholamin mit potenter α -, β_1 - und β_2 -adrenerger Wirkung. Es ist das zentrale Medikament im Rahmen des Atem-Kreislauf-Stillstands und steht an herausragender Stelle in den Behandlungsalgorithmen für defibrillierbare und nicht-defibrillierbare Rhythmusstörungen. Adrenalin bewirkt eine Vasokonstriktion, erhöht den diastolischen Druck und verbessert dadurch den koronaren Perfusionsdruck. Es erhöht die myokardiale Kontraktilität, stimuliert spontane Kontraktionen und vergrößert Amplitude und Frequenz bei Kammerflimmern, wodurch sich die Wahrscheinlichkeit einer erfolgreichen Defibrillation erhöht.

Die empfohlene, intravenöse oder intraossäre Adrenalinosis beträgt bei Kindern 10 µg/kgKG. Die entsprechende endobronchiale Dosis ist 10fach höher (100 µg/kgKG; [127, 144, 145, 146]). Falls erforderlich, geben Sie Adrenalin alle 3–5 min. Die routinemäßige intravenöse oder intraossäre Applikation höherer Adrenalindosen wird nicht empfohlen, da es weder das Überleben, noch das neurologische Outcome nach einer kardiopulmonalen Reanimation verbessert [147, 148, 149, 150].

Nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufs kann eine kontinuierliche Adrenalininfusion erforderlich sein. Die hämodynamischen Effekte sind dosisabhängig. Zudem besteht eine beträchtliche Variabilität der Adrenalinwirkung zwischen einzelnen Kindern, sodass die adäquate Infusionsrate im Hinblick auf den gewünschten Effekt titriert werden muss. Hohe Infusionsraten können eine massive Vasokonstriktion bewirken, wodurch die Perfusion der Extremitäten, des Darms und der Nieren beeinträchtigt werden kann. Hohe Adrenalindosen können zudem eine schwere arterielle Hypertension bewirken sowie Tachyarrhythmien auslösen [151].

Zur Vermeidung von Gewebnekrosen muss Adrenalin über einen sicher intravasal liegenden Zugang (i.v. oder i.o.) appliziert werden. Adrenalin und andere Katecholamine werden durch alkalische Lösungen inakti-

viert und dürfen daher nicht mit Natriumbikarbonat vermischt werden [152].

Amiodaron

Amiodaron ist ein nicht-kompetitiver Hemmer der Adrenorezeptoren. Es unterdrückt die elektrische Leitung im Myokard und verzögert dadurch die AV-Überleitung mit Verlängerung des QT-Intervalls und der Refraktärzeit. Außer zur Behandlung des schockrefraktären Kammerflimmerns bzw. der pulslosen Kammertachykardie muss Amiodaron stets langsam über 10-20 min appliziert werden, um eine arterielle Hypotension zu vermeiden. Während der Applikation müssen der systemische Blutdruck und das EKG überwacht werden. Die amiodaronvermittelte Hypotension tritt bei Verwendung der wässrigen Lösung seltener auf [153]. Andere seltene, jedoch signifikante unerwünschte Wirkungen sind Bradykardie und eine polymorphe ventrikuläre Tachykardie [154].

Atropin

Atropin beschleunigt die Impulsbildung in Sinusknoten und Vorhöfen, indem es parasympathische Einflüsse blockiert. Es kann zudem die AV-Überleitung verkürzen. Geringere Dosen als 100 µg können jedoch eine paradoxe Bradykardie auslösen [155].

Kalzium

Kalzium ist essenziell für die myokardiale Kontraktion [156, 157]. Eine Routineanwendung von Kalzium verbessert jedoch das Outcome nach Atem-Kreislauf-Stillstand nicht [158, 159, 160].

Glukose

Untersuchungen bei Neugeborenen, Kindern und Erwachsenen zeigen, dass sowohl eine Hyper-, als auch eine Hypoglykämie mit einem schlechtem Outcome nach Atem-Kreislauf-Stillstand verbunden sind [161, 162, 163]. Es ist allerdings unklar, ob dem eine ursächliche oder eine assoziative Beziehung zu Grunde liegt [164]. Kontrollieren Sie bei jedem kranken oder verletzten Kind bzw. bei einem Kind nach Herzstillstand engmaschig die Blut- oder Plasmaglukosespiegel. Geben Sie während der kardiopulmonalen Reanimation keine glukosehaltigen Infusionen, es sei denn, es liegt eine Hypoglykämie vor. Nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufs

(ROSC) sollten sowohl Hyper-, als auch Hypoglykämien vermieden werden.

Magnesium

Es gibt keine Evidenz zur routinemäßigen Gabe von Magnesium während des Atem-Kreislauf-Stillstands [165]. Magnesium ist lediglich indiziert bei Kindern mit nachgewiesener Hypomagnesiämie oder mit Torsades-de-pointes-Arrhythmie, unabhängig von der zu Grunde liegenden Ursache [166].

Natriumbikarbonat

Die routinemäßige Gabe von Natriumbikarbonat während des Atem-Kreislauf-Stillstands bzw. der Reanimation oder nach Wiederherstellung eines Spontankreislaufs (ROSC) wird nicht empfohlen [167, 168]. Sind eine adäquate Beatmung und Herzdruckmassage etabliert und wurde Adrenalin gegeben, kann bei Kindern mit prolongiertem Atem-Kreislauf-Stillstand und ausgeprägter metabolischer Azidose die Gabe von Natriumbikarbonat erwogen werden. Sie kann ebenfalls in Erwägung gezogen werden bei hämodynamischer Instabilität und einer begleitenden Hyperkaliämie oder bei der Behandlung einer Intoxikation mit trizyklischen Antidepressiva. Die Applikation größerer Mengen Natriumbikarbonats kann allerdings die Sauerstoffversorgung der Gewebe stören, eine Hypokaliämie, Hypernatriämie und Hyperosmolalität hervorrufen sowie die Inaktivierung von Katecholaminen bewirken.

Lidocain

Zur Behandlung von schockrefraktärem Kammerflimmern bzw. pulsloser ventrikulärer Tachykardie bei Erwachsenen ist Lidocain weniger effektiv als Amiodaron [169] und daher auch bei Kindern nicht Mittel der ersten Wahl zur Therapie dieser Arrhythmien.

Procainamid

Procainamid verzögert die intraatriale Überleitung und verlängert die QRS- und QT-Intervalle. Beim hämodynamisch stabilen Kind kann es verwendet werden zur Therapie von supraventrikulären Tachykardien (SVT; [170, 171]) oder Kammer-tachykardien [172], sofern diese refraktär gegen andere Antiarrhythmika sind. Da

die entsprechenden pädiatrischen Daten begrenzt sind, sollte Procainamid mit Bedacht verwendet werden [173, 174]. Als potenter Vasodilatator kann Procainamid eine Hypotension verursachen. Applizieren Sie es langsam und unter sorgfältiger kardialer Überwachung [170, 175, 176].

Vasopressin

Vasopressin, ein endogenes Hormon, vermittelt durch Bindung an spezifische Rezeptoren eine systemische Vasokonstriktion (über V₁-Rezeptoren) sowie die Reabsorption von Wasser in den Nierentubuli (über V₂-Rezeptoren; [177]). Der Einsatz von Vasopressin bei der Behandlung des Herzstillstands Erwachsener wird in Abschnitt 4 detailliert besprochen. Die gegenwärtige Datenlage unterstützt keine Empfehlung für oder gegen Vasopressin als Alternative zu oder in Kombination mit Adrenalin beim Herzstillstand Erwachsener, unabhängig vom vorliegenden Arrhythmie. Dem entsprechend gibt es derzeit keine ausreichende Evidenz, um den routinemäßigen Einsatz von Vasopressin bei Kindern im Atem-Kreislauf-Stillstand zu empfehlen [178, 179, 180].

Defibrillation

Defibrillatoren werden entweder automatisiert (Automated External Defibrillator, AED) oder manuell betrieben. Sie verabreichen entweder mono- oder biphasische Schocks. Krankenhäuser und andere Gesundheitseinrichtungen, in denen Kinder mit erhöhtem Risiko eines Atem-Kreislauf-Stillstands versorgt werden, müssen mit manuellen Defibrillatoren ausgestattet sein, bei denen die adäquate Energiedosis für Kinder aller Altersstufen eingestellt werden kann. Bei AED hingegen sind alle Variablen fest voreingestellt, einschließlich der Energiedosis.

Elektroden- bzw. Paddelgröße zur Defibrillation

Um einen guten Kontakt zur Brustwand zu erzielen, sollten die größtmöglichen Defibrillationspaddel verwendet werden. Deren Idealgröße ist nicht bekannt, doch sollte genügend Abstand zwischen den Paddeln bestehen [181, 182]. Empfohlene Größen sind

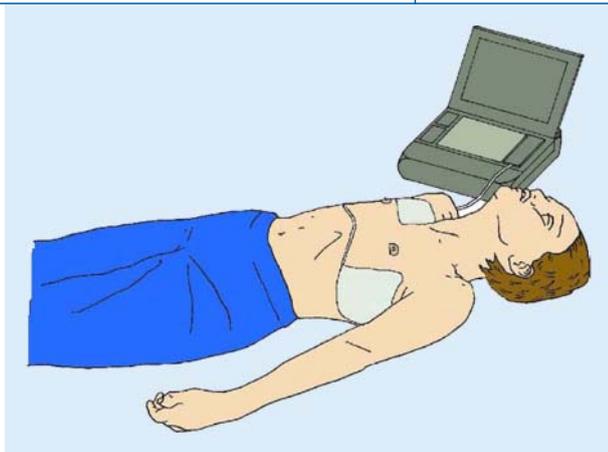


Abb. 8 ◀ **Paddleposition für die Defibrillation bei einem Kind**

- 4,5 cm im Durchmesser für Säuglinge und Kinder unter 10 kg,
- 8–12 cm im Durchmesser für Kinder über 10 kg (bzw. älter als 1 Jahr).

Zur Verringerung von Haut- und Thoraximpedanz wird eine elektrisch leitende Kontaktfläche zwischen Haut und Paddeln benötigt. Vorgeformte Gelpads oder selbstklebende Defibrillationselektroden sind effektiv. Benutzen Sie kein Ultraschallgel oder kochsalz- bzw. alkoholgetränkte Kompressen oder Pads.

Position der Paddel

Drücken Sie die Paddel in anterolateraler Position fest auf die entblößte Brustwand. Das eine Paddel wird unterhalb der rechten Klavikula platziert und das andere in der linken Axilla (■ **Abb. 8**). Sind die Paddel zu groß, besteht die Gefahr eines Kurzschlusses. In diesem Falle sollten Sie eine anteroposteriore Position wählen: Dazu wird ein Paddel über dem oberen Rücken aufgesetzt (unterhalb der linken Skapula) und das andere auf der Brustwand links neben dem Sternum.

Optimaler Paddeldruck

Um die transthorakale Impedanz während der Defibrillation zu verringern, sollten die Paddel bei Kindern unter 10 kg mit etwa 3 kg und bei größeren Kindern mit etwa 5 kg angedrückt werden [183, 184].

Energiedosis bei Kindern

Die ideale Energiedosis für eine sichere und wirksame Defibrillation ist nicht bekannt. Biphasische Schocks sind mindestens ebenso effektiv wie monophasische und verursachen eine geringere Myokarddysfunktion nach der Defibrillation [33,

34, 37, 38, 39, 40]. Tierexperimentell konnten bessere Ergebnisse mit pädiatrischen Dosen von 3–4 J/kgKG gezeigt werden als mit niedrigeren Dosen [34, 37] oder mit Erwachsenendosen [35]. Andererseits konnten Kinder mittels größerer Energiedosen von bis zu 9 J/kgKG wirksam defibrilliert werden, wobei die unerwünschten Wirkungen zu vernachlässigen waren [27, 36].

- **Wird ein manueller Defibrillator verwendet, werden für den ersten wie für alle weiteren Schocks 4 J/kgKG (mono- oder biphasisch) appliziert.**

Ist kein manueller Defibrillator verfügbar, verwenden Sie einen AED, der zur Erkennung pädiatrischer, defibrillierbarer Rhythmen geeignet ist [29, 30, 185]. Dieser AED sollte zudem mit einem Energiedämpfer versehen sein, der die abgegebene Energie auf die geeignete Dosis für Kinder von einem bis 8 Jahren reduziert (50–75 J; [31]). Ist kein solcher AED verfügbar, kann im Notfall auch ein herkömmlicher AED mit den voreingestellten Energiedosen für Erwachsene verwendet werden. Für Kinder über 25 kg (bzw. über 8 Jahren) werden Standard-AED und -paddel empfohlen. Die gegenwärtige Datenlage unterstützt keine Empfehlung für oder gegen die Verwendung von AED bei Kindern unter einem Jahr.

Management des Atem-Kreislauf-Stillstands

ABC

Beginnen Sie mit den lebensrettenden Basismaßnahmen (Basic Life Support, BLS) und setzen Sie diese fort (■ **Abb. 9**).

A und B

Oxygenieren und beatmen Sie mittels Beutel-Maske-Beatmung:

- Beatmen Sie mit einer hohen inspiratorischen Sauerstoffkonzentration.
- Geben Sie 5 initiale Beatmungshübe, gefolgt von externen Thoraxkompressionen und Beatmungen im Verhältnis 15:2 (Helfer, die alleine sind, können ein Verhältnis 30:2 anwenden).
- Lösen Sie sich bei den Thoraxkompressionen regelmäßig ab, um eine Ermüdung der Helfer zu vermeiden.
- Sorgen Sie für EKG-Monitoring.

C

Beurteilen Sie den Rhythmus und die Kreislaufzeichen. (± Suchen Sie nicht länger als 10 s nach einem zentralen Puls.)

Nicht defillierbarer Rhythmus: Asystolie, pulslose elektrische Aktivität (PEA)

- Geben Sie 10 µg/kgKG Adrenalin i.v. oder i.o. und wiederholen Sie dies alle 3–5 min.
- Ist kein Gefäßzugang verfügbar, können bei liegendem Tubus 100 µg/kgKG Adrenalin endotracheal gegeben werden, bis ein intraossärer Zugang angelegt ist.
- Erkennen und behandeln Sie reversible Ursachen eines Atem-Kreislauf-Stillstands (4 H und HITS).

Defibrillierbarer Rhythmus: Kammerflimmern (VF) und pulslose Kammertachykardie (VT)

- Versuchen Sie eine sofortige Defibrillation (4 J/kgKG für alle Schockformen).
- Nehmen Sie danach unverzüglich die kardiopulmonale Reanimation (CPR) wieder auf.
- Überprüfen Sie nach 2 min CPR den EKG-Rhythmus.
- Liegt weiter ein Kammerflimmern (VF) oder eine pulslose Kammertachykardie (VT) vor, geben Sie einen 2. Defibrillationsschock.
- Fahren Sie unverzüglich mit der CPR für 2 min fort und überprüfen Sie den EKG-Rhythmus. Bei unverändertem

- Rhythmus, geben Sie Adrenalin und defibrillieren Sie danach sofort ein 3. Mal.
- Anschließend sofort wieder 2 min CPR.
- Liegt danach weiterhin VF oder VT vor, geben Sie Amiodaron, gefolgt von einem 4. Defibrillationsschock.
- Geben Sie während der CPR alle 3–5 min Adrenalin.
- Zeigt das Kind weiterhin VF oder VT, fahren Sie alternierend fort mit Defibrillationen und CPR für 2 min.
- Wenn Lebenszeichen wiederkehren, überprüfen Sie das EKG-Bild auf einen organisierten Rhythmus. Falls dieser vorhanden ist, suchen Sie nach einem zentralen Puls.
- Erkennen und behandeln Sie reversible Ursachen (4 H und HITS; s. Infobox 2).
- Kommt es nach einer erfolgreichen Defibrillation zum Wiederauftreten von Kammerflimmern oder einer pulslosen Kammertachykardie, nehmen Sie die CPR wieder auf, verabreichen Sie Amiodaron und defibrillieren Sie erneut mit der letzten erfolgreichen Dosis. Beginnen Sie mit einer Amiodarondauerinfusion.

Abfolge der Ereignisse beim Atem-Kreislauf-Stillstand

- Beginnen Sie umgehend mit der CPR, wenn ein Kind bewusstlos wird und keine Lebenszeichen zeigt (Abwesenheit von Atmung, Husten oder Spontanbewegungen).
- Führen Sie eine Beutel-Maske-Beatmung mit 100% Sauerstoff durch.

Infobox 2

Reversible Ursachen für einen Atem-Kreislauf-Stillstand

- **4 H:**
 - Hypoxie,
 - Hypovolämie,
 - Hyper-/Hypokaliämie,
 - Hypothermie.
- **4 HITS:**
 - Herzbeutel tamponade,
 - Intoxikation,
 - Thrombembolie (Koronarien oder Lunge),
 - Spannungspneumothorax.

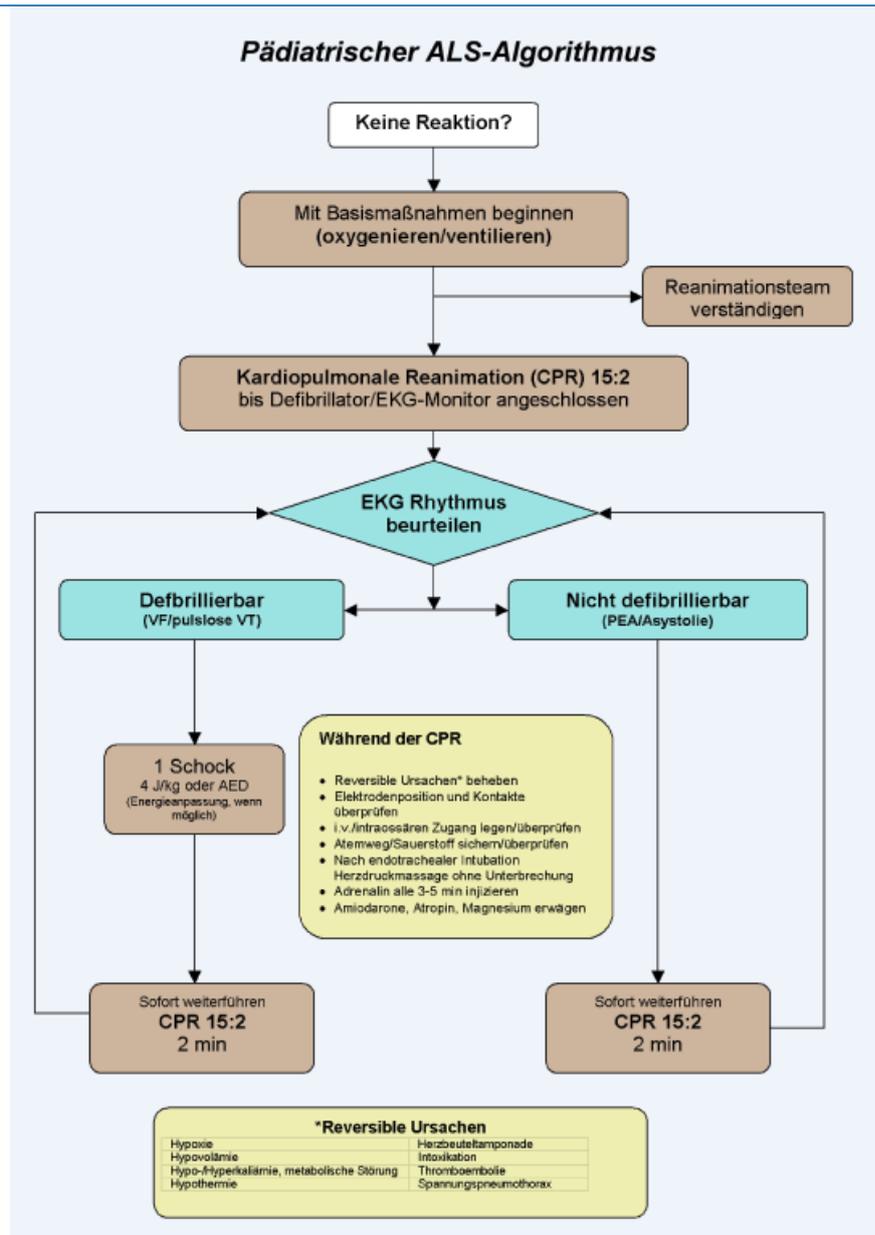


Abb.9 ▲ Pädiatrischer Algorithmus der erweiterten lebensrettenden Maßnahmen

- Beginnen Sie mit der Monitorüberwachung. Lassen Sie einen manuellen Defibrillator oder einen AED herbeiholen, um so rasch wie möglich einen defibrillierbaren Rhythmus zu erkennen und zu behandeln.

Im selteneren Fall eines beobachteten, plötzlichen Kollapses können die frühzeitige Aktivierung der Rettungskette und das Herbeiholen eines AED geboten sein. Beginnen Sie so früh wie möglich mit der CPR.

Helfer müssen die CPR mit minimalen Unterbrechungsintervallen durchfüh-

ren, bis ein Defibrillationsversuch möglich ist.

EKG-Monitoring

Bringen Sie so schnell wie möglich die EKG-Elektroden oder die Defibrillationspaddels an, um zwischen einem defibrillierbaren und einem nicht-defibrillierbaren Rhythmus unterscheiden zu können. Ein invasives Blutdruckmonitoring kann zur Erhöhung der Effektivität der Herzdruckmassage beitragen [186]. Dieses darf jedoch die Durchführung von Basis- oder

erweiterten Maßnahmen der Reanimation nicht verzögern.

Defibrillierbare Rhythmen umfassen eine pulslose ventrikuläre Tachykardie (VT) und ein Kammerflimmern (VF). Diese Rhythmen liegen am ehesten bei einem Kind mit plötzlichem Kollaps vor. Nicht defibrillierbare Rhythmen sind die pulslose elektrische Aktivität (PEA), eine Bradykardie (Frequenz <60/min ohne Kreislaufzeichen) und eine Asystolie. PEA und Bradykardie zeigen oft breite QRS-Komplexe.

Nicht-defibrillierbare Rhythmen

Die meisten Atem-Kreislauf-Stillstände bei Kindern und Jugendlichen sind respiratorischen Ursprungs [19, 44, 187, 188, 189]. Eine Phase sofortiger CPR ist deshalb in dieser Altersgruppe obligat, bevor ein AED oder ein manueller Defibrillator geholt wird. Deren unmittelbare Verfügbarkeit verbessert das Outcome eines respiratorischen Versagens nicht [11,13]. Laien-CPR ist mit einem besseren neurologischen Outcome bei Erwachsenen und Kindern verbunden [9, 10, 190].

Die am häufigsten vorkommenden EKG-Muster bei Säuglingen, Kindern und Jugendlichen mit Atem-Kreislauf-Stillstand sind Asystolie und PEA. Eine PEA ist durch eine organisierte, elektrische Aktivität mit breiten Kammerkomplexen gekennzeichnet. Normalerweise ist sie bradykard, und die Pulse fehlen. Eine PEA tritt häufig nach einer Phase von Hypoxie oder myokardialer Ischämie auf. Sie kann aber auch gelegentlich reversible Ursachen haben (eine der 4 H oder HITS), die zu einer plötzlichen Beeinträchtigung des Herzzeitvolumens führen.

Defibrillierbare Rhythmen

Kammerflimmern (VF) tritt in 3,8–19,0% eines Atem-Kreislauf-Stillstands bei Kindern auf [9, 45, 188, 189]. Die Inzidenz von VF und pulsloser ventrikulärer Tachykardie (VT) nimmt mit dem Alter zu [185, 191]. Die primäre Determinante für ein Überleben eines Atem-Kreislauf-Stillstands nach VF bzw. pulsloser VT ist das Zeitintervall bis zur Defibrillation. Die präklinische Defibrillation innerhalb der ersten 3 min eines beobachteten Kammer-

flimmerns bei einem Erwachsenen verbessert das Überleben um mehr als 50%. Allerdings nimmt der Defibrillationserfolg bei zunehmendem Zeitintervall bis zur Defibrillation dramatisch ab. Mit jeder Minute Verzögerung einer Defibrillation (ohne CPR) nimmt die Überlebenschance um 7–10% ab. Diese beträgt nach mehr als 12 min Kammerflimmern beim Erwachsenen weniger als 5% [192]. Die kardiopulmonale Reanimation vor Defibrillation bei einer Reaktionszeit von mehr als 5 min verbesserte in einigen Studien das Überleben [193, 194], in anderen jedoch nicht [195].

Medikamente bei defibrillierbaren Rhythmen

Adrenalin wird alle 3–5 min über einen i.v.- oder einen i.o.-Zugang gegeben. Diese Zugänge sind der Applikation über den Endotrachealtubus vorzuziehen.

Bei defibrillationsrefraktärem VF bzw. pulsloser VT ist *Amiodaron* indiziert. Die experimentellen und klinischen Erfahrungen mit Amiodaron bei Kindern sind gering. Die Evidenz bei Erwachsenenstudien [169, 196, 197] zeigt eine höhere Überlebensrate bis zur Krankenhausaufnahme, jedoch nicht hinsichtlich der Entlassungsrate. Eine einzelne pädiatrische Fallstudie zeigt die Effektivität von Amiodaron bei der Behandlung lebensbedrohlicher ventrikulärer Rhythmusstörungen [198]. Daher findet intravenös appliziertes Amiodaron Verwendung bei der Behandlung von defibrillationsresistentem oder wiederkehrendem VF oder pulsloser VT bei Kindern.

Arrhythmien

Instabile Arrhythmien

Bei jedem Kind mit einer Herzrhythmusstörung sollte der zentrale Puls überprüft werden. Bei fehlendem Puls wird das Kind so wie bei einem Atem-Kreislauf-Stillstand behandelt. Ist ein zentraler Puls tastbar, wird der hämodynamische Status überprüft. Wann immer dieser beeinträchtigt ist, werden folgenden Schritte durchgeführt:

- Machen Sie die Atemwege frei.
- Assistieren Sie bei der Atmung und geben Sie Sauerstoff.

- Schließen Sie einen EKG-Monitor oder einen Defibrillator an und überprüfen Sie den Herzrhythmus.
- Überprüfen Sie, ob der Rhythmus für das Alter des Kindes zu schnell oder zu langsam ist.
- Überprüfen Sie, ob der Rhythmus regelmäßig oder unregelmäßig ist.
- Messen Sie die QRS-Komplexe aus: schmale Komplexe <0,08 s, breite Komplexe >0,08 s Dauer.

Die Behandlungsoptionen hängen von der hämodynamischen Stabilität des Kindes ab.

Bradykardie

Eine Bradykardie wird häufig durch eine Hypoxie, Azidose oder schwere Hypotension verursacht. Sie kann bis zu einem Atem-Kreislauf-Stillstand fortschreiten. Bei jedem Kind mit bradyarrhythmischem Kreislaufversagen ist die Gabe von 100% O₂ notwendig, ggf. kombiniert mit einer Beatmung.

Weist ein zentralisiertes Kind eine Herzfrequenz von <60/min auf und verbessert sich nicht rasch durch eine Beatmung mit 100% Sauerstoff, muss eine Herzdruckmassage begonnen und Adrenalin gegeben werden. Wird die Bradykardie durch eine vagale Stimulation verursacht, sollten Sie mit 100% O₂ beatmen und Atropin geben, evtl. gefolgt von Adrenalin.

Ein Herzschrittmacher ist nur in Fällen mit AV-Block oder Sinusknotendysfunktion nützlich, wenn diese mittels Oxygenierung, Ventilation, Herdruckmassage oder anderen Medikamente nicht therapierbar sind. Bei Asystolie oder bei hypoxisch oder ischämisch verursachten Arrhythmien ist ein Herzschrittmacher nicht wirksam [199].

Tachykardie

Tachykardie mit schmalen QRS-Komplexen

Liegt wahrscheinlich eine supraventrikuläre Tachykardie (SVT) vor, können bei hämodynamisch stabilen Kindern vagale Manöver (Valsalva oder Tauchreflex) angewendet werden. Diese Manöver können auch bei instabilen Kindern eingesetzt werden, sollten aber eine medikamentö-

se oder elektrische Kardioversion nicht verzögern [200]. Ist ein Kind hämodynamisch zu instabil, sollten Sie vagale Manöver unterlassen und eine sofortige elektrische Kardioversion versuchen.

Adenosin kann eine SVT in einen Sinusrhythmus konvertieren. Adenosin wird als schnelle Bolusinjektion so herznah wie möglich gegeben (s. oben), gefolgt von einem Bolus mit Kochsalzlösung.

Beim hämodynamisch instabilen Kind ist eine elektrische Kardioversion (synchronisiert mit der R-Zacke) indiziert, wenn ein Gefäßzugang nicht verfügbar ist oder wenn Adenosin keine Rhythmuskonversion bewirken konnte. Die initiale Energiedosis für die elektrische Kardioversion einer SVT beträgt 0,5–1,0 J/kgKG, für eine 2. Dosis liegt sie bei 2 J/kgKG. Bei Erfolglosigkeit geben Sie vor einem 3. Kardioversionsversuch Amiodaron oder Procainamid, nach Rücksprache mit einem Kinderkardiologen oder einem Kinderintensivmediziner.

Amiodaron hat sich in verschiedenen pädiatrischen Studien bei der Behandlung einer SVT als wirksam erwiesen [198, 201, 202, 203, 204, 205, 206, 207]. Allerdings untersuchten die meisten Studien die Anwendung von Amiodaron zur Behandlung von Schmalkomplextachykardien bei Kindern mit postoperativer junctional-ektopter Tachykardie. Die Erfahrungen mit Amiodaron in anderen Fällen mit SVT sind hingegen bisher begrenzt. Bei einem hämodynamisch stabilen Kind ist die frühzeitige Rücksprache mit einem Experten empfohlen, bevor Amiodaron gegeben wird.

Tachykardie mit breiten Kammerkomplexen

Bei Kindern ist eine Tachykardie mit breiten QRS-Komplexen eher supraventrikulären als ventrikulären Ursprungs [208]. Allerdings muss die Breitkomplextachykardie bei einem hämodynamisch instabilen Kind – obwohl selten – bis zum Beweis des Gegenteils als ventrikuläre Tachykardie (VT) betrachtet werden. VT tritt häufig bei Kindern mit einer zugrunde liegenden Herzerkrankung auf (z. B. nach Herzoperationen, bei Kardiomyopathie oder Myokarditis, bei Elektrolytstörungen, bei verlängertem QT-Intervall oder bei intrakardial liegendem Zentralvenenkatheter). Die synchronisierte Kardioversion ist die Behandlung der Wahl bei instabiler VT mit vor-

handenem Puls. Bleibt auch ein 2. Kardioversionsversuch erfolglos oder tritt erneut eine VT auf, sollten Sie eine Antiarrhythmikatherapie erwägen. Amiodaron hat sich als sicheres und wirksames Medikament zur Behandlung kindlicher Arrhythmien erwiesen [198, 202, 203, 209].

Stabile Arrhythmien

Bevor Sie mit einer Therapie beginnen, halten Sie Rücksprache mit einem Experten. Währenddessen sollten beim Kind Atemwege, Atmung und Kreislauf aufrechterhalten werden. In Abhängigkeit von der Anamnese des Kindes, seinem klinischen Zustand und der EKG-Diagnose kann ein Kind mit stabiler Breitkomplextachykardie wie eine SVT behandelt werden. Dabei können vagale Manöver oder Adenosin verwendet werden. Darüber hinaus sollte Amiodaron als Behandlungsoption erwogen werden. Erwägen Sie Amiodaron auch bei einer EKG-bestätigten VT. Bei stabiler SVT, die refraktär gegenüber vagalen Manövern oder Adenosin [210, 211, 212] ist, oder bei stabiler VT [172, 213, 214] kann auch Procainamid in Betracht gezogen werden. Procainamid darf jedoch nicht zusammen mit Amiodaron verabreicht werden.

Maßnahmen der Versorgung nach Atem-Kreislauf-Stillstand

Eine myokardiale Dysfunktion kommt nach einer kardiopulmonalen Reanimation häufig vor [215, 216]. Mittels vasoaktiver Medikamente kann die hämodynamische Situation des Kindes nach der Reanimation verbessert werden. Diese Medikamente müssen nach klinischer Wirkung titriert und kontinuierlich über einen i.v.-Zugang verabreicht werden.

Temperaturkontrolle und -management

Bei Kindern nach kardiopulmonaler Reanimation findet sich häufig eine Hypothermie [217]. Eine zentrale Hypothermie (32–34°C) kann von Vorteil sein, während Fieber für das geschädigte Gehirn eines Überlebenden nachteilig ist. Obwohl es dazu keine pädiatrischen Studien gibt, weist eine milde Hypothermie ein akzeptables Si-

cherheitsprofil bei Erwachsenen [218, 219] und Neugeborenen [220, 221, 223, 224] auf und vermag die Anzahl neurologisch intakter Überlebender zu erhöhen.

Ein Kind, das nach einem Atem-Kreislauf-Stillstand wieder einen Spontankreislauf erlangt (Return Of Spontaneous Circulation, ROSC), jedoch anhaltend komatös bleibt, kann von einer Kühlung der Körperkerntemperatur auf 32–34°C für 12–24 h profitieren. Ein erfolgreich reanimiertes Kind mit bereits bestehender Hypothermie und ROSC sollte nicht aktiv erwärmt werden, solange die Kerntemperatur nicht unter 32°C abfällt. Nach der Phase mit milder Hypothermie sollten Sie das Kind langsam um etwa 0,25–0,5°C pro Stunde erwärmen.

Es gibt verschiedene Methoden, die Körpertemperatur von Kindern einzustellen, zu überwachen und aufrecht zu erhalten. Zur Initiierung einer Kühlung können externe und/oder interne Kühlungs-techniken verwendet werden [225, 226, 227]. Kältezittern kann durch tiefe Sedierung und Muskelrelaxation verhindert werden. Zu erwartende Komplikationen umfassen ein erhöhtes Risiko für Infektionen, kardiovaskuläre Instabilität, Koagulopathien, Hyperglykämie und Elektrolytstörungen [228, 229].

Optimale Zieltemperatur, Geschwindigkeit der Abkühlung, Dauer der Hypothermie und Geschwindigkeit der Wiedererwärmung nach elektiver Kühlung müssen noch herausgefunden werden. Derzeit kann für Kinder kein spezielles Behandlungsprotokoll empfohlen werden.

Fieber tritt nach kardiopulmonaler Reanimation häufig auf und ist mit einem schlechten neurologischen Outcome verbunden [230, 231, 232]. Das Risiko hierfür steigt mit jedem Grad Körpertemperatur über 37°C [230]. Experimentelle Daten in begrenztem Umfang legen nahe, dass die Behandlung von Fieber mittels Antipyretika und/oder mittels physikalischer Kühlung die neurologische Schädigung verringern kann [233, 234]. Antipyretika und übliche Medikamente zur Behandlung von Fieber sind in der Anwendung sicher und sollten daher zur konsequenten Behandlung von Fieber verwendet werden.

Prognose des Atem-Kreislauf-Stillstands

Es gibt keine einfachen Leitlinien, die festlegen, wann Reanimationsmaßnahmen aussichtslos werden. Nach 20-minütiger Reanimation sollte der Teamleiter sorgfältig prüfen, ob die Maßnahmen eingestellt oder fortgeführt werden [187, 235, 236, 237, 238, 239]. Die wichtigsten Überlegungen hinsichtlich einer Entscheidung zur Fortsetzung der Reanimation beinhalten: die Ursache des Atem-Kreislauf-Stillstands [45, 240], vorbestehende Erkrankungen, die Klärung, ob der Stillstand beobachtet wurde, das Zeitintervall eines unbehandelten Atem-Kreislauf-Stillstands („no flow“), die Effektivität und die Dauer der CPR („low flow“), die Schnelligkeit einer extrakorporalen Unterstützung eines reversiblen Krankheitsprozesses [241, 242, 243] sowie spezielle Begleitumstände (z. B. Ertrinken in Eiswasser [9, 244], Einwirkung toxischer Substanzen).

Anwesenheit der Eltern

Die Mehrzahl der Eltern möchte bei ihrem Kind anwesend sein, während dieses reanimiert wird und wenn medizinische Maßnahmen durchgeführt werden [245, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 252, 253, 254, 255]. Eltern, die bei der Reanimation ihres Kindes zugegen sind, können beobachten, dass alles Mögliche versucht wurde [256, 257, 258, 259, 260]. Darüber hinaus haben sie die Möglichkeit, sich von ihrem Kind zu verabschieden. Es hat sich gezeigt, dass Eltern, denen erlaubt war, an der Seite ihres Kindes zu bleiben, dadurch ermöglicht wurde, einen realistischen Eindruck der Reanimationsbemühungen und des Todes ihres Kindes zu bekommen [261]. Familien, die beim Tod ihres Kindes zugegen waren, zeigten in einer Nachuntersuchung einige Monate später weniger Angst und Depressionen sowie eine günstigere Situationsanpassung und einen verbesserten Trauerprozess [260].

Die Anwesenheit von Eltern im Reanimationsraum kann die Helfer darin unterstützen, ihr professionelles Verhalten zu bewahren und das Kind als menschliches Wesen und Familienmitglied zu erkennen [261].

Leitlinien zur Anwesenheit von Familienangehörigen

Ein klar bestimmtes Mitglied des Reanimationsteams sollte bei den Eltern bleiben, um die Abläufe mit gebotener Empathie zu erklären. Dadurch soll sichergestellt werden, dass die Eltern die Reanimationsmaßnahmen nicht stören oder von diesen ablenken. Sollte die Anwesenheit der Eltern die Wiederbelebungsbemühungen behindern, sollten diese einfühlsam gebeten werden, den Raum zu verlassen. Den Eltern sollte, wenn angemessen, der körperliche Kontakt zu ihrem Kind erlaubt werden. Wenn immer möglich sollten Sie ferner die Gelegenheit haben, in den letzten Augenblicken ihres sterbenden Kindes zugegen zu sein [256, 261, 262, 263, 264].

Der Leiter des Reanimationsteams entscheidet, wann die Reanimation beendet wird, nicht die Eltern. Diese Entscheidung sollte mit Gefühl und Verständnis ausgedrückt werden. Bei der Nachbesprechung im Team sollten alle Belange offen angesprochen und dem Team Gelegenheit gegeben werden, seine klinische Praxis in einer positiven Atmosphäre zu reflektieren.

Reanimation des Neugeborenen

Die folgenden Leitlinien zur Neugeborenenreanimation sind Ergebnis eines Prozesses, der seinen Höhepunkt fand in der 2005 International Consensus Conference on Emergency Cardiovascular Care (ECC) and Cardiopulmonary Resuscitation (CPR) Science with Treatment Recommendations [265]. Sie sind eine Erweiterung bereits durch den ERC veröffentlichter Empfehlungen [2] und berücksichtigen zudem Empfehlungen nationaler [266] und internationaler Organisationen [267].

Die vorliegenden Leitlinien legen nicht den einzig gangbaren Weg fest, wie eine Reanimation unmittelbar nach der Geburt durchgeführt werden soll. Sie entsprechen lediglich einer verbreiteten und akzeptierten Auffassung, über die sichere und effektive Durchführung einer Neugeborenenreanimation.

Vorbereitung

Relativ wenige Babys benötigen nach der Geburt überhaupt Reanimationsmaßnah-

men. Sind Interventionen erforderlich, bestehen diese in der überwiegenden Zahl der Fälle lediglich in einer kurzen assistierten Lungenbelüftung. Nur eine kleine Minderheit braucht, zusätzlich zur Lungenbelüftung, eine kurzzeitige Herzdruckmassage.

Von 100.000 in einem Jahr in Schweden geborenen Babys mit einem Gewicht von 2500 g und mehr benötigten nur 10 von 1000 (1%) postnatale Reanimationsmaßnahmen [268]. Bei diesen reanimierten Babys war in 8 von 1000 Fällen eine Beutel-Maske-Beatmung ausreichend, lediglich 2 von 1000 Neugeborenen mussten intubiert werden. Dieselbe Studie untersuchte die unerwartete Notwendigkeit für eine Reanimation nach der Geburt. Sie zeigte, dass bei Babys mit geringem Risiko (offenbar problemlose Entbindung nach der 32. Schwangerschaftswoche) in lediglich 2 von 1000 Fällen (0,2%) Reanimationsmaßnahmen notwendig waren. Von diesen sprachen 90% auf eine Beutel-Maske-Beatmung an, die übrigen 10% besserten sich offenbar nicht durch die Beatmung und mussten postpartal intubiert werden.

Reanimationsmaßnahmen und Hilfe durch Spezialisten unter der Geburt werden häufiger von Babys benötigt, die peripartal Hinweise auf eine schwerwiegende Beeinträchtigung des Feten bieten, bei der Geburt von Frühgeborenen (vor der 35. Schwangerschaftswoche), bei Beckenendlagen oder bei Mehrlingsschwangerschaften. Auch wenn es oft möglich ist, die Notwendigkeit von Reanimationsmaßnahmen vorherzusagen, so ist dies nicht immer der Fall. Daher sollte bei jeder Geburt in der Neugeborenenreanimation ausgebildetes Personal schnell verfügbar sein. Wird eine Reanimation notwendig, kümmern sich diese dann ausschließlich um die Versorgung des Neugeborenen.

► Bei jeder Geburt sollte in der Neugeborenenreanimation ausgebildetes Personal schnell verfügbar sein

Ein in der endotrachealen Intubation eines Neugeborenen Erfahrener sollte bei jeder normalen Geburt mit geringen Risikofaktoren schnell verfügbar sein, bei Hochrisikoentbindungen mit erhöhter Reanimationswahrscheinlichkeit sollte diese Person – idealerweise – bereits während

der Geburt anwesend sein. Örtliche Leitlinien sollten festlegen, welches Personal generell bei der Geburt eines Kindes anwesend sein muss. Diese sollten auf der Basis aktueller Praxis und klinischer Qualitätsprüfungen entwickelt werden. Ein strukturiertes Ausbildungsprogramm für Standards und Fertigkeiten einer Neugeborenenreanimation ist daher für jede geburts-hilfliche Einrichtung unabdingbar.

Geplante Hausgeburten

Die Empfehlungen, welche Personen bei einer geplanten Hausgeburt anwesend sein sollen, variieren von Land zu Land. Ist die Entscheidung für eine geplante Hausgeburt in Abstimmung mit dem Arzt und der Hebamme gefallen, darf dennoch der Standard zur initialen Reanimation des Neugeborenen nicht vernachlässigt werden. Aufgrund der größeren Entfernung für weitere Hilfe wird es zwangsläufig Einschränkungen in der Reanimation eines zu Hause entbundenen Neugeborenen geben. Dies muss der Mutter bei der Planung einer Hausgeburt verdeutlicht werden.

Idealerweise sollten bei allen Hausgeburten 2 geübte professionelle Helfer anwesend sein [269], mindestens einer muss in der Durchführung von Beutel-Maske-Beatmung und Herzdruckmassage bei Neugeborenen ausgebildet und erfahren sein.

Ausrüstung und Umgebung

Eine Reanimation nach der Geburt ist oft ein vorhersehbares Ereignis. Daher ist es einfacher, Umgebung und Ausrüstung vor der Entbindung eines Babys vorzubereiten, als bei der Reanimation eines Erwachsenen. Eine Neugeborenenreanimation sollte möglichst in einer warmen, gut beleuchteten und zugluftfreien Umgebung stattfinden. Das Baby sollte unter einem Heizstrahler auf einer flachen Reanimationsfläche platziert werden. Sämtliches, zur Reanimation notwendiges Material muss unverzüglich zur Verfügung stehen. Es muss täglich auf Vollständigkeit und Funktion überprüft werden.

Findet eine Geburt außerhalb der üblichen Entbindungsbereiche statt, sollte als Mindestausrüstung folgende Ausrüstung verfügbar sein:

- ein Beatmungsbeutel zur sicheren, assistierten Lungenbelüftung in passender Größe für Neugeborene,
- warme Tücher und Laken,
- ein sauberes (steriles) Instrument zum Durchtrennen der Nabelschnur,
- saubere Handschuhe für den Erstversorger.

Es kann zudem hilfreich sein, eine Absaugmöglichkeit mit passenden Absaugkathetern sowie einen Zungenspatel (oder ein Laryngoskop) zur Inspektion des Oropharynx zur Verfügung zu haben.

Temperaturkontrolle

Nackte, feuchte Neugeborene können ihre Körpertemperatur in einem Raum, der Erwachsenen komfortabel warm erscheint, nicht aufrechterhalten. Kardiorespiratorisch beeinträchtigte Babys sind besonders empfindlich [270]. Wird das Neugeborene einem Kältestress ausgesetzt, führt dies zu einer verminderten arteriellen Sauerstoffspannung [271] und einer metabolischen Azidose [272].

Beugen Sie einem Wärmeverlust vor:

- Schützen Sie das Neugeborene vor Zugluft.
- Halten Sie den Entbindungsraum warm.
- Trocknen Sie das Reifgeborene direkt nach der Geburt sorgfältig ab.
- Bedecken Sie Kopf und Körper des Neugeborenen mit einem warmen Tuch, um weiteren Wärmeverlust zu vermeiden. Sparen sie dabei das Gesicht aus. Alternativ kann das Neugeborene der Mutter auf den Bauch (Haut auf Haut) gelegt werden, wobei beide mit einem Handtuch zugedeckt werden.
- Sind Reanimationsmaßnahmen notwendig, platzieren Sie das Baby unter einem Heizstrahler auf einer vorgewärmten Oberfläche.

Bei sehr unreifen Frühgeborenen (insbesondere vor der 28. SSW) kann das Trocknen und Einwickeln nicht ausreichend sein. Eine effektivere Methode, diese Babys warm zu halten, ist das Einhüllen des Kopfs (unter Aussparen des Gesichts) und des Körpers in Haushaltsfolie. Das Frühge-

borene wird dazu nicht vorher abgetrocknet, sondern in die Folie eingehüllt und unter einem Wärmestrahler platziert.

Initiale Beurteilung

Der APGAR-Score wurde nicht zur prospektiven Identifikation von Neugeborenen entwickelt, die Reanimationsmaßnahmen benötigen [273]. Einige Studien haben außerdem gezeigt, dass der APGAR-Score sehr subjektiv ist [274]. Allerdings können Teile des Scores, nämlich Atem- und Herzfrequenz sowie Hautkolorit bei rascher Beurteilung Babys identifizieren, die einer Reanimation bedürfen [275]. Außerdem kann die wiederholte Erhebung dieser Parameter zeigen, ob sich der Zustand des Babys verbessert oder weitere Maßnahmen notwendig sind.

Atmung

Überprüfen Sie, ob das Neugeborene atmet. Wenn es atmet, beurteilen Sie die Atemfrequenz und ob seitengleiche Atemexkursionen vorliegen. Achten Sie auf Zeichen für ein pathologisches Atemmuster, wie Schnappatmung oder Stöhnen.

Herzfrequenz

Die am Besten evaluierte Methode zur Feststellung der Herzfrequenz ist die direkte Auskultation mit dem Stethoskop über der Herzspitze. Das Tasten des Pulses an der Nabelschnurbasis ist oft möglich, kann aber irreführend sein. Eine Pulsation der Nabelschnur ist nur zuverlässig, wenn die Herzfrequenz über 100/min liegt [276].

Hautkolorit

Ein gesundes Neugeborenes ist unmittelbar nach der Geburt zunächst zyanotisch und wird bei effektiver Spontanatmung innerhalb von 30 s rosig. Beurteilen Sie, ob das Baby zentral rosig, zyanotisch oder blass ist. Eine periphere Zyanose ist normal und weist nicht zwangsläufig auf eine Hypoxie hin.

Muskeltonus

Ein deutlich hypotones Baby ist zumeist auch bewusstlos und benötigt im Allgemeinen respiratorische Unterstützung.

Lebensrettende Maßnahmen bei Neugeborenen

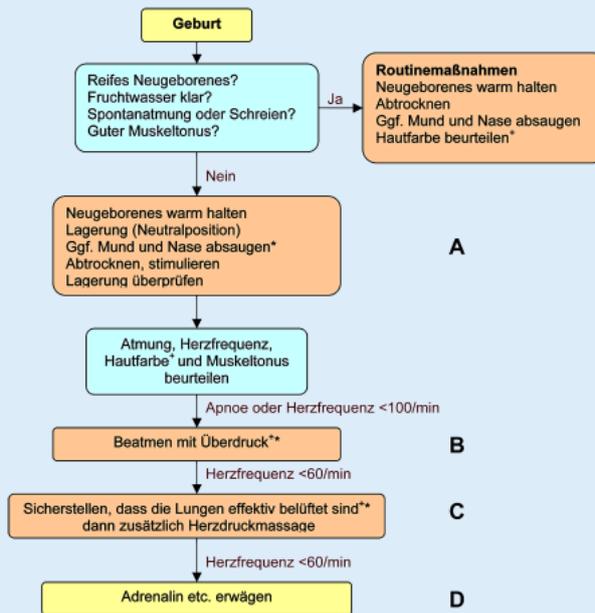


Abb. 10 ► Algorithmus der lebensrettenden Maßnahmen bei Neugeborenen

* Eine endotracheale Intubation kann auf verschiedenen Stufen des Algorithmus erwogen werden.
** Erwägen Sie bei anhaltender Zyanose stets die Gabe von Sauerstoff.

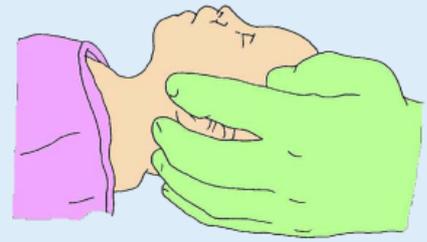


Abb. 11 ▲ Kopf des Neugeborenen in Neutralposition

Taktile Stimulation

Das Abtrocknen des Neugeborenen sorgt im Allgemeinen für eine ausreichende Stimulation zur Anregung einer effektiven Spontanatmung. Eine übertrieben kräftige Stimulation sollte vermieden werden. Entwickelt das Baby trotz taktile Stimulation keine effektive Spontanatmung, sind weitere unterstützende Maßnahmen notwendig.

Einteilung nach der initialen klinischen Beurteilung

Anhand der initialen klinischen Beurteilung können Neugeborene üblicherweise in 4 Gruppen unterteilt werden:

- Gruppe 1:
 - kräftiges Atmen oder Schreien,
 - guter Muskeltonus,
 - rasches Rosigwerden,
 - Herzfrequenz >100/min.

Dieses Baby benötigt keine weitergehenden Interventionen. Es soll abgetrocknet, in warme Tücher gehüllt und, wenn möglich, der Mutter übergeben werden. Durch den Kontakt zur Haut der zugedeckten Mutter wird das Baby warm bleiben. Es kann zu diesem Zeitpunkt an die Brust angelegt werden.

- Gruppe 2:
 - insuffiziente Spontanatmung oder Apnoe,
 - bestehen bleibende zentrale Zyanose,
 - normaler od. reduzierter Muskeltonus,
 - Herzfrequenz <100/min.
 Dieses Neugeborene kann auf taktile Stimulation und/oder Sauerstoffinsufflation ansprechen, ggf. kann auch eine Beutel-Maske-Beatmung notwendig sein.
- Gruppe 3:
 - insuffiziente Spontanatmung oder Apnoe,
 - zyanotisch oder blass,
 - schlaffer Muskeltonus,
 - Herzfrequenz <100/min.
 Der Zustand dieses Neugeborenen kann sich unter Beutel-Maske-Beatmung verbessern, evtl. ist auch eine Herzdruckmassage erforderlich.
- Gruppe 4:
 - insuffiziente Spontanatmung oder Apnoe,
 - blass,
 - schlaffer Muskeltonus,
 - keine Herzfrequenz feststellbar.

Bei diesen Neugeborenen müssen unverzüglich die Atemwege kontrolliert, die Lungen belüftet und eine Beatmung begonnen werden. Wurden diese Maßnah-

men erfolgreich durchgeführt, können zudem eine Herzdruckmassage und die Gabe von Medikamente erforderlich sein.

Es verbleibt eine sehr kleine Gruppe von Neugeborenen, die trotz adäquater Spontanatmung und guter Herzfrequenz, zyanotisch bleiben. Die Diagnosen dieser Neugeborenen umfassen ein weites Spektrum, wie z. B. Zwerchfellhernie, Surfactantmangel, kongenitale Pneumonie, Pneumothorax oder zyanotisches Herzvitium.

Reanimation des Neugeborenen

Beginnen Sie mit den Maßnahmen zur Neugeborenenreanimation (■ Abb. 10), wenn Sie feststellen, dass das Baby keine adäquate regelmäßige Spontanatmung entwickelt oder eine Herzfrequenz von weniger als 100/min hat. Meist genügt das Freimachen der Atemwege und die Belüftung der Lunge. Darüber hinaus werden alle erweiterten Maßnahmen erfolglos bleiben, wenn diese ersten beiden Schritte nicht erfolgreich durchgeführt wurden.

Atemwege

Das Baby soll in Rückenlage mit dem Kopf in Neutralposition positioniert werden (■ Abb. 11). Zur adäquaten Kopfla-

gerung kann ein 2 cm dickes Laken oder Handtuch unter den Schultern des Babys hilfreich sein. Um die Atemwege beim Neugeborenen mit schlaffem Muskeltonus zu öffnen, kann der Esmarch-Handgriff oder ein oropharyngealer (Güdel-) Tubus nützlich sein.

Ein Absaugen ist nur notwendig, wenn die Atemwege durch Fruchtwasser oder Blut verlegt sind. Aggressives oropharyngeales Absaugen kann den Beginn einer Spontanatmung verzögern, einen Laryngospasmus auslösen sowie zu einer vagalen Bradykardie führen [277]. Das Vorhandensein von zähflüssigem Mekonium beim schlaffen Neugeborenen ist die einzige Indikation, bei der ein sofortiges Absaugen zu erwägen ist. Dieses wird idealerweise unter direkter Laryngoskopie durchgeführt. Verwenden Sie einen 12–14-French-Absaugkatheter oder einen Jankauer-Absauger. Der ausgeübte Sog sollte nicht mehr als –100 mmHg betragen.

Atmung

Es gibt zurzeit keine ausreichende Evidenz für eine optimale Sauerstoffkonzentration zu Beginn einer Neugeborenenreanimation. Wenn nach den initialen postpartalen Maßnahmen keine ausreichende Spontanatmung vorhanden ist, hat die Belüftung der Lungen oberste Priorität (■ **Abb. 12**). Das wichtigste Kriterium zur Beurteilung einer adäquaten, initialen Lungenentfaltung ist die rasche Verbesserung der Herzfrequenz. Verbessert sich die Herzfrequenz nicht, sollten Sie überprüfen, ob sich der Thorax hebt und senkt.

Halten Sie während der initialen Beatmungen ein inspiratorisches Plateau über jeweils 2–3 s. Dies erleichtert die Entfaltung der Lunge. Die meisten Neugeborenen, die Reanimationsmaßnahmen benötigen, zeigen innerhalb von 30 s nach Lungenbelüftung einen raschen Anstieg der Herzfrequenz. Steigt die Herzfrequenz an, ohne dass das Neugeborene suffizient atmet, beatmen Sie es mit einer Frequenz von etwa 30/min weiter, bis sich eine adäquate Spontanatmung etabliert. Ein Beatmungshub sollte etwa 1 s dauern.

Eine adäquate, manuelle Beatmung ist normalerweise erkennbar am sofortigen Anstieg der Herzfrequenz, bzw. wenn sich die Herzfrequenz über 100/min hält.

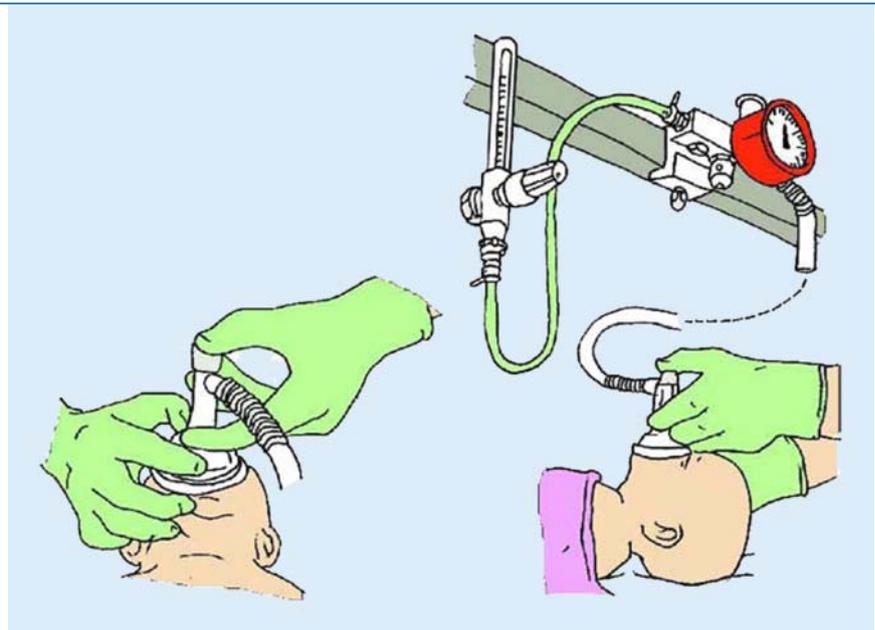


Abb. 12 ▲ Beatmung eines Neugeborenen

Reagiert das Neugeborene nicht entsprechend, liegt die Ursache in den meisten Fällen in einer insuffizienten Atemwegsöffnung oder Beatmung. Achten Sie bei Ihren Beatmungsbemühungen auf ein passives Heben und Senken des Thorax: dieses zeigt eine adäquate Entfaltung der Lungen an. Hebt der Thorax sich nicht, ist dies ein Indiz für unzureichend freigemachte Atemwege und eine mangelhafte Lungenbelüftung. Unter diesen Umständen ist eine Herzdruckmassage unwirksam. Bestätigen Sie daher die Belüftung der Lungen, bevor Sie mit der Herzdruckmassage fortfahren.

Professionelle Helfer können die Lungenbelüftung auch mittels endotrachealer Intubation sicherstellen. Diese erfordert zur erfolgreichen Durchführung jedoch Übung und Erfahrung. Ist kein in der Intubation Versierter verfügbar und sinkt die Herzfrequenz weiter, muss erneut versucht werden, die Atemwege zu freimachen und die Lunge zu belüften. Währenddessen sollte ein Kollege mit ausreichender Intubationserfahrung zur Hilfe gerufen werden.

Fahren Sie mit der Beatmung fort, bis das Neugeborene eine suffiziente, regelmäßige Spontanatmung zeigt.

Unterstützung des Kreislaufs

Eine Unterstützung des Kreislaufs mittels Herzdruckmassage kann nur wirk-

sam sein, wenn die Lunge zuvor erfolgreich belüftet wurde. Beginnen Sie mit der Herzdruckmassage, wenn die Herzfrequenz trotz adäquater Ventilation unter 60/min liegt. Für eine optimale Technik platzieren Sie Ihre beiden Daumen nebeneinander über dem unteren Sternumdrittel. Umgreifen Sie mit den Fingern den Thorax und unterstützen Sie den Rücken (■ **Abb. 13**; [21, 22, 25, 278, 279]). Komprimieren Sie das untere Sternumdrittel etwa um ein Drittel des anteroposterioren Thoraxdurchmessers.

Ein Kompressions-Relaxations-Verhältnis mit einer gegenüber der Relaxation etwas kürzeren Kompressionsphase hat beim sehr jungen Säugling theoretische Vorteile bezüglich des Blutflusses [280]. Belassen Sie Ihre Daumen während der Relaxation auf dem Thorax. Stellen Sie jedoch sicher, dass die Brustwand nach jeder Kompression wieder in ihre Ausgangsposition zurückkommt.

Führen Sie Thoraxkompressionen und Beatmungen in einem Verhältnis von 3:1 durch, mit dem Ziel, etwa 120 Maßnahmen pro Minute zu erreichen. Dies entspricht etwa 90 Kompressionen und 30 Beatmungen pro Minute. Allerdings ist die Qualität von Kompressionen und Beatmungen wichtiger als die Frequenz [281].

Überprüfen Sie nach 30 s und regelmäßig im weiteren Verlauf die Herzfrequenz. Beenden Sie die Herzdruckmassage erst, wenn diese über 60/min liegt.

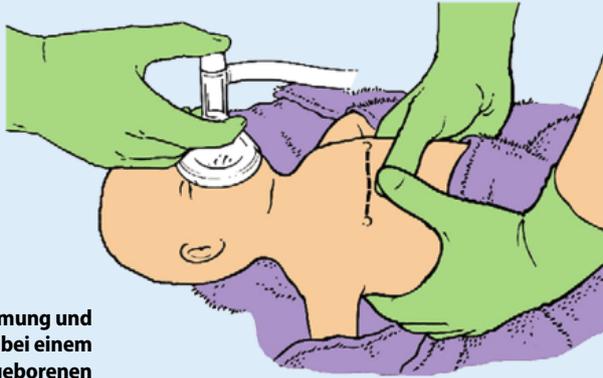


Abb. 13 ► **Beatmung und Thoraxkompressionen bei einem Neugeborenen**

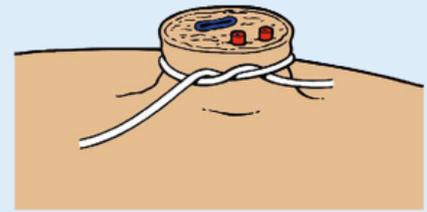


Abb. 14 ▲ **Nabelschnur eines Neugeborenen mit Arterien und Vene**

Medikamente

Die Gabe von Medikamenten ist bei der Neugeborenenreanimation selten erforderlich. Eine Bradykardie ist beim Neugeborenen in den meisten Fällen durch eine inadäquate Ventilation oder schwere Hypoxie verursacht. Daher ist eine adäquate Beatmung die wichtigste Maßnahme zur Behebung der Bradykardie. Bleibt die Herzfrequenz trotz suffizienter Beatmung und Herzdruckmassage unter 60/min, kann die Gabe von Medikamenten notwendig sein. Diese Medikamente entfalten ihre Wirkung mutmaßlich am Herzen und werden somit bei inadäquater Herzleistung verabreicht. Daher müssen sie so herznah wie möglich appliziert werden, im Idealfall über einen rasch gelegten Nabelvenenkatheter (■ **Abb. 14**).

Adrenalin. Trotz unzureichender Human- daten ist die Verwendung von Adrenalin weiterhin sinnvoll, wenn die Herzfrequenz – trotz adäquater Beatmung und Herzdruckmassage – nicht über 60/min ansteigt. Verabreichen Sie Adrenalin intravenös, sobald ein Gefäßzugang geschaffen wurde. Die empfohlene Dosis beträgt 10–30 µg/kgKG i.v. Die endotracheale Gabe wird nicht empfohlen (s. unten). Wird Adrenalin dennoch endotracheal verabreicht, ist eine Dosis von 30 µg/kgKG oder weniger sehr wahrscheinlich nicht ausreichend. Versuchen Sie es daher mit einer höheren Dosis (bis zu 100 µg/kgKG). Die Sicherheit dieser hohen endotrachealen Dosen ist bisher nicht untersucht worden. Geben Sie diese hohen Dosen nicht intravenös.

Natriumbikarbonat. Kommt es unter suffizienter Beatmung und Herzdruckmassage nicht zur Herstellung eines Spontankreislaufs, kann sich durch die Korrektur

einer myokardialen Azidose die Myokardfunktion verbessern und einen Spontankreislauf zu Stande bringen. Die empfohlene Dosis für Natriumbikarbonat beträgt 1–2 mmol/kgKG i.v.

Flüssigkeit

Erwägen Sie eine Volumengabe, wenn es Hinweise auf einen Blutverlust gibt oder das Neugeborene Zeichen eines Schocks zeigt (Blässe, schlechte Durchblutung, schwache Pulse) und auf adäquate Reanimationsmaßnahmen nicht anspricht. Ist kein geeignetes Blut verfügbar (d. h. bestrahlte, leukozyten-depletierte, o-Rh-negative Konserven), sollten Sie zur Erhöhung des intravasalen Volumens im Kreißsaal isotonisch-kristalloiden Lösungen vor albuminhaltigen den Vorzug geben. Geben Sie einen Flüssigkeitsbolus von 10–20 ml/kgKG.

Beendigung von Reanimationsmaßnahmen

Örtliche und nationale Gremien legen in den meisten Ländern Indikationen zum Abbruch einer Neugeborenenreanimation fest. Unabhängig davon zeigen Studien, dass Neugeborene, die vom Zeitpunkt der Geburt an für 10 min oder länger ohne Lebenszeichen bleiben, entweder eine hohe Mortalität oder schwere entwicklungsneurologische Behinderungen aufweisen. Es kann daher statthaft sein, eine Neugeborenenreanimation zu beenden, wenn nach 10-minütigen, durchgehenden und adäquaten Bemühungen, weiterhin keine Lebenszeichen erkennbar sind.

Kommunikation mit den Eltern

Es ist von größter Wichtigkeit, dass das erstversorgende Team die Eltern über den

Zustand des Kindes unterrichtet. Halten Sie sich unter der Geburt an die örtlichen Leitlinien, und übergeben Sie das Neugeborene so frühzeitig wie möglich der Mutter. Sind Reanimationsmaßnahmen notwendig, sollten die Eltern über die durchgeführten Maßnahmen und ihren Grund aufgeklärt werden.

In die Entscheidung, ob und wann eine Neugeborenenreanimation beendet wird, sollte idealerweise ein erfahrener Pädiater involviert werden. Ob Reanimationsmaßnahmen bei extremer Frühgeburtlichkeit begonnen werden, sollte – wenn irgend möglich – in enger Abstimmung mit den Eltern und mit erfahrenen Pädiatern und Gynäkologen entschieden werden. Sind bei einem Kind pränatal z. B. schwere, kongenitale Missbildungen bekannt, sollten die entsprechenden Therapiemöglichkeiten und die weitere Prognose bereits vor der Geburt mit Eltern, Hebammen, Gynäkologen und erstversorgendem Personal diskutiert werden.

Alle Gespräche und Entscheidungen müssen vor der Geburt sorgfältig im Krankenblatt der Mutter und postnatal auch in dem des Neugeborenen dokumentiert werden.

Spezielle Fragestellungen der Konsensuskonferenz 2005

Aufrechterhaltung der Körpertemperatur beim Frühgeborenen

Trotz Durchführung der üblichen, empfohlenen Methoden gegen Wärmeverlust (Trocknen, Einwickeln und Platzierung unter einem Wärmestrahler) kühlen Frühgeborene häufig erheblich aus [282]. In mehreren randomisiert-kontrollierten Studi-

en sowie in Beobachtungsstudien wurde gezeigt, dass bei Platzierung von Frühgeborenen unter einem Heizstrahler und anschließendem Einwickeln mit einer Haushaltsfolie (ohne vorheriges Abtrocknen) die Körpertemperatur bei Aufnahme auf der Intensivstation höher ist, als bei Verwendung traditioneller Maßnahmen [283, 284, 285]. Aufgrund des geringen, jedoch beschriebenen Risikos einer Hyperthermie muss bei dieser Methode die Körpertemperatur engmaschig überwacht werden [286]. Alle notwendigen Reanimationsmaßnahmen, wie Intubation, Herzdruckmassage und das Legen von Zugängen können mit umwickelter Folie durchgeführt werden.

Neugeborene febriler Mütter zeigen höhere Inzidenzen für postnatale Atemdepression, neonatale Krampfanfälle, Frühmortalität und Zerebralparese [286, 287, 288]. Tierversuche deuten darauf hin, dass eine Hyperthermie während oder nach einer Reanimation mit einer Zunahme der zerebralen Schädigung verbunden ist [233, 289]. Eine Hyperthermie sollte daher vermieden werden.

Mekonium

Eine vor 5 Jahren publizierte, große, randomisierte und kontrollierte Studie zeigte, dass die Intubation und das Absaugen von aspiriertem Mekonium aus der Trachea bei vitalen Neugeborenen keinen Vorteil bringt [290]. In einer neueren, großen, randomisiert-kontrollierten Multicenterstudie wurde zudem festgestellt, dass das Absaugen von Mekonium nach Entwicklung des Kopfs, aber vor Geburt des Thorax (intrapartales Absaugen), die Inzidenz und Ausprägung eines Mekoniumaspirationsyndroms nicht vermindert [291]. Daher wird das intrapartale Absaugen nicht mehr empfohlen. Es bleibt hingegen bei der Empfehlung, ein avitales Neugeborenes, das aus mekoniumgefärbtem Fruchtwasser geboren wird, zu intubieren und tracheal abzusaugen.

Raumluft oder 100% Sauerstoff

Verschiedene Studien der letzten Jahre haben Besorgnis erweckt über die potenziell schädlichen Wirkungen von 100%igem Sauerstoff auf die Atemphysiologie und

den zerebralen Kreislauf sowie über die potenzielle Gewebsschädigung durch freie Sauerstoffradikale. Andererseits befürchtet man eine mögliche Gewebsschädigung durch Sauerstoffmangel während und nach einer Asphyxie. Tierexperimentelle Asphyxiestudien, bei denen Blutdruck, zerebrale Perfusion sowie unterschiedliche biochemische Marker der Zellschädigung bei Reanimation mit Raumluft verglichen mit 100%igem Sauerstoff untersucht wurden, zeigen widersprüchliche Ergebnisse [292, 293, 294, 295, 296]. Eine Studie mit Frühgeborenen (vor der 33. SSW) fand bei Beatmung mit 80%igem Sauerstoff einen niedrigeren zerebralen Blutfluss, als bei mit Raumluft stabilisierten Kindern [297]. Einige tierexperimentelle Daten belegen allerdings einen gegenteiligen Effekt und zeigen eine Verminderung von Blutdruck und zerebralem Blutfluss bei Raumluft im Vergleich zu 100%igem Sauerstoff [292]. Eine Metaanalyse von 4 Humanstudien ergab eine Reduktion der Mortalität und keinen Hinweis auf eine Schädigung des Neugeborenen bei der Verwendung von Raumluft gegenüber 100% Sauerstoff. Es bestehen allerdings einige schwerwiegende Bedenken bezüglich der Methodik dieser Studien, sodass sie mit Vorsicht interpretiert werden sollten [80, 298].

■ Gegenwärtiger Standard bleibt daher die Verwendung von 100%igem Sauerstoff während der Reanimation eines Neugeborenen.

Manche Kliniker werden allerdings eine Reanimation mit einer Sauerstoffkonzentration von weniger als 100% beginnen, ggf. mit Raumluft. Nach derzeitiger Evidenz kann eine solche Überlegung sinnvoll sein. Wenn es trotz suffizienter Belüftung der Lungen zu keiner raschen Verbesserung des Zustands kommt, sollte, wenn möglich, Sauerstoff verfügbar sein. Ist kein Sauerstoff verfügbar, sollte mit Raumluft beatmet werden. Für spontanatmende Neugeborene mit zentraler Zyanose ist eine erhöhte inspiratorische Sauerstoffkonzentration empfohlen.

Eine Überwachung der Sauerstoffsättigung bei Neugeborenen unter Reanimation kann nützlich sein. Studien haben jedoch gezeigt, dass selbst gesunde, reife Neugeborene mehr als 10 min brauchen, um

eine präduktale Sauerstoffsättigung von über 95% zu erreichen und diesen Wert postduktal erst nach nahezu einer Stunde zeigen [299, 300, 301]. Wird eine variable, pulsoximetrisch gesteuerte Sauerstoffmenge verabreicht, können „normale“ Werte für die Sauerstoffsättigung schneller erreicht werden, bei frühzeitiger Vermeidung einer „Hyperoxie“. Beide Begriffe – „Normoxie“ und „Hyperoxie“ – sind allerdings für Neugeborene nicht klar definiert. Sauerstoff ist ein Medikament, und eine oxidative Schädigung ist beim Frühgeborenen theoretisch wahrscheinlicher.

Initiale Beatmungshübe und assistierte Beatmung

Beim reifen Neugeborenen wird durch Spontanatmung oder assistierte initiale Beatmung eine funktionelle Residualkapazität (FRC) erzeugt [302, 303, 304, 305, 306, 307, 308, 309]. Die optimalen Werte für Beatmungsdruck, Inspirationszeit und Gasfluss zur Etablierung einer effektiven FRC sind unbekannt. Ein nicht spontan atmendes, reifes Neugeborenes kann meist mit einem durchschnittlichen Spitzendruck von 30–40 cmH₂O (bei nicht definierter Inspirationsdauer) erfolgreich beatmet werden [305, 306, 307, 309]. Üblicherweise wird mit einer Frequenz von 30–60/min beatmet. Untersuchungen über die relative Wirksamkeit unterschiedlicher Beatmungsfrequenzen gibt es bisher jedoch nicht.

Die beste Erfolgskontrolle einer adäquaten Ventilation ist der rasche Anstieg der Herzfrequenz. Steigt die Herzfrequenz nicht an, überprüfen Sie, ob sich der Thorax hebt und senkt. Die initial notwendigen Beatmungsdrücke sind individuell unterschiedlich und nicht vorhersagbar. Um einen Anstieg der Herzfrequenz oder eine Exkursion des Thorax bei jedem Atemzug zu gewährleisten, müssen sie daher individuell angepasst werden. Wird der Beatmungsdruck gemessen, stellt man fest, dass ein initialer Druck von 20 cmH₂O durchaus ausreichend sein kann, bei manchen Reifgeborenen jedoch Spitzendrücke von 30–40 cmH₂O und höher notwendig sind. Wird der Beatmungsdruck nicht überwacht, sondern lediglich durch ein nicht einstellbares Überdruckventil limitiert, sollte die geringst mögliche Infla-

tion verwendet werden, die zu einem Anstieg der Herzfrequenz führt. Es gibt derzeit keine ausreichende Evidenz zur Empfehlung einer optimalen Inflationszeit.

Fazit. Um einen raschen Anstieg der Herzfrequenz über 100/min zu erreichen bzw. sie über 100/min zu halten, sollten 30–60 Beatmungen pro Minute durchgeführt werden.

Assistierte Beatmung von Frühgeborenen

Im Tiermodell zeigt sich, dass eine Beatmung mit hohen Tidalvolumina direkt nach der Geburt zu einer Schädigung der Lunge von Frühgeborenen führen kann [310] und dass die Aufrechterhaltung eines positiven endexpiratorischen Drucks (PEEP) direkt nach der Geburt vor einer Lungenschädigung schützt. Die Anwendung eines PEEP verbessert zudem Lungencompliance und Gasaustausch [311, 312]. Fallserien zeigen, dass bei den meisten apnoeischen Frühgeborenen ein initialer Beatmungsdruck von 20–25 cmH₂O ausreichend ist, manche benötigen allerdings einen höheren Spitzendruck [313, 314].

Sind bei der Beatmung eines Frühgeborenen sehr offensichtliche Thoraxbewegungen sichtbar, kann dies ein Anzeichen für zu hohe Tidalvolumina sein. Diese sollten vermieden werden. Die Überwachung des Beatmungsdrucks kann eine gleichmäßige Belüftung erleichtern, unter Vermeidung hoher Spitzendrucke. Ist eine Beatmung notwendig, liegt der initial adäquate Beatmungsdruck bei den meisten Frühgeborenen bei 20–25 cmH₂O. Kommt es darunter nicht zu einem raschen Anstieg der Herzfrequenz und sind keine Thoraxexkursionen feststellbar, sind ggf. höhere Beatmungsdrucke notwendig. Im Verlauf der weiteren Beatmung kann die Verwendung eines PEEP günstig sein. Die Applikation von CPAP (Continuous Positive Airway Pressure) kann beim reanimierten, spontan atmenden Frühgeborenen ebenfalls von Vorteil sein [314].

Hilfsmittel zur Beatmung

Eine effektive Beatmung kann sowohl mit einem flowgefüllten oder einem selbstfüllenden Beatmungsbeutel, als auch mit einem T-Stück mit angeschlossenem Druckregula-

tor durchgeführt werden [315, 316, 317]. Das Überdruckventil der selbstfüllenden Beatmungsbeutel öffnet sich in Abhängigkeit vom Flow, die applizierten Beatmungsdrucke können daher den vom Hersteller angegebenen Spitzendruck übersteigen [318]. Die angestrebten Beatmungsdrucke und verlängerten Inspirationszeiten können mittels mechanischer Modelle mit einem T-Stück beständig erreicht werden, als mit einem Beatmungsbeutel, auch wenn die klinische Bedeutung nicht klar ist [319]. Die Applikation eines adäquaten Beatmungsdrucks mit flowgefüllten Beatmungsbeuteln erfordert mehr Übung als mit selbstfüllenden Beatmungsbeuteln [320]. Flowgefüllte oder selbstfüllende Beatmungsbeutel und mechanische T-Stücke sind konstruiert, um den Beatmungsdruck zu regulieren und zu limitieren und sind daher zur Beatmung von Frühgeborenen geeignet.

Larynxmasken (LMA) eignen sich, um nahezu reife und reife Neugeborene zu beatmen [321, 322]. Bisher gibt es nur wenige Daten bezüglich ihrer Verwendung bei kleinen Frühgeborenen [323, 324]. Drei Fallserien haben gezeigt, dass über eine Larynxmaske im bei einer Reanimation geforderten Zeitfenster effektiv beatmet werden kann, allerdings wurden diese Neugeborenen nicht reanimiert [322, 325, 326]. In einer randomisiert-kontrollierten Studie fand sich kein Unterschied zwischen der Verwendung einer Larynxmaske im Vergleich zur Intubation, wenn zuvor eine Beutel-Maske-Beatmung erfolglos blieb [321]. Es ist jedoch unklar, ob sich die Ergebnisse dieser Studie verallgemeinern lassen, da die Larynxmasken von erfahrenen Anwendern platziert wurden.

Fallberichte deuten darauf hin, dass bei erfolgloser Beutel-Maske-Beatmung und nicht durchführbarer oder nicht erfolgreicher Intubation eine Larynxmaske zur effektiven Beatmung verwendet werden kann [327, 328, 329]. Insgesamt ist die Evidenz allerdings zu gering, um die Larynxmaske als primäres Hilfsmittel zur Ventilation bei der Reanimation eines Neugeborenen zu empfehlen. Die Effektivität einer Larynxmaske ist zudem in folgenden Situationen kritisch zu betrachten:

- wenn eine Herzdruckmassage durchgeführt werden muss,
- bei extremen Frühgeborenen,

- bei mekoniumhaltigem Fruchtwasser.

Überprüfung der Tubuslage

Eine endotracheale Intubation kann zu verschiedenen Zeiten während einer Neugeborenenreanimation erwogen werden,

- wenn ein Absaugen von Mekonium oder anderer die Atemwege verlegender Substanzen erforderlich ist,
- wenn eine Beutel-Maske-Beatmung nicht effektiv ist oder für längere Zeit durchgeführt werden muss,
- wenn eine Herzdruckmassage durchgeführt werden muss,
- in speziellen Situationen (z. B. kongenitale Zwerchfellhernie oder Frühgeborenes unter 1000 g).

Ob und wann intubiert wird, richtet sich nach den Fähigkeiten und den Erfahrungen der Versorgenden. Kommt es nach einer Intubation zu einem raschen Anstieg der Herzfrequenz, ist dies der beste Indikator für eine endotracheale Lage des Tubus [330].

Auch beim sehr kleinen Frühgeborenen kann durch den Nachweis von CO₂ in der Ausatemluft die endotracheale Platzierung des Tubus effektiv nachgewiesen werden [331, 332, 333, 334]. Der Nachweis von expiratorischem CO₂ spricht beim Patienten mit adäquatem Herzzeitvolumen für eine Lage des Tubus in der Trachea. Kann kein CO₂ nachgewiesen werden, liegt der Tubus mit hoher Wahrscheinlichkeit im Ösophagus [331, 333]. Eine geringe oder fehlende pulmonale Perfusion oder eine Obstruktion der Trachea kann jedoch – trotz korrekter endotrachealer Tubuslage – mit einem fehlenden expiratorischen CO₂ einhergehen.

Bei fast allen Patienten, die sich nicht im Kreislaufstillstand befinden, kann durch den Nachweis von expiratorischem CO₂ eine endotracheale Tubuslage korrekt festgestellt werden [99]. Allerdings kann ein fehlender expiratorischer CO₂-Nachweis beim kritisch kranken Neugeborenen mit reduziertem Herzzeitvolumen u. U. – trotz korrekter Tubusplatzierung – zu einer unnötigen Extubation führen. Andere klinische Zeichen für eine korrekte Tubuslage sind das Beschlagen des Tubus bei der Ausatmung sowie das Vorhandensein oder die Abwesenheit von Thoraxexkursionen. Allerdings wurden beide

Methoden beim Neugeborenen nicht systematisch untersucht.

Die endotracheale Tubuslage (▣ **Tabelle 2**) muss während der Intubation laryngoskopisch beurteilt werden. Sie wird meist durch ein promptes Ansteigen der Herzfrequenz bei der Beatmung über den Tubus bestätigt. Bleibt die Herzfrequenz niedrig, liegt dies mit hoher Wahrscheinlichkeit an einer nicht korrekten Tubuslage. Überprüfen Sie die Tubuslage entweder laryngoskopisch oder mit Hilfe einer expiratorischen CO₂-Messung.

Applikationsweg und Dosis von Adrenalin

Es gibt keine placebokontrollierten Humanstudien, die die Verwendung von Adrenalin zu irgendeinem Zeitpunkt während einer Neugeborenenreanimation untersucht haben. Eine pädiatrische Studie sowie neonatologische Tierstudien zeigten keinen Vorteil, sondern einen Trend zu reduzierter Überlebensrate und schlechterem neurologischem Outcome nach der Anwendung hoher Dosen Adrenalin (100 µg/kgKG i.v.) während der Reanimation [335, 336]. Tierexperimentelle Untersuchungen und Studien an Erwachsenen zeigen, dass bei endotrachealer Gabe höhere Adrenalin Dosen als die bisher empfohlenen notwendig sind, um einen adäquaten Plasmaspiegel zu erzielen [337, 338, 339]. Eine neonatale Tierstudie hat bei der Verwendung der bisher empfohlenen endotrachealen Dosis von 10 µg/kgKG keinen Vorteil gezeigt [126]. Eine neonatale Kohortenstudie mit 9 Frühgeborenen, die eine Reanimation benötigten, hat eine Absorption von endotracheal appliziertem Adrenalin bestätigt, allerdings wurden 7- bis 25fach höhere Dosen als die bisher empfohlenen verwendet [340].

Versorgung nach der Reanimation

Neugeborene können sich nach einer Reanimation weiter klinisch verschlechtern. Sobald Beatmung und Kreislauf adäquat sind, muss das Neugeborene in einer klinischen Umgebung belassen oder in eine solche transferiert werden, in der eine engmaschige Überwachung und eine vorbeugende Behandlung vorgehalten werden kann.

Tabelle 2

Kalkulation des Größe des Endotrachealtubus und seiner Einführtiefe

Gewicht des Kindes [kg]	Gestationsalter [Wochen]	Tubusgröße [mm ID]	Einführtiefe ^a [cm]
<1	<28	2,5	6,5–7
1–2	28–34	3,0	7–8
2–3	34–38	3,0/3,5	8–9
3	>38	3,5/4,0	>9

^aDie Einführtiefe ab Oberlippe kann abgeschätzt werden mit der Formel: Gewicht in kg +6= cm ab Lippe.

Glukose

In einem tierexperimentellen Asphyxie- und Reanimationsmodell war eine Hypoglykämie mit einem schlechten neurologischen Outcome verbunden [341]. Neugeborene Tiere, die während eines anoxischen oder hypoxisch-ischämischen Insults hypoklykämisch waren, zeigten im Verlauf größere zerebrale Infarktareale und/oder eine geringere Überlebensrate als die Kontrollgruppe [342, 343]. Eine klinische Studie zeigt, dass eine Hypoglykämie während perinataler Asphyxie mit einem schlechten neurologischen Outcome assoziiert ist [344].

Bisher gibt es keine klinische Studie mit Neugeborenen, die den Zusammenhang zwischen Hyperglykämie und neurologischem Outcome untersucht hat, obwohl bei Erwachsenen eine Hyperglykämie mit einem schlechteren Outcome verbunden ist [345]. Die verfügbare Datenlage unterstützt keine Festlegung eines Blutzuckerbereichs, der mit einer geringstmöglichen Hirnschädigung nach Asphyxie und Reanimation verbunden ist. Bei Neugeborenen, die eine maßgebliche Reanimation benötigen, sollen die Blutglukosespiegel überwacht und im Normbereich gehalten werden.

Induzierte Hypothermie

In einer Multicenterstudie wurden Neugeborene mit Verdacht auf Asphyxie durch selektives Kühlen des Kopfes (34,5°C) behandelt. Eingeschlossen wurden Neugeborene, die nach der Geburt reanimiert werden mussten, eine metabolische Azidose zeigten und eine frühe Enzephalopathie aufwiesen. Die selektive Kühlung des Kopfes führte zu einer nicht signifikanten Reduktion der Anzahl von Überlebenden mit schweren Behinderungen im Alter von 18 Monaten, jedoch zu einem signifikanten Nutzen in der Subgruppe der Kinder mit einer im

amplitudenintegrierten EEG nachgewiesenen, moderaten Enzephalopathie [220]. Neugeborene mit schwerer Suppression im EEG und Krämpfen hingegen profitierten nicht von der Kühlung [346].

In einer weiteren kleinen, kontrollierten Pilotstudie mit asphyktischen Neugeborenen ließen sich durch frühzeitige systemische Kühlung die Raten von Mortalität und Behinderungen im Alter von 12 Monaten reduzieren. Eine moderate Hypothermie ist mit nicht therapiebedürftigen Bradykardien und Blutdruckanstiegen verbunden, ein schneller Anstieg der Körpertemperatur kann jedoch zu einer Hypotension führen [347]. Eine tiefe Hypothermie (Körperkern-temperatur <33°C) kann Arrhythmien, Blutungen, Thrombosen und Infektionen verursachen. Diese Komplikationen wurden in Studien bei Neugeborenen, die mit einer moderaten Hypothermie behandelt wurden, bisher nicht beobachtet [220, 348].

Die derzeitige Datenlage genügt nicht, um eine Empfehlung abzugeben, für eine routinemäßige, moderate systemische oder selektiv-zerebrale Hypothermie im Anschluss an die Reanimation eines Neugeborenen mit Verdacht auf Asphyxie. Weitere klinische Studien sind notwendig, um zu bestimmen, welche Neugeborenen am meisten profitieren und welche Methode der Kühlung am wirksamsten ist.

Verzicht und Abbruch einer Reanimation

Mortalität und Morbidität von Neugeborenen variieren je nach Region und Verfügbarkeit von Ressourcen [349]. Sozialwissenschaftliche Studien belegen, dass Eltern von schwerwiegend kranken Neugeborenen stärker in Entscheidungsprozesse bezüglich Reanimation und weitergehenden therapeutischen Maßnahmen ein-

gebunden werden wollen [350]. Die Vor- und Nachteile einer aggressiven Intensivtherapie bei diesen Neugeborenen werden von medizinisch Handelnden sehr unterschiedlich beurteilt [351, 352].

Verzicht auf Reanimation

Es gibt Umstände, bei denen der kindliche Zustand mit einer hohen Mortalität und einem schlechtem Outcome verbunden ist. Hier kann es statthaft sein, keine Reanimation zu beginnen, insbesondere dann, wenn die Gelegenheit zur vorherigen Besprechung mit den Eltern bestand [282, 353]. Ein wichtiges Ziel ist, dass Geburtshelfer, neonatologisches Team und Eltern beim jeweiligen Fall übereinstimmend und koordiniert vorgehen. Von vielen wird es als ethisch gleichwertig angesehen, eine Reanimation nicht zu beginnen oder lebenserhaltende Maßnahmen während oder nach einer Reanimation zu beenden. Daher sollten Kliniker nicht zögern, lebenserhaltende Maßnahmen abzubrechen, wenn ein funktionstüchtiges Überleben sehr unwahrscheinlich ist. Die folgenden Leitlinien müssen vor dem Hintergrund regionaler Outcome-Daten interpretiert werden.

Sind Gestationsalter, Geburtsgewicht und/oder kongenitale Missbildungen mit einem beinahe sicher anzunehmenden frühen Versterben verbunden, und weisen die sehr wenigen Überlebenden eine inakzeptabel hohe Morbiditätsrate auf, ist eine Reanimation nicht angezeigt. Beispiele aus der publizierten Literatur beinhalten eine extreme Frühgeburtlichkeit (Gestationsalter <23. SSW und/oder Geburtsgewicht <400 g) sowie Anomalien, wie eine Anenzephalie und eine nachgewiesene Trisomie 13 oder 18.

Der Beginn von Reanimationsmaßnahmen ist fast immer angezeigt, wenn eine hohe Überlebensrate und eine akzeptable Morbidität wahrscheinlich sind. Darunter fallen grundsätzlich Frühgeborene mit einem Gestationsalter ab der 25. SSW (es denn, es gibt Hinweis auf fetale Probleme, wie intrauterine Infektionen oder Hypoxie bzw. Ischämie) sowie die meisten Kinder mit kongenitalen Missbildungen.

Ist die Prognose aufgrund unklarer Überlebensrate mit relativ hoher Morbidität unsicher und sind die für das Kind anzunehmenden Belastungen hoch, sollten

die Wünsche der Eltern bezüglich einer Reanimation unterstützt werden.

Beendigung von Reanimationsmaßnahmen

Daten von Neugeborenen, die vom Zeitpunkt der Geburt an für 10 min oder länger ohne Lebenszeichen sind, zeigen entweder eine hohe Mortalität oder schwerwiegende entwicklungsneurologische Behinderungen [354, 355]. Es kann statthaft sein, eine Reanimation zu beenden, wenn nach 10-minütigen ununterbrochenen und adäquaten Reanimationsbemühungen keine Lebenszeichen vorliegen.

Übersetzer

C. Eich¹ · R. Huth²

¹Zentrum Anästhesiologie, Rettungs- und Intensivmedizin, Georg-August-Universität, Robert-Koch-Straße 40, 37075 Göttingen
E-Mail: CEich@zari.de

²Kinderklinik, Universität, Mainz

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

Literatur

- Zideman D, Bingham R, Beattie T et al. (1994) Guidelines for paediatric life support: A Statement by the Paediatric Life Support Working Party of the European Resuscitation Council, 1993. *Resuscitation* 27: 91–105
- European Resuscitation Council (1998) Paediatric life support: (including the recommendations for resuscitation of babies at birth). *Resuscitation* 37: 95–96
- Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Schwarz-Schwiegerin U (2001) European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Basic Paediatric Life Support. A statement from the Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 48: 223–229
- Phillips B, Zideman D, Garcia-Castrillo L, Felix M, Schwarz-Schwiegerin V (2001) European Resuscitation Council Guidelines 2000 for Advanced Paediatric Life Support. A statement from Paediatric Life Support Working Group and approved by the Executive Committee of the European Resuscitation Council. *Resuscitation* 48: 231–234
- American Heart Association in collaboration with International Liaison Committee on Resuscitation (2000) Guidelines for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care – an international consensus on science. *Resuscitation* 46: 3–430
- 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. *Circulation* 102(Suppl I): 1–370
- International Liaison Committee on Resuscitation (2005) International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 67: 157–341
- International Liaison Committee on Resuscitation (2005) International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Circulation* 67: 112: 1–211
- Kuisma M, Suominen P, Korpela R (1995) Paediatric out-of-hospital cardiac arrests: epidemiology and outcome. *Resuscitation* 30: 141–150
- Kyriacou DN, Arciniegua EL, Peek C, Kraus JF (1994) Effect of immediate resuscitation on children with submersion injury. *Pediatrics* 94: 137–142
- Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Ewy GA (2000) „By-stander“ chest compressions and assisted ventilation independently improve outcome from piglet asphyxial pulseless „cardiac arrest“. *Circulation* 101: 1743–1748
- Young KD, Seidel JS (1999) Pediatric cardiopulmonary resuscitation: a collective review. *Ann Emerg Med* 33: 195–205
- Berg RA, Hilwig RW, Kern KB, Babar I, Ewy GA (1999) Simulated mouth-to-mouth ventilation and chest compressions (bystander cardiopulmonary resuscitation) improves outcome in a swine model of prehospital pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 27: 1893–1899
- Dorsh E, Wik L, Steen PA (2002) Effectiveness of ventilation-compression ratios 1:5 and 2:15 in simulated single rescuer paediatric resuscitation. *Resuscitation* 54: 259–264
- Turner I, Turner S, Armstrong V (2002) Does the compression to ventilation ratio affect the quality of CPR: a simulation study. *Resuscitation* 52: 55–62
- Babbs CF, Kern KB (2002) Optimum compression to ventilation ratios in CPR under realistic, practical conditions: a physiological and mathematical analysis. *Resuscitation* 54: 147–157
- 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
- Whyte SD, Wyllie JP (1999) Paediatric basic life support: a practical assessment. *Resuscitation* 41: 153–157
- Safranek DJ, Eisenberg MS, Larsen MP (1992) The epidemiology of cardiac arrest in young adults. *Ann Emerg Med* 21: 1102–1106
- Clements F, McGowan J (2000) Finger position for chest compressions in cardiac arrest in infants. *Resuscitation* 44: 43–46
- Houri PK, Frank LR, Menegazzi JJ, Taylor R (1997) A randomized, controlled trial of two-thumb vs two-finger chest compression in a swine infant model of cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 1: 65–67
- David R (1988) Closed chest cardiac massage in the newborn infant. *Pediatrics* 81: 552–554
- Dorfsman ML, Menegazzi JJ, Wadas RJ, Auble TE (2000) Two-thumb vs two-finger chest compression in an infant model of prolonged cardiopulmonary resuscitation. *Acad Emerg Med* 7: 1077–1082

24. Whitelaw CC, Slywka B, Goldsmith LJ (2000) Comparison of a two-finger versus two-thumb method for chest compressions by healthcare providers in an infant mechanical model. *Resuscitation* 43: 213–216
25. Menegazzi JJ, Auble TE, Nicklas KA, Hosack GM, Rack L, Goode JS (1993) Two-thumb versus two-finger chest compression during CPR in a swine infant model of cardiac arrest. *Ann Emerg Med* 22: 240–243
26. Stevenson AG, McGowan J, Evans AL, Graham CA (2005) CPR for children: one hand or two? *Resuscitation* 64: 205–208
27. Gurnett CA, Atkins DL (2000) Successful use of a biphasic waveform automated external defibrillator in a high-risk child. *Am J Cardiol* 86: 1051–1053
28. König B, Bengler J, Goldsworthy L (2005) Automatic external defibrillation in a 6 year old. *Arch Dis Child* 90: 310–311
29. Atkinson E, Mikysa B, Conway JA et al. (2003) Specificity and sensitivity of automated external defibrillator rhythm analysis in infants and children. *Ann Emerg Med* 42: 185–196
30. Cecchin F, Jorgenson DB, Berul CI et al. (2001) Is arrhythmia detection by automatic external defibrillator accurate for children? Sensitivity and specificity of an automatic external defibrillator algorithm in 696 pediatric arrhythmias. *Circulation* 103: 2483–2488
31. Samson R, Berg R, Bingham R, Pediatric Advanced Life Support Task Force ILCoR (2003) Use of automated external defibrillators for children: an update. An advisory statement from the Pediatric Advanced Life Support Task Force of the International Liaison Committee on Resuscitation. *Resuscitation* 57: 237–243
32. Jorgenson D, Morgan C, Snyder D et al. (2002) Energy attenuator for pediatric application of an automated external defibrillator. *Crit Care Med* 30: 145–147
33. Tang W, Weil MH, Jorgenson D et al. (2002) Fixed-energy biphasic waveform defibrillation in a pediatric model of cardiac arrest and resuscitation. *Crit Care Med* 30: 2736–2741
34. Berg RA, Chapman FW, Berg MD et al. (2004) Attenuated adult biphasic shocks compared with weight-based monophasic shocks in a swine model of prolonged pediatric ventricular fibrillation. *Resuscitation* 61: 189–197
35. Berg RA, Samson RA, Berg MD et al. (2005) Better outcome after pediatric defibrillation dosage than adult dosage in a swine model of pediatric ventricular fibrillation. *J Am Coll Cardiol* 45: 786–789
36. Rossano JQ, L. Schiff, MA, Kenney MA (2003) Atkins DL. Survival is not correlated with defibrillation dosing in pediatric out-of-hospital ventricular fibrillation. *Circulation* 108: 320–321
37. Clark CB, Zhang Y, Davies LR, Karlsson G, Kerber RE (2001) Pediatric transthoracic defibrillation: biphasic versus monophasic waveforms in an experimental model. *Resuscitation* 51: 159–163
38. Schneider T, Martens PR, Paschen H et al. (2000) Multicenter, randomized, controlled trial of 150-J biphasic shocks compared with 200- to 360-J monophasic shocks in the resuscitation of out-of-hospital cardiac arrest victims. Optimized Response to Cardiac Arrest (ORCA) Investigators. *Circulation* 102: 1780–1787
39. Faddy SC, Powell J, Craig JC (2003) Biphasic and monophasic shocks for transthoracic defibrillation: A meta analysis of randomised controlled trials. *Resuscitation* 58: 9–16
40. van Alem AP, Chapman FW, Lank P, Hart AA, Koster RW (2003) A prospective, randomised and blinded comparison of first shock success of monophasic and biphasic waveforms in out-of-hospital cardiac arrest. *Resuscitation* 58: 17–24
41. Redding JS (1979) The choking controversy: critique of evidence on the Heimlich maneuver. *Crit Care Med* 7: 475–479
42. International Liaison Committee on Resuscitation (2005) Adult Basic Life Support, Part 2. 2005 International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 67
43. Sirbaugh PE, Pepe PE, Shook JE et al. (1999) A prospective, population-based study of the demographics, epidemiology, management, and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Ann Emerg Med* 33: 174–184
44. Hickey RW, Cohen DM, Strausbaugh S, Dietrich AM (1995) Pediatric patients requiring CPR in the pre-hospital setting. *Ann Emerg Med* 25: 495–501
45. Reis AG, Nadkarni V, Perondi MB, Grisi S, Berg RA (2002) A prospective investigation into the epidemiology of in-hospital pediatric cardiopulmonary resuscitation using the international Utstein reporting style. *Pediatrics* 109: 200–209
46. Young KD, Gausche-Hill M, McClung CD, Lewis RJ (2004) A prospective, population-based study of the epidemiology and outcome of out-of-hospital pediatric cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 114: 157–164
47. Richman PB, Nashed AH (1999) The etiology of cardiac arrest in children and young adults: special considerations for ED management. *Am J Emerg Med* 17: 264–270
48. Engdahl J, Bang A, Karlson BW, Lindqvist J, Herlitz J (2003) Characteristics and outcome among patients suffering from out of hospital cardiac arrest of non-cardiac aetiology. *Resuscitation* 57: 33–41
49. Carcillo JA (2003) Pediatric septic shock and multiple organ failure. *Crit Care Clin* 19: 413–440
50. 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
51. Moule P (2000) Checking the carotid pulse: diagnostic accuracy in students of the healthcare professions. *Resuscitation* 44: 195–201
52. Lapostolle F, Le Toumelin P, Agostinucci JM, Cati-neau J, Adnet F (2004) Basic cardiac life support providers checking the carotid pulse: performance, degree of conviction, and influencing factors. *Acad Emerg Med* 11: 878–880
53. Frederick K, Bixby E, Orzel MN, Stewart-Brown S, Willett K (2002) Will changing the emphasis from 'pulseless' to, no signs of circulation' improve the recall scores for effective life support skills in children? *Resuscitation* 55: 255–261
54. Park C, Bahk JH, Ahn WS, Do SH, Lee KH (2001) The laryngeal mask airway in infants and children. *Can J Anaesth* 48: 413–417
55. Hedges JR, Dronen SC, Feero S, Hawkins S, Syverud SA, Shultz B (1988) Succinylcholine-assisted intubations in prehospital care. *Ann Emerg Med* 17: 469–472
56. Murphy-Macabobay M, Marshall WJ, Schneider C, Dries D (1992) Neuromuscular blockade in aeromedical airway management. *Ann Emerg Med* 21: 664–668
57. Sayre M, Weisgerber I (1992) The use of neuromuscular blocking agents by air medical services. *J Air Med Transp* 11: 7–11
58. Rose W, Anderson L, Edmond S (1994) Analysis of intubations. Before and after establishment of a rapid sequence intubation protocol for air medical use. *Air Med J* 13: 475–478
59. Sing RF, Reilly PM, Rotondo MF, Lynch MJ, McCans JP, Schwab CW (1996) Out-of-hospital rapid-sequence induction for intubation of the pediatric patient. *Acad Emerg Med* 3: 41–45
60. Ma OJ, Atchley RB, Hatley T, Green M, Young J, Brady W (1998) Intubation success rates improve for an air medical program after implementing the use of neuromuscular blocking agents. *Am J Emerg Med* 16: 125–127
61. Tayal V, Riggs R, Marx J, Tomaszewski C, Schneider R (1999) Rapid-sequence intubation at an emergency medicine residency: success rate and adverse events during a two-year period. *Acad Emerg Med* 6: 31–37
62. Wang HE, Sweeney TA, O'Connor RE, Rubinstein H (2001) Failed prehospital intubations: an analysis of emergency department courses and outcomes. *Prehosp Emerg Care* 5: 134–141
63. Sagarin MJ, Chiang V, Sakles JC et al. (2002) Rapid sequence intubation for pediatric emergency airway management. *Pediatr Emerg Care* 18: 417–423
64. Kaye K, Frascione RJ, Held T (2003) Prehospital rapid-sequence intubation: a pilot training program. *Prehosp Emerg Care* 7: 235–240
65. Wang HE, Kupas DF, Paris PM, Bates RR, Costantino JP, Yealy DM (2003) Multivariate predictors of failed prehospital endotracheal intubation. *Acad Emerg Med* 10: 717–724
66. Pepe P, Zachariah B, Chandra N (1991) Invasive airway technique in resuscitation. *Ann Emerg Med* 22: 393–403
67. Luten RC, Wears RL, Broselow J et al. (1992) Length-based endotracheal tube and emergency equipment in pediatrics. *Ann Emerg Med* 21: 900–904
68. Deakers TW, Reynolds G, Stretton M, Newth CJ (1994) Cuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 125: 57–62
69. Khine HH, Corddry DH, Ketrack RG et al. (1997) Comparison of cuffed and uncuffed endotracheal tubes in young children during general anesthesia. *Anesthesiology* 86: 627–631
70. Newth CJ, Rachman B, Patel N, Hammer J (2004) The use of cuffed versus uncuffed endotracheal tubes in pediatric intensive care. *J Pediatr* 144: 333–337
71. Mhanna MJ, Zamel YB, Tichy CM, Super DM (2002) The „air leak“ test around the endotracheal tube, as a predictor of postextubation stridor, is age dependent in children. *Crit Care Med* 30: 2639–2643
72. Katz SH, Falk JL (2001) Mismatched endotracheal tubes by paramedics in an urban emergency medical services system. *Ann Emerg Med* 37: 32–37
73. 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
74. Kelly JJ, Eynon CA, Kaplan JL, de Garavilla L, Dalsey WC (1998) Use of tube condensation as an indicator of endotracheal tube placement. *Ann Emerg Med* 31: 575–578
75. Andersen KH, Hald A (1989) Assessing the position of the tracheal tube: the reliability of different methods. *Anaesthesia* 44: 984–985
76. Andersen KH, Schultz-Lebahn T (1994) Oesophageal intubation can be undetected by auscultation of the chest. *Acta Anaesthesiol Scand* 38: 580–582
77. Hartrey R, Kestin IG (1995) Movement of oral and nasal tracheal tubes as a result of changes in head and neck position. *Anaesthesia* 50: 682–687

78. Van de Louw A, Cracco C, Cerf C et al. (2001) Accuracy of pulse oximetry in the intensive care unit. *Intensive Care Med* 27: 1606–1613
79. Seguin P, Le Rouzo A, Tanguy M, Guillou YM, Feuillu A, Malledant Y (2000) Evidence for the need of bedside accuracy of pulse oximetry in an intensive care unit. *Crit Care Med* 28: 703–706
80. Tan A, Schulze A, O'Donnell CP, Davis PG (2004) Air versus oxygen for resuscitation of infants at birth. *Cochrane Database Syst Rev* CD002273
81. Ramji S, Rasaily R, Mishra PK et al. (2003) Resuscitation of asphyxiated newborns with room air or 100% oxygen at birth: a multicentric clinical trial. *Indian Pediatr* 40: 510–517
82. Vento M, Asensi M, Sastre J, Garcia-Sala F, Pallardo FV, Vina J (2001) Resuscitation with room air instead of 100% oxygen prevents oxidative stress in moderately asphyxiated term neonates. *Pediatrics* 107: 642–647
83. Saugstad OD (2001) Resuscitation of newborn infants with room air or oxygen. *Semin Neonatol* 6: 233–239
84. Aufderheide TP, Lurie KG (2004) Death by hyperventilation: a common and life-threatening problem during cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 32: 345–351
85. Aufderheide TP, Sigurdsson G, Pirralo RG et al. (2004) Hyperventilation-induced hypotension during cardiopulmonary resuscitation. *Circulation* 109: 1960–1965
86. Wik L, Kramer-Johansen J, Myklebust H et al. (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during out-of-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293: 299–304
87. Abella BS, Alvarado JP, Myklebust H et al. (2005) Quality of cardiopulmonary resuscitation during in-hospital cardiac arrest. *JAMA* 293: 305–310
88. Abella BS, Sandbo N, Vassiliatos P et al. (2005) Chest compression rates during cardiopulmonary resuscitation are suboptimal: a prospective study during in-hospital cardiac arrest. *Circulation* 111: 428–434
89. Borke WB, Munkeby BH, Morkrid L, Thaulow E, Saugstad OD (2004) Resuscitation with 100% O₂ does not protect the myocardium in hypoxic newborn piglets. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 89: 156–160
90. Stockinger ZT, McSwain NE Jr (2004) Prehospital endotracheal intubation for trauma does not improve survival over bag-valve-mask ventilation. *J Trauma* 56: 531–536
91. Pitetti R, Glustein JZ, Bhende MS (2002) Prehospital care and outcome of pediatric out-of-hospital cardiac arrest. *Prehosp Emerg Care* 6: 283–290
92. Cooper A, DiScala C, Foltin G, Tunik M, Markenson D, Welborn C (2001) Prehospital endotracheal intubation for severe head injury in children: a reappraisal. *Semin Pediatr Surg* 10: 3–6
93. Bhende MS, Thompson AE, Cook DR, Saville AL (1992) Validity of a disposable end-tidal CO₂ detector in verifying endotracheal tube placement in infants and children. *Ann Emerg Med* 21: 142–145
94. Bhende MS, Thompson AE, Orr RA (1992) Utility of an end-tidal carbon dioxide detector during stabilization and transport of critically ill children. *Pediatrics* 89: 1042–1044
95. Bhende MS, LaCovey DC (2001) End-tidal carbon dioxide monitoring in the prehospital setting. *Prehosp Emerg Care* 5: 208–213
96. Ornato JP, Shipley JB, Racht EM et al. (1992) Multi-center study of a portable, hand-size, colorimetric end-tidal carbon dioxide detection device. *Ann Emerg Med* 21: 518–523
97. Gonzalez del Rey JA, Poirier MP, Digiulio GA (2000) Evaluation of an ambu-bag valve with a self-contained, colorimetric end-tidal CO₂ system in the detection of airway mishaps: an animal trial. *Pediatr Emerg Care* 16: 121–123
98. Bhende MS, Thompson AE (1995) Evaluation of an end-tidal CO₂ detector during pediatric cardiopulmonary resuscitation. *Pediatrics* 95: 395–399
99. Bhende MS, Karasic DG, Karasic RB (1996) End-tidal carbon dioxide changes during cardiopulmonary resuscitation after experimental asphyxial cardiac arrest. *Am J Emerg Med* 14: 349–350
100. DeBehnke DJ, Hilander SJ, Dobler DW, Wickman LL, Swart GL (1995) The hemodynamic and arterial blood gas response to asphyxiation: a canine model of pulseless electrical activity. *Resuscitation* 30: 169–175
101. Ornato JP, Garnett AR, Glauser FL (1990) Relationship between cardiac output and the end-tidal carbon dioxide tension. *Ann Emerg Med* 19: 1104–1106
102. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Silva PD, Bleyde D (2003) The self-inflating bulb as an esophageal detector device in children weighing more than twenty kilograms: A comparison of two techniques. *Ann Emerg Med* 41: 623–629
103. Sharieff GQ, Rodarte A, Wilton N, Bleyde D (2003) The self-inflating bulb as an airway adjunct: is it reliable in children weighing less than 20 kilograms? *Acad Emerg Med* 10: 303–308
104. Poirier MP, Gonzalez Del-Rey JA, McAnaney CM, Digiulio GA (1998) Utility of monitoring capnography, pulse oximetry, and vital signs in the detection of airway mishaps: a hyperoxemic animal model. *Am J Emerg Med* 16: 350–352
105. Lillis KA, Jaffe DM (1992) Prehospital intravenous access in children. *Ann Emerg Med* 21: 1430–1434
106. Kanter RK, Zimmerman JJ, Strauss RH, Stoeckel KA (1986) Pediatric emergency intravenous access. Evaluation of a protocol. *Am J Dis Child* 140: 132–134
107. 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
108. Glaeser PW, Hellmich TR, Szweczuza D, Losek JD, Smith DS (1993) Five-year experience in prehospital intraosseous infusions in children and adults. *Ann Emerg Med* 22: 1119–1124
109. Guy J, Haley K, Zuspan SJ (1993) Use of intraosseous infusion in the pediatric trauma patient. *J Pediatr Surg* 28: 158–161
110. Orlowski JP, Julius CJ, Petras RE, Porembka DT, Gallagher JM (1989) The safety of intraosseous infusions: risks of fat and bone marrow emboli to the lungs. *Ann Emerg Med* 18: 1062–1067
111. Orlowski JP, Porembka DT, Gallagher JM, Lockrem JD, VanLente F (1990) Comparison study of intraosseous, central intravenous, and peripheral intravenous infusions of emergency drugs. *Am J Dis Child* 144: 112–127
112. Abe KK, Blum GT, Yamamoto LG (2000) Intraosseous is faster and easier than umbilical venous catheterization in newborn emergency vascular access models. *Am J Emerg Med* 18: 126–129
113. Ellemunter H, Simma B, Trawogger R, Maurer H (1999) Intraosseous lines in preterm and full term neonates. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 80: 74–75
114. Cameron JL, Fontanarosa PB, Passalacqua AM (1989) A comparative study of peripheral to central circulation delivery times between intraosseous and intravenous injection using a radionuclide technique in normovolemic and hypovolemic canines. *J Emerg Med* 7: 123–127
115. Warren DW, Kisson N, Sommerauer JF, Rieder MJ (1993) Comparison of fluid infusion rates among peripheral intravenous and humerus, femur, malleolus, and tibial intraosseous sites in normovolemic and hypovolemic piglets. *Ann Emerg Med* 22: 183–186
116. 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
117. Johnson L, Kisson N, Fiallos M, Abdelmoneim T, Murphy S (1999) Use of intraosseous blood to assess blood chemistries and hemoglobin during cardiopulmonary resuscitation with drug infusions. *Crit Care Med* 27: 1147–1152
118. 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
119. Kisson N, Idris A, Wenzel V, Murphy S, Rush W (1997) Intraosseous and central venous blood acid-base relationship during cardiopulmonary resuscitation. *Pediatr Emerg Care* 13: 250–253
120. Abdelmoneim T, Kisson N, Johnson L, Fiallos M, Murphy S (1999) Acid-base status of blood from intraosseous and mixed venous sites during prolonged cardiopulmonary resuscitation and drug infusions. *Crit Care Med* 27: 1923–1928
121. Venkataraman ST, Orr RA, Thompson AE (1988) Percutaneous infraclavicular subclavian vein catheterization in critically ill infants and children. *J Pediatr* 113: 480–485
122. Fleisher G, Caputo G, Baskin M (1989) Comparison of external jugular and peripheral venous administration of sodium bicarbonate in puppies. *Crit Care Med* 17: 251–254
123. Hedges JR, Barsan WB, Doan LA et al. (1984) Central versus peripheral intravenous routes in cardiopulmonary resuscitation. *Am J Emerg Med* 2: 385–390
124. Neufeld JD, Marx JA, Moore EE, Light AI (1993) Comparison of intraosseous, central, and peripheral routes of crystalloid infusion for resuscitation of hemorrhagic shock in a swine model. *J Trauma* 34: 422–428
125. Stenzel JP, Green TP, Fuhman BP, Carlson PE, Marchessault RP (1989) Percutaneous femoral venous catheterizations: a prospective study of complications. *J Pediatr* 114: 411–415
126. Kleinman ME, Oh W, Stonestreet BS (1999) Comparison of intravenous and endotracheal epinephrine during cardiopulmonary resuscitation in newborn piglets. *Crit Care Med* 27: 2748–2754
127. 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
128. Howard RF, Bingham RM (1990) Endotracheal compared with intravenous administration of atropine. *Arch Dis Child*; 65: 449–450
129. Prengel AW, Lindner KH, Hahnel J, Ahnefeld FW (1991) Endotracheal and endobronchial lidocaine administration: effects on plasma lidocaine concentration and blood gases. *Crit Care Med* 19: 911–915
130. Crespo SG, Schoffstall JM, Fuhs LR, Spivey WH (1991) Comparison of two doses of endotracheal epinephrine in a cardiac arrest model. *Ann Emerg Med* 20: 230–234
131. Lee PL, Chung YT, Lee BY, Yeh CY, Lin SY, Chao CC (1989) The optimal dose of atropine via the endotracheal route. *Ma Zui Xue Za Zhi* 27: 35–38

132. 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
133. Jasani MS, Nadkarni VM, Finkelstein MS, Mandell GA, Salzman SK, Norman ME (1994) Effects of different techniques of endotracheal epinephrine administration in pediatric porcine hypoxic-hypercarbic cardiopulmonary arrest. *Crit Care Med* 22: 1174–1180
134. 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
135. Carcillo JA, Fields AI (2002) Clinical practice parameters for hemodynamic support of pediatric and neonatal patients in septic shock. *Crit Care Med* 30: 1365–1378
136. Simma B, Burger R, Falk M, Sacher P, Fanconi S (1998) A prospective, randomized, and controlled study of fluid management in children with severe head injury: lactated Ringer's solution versus hypertonic saline. *Crit Care Med* 26: 1265–1270
137. Rocha SM (1998) Hypertonic saline resuscitation. *Medicina* 58: 393–402
138. 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
139. 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
140. Chang YS, Park WS, Ko SY et al. (1999) Effects of fasting and insulin-induced hypoglycemia on brain cell membrane function and energy metabolism during hypoxia-ischemia in newborn piglets. *Brain Res* 844: 135–142
141. Cherian L, Goodman JC, Robertson CS (1997) Hyperglycemia increases brain injury caused by secondary ischemia after cortical impact injury in rats. *Crit Care Med* 25: 1378–1383
142. Paul T, Bertram H, Bokenkamp R, Hausdorf G (2000) Supraventricular tachycardia in infants, children and adolescents: Diagnosis, and pharmacological and interventional therapy. *Paediatric Drugs* 2: 171–181
143. Losek JD, Endom E, Dietrich A, Stewart G, Zempsky W, Smith K (1999) Adenosine and pediatric supraventricular tachycardia in the emergency department: multicenter study and review. *Ann Emerg Med* 33: 185–191
144. Roberts JR, Greenburg MI, Knaub M, Baskin SI (1978) Comparison of the pharmacological effects of epinephrine administered by the intravenous and endotracheal routes. *JACEP* 7: 260–264
145. Zaritsky A (1993) Pediatric resuscitation pharmacology. Members of the Medications in Pediatric Resuscitation Panel. *Ann Emerg Med* 22: 445–455
146. Manisterski Y, Vaknin Z, Ben-Abraham R et al. (2002) Endotracheal epinephrine: a call for larger doses. *Anesth Analg* 95: 1037–1041
147. Patterson MD, Boenning DA, Klein BL et al. (2005) The use of high-dose epinephrine for patients with out-of-hospital cardiopulmonary arrest refractory to prehospital interventions. *Pediatr Emerg Care* 21: 227–237
148. Perondi MB, Reis AG, Paiva EF, Nadkarni VM, Berg RA (2004) A comparison of high-dose and standard-dose epinephrine in children with cardiac arrest. *N Engl J Med* 350: 1722–1730
149. Carpenter TC, Stenmark KR (1997) High-dose epinephrine is not superior to standard-dose epinephrine in pediatric in-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 99: 403–408
150. Dieckmann R, Vardis R (1995) High-dose epinephrine in pediatric out-of-hospital cardiopulmonary arrest. *Pediatrics* 95: 901–913
151. Berg RA, Otto CW, Kern KB et al. (1994) High-dose epinephrine results in greater early mortality after resuscitation from prolonged cardiac arrest in pigs: a prospective, randomized study. *Crit Care Med* 22: 282–290
152. Rubertsson S, Wiklund L (1993) Hemodynamic effects of epinephrine in combination with different alkaline buffers during experimental, open-chest, cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 21: 1051–1057
153. 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
154. Yap S-C, Hoomtje T, Sreeram N (2000) Polymorphic ventricular tachycardia after use of intravenous amiodarone for postoperative junctional ectopic tachycardia. *International Journal of Cardiology* 76: 245–247
155. Dauchot P, Gravenstein JS (1971) Effects of atropine on the electrocardiogram in different age groups. *Clin Pharmacol Ther* 12: 274–280
156. Stulz PM, Scheidegger D, Drop LJ, Lowenstein E, Laver MB (1979) Ventricular pump performance during hypocalcemia: clinical and experimental studies. *J Thorac Cardiovasc Surg* 78: 185–194
157. van Walraven C, Stiell IG, Wells GA, Hebert PC, Vandemheen K (1998) Do advanced cardiac life support drugs increase resuscitation rates from in-hospital cardiac arrest? The OTAC Study Group. *Ann Emerg Med* 32: 544–553
158. Paraskos JA (1986) Cardiovascular pharmacology III: atropine, calcium, calcium blockers, and (beta)-blockers. *Circulation* 74: 86–89
159. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH (1985) The effectiveness of calcium chloride in refractory electromechanical dissociation. *Ann Emerg Med* 14: 626–629
160. Stueven HA, Thompson B, Aprahamian C, Tonsfeldt DJ, Kastenson EH (1985) Lack of effectiveness of calcium chloride in refractory asystole. *Ann Emerg Med* 14: 630–632
161. Srinivasan V, Spinella PC, Drott HR, Roth CL, Helfaer MA, Nadkarni V (2004) Association of timing, duration, and intensity of hyperglycemia with intensive care unit mortality in critically ill children. *Pediatr Crit Care Med* 5: 329–336
162. Krinsley JS (2004) Effect of an intensive glucose management protocol on the mortality of critically ill adult patients. *Mayo Clin Proc* 79: 992–1000
163. Losek JD (2000) Hypoglycemia and the ABC'S (sugar) of pediatric resuscitation. *Ann Emerg Med* 35: 43–46
164. Finney SJ, Zekveld C, Elia A, Evans TW (2003) Glucose control and mortality in critically ill patients. *Jama* 290: 2041–2047
165. 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
166. Tzivoni D, Banai S, Schuger C et al. (1988) Treatment of torsade de pointes with magnesium sulfate. *Circulation* 77: 392–397
167. Lokesh L, Kumar P, Murki S, Narang A (2004) A randomized controlled trial of sodium bicarbonate in neonatal resuscitation-effect on immediate outcome. *Resuscitation* 60: 219–223
168. Bar-Joseph G, Abramson NS, Kelsey SF, Mashich 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
169. 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
170. Walsh EP, Saul JP, Sholler GF et al. (1997) Evaluation of a staged treatment protocol for rapid automatic junctional tachycardia after operation for congenital heart disease. *J Am Coll Cardiol* 29: 1046–1053
171. Wang L (2003) Congenital long QT syndrome: 50 years of electrophysiological research from cell to bedside. *Acta Cardiol* 58: 133–138
172. Singh BN, Kehoe R, Woosley RL, Scheinman M, Quart B (1995) Multicenter trial of sotalol compared with procainamide in the suppression of inducible ventricular tachycardia: a double-blind, randomized parallel evaluation. *Sotalol Multicenter Study Group. Am Heart J* 129: 87–97
173. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM (1997) Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children, part 2: atrial flutter, atrial fibrillation, and junctional and atrial ectopic tachycardia. *Ann Pharmacother* 31: 1347–1359
174. Luedtke SA, Kuhn RJ, McCaffrey FM (1997) Pharmacologic management of supraventricular tachycardias in children. Part 1: Wolff-Parkinson-White and atrioventricular nodal reentry. *Ann Pharmacother* 31: 1227–1243
175. Mandapati R, Byrum CJ, Kavey RE et al. (2000) Procainamide for rate control of postsurgical junctional tachycardia. *Pediatr Cardiol* 21: 123–128
176. Wang JN, Wu JM, Tsai YC, Lin CS (2000) Ectopic atrial tachycardia in children. *J Formos Med Assoc* 99: 766–770
177. Holmes CL, Landry DW, Granton JT (2003) Science review: Vasopressin and the cardiovascular system part 1 – receptor physiology. *Crit Care* 7: 427–434
178. Voelckel WG, Lurie KG, McKnite S et al. (2002) Effects of epinephrine and vasopressin in a piglet model of prolonged ventricular fibrillation and cardiopulmonary resuscitation. *Crit Care Med* 30: 957–962
179. 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
180. Mann K, Berg RA, Nadkarni V (2002) Beneficial effects of vasopressin in prolonged pediatric cardiac arrest: a case series. *Resuscitation* 52: 149–156
181. Atkins DL, Kerber RE (1994) Pediatric defibrillation: current flow is improved by using „adult“ electrode paddles. *Pediatrics* 94: 90–93
182. Atkins DL, Sirna S, Kieso R, Charbonnier F, Kerber RE (1988) Pediatric defibrillation: importance of paddle size in determining transthoracic impedance. *Pediatrics* 82: 914–918
183. Bennetts SH, Deakin CD, Petley GW, Clewlow F (2004) Is optimal paddle force applied during paediatric external defibrillation? *Resuscitation* 60: 29–32
184. Deakin C, Bennetts S, Petley G, Clewlow F (2002) What is the optimal paddle force for paediatric defibrillation? *Resuscitation* 55: 59
185. Atkins DL, Hartley LL, York DK (1998) Accurate recognition and effective treatment of ventricular fibrillation by automated external defibrillators in adolescents. *Pediatrics* 101: 393–397

186. Pierpont GL, Kruse JA, Nelson DH (1985) Intra-arterial monitoring during cardiopulmonary resuscitation. *Cathet Cardiovasc Diagn* 11: 513–520
187. Zaritsky A, Nadkarni V, Getson P, Kuehl K (1987) CPR in children. *Ann Emerg Med* 16: 1107–1111
188. Mogayzel C, Quan L, Graves JR, Tiedeman D, Fahrenbruch C, Herndon P (1995) Out-of-hospital ventricular fibrillation in children and adolescents: causes and outcomes. *Ann Emerg Med* 25: 484–491
189. Herlitz J, Engdahl J, Svensson L, Young M, Angquist KA, Holmberg S (2005) Characteristics and outcome among children suffering from out of hospital cardiac arrest in Sweden. *Resuscitation* 64: 37–40
190. Berg RA (2000) Role of mouth-to-mouth rescue breathing in bystander cardiopulmonary resuscitation for asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 28(Suppl): 193–195
191. Appleton GO, Cummins RO, Larson MP, Graves JR (1995) CPR and the single rescuer: at what age should you „call first“ rather than „call fast“? *Ann Emerg Med* 25: 492–494
192. Larsen MP, Eisenberg MS, Cummins RO, Hallstrom AP (1993) Predicting survival from out-of-hospital cardiac arrest: a graphic model. *Ann Emerg Med* 22: 1652–1658
193. Cobb LA, Fahrenbruch CE, Walsh TR et al. (1999) Influence of cardiopulmonary resuscitation prior to defibrillation in patients with out-of-hospital ventricular fibrillation. *JAMA* 281: 1182–1188
194. Wik L, Hansen TB, Fylling F et al. (2003) Delaying defibrillation to give basic cardiopulmonary resuscitation to patients with out-of-hospital ventricular fibrillation: a randomized trial. *JAMA* 289: 1389–1395
195. Jacobs IG, Finn JC, Oxer HF, Jelinek GA (2005) CPR before defibrillation in out-of-hospital cardiac arrest: a randomized trial. *Emerg Med Australas* 17: 39–45
196. 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
197. 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
198. Perry JC, Fenrich AL, Hulse JE, Triedman JK, Friedman RA, Lamberti JJ (1996) Pediatric use of intravenous amiodarone: efficacy and safety in critically ill patients from a multicenter protocol. *J Am Coll Cardiol* 27: 1246–1250
199. Cummins RO, Graves JR, Larsen MP et al. (1993) Out-of-hospital transcutaneous pacing by emergency medical technicians in patients with asystolic cardiac arrest. *N Engl J Med* 328: 1377–1382
200. Sreeram N, Wren C (1990) Supraventricular tachycardia in infants: response to initial treatment. *Arch Dis Child* 65: 127–129
201. Bianconi L, Castro A et al. (2000) Comparison of intravenously administered dofetilide versus amiodarone in the acute termination of atrial fibrillation and flutter. A multicentre, randomized, double-blind, placebo-controlled study. *Europ Heart J* 21: 1265–1273
202. Burri S, Hug MI, Bauersfeld U (2003) Efficacy and safety of intravenous amiodarone for incessant tachycardias in infants. *Eur J Pediatr* 162: 880–884
203. Celiker A, Ceviz N, Ozme S (1998) Effectiveness and safety of intravenous amiodarone in drug-resistant tachyarrhythmias of children. *Acta Paediatr Jap* 40: 567–572
204. Dodge-Khatami A, Miller O, Anderson R, Gil-Jaurena J, Goldman A, de Leval M (2002) Impact of junctional ectopic tachycardia on postoperative morbidity following repair of congenital heart defects. *Europ J Cardio-Thorac Surg* 21: 255–259
205. Figa FH, Gow RM, Hamilton RM, Freedom RM (1994) Clinical efficacy and safety of intravenous Amiodarone in infants and children. *Am J Cardiol* 74: 573–577
206. Hoffman TM, Bush DM, Wernovsky G et al. (2002) Postoperative junctional ectopic tachycardia in children: incidence, risk factors, and treatment. *Ann Thorac Surg* 74: 1607–1611
207. Soult JA, Munoz M, Lopez JD, Romero A, Santos J, Tovaruela A (1995) Efficacy and safety of intravenous amiodarone for short-term treatment of paroxysmal supraventricular tachycardia in children. *Pediatr Cardiol* 16: 16–19
208. Benson D, Jr., Smith W, Dunnigan A, Sterba R, Gallagher J (1982) Mechanisms of regular wide QRS tachycardia in infants and children. *Am J Cardiol* 49: 1778–1788
209. Drago F, Mazza A, Guccione P, Mafraici A, Di Liso G, Ragonese P (1998) Amiodarone used alone or in combination with propranolol: A very effective therapy for tachyarrhythmias in infants and children. *Pediatr Cardiol* 19: 445–449
210. Benson DJ, Dunnigan A, Green T, Benditt D, Schneider S (1985) Periodic procainamide for paroxysmal tachycardia. *Circulation* 72: 147–152
211. Komatsu C, Ishinaga T, Tateishi O, Tokuhisa Y, Yoshimura S (1986) Effects of four antiarrhythmic drugs on the induction and termination of paroxysmal supraventricular tachycardia. *Jpn Circ J* 50: 961–972
212. Mandel WJ, Laks MM, Obayashi K, Hayakawa H, Daley W (1975) The Wolff-Parkinson-White syndrome: pharmacologic effects of procaine amide. *Am Heart J* 90: 744–754
213. Meldon SW, Brady WJ, Berger S, Mannenbach M (1994) Pediatric ventricular tachycardia: a review with three illustrative cases. *Pediatr Emerg Care* 10: 294–300
214. Shih JY, Gillette PC, Kugler JD et al. (1982) The electrophysiologic effects of procainamide in the immature heart. *Pediatr Pharmacol (New York)* 2: 65–73
215. Hildebrand CA, Hartmann AG, Arcinue EL, Gomez RJ, Bing RJ (1988) Cardiac performance in pediatric near-drowning. *Crit Care Med* 16: 331–335
216. Checchia PA, Sehra R, Moynihan J, Daher N, Tang W, Weil MH (2003) Myocardial injury in children following resuscitation after cardiac arrest. *Resuscitation* 57: 131–137
217. Hickey RW, Ferimer H, Alexander HL et al. (2000) Delayed, spontaneous hypothermia reduces neuronal damage after asphyxial cardiac arrest in rats. *Crit Care Med* 28: 3511–3516
218. 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
219. 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
220. Gluckman PD, Wyatt JS, Azzopardi D et al. (2005) Selective head cooling with mild systemic hypothermia after neonatal encephalopathy: multicentre randomised trial. *Lancet* 365: 663–670
221. Battin MR, Penrice J, Gunn TR, Gunn AJ (2003) Treatment of term infants with head cooling and mild systemic hypothermia (35.0 degrees C and 34.5 degrees C) after perinatal asphyxia. *Pediatrics* 111: 244–251
222. Compagnoni G, Pogliani L, Lista G, Castoldi F, Fontana P, Mosca F (2002) Hypothermia reduces neurological damage in asphyxiated newborn infants. *Biol Neonate* 82: 222–227
223. Gunn AJ, Gluckman PD, Gunn TR (1998) Selective head cooling in newborn infants after perinatal asphyxia: a safety study. *Pediatrics* 102: 885–889
224. Debillon T, Daoud P, Durand P et al. (2003) Whole-body cooling after perinatal asphyxia: a pilot study in term neonates. *Dev Med Child Neurol* 45: 17–23
225. 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
226. 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
227. 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
228. Polderman KH, Peerdeman SM, Girbes AR (2001) Hypophosphatemia and hypomagnesemia induced by cooling in patients with severe head injury. *J Neurosurg* 94: 697–705
229. 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
230. Zeiner A, Holzer M, Sterz F et al. (2001) Hyperthermia after cardiac arrest is associated with an unfavorable neurologic outcome. *Arch Intern Med* 161: 2007–2012
231. Takino M, Okada Y (1991) Hyperthermia following cardiopulmonary resuscitation. *Intensive Care Med* 17: 419–420
232. Takasu A, Saitoh D, Kaneko N, Sakamoto T, Okada Y (2001) Hyperthermia: is it an ominous sign after cardiac arrest? *Resuscitation* 49: 273–277
233. Coimbra C, Boris-Moller F, Drake M, Wieloch T (1996) Diminished neuronal damage in the rat brain by late treatment with the antipyretic drug dipyron or cooling following cerebral ischemia. *Acta Neuropathol (Berl)* 92: 447–453
234. 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
235. Gillis J, Dickson D, Rieder M, Steward D, Edmonds J (1986) Results of inpatient pediatric resuscitation. *Crit Care Med* 14: 469–471
236. Schindler MB, Bohn D, Cox PN et al. (1996) Outcome of out-of-hospital cardiac or respiratory arrest in children. *N Engl J Med* 335: 1473–1479
237. Suominen P, Korpela R, Kuisma M, Silfvast T, Olkkola KT (1997) Paediatric cardiac arrest and resuscitation provided by physician-staffed emergency care units. *Acta Anaesthesiol Scand* 41: 260–265
238. Lopez-Herce J, Garcia C, Rodriguez-Nunez A et al. (2005) Long-term outcome of paediatric cardiorespiratory arrest in Spain. *Resuscitation* 64: 79–85
239. Lopez-Herce J, Garcia C, Dominguez P et al. (2004) Characteristics and outcome of cardiorespiratory arrest in children. *Resuscitation* 63: 311–320
240. Hazinski MF, Chahine AA, Holcomb GW 3rd, Morris JA Jr (1994) Outcome of cardiovascular collapse in pediatric blunt trauma. *Ann Emerg Med* 23: 1229–1235
241. Morris MC, Wernovsky G, Nadkarni VM (2004) Survival outcomes after extracorporeal cardiopulmonary resuscitation instituted during active chest com-

- pressions following refractory in-hospital pediatric cardiac arrest. *Pediatr Crit Care Med* 5: 440–446
242. Duncan BW, Ibrahim AE, Hraska V et al. (1998) Use of rapid-deployment extracorporeal membrane oxygenation for the resuscitation of pediatric patients with heart disease after cardiac arrest. *J Thorac Cardiovasc Surg* 116: 305–311
 243. Parra DA, Totapally BR, Zahn E et al. (2000) Outcome of cardiopulmonary resuscitation in a pediatric cardiac intensive care unit. *Crit Care Med* 28: 3296–3300
 244. Idris AH, Berg RA, Bierens J et al. (2003) Recommended guidelines for uniform reporting of data from drowning: The „Utstein style“. *Resuscitation* 59: 45–57
 245. Bauchner H, Waring C, Vinci R (1991) Parental presence during procedures in an emergency room: results from 50 observations. *Pediatrics* 87: 544–548
 246. Bauchner H, Vinci R, Waring C (1989) Pediatric procedures: do parents want to watch? *Pediatrics* 84: 907–909
 247. Bauchner H, Zuckerman B (1990) Cocaine, sudden infant death syndrome, and home monitoring. *J Pediatr* 117: 904–906
 248. Haimi-Cohen Y, Amir J, Harel L, Straussberg R, Varsano Y (1996) Parental presence during lumbar puncture: anxiety and attitude toward the procedure. *Clin Pediatr (Phila)* 35: 2–4
 249. Sacchetti A, Lichenstein R, Carraccio CA, Harris RH (1996) Family member presence during pediatric emergency department procedures. *Pediatr Emerg Care* 12: 268–271
 250. Boie ET, Moore GP, Brummett C, Nelson DR (1999) Do parents want to be present during invasive procedures performed on their children in the emergency department? A survey of 400 parents. *Ann Emerg Med* 34: 70–74
 251. Taylor N, Bonilla L, Silver P, Sagy M (1996) Pediatric procedure: do parents want to be present? *Crit Care Med* 24: 131
 252. Powers KS, Rubenstein JS (1999) Family presence during invasive procedures in the pediatric intensive care unit: a prospective study. *Arch Pediatr Adolesc Med* 153: 955–958
 253. Cameron JA, Bond MJ, Pointer SC (1996) Reducing the anxiety of children undergoing surgery: parental presence during anaesthetic induction. *J Paediatr Child Health* 32: 51–56
 254. Merritt KA, Sargent JR, Osborn LM (1990) Attitudes regarding parental presence during medical procedures. *Am J Dis Child* 144: 270–271
 255. Wolfram RW, Turner ED (1996) Effects of parental presence during children's venipuncture. *Acad Emerg Med* 3: 58–64
 256. Jarvis AS (1998) Parental presence during resuscitation: attitudes of staff on a paediatric intensive care unit. *Intens Crit Care Nurs* 14: 3–7
 257. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE (1998) Do families want to be present during CPR? A retrospective survey. *J Emerg Nurs* 24: 400–405
 258. Doyle CJ, Post H, Burney RE, Maino J, Keeffe M, Rhee KJ (1987) Family participation during resuscitation: an option. *Ann Emerg Med* 16: 673–675
 259. Hanson C, Strawser D (1992) Family presence during cardiopulmonary resuscitation: Foote Hospital emergency department's nine-year perspective. *J Emerg Nurs* 18: 104–106
 260. Robinson SM, Mackenzie-Ross S, Campbell Hewson GL, Egleston CV, Prevost AT (1998) Psychological effect of witnessed resuscitation on bereaved relatives. *Lancet* 352: 614–617
 261. Meyers TA, Eichhorn DJ, Guzzetta CE et al. (2000) Family presence during invasive procedures and resuscitation. *Am J Nurs* 100: 32–43
 262. Beckman AW, Sloan BK, Moore GP et al. (2002) Should parents be present during emergency department procedures on children, and who should make that decision? A survey of emergency physician and nurse attitudes. *Acad Emerg Med* 9: 154–158
 263. Eppich WJ, Arnold LD (2003) Family member presence in the pediatric emergency department. *Curr Opin Pediatr* 15: 294–298
 264. Eichhorn DJ, Meyers TA, Mitchell TG, Guzzetta CE (1996) Opening the doors: family presence during resuscitation. *J Cardiovasc Nurs* 10: 59–70
 265. International Liaison Committee on Resuscitation (2005) Neonatal Life Support, Part 7. International Consensus on Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care Science with Treatment Recommendations. *Resuscitation* 67: 175–179
 266. Resuscitation Council (UK) (2001) Resuscitation at birth. Newborn life support course provider manual. Resuscitation Council (UK), 2001, London
 267. Nierneyer S, Kattwinkel J, Van Reempts P et al. (2000) International Guidelines for Neonatal Resuscitation: An excerpt from the Guidelines 2000 for Cardiopulmonary Resuscitation and Emergency Cardiovascular Care: International Consensus on Science. Contributors and Reviewers for the Neonatal Resuscitation Guidelines. *Pediatrics* 206: 29
 268. Palme-Kilander C (1992) Methods of resuscitation in low-Apgar-score newborn infants—a national survey. *Acta Paediatr* 81: 739–744
 269. British Paediatric Association Working Party (1993) Neonatal Resuscitation. British Paediatric Association, London
 270. Dahm LS, James LS (1972) Newborn temperature and calculated heat loss in the delivery room. *Pediatrics* 49: 504–513
 271. Stephenson J, Du J, TK O (1970) The effect of cooling on blood gas tensions in newborn infants. *Journal of Pediatrics* 76: 848–852
 272. Gandy GM, Adamsons K, Jr, Cunningham N, Silverman WA, James LS (1964) Thermal Environment and Acid-Base Homeostasis in Human Infants During the First Few Hours of Life. *J Clin Invest* 43: 751–758
 273. Apgar V (1953) A proposal for a new method of evaluation of the newborn infant. *Curr Res Anesth Analg* 32
 274. Anonymous. Is the Apgar score outmoded? *Lancet* 1989: 591–592
 275. Chamberlain G, Banks J (1974) Assessment of the Apgar score. *Lancet* 2: 1225–1228
 276. Owen CJ, Wyllie JP (2004) Determination of heart rate in the baby at birth. *Resuscitation* 60: 213–217
 277. Cordero L Jr, Hon EH (1971) Neonatal bradycardia following nasopharyngeal stimulation. *J Pediatr* 78: 441–447
 278. Thaler MM, Stobie GH (1963) An improved technique of external cardiac compression in infants and young children. *N Engl J Med* 269: 606–610
 279. Todres ID, Rogers MC (1975) Methods of external cardiac massage in the newborn infant. *J Pediatr* 86: 781–782
 280. Dean JM, Koehler RC, Schlei CL et al. (1991) Improved blood flow during prolonged cardiopulmonary resuscitation with 30% duty cycle in infant pigs. *Circulation* 84: 896–904
 281. Whyte SD, Sinha AK, Wyllie JP (1999) Neonatal resuscitation: a practical assessment. *Resuscitation* 40: 21–25
 282. Costeloe K, Hennessy E, Gibson AT, Marlow N, Wilkinson AR (2000) The EPICure study: outcomes to discharge from hospital for infants born at the threshold of viability. *Pediatrics* 106: 659–671
 283. Vohra S, Frent G, Campbell V, Abbott M, Whyte R (1999) Effect of polyethylene occlusive skin wrapping on heat loss in very low birth weight infants at delivery: a randomized trial. *J Pediatr* 134: 547–551
 284. Lenclen R, Mazraani M, Jugie M et al. (2002) Use of a polyethylene bag: a way to improve the thermal environment of the premature newborn at the delivery room. *Arch Pediatr* 9: 238–244
 285. Bjorklund LJ, Hellstrom-Westas L (2000) Reducing heat loss at birth in very preterm infants. *J Pediatr* 137: 739–740
 286. Vohra S, Roberts RS, Zhang B, Janes M, Schmidt B (2004) Heat Loss Prevention (HeLP) in the delivery room: A randomized controlled trial of polyethylene occlusive skin wrapping in very preterm infants. *J Pediatr* 145: 750–753
 287. Lieberman E, Eichenwald E, Mathur G, Richardson D, Hefner L, Cohen A (2000) Intrapartum fever and unexplained seizures in term infants. *Pediatrics* 106: 983–988
 288. Grether JK, Nelson KB (1997) Maternal infection and cerebral palsy in infants of normal birth weight. *JAMA* 278: 207–211
 289. Dietrich WD, Alonso O, Halley M, Busto R (1996) Delayed posttraumatic brain hyperthermia worsens outcome after fluid percussion brain injury: a light and electron microscopic study in rats. *Neurosurgery* 38: 533–541
 290. Wiswell TE, Gannon CM, Jacob J et al. (2000) Delivery room management of the apparently vigorous meconium-stained neonate: results of the multicenter, international collaborative trial. *Pediatrics* 105: 1–7
 291. Vain NE, Szydl EG, Prudent LM, Wiswell TE, Aguilar AM, Vivas NI (2004) Oropharyngeal and nasopharyngeal suctioning of meconium-stained neonates before delivery of their shoulders: multicentre, randomised controlled trial. *Lancet* 364: 597–602
 292. Solas AB, Kutzsche S, Vinje M, Saugstad OD (2001) Cerebral hypoxemia-ischemia and reoxygenation with 21% or 100% oxygen in newborn piglets: effects on extracellular levels of excitatory amino acids and microcirculation. *Pediatr Crit Care Med* 2: 340–345
 293. Solas AB, Kalous P, Saugstad OD (2004) Reoxygenation with 100 or 21% oxygen after cerebral hypoxemia-ischemia-hypercapnia in newborn piglets. *Biol Neonate* 85: 105–111
 294. Solas AB, Munkeby BH, Saugstad OD (2004) Comparison of short- and long-duration oxygen treatment after cerebral asphyxia in newborn piglets. *Pediatr Res* 56: 125–131
 295. Huang CC, Yonetani M, Lajevardi N, Delivoria-Papadopoulos M, Wilson DF, Pastuszko A (1995) Comparison of postasphyxial resuscitation with 100% and 21% oxygen on cortical oxygen pressure and striatal dopamine metabolism in newborn piglets. *J Neurochem* 64: 292–298
 296. Kutzsche S, Ilves P, Kirkeby OJ, Saugstad OD (2001) Hydrogen peroxide production in leukocytes during cerebral hypoxia and reoxygenation with 100% or 21% oxygen in newborn piglets. *Pediatr Res* 49: 834–842
 297. Lundstrom KE, Pryds O, Greisen G (1995) Oxygen at birth and prolonged cerebral vasoconstriction in preterm infants. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 73: 81–86
 298. Davis PG, Tan A, O'Donnell CP, Schulze A (2004) Resuscitation of newborn infants with 100% oxygen or air: a systematic review and meta-analysis. *Lancet* 364: 1329–1333
 299. Harris AP, Sendak MJ, Donham RT (1986) Changes in arterial oxygen saturation immediately after birth in the human neonate. *J Pediatr* 109: 117–119

300. Reddy VK, Holzman IR, Wedgwood JF. Pulse oximetry saturations in the first 6 hours of life in normal term infants. *Clin Pediatr (Phila)* 38: 87–92
301. Toth B, Becker A, Seelbach-Gobel B (2002) Oxygen saturation in healthy newborn infants immediately after birth measured by pulse oximetry. *Arch Gynecol Obstet* 266: 105–107
302. Karlberg P, Koch G (1962) Respiratory studies in newborn infants. III. Development of mechanics of breathing during the first week of life. A longitudinal study. *Acta Paediatr* 135(Suppl): 121–129
303. Vyas H, Milner AD, Hopkins IE (1981) Intrathoracic pressure and volume changes during the spontaneous onset of respiration in babies born by cesarean section and by vaginal delivery. *J Pediatr* 99: 787–791
304. Mortola JP, Fisher JT, Smith JB, Fox GS, Weeks S, Willis D (1982) Onset of respiration in infants delivered by cesarean section. *J Appl Physiol* 52: 716–724
305. Hull D (1969) Lung expansion and ventilation during resuscitation of asphyxiated newborn infants. *J Pediatr* 75: 47–58
306. Upton CJ, Milner AD (1991) Endotracheal resuscitation of neonates using a rebreathing bag. *Arch Dis Child* 66: 39–42
307. Vyas H, Milner AD, Hopkin IE, Boon AW (1981) Physiologic responses to prolonged and slow-rise inflation in the resuscitation of the asphyxiated newborn infant. *J Pediatr* 99: 635–639
308. Vyas H, Field D, Milner AD, Hopkin IE (1986) Determinants of the first inspiratory volume and functional residual capacity at birth. *Pediatr Pulmonol* 2: 189–193
309. Boon AW, Milner AD, Hopkin IE (1979) Lung expansion, tidal exchange, and formation of the functional residual capacity during resuscitation of asphyxiated neonates. *J Pediatr* 95: 1031–1036
310. Ingimarsson J, Bjorklund LJ, Curstedt T et al. (2004) Incomplete protection by prophylactic surfactant against the adverse effects of large lung inflations at birth in immature lambs. *Intens Care Med* 2004
311. Nilsson R, Grossmann G, Robertson B (1980) Bronchiolar epithelial lesions induced in the premature rabbit neonate by short periods of artificial ventilation. *Acta Pathol Microbiol Scand A* 88: 359–367
312. Probyn ME, Hooper SB, Dargaville PA et al. (2004) Positive end expiratory pressure during resuscitation of premature lambs rapidly improves blood gases without adversely affecting arterial pressure. *Pediatr Res* 56: 198–204
313. Hird MF, Greenough A, Gamsu HR (1991) Inflating pressures for effective resuscitation of preterm infants. *Early Hum Dev* 26: 69–72
314. Lindner W, Vossbeck S, Hummler H, Pohlandt F (1999) Delivery room management of extremely low birth weight infants: spontaneous breathing or intubation? *Pediatrics* 103: 961–967
315. Allwood AC, Madar RJ, Baumer JH, Readdy L, Wright D (2003) Changes in resuscitation practice at birth. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 88: 375–379
316. Cole AF, Rolbin SH, Hew EM, Pynn S (1979) An improved ventilator system for delivery-room management of the newborn. *Anesthesiology* 51: 356–358
317. Hoskyns EW, Milner AD, Hopkin IE (1987) A simple method of face mask resuscitation at birth. *Arch Dis Child* 62: 376–378
318. Ganga-Zandzou PS, Diependaele JF, Storme L et al. (1996) Is Ambu ventilation of newborn infants a simple question of finger-touch? *Arch Pediatr* 3: 1270–1272
319. Finer NN, Rich W, Craft A, Henderson C (2001) Comparison of methods of bag and mask ventilation for neonatal resuscitation. *Resuscitation* 49: 299–305
320. Kanter RK (1987) Evaluation of mask-bag ventilation in resuscitation of infants. *Am J Dis Child* 141: 761–763
321. Esmail N, Saleh M et al. (2002) Laryngeal mask airway versus endotracheal intubation for Apgar score improvement in neonatal resuscitation. *Egypt J Anesthesiol* 18: 115–121
322. Gandini D, Brimacombe JR (1999) Neonatal resuscitation with the laryngeal mask airway in normal and low birth weight infants. *Anesth Analg* 89: 642–643
323. Brimacombe J, Gandini D (1999) Airway rescue and drug delivery in an 800 g neonate with the laryngeal mask airway. *Paediatr Anaesth* 9: 178
324. Lonqvist PA (1995) Successful use of laryngeal mask airway in low-weight premature infants with bronchopulmonary dysplasia undergoing cryotherapy for retinopathy of the premature. *Anesthesiology* 83: 422–424
325. Paterson SJ, Byrne PJ, Molesky MG, Seal RF, Finucane BT (1994) Neonatal resuscitation using the laryngeal mask airway. *Anesthesiology* 80: 1248–1253
326. Trevisanuto D, Ferrarese P, Zanardo V, Chiandetti L (2004) Laryngeal mask airway in neonatal resuscitation: a survey of current practice and perceived role by anaesthesiologists and paediatricians. *Resuscitation* 60: 291–296
327. Hansen TG, Joensen H, Henneberg SW, Hole P (1995) Laryngeal mask airway guided tracheal intubation in a neonate with the Pierre Robin syndrome. *Acta Anaesthesiol Scand* 39: 129–131
328. Osses H, Poblete M, Asenjo F (1999) Laryngeal mask for difficult intubation in children. *Paediatr Anaesth* 9: 399–401
329. Stocks RM, Egerman R, Thompson JW, Peery M (2002) Airway management of the severely retrognathic child: use of the laryngeal mask airway. *Ear Nose Throat J* 81: 223–226
330. Palme-Kilander C, Tunell R, Chiwei Y (1993) Pulmonary gas exchange immediately after birth in spontaneously breathing infants. *Arch Dis Child* 68: 6–10
331. Aziz HF, Martin JB, Moore JJ (1999) The pediatric disposable end-tidal carbon dioxide detector role in endotracheal intubation in newborns. *J Perinatol* 19: 110–113
332. Bhende MS, LaCovey D (1995) A note of caution about the continuous use of colorimetric end-tidal CO₂ detectors in children. *Pediatrics* 95: 800–801
333. Repetto JE, Donohue P-CP, Baker SF, Kelly L, Noguee LM (2001) Use of capnography in the delivery room for assessment of endotracheal tube placement. *J Perinatol* 21: 284–287
334. Roberts WA, Maniscalco WM, Cohen AR, Litman RS, Chhibber A (1995) The use of capnography for recognition of esophageal intubation in the neonatal intensive care unit. *Pediatr Pulmonol* 19: 262–268
335. Berg RA, Otto CW, Kern KB et al. (1996) A randomized, blinded trial of high-dose epinephrine versus standard-dose epinephrine in a swine model of pediatric asphyxial cardiac arrest. *Crit Care Med* 24: 1695–700
336. Burchfield DJ, Preziosi MP, Lucas VW, Fan J (1993) Effects of graded doses of epinephrine during asphyxia-induced bradycardia in newborn lambs. *Resuscitation* 25: 235–244
337. Ralston SH, Voorhees WD, Babbs CF (1984) Intrapulmonary epinephrine during prolonged cardiopulmonary resuscitation: improved regional blood flow and resuscitation in dogs. *Ann Emerg Med* 13: 79–86
338. Ralston SH, Tacker WA, Showen L, Carter A, Babbs CF (1985) Endotracheal versus intravenous epinephrine during electromechanical dissociation with CPR in dogs. *Ann Emerg Med* 14: 1044–1048
339. Redding JS, Asuncion JS, Pearson JW (1967) Effective routes of drug administration during cardiac arrest. *Anesth Analg* 46: 253–258
340. Schwab KO, von Stockhausen HB (1994) Plasma catecholamines after endotracheal administration of adrenaline during postnatal resuscitation. *Arch Dis Child Fetal Neonatal Ed* 70: 213–217
341. Brambrink AM, Ichord RN, Martin LJ, Koehler RC, Traystman RJ (1999) Poor outcome after hypoxia-ischemia in newborns is associated with physiological abnormalities during early recovery. Possible relevance to secondary brain injury after head trauma in infants. *Exp Toxicol Pathol* 51: 151–162
342. Vannucci RC, Vannucci SJ (1978) Cerebral carbohydrate metabolism during hypoglycemia and anoxia in newborn rats. *Ann Neurol* 4: 73–79
343. Yager JY, Heitjan DF, Towfighi J, Vannucci RC (1992) Effect of insulin-induced and fasting hypoglycemia on perinatal hypoxic-ischemic brain damage. *Pediatr Res* 31: 138–142
344. Salhab WA, Wyckoff MH, Laptook AR, Perlman JM (2004) Initial hypoglycemia and neonatal brain injury in term infants with severe fetal acidemia. *Pediatrics* 114: 361–366
345. Kent TA, Soukup VM, Fabian RH (2001) Heterogeneity affecting outcome from acute stroke therapy: making reperfusion worse. *Stroke* 32: 2318–2327
346. Eicher DJ, Wagner CL, Katikaneni LP et al. (2005) Moderate hypothermia in neonatal encephalopathy: efficacy outcomes. *Pediatr Neurol* 32: 11–17
347. Thoresen M, Whitelaw A (2000) Cardiovascular changes during mild therapeutic hypothermia and rewarming in infants with hypoxic-ischemic encephalopathy. *Pediatrics* 106: 92–99
348. Shankaran S, Laptook A, Wright LL et al. (2002) Whole-body hypothermia for neonatal encephalopathy: animal observations as a basis for a randomized, controlled pilot study in term infants. *Pediatrics* 110: 377–385
349. De Leeuw R, Cuttini M, Nadai M et al. (2000) Treatment choices for extremely preterm infants: an international perspective. *J Pediatr* 137: 608–616
350. Lee SK, Penner PL, Cox M (1991) Comparison of the attitudes of health care professionals and parents toward active treatment of very low birth weight infants. *Pediatrics* 88: 110–114
351. Kopelman LM, Irons TG, Kopelman AE (1988) Neonatologists judge the „Baby Doe“ regulations. *N Engl J Med* 318: 677–683
352. Sanders MR, Donohue PK, Oberdorf MA, Rosenkrantz TS, Allen MC (1995) Perceptions of the limit of viability: neonatologists' attitudes toward extremely preterm infants. *J Perinatol* 15: 494–502
353. Draper ES, Manktelow B, Field DJ, James D (2003) Tables for predicting survival for preterm births are updated. *BMJ* 327: 872
354. Jain L, Ferre C, Vidyasagar D, Nath S, Sheffel D (1991) Cardiopulmonary resuscitation of apparently stillborn infants: survival and long-term outcome. *J Pediatr* 118: 778–782
355. Haddad B, Mercer BM, Livingston JC, Talati A, Sibai BM (2000) Outcome after successful resuscitation of babies born with apgar scores of 0 at both 1 and 5 minutes. *Am J Obstet Gynecol* 182: 1210–1214